

Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad

*Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment
of obesity*

Comité Nacional de Nutrición*

INTRODUCCIÓN

Este documento está dirigido a médicos pediatras, de familia, especialistas en nutrición y otros profesionales de la salud. El objetivo es aportar recomendaciones y lineamientos actualizados para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad.

La obesidad es la enfermedad (OMS, 1997) caracterizada por el aumento de la grasa corporal, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo. Es crónica, multifactorial y, casi siempre, con exceso de peso.

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

En la clínica se utilizan mediciones antropométricas para estimar indirectamente la magnitud y la distribución del tejido adiposo:¹ peso, talla y circunferencia de cintura.²

El Índice de Masa Corporal (IMC) es el indicador más aceptado para evaluar la obesidad³⁻⁵ en ámbitos clínicos y epidemiológicos.

Debe incluirse en el control pediátrico a partir de los 2 años.

Se calcula a partir del peso y la talla.

$$\text{IMC} = P/T^2 \text{ ó } P/T/T$$

Para hacer diagnóstico de obesidad, el IMC debe integrarse a la información clínica.⁶ Se correlaciona con la grasa corporal medida por pliegues cutáneos (correlación 0,90)⁶ y con la presencia de comorbilidades de la obesidad.⁷

El Comité recomienda el juego completo de Referencias OMS 2007 de 0-19 años, para uso clínico y epidemiológico.

Valores límite IMC, 2-19 años:

- Puntaje Z entre 1 y 2 o percentilo 85-96: considerar sobrepeso.
- Puntaje Z ≥ 2 o percentilo ≥ 97 : considerar obesidad.
- Puntaje Z ≥ 3 : considerar obesidad grave.

Para lactantes se recomienda la evaluación individual con peso/edad y talla/edad.

Cuando el IMC está fuera de los intervalos incluidos en las gráficas, el puntaje Z permite cuantificar el aumento del IMC y medir cambios, aun pequeños. Por ejemplo, si un paciente tiene IMC puntaje Z 4,6, en percentilos sólo podremos decir que es >percentil 99. Cambios de IMC de 4,28 a 4,05 pueden resultar alentadores para el tratamiento. Dicho cálculo se realiza mediante los programas informáticos

* **Coordinadoras:** Dra. Débora Setton y Dra. Patricia Sosa.

Autores: Dra. Norma Piazza, Dra. Patricia Casavalle, Dra. Mabel Ferraro, Dra. Blanca Ozuna, Dra. Virginia Desantadina y Dra. Irina Kovalskys.

Colaboradores: Dra. M.J. Alberti, Dra. M.E. Andres, Dra. V. Buiras, Dra. C. Caminiti, Dra. A. Cayssials, Dra. A. Cabrera, Dra. A. Cotti, Dra. S. Degarndis, Dr. G. Eiberman, Dra. N. Escobal, Dra. P. Evangelista, Dra. V. Garrido, Dra. A. Hassan, Dra. J. Hernández, Dra. G. Krochik, Dra. R. Lambert, Dra. M.I. Martínez, Dra. C. Mazza, Dra. M. Mosqueira, Dra. G. Pacheco, Lic. L.S. Romano, Dra. M. Tonietti y Dra. L. Trifone.

Correspondencia:
Dra. Débora Setton
deborasetton@hiba.
org.ar

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 18-3-2011
Aceptado: 6-4-2011

de OMS, descargables desde:
<http://www.who.int/childgrowth/software/es/>
 (0-5 años)
<http://www.who.int/growthref/tools/en/>
 (mayores de 5 años)

En todas las edades, el aumento de grasa abdominal se asocia con mayor riesgo de hipertensión arterial, dislipidemias, alteración del metabolismo insulina/glucosa, diabetes de tipo 2, apneas del sueño y esteatosis hepática.

FIGURA 1. IMC, mujeres 2-5 años, OMS⁸

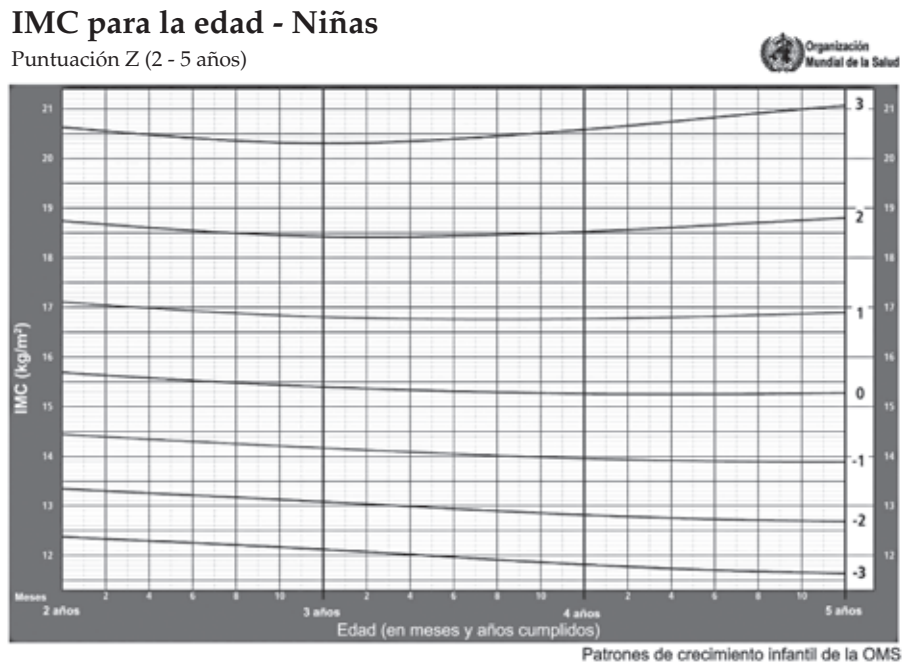
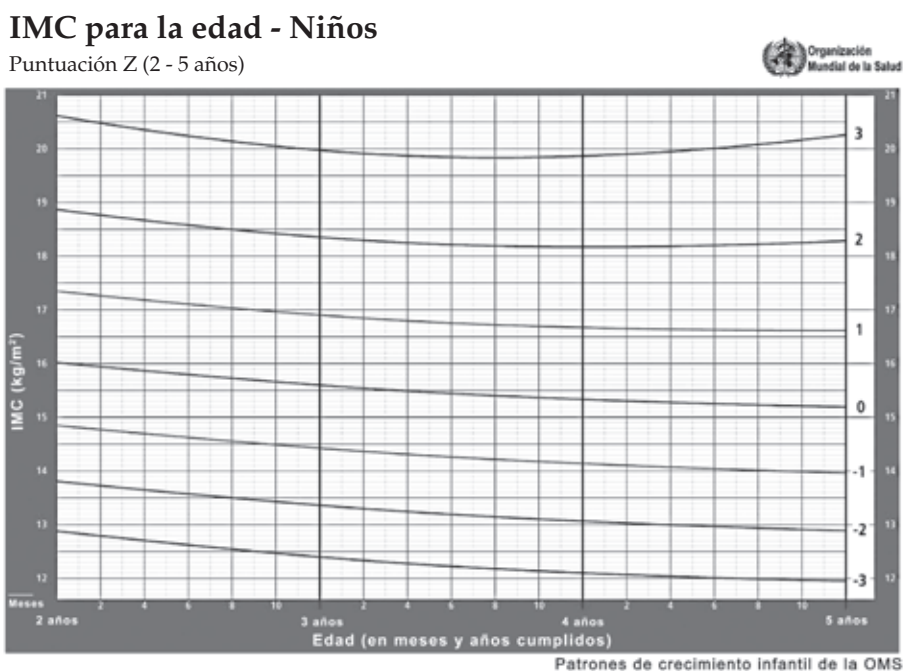


FIGURA 2. IMC, varones 2-5 años, OMS⁸



La Circunferencia de Cintura (CC) es un buen predictor de la distribución central de grasa.⁵

Los estudios por imágenes muestran que se correlaciona bien con la grasa intrabdominal.¹⁰

La CC se puede medir en cuatro sitios diferentes: borde superior de cresta ilíaca,¹¹ punto

medio entre cresta ilíaca y décima costilla,⁶ usar el ombligo como punto de referencia y la cintura mínima.¹²

Existe controversia sobre cuál de los cuatro sitios es el óptimo, pero todos se correlacionan con el aumento de la grasa intrabdominal.¹³

FIGURA 3. IMC, mujeres 5-19 años, OMS⁹

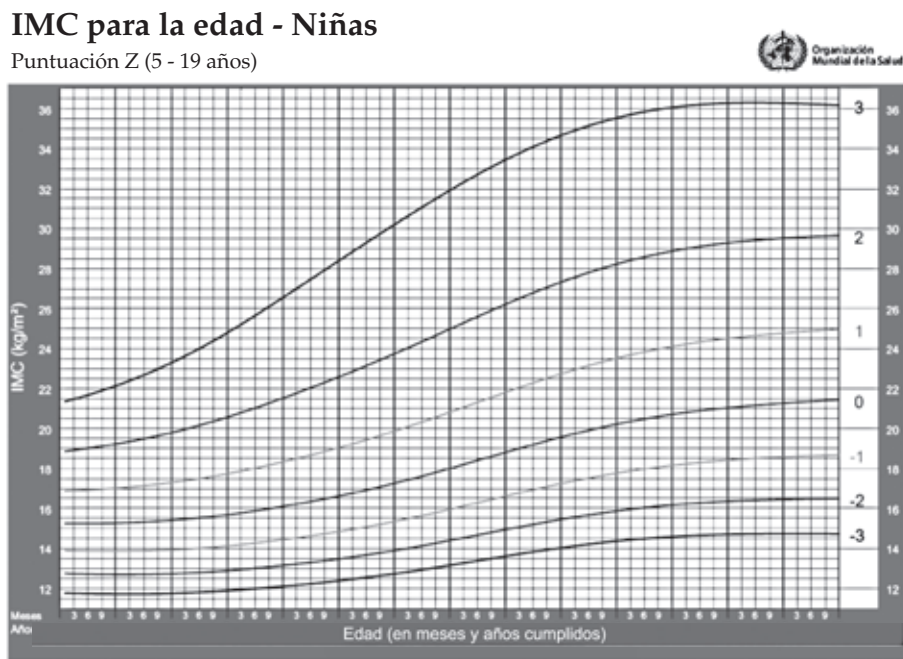
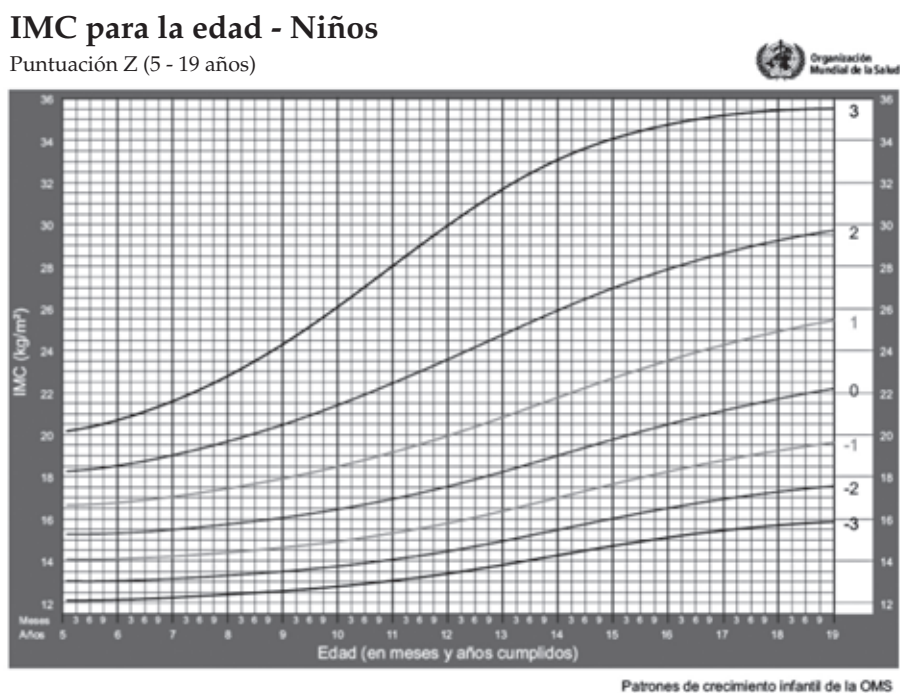


FIGURA 4. IMC, varones de 5-19 años, OMS⁹



La CC es una excelente herramienta de seguimiento clínico para pacientes obesos y para valorar la composición corporal en función de cambios en los hábitos. Si mejora la calidad de la alimentación y aumenta la actividad física, es esperable que la CC mejore, independientemente de los cambios de IMC.

En niños y adolescentes, la CC siempre se referencia a edad y sexo, y debe medirse en el mismo sitio donde se midieron los pacientes con los que se construyó la tabla que se vaya a usar.

El Comité sugiere:

- Medir CC siempre en el mismo sitio para seguir la evolución.
- Registrar valor y sitio donde se midió.
- Usar la tabla de referencia correspondiente al sitio de medición.

FIGURA 5. Sitio de medición de la CC, tomando como referencia el borde superior de la cresta iliaca



- Medir CC con el individuo de pie, posición anatómica, ambos brazos al costado del cuerpo, al final de la espiración.

TABLA 1. Tabla de referencia de circunferencia de cintura mínima

Edad ¹ años	Niñas			Niños		
	n	Masa grasa		n	Masa grasa	
		Tronco ² kg	Circunferencia Cintura mínima ³ cm		Tronco ² kg	Circunferencia Cintura mínima ³ cm
3	3	0,94	50,3	5	0,93	53,1
4	10	1,29	53,3	10	1,21	55,6
5	14	1,75	56,3	17	1,56	58,0
6	11	2,32	59,2	17	1,97	60,4
7	12	3,03	62,0	21	2,46	62,9
8	11	3,88	64,7	15	3,02	65,3
9	28	4,87	67,3	13	3,64	67,7
10	14	5,99	69,6	17	4,34	70,1
11	18	7,24	71,8	25	5,08	72,4
12	15	8,59	73,8	25	5,86	74,7
13	29	9,99	75,6	36	6,65	76,9
14	25	11,40	77,0	22	7,43	79,0
15	23	12,76	78,3	27	8,18	81,1
16	26	14,02	79,1	19	8,86	83,1
17	17	15,10	79,8	14	9,45	84,9
18	11	15,97	80,1	6	9,92	86,7
19	11	16,57	80,1	13	10,25	88,4

¹ Los puntos de corte están calculados en el punto medio de la edad (ej, 8,5 a para 8 años).

² Puntaje z 1 cada edad y sexo.

³ Mejor punto de corte (percentilo 80^{mo})

Fuente: Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(2): 490-495.

TABLA 2. Referencias de circunferencia de cintura

Percentilo	Varones					Mujeres				
	10°	25°	50°	75°	90°	10°	25°	50°	75°	90°
Edad (años)										
2	43,2	45,0	47,1	48,8	50,8	43,8	45,0	47,1	49,5	52,2
3	44,9	46,9	49,1	51,3	54,2	45,4	46,7	49,1	51,9	55,3
4	46,6	48,7	51,1	53,9	57,6	46,9	48,4	51,1	54,3	58,3
5	48,4	50,6	53,2	56,4	61,0	48,5	50,1	53,0	56,7	61,4
6	50,1	52,4	55,2	59,0	64,4	50,1	51,8	55,0	59,1	64,4
7	51,8	54,3	57,2	61,5	67,8	51,6	53,5	56,9	61,5	67,5
8	53,5	56,1	59,3	64,1	71,2	53,2	55,2	58,9	63,9	70,5
9	55,3	58,0	61,3	66,6	74,6	54,8	56,9	60,8	66,3	73,6
10	57,0	59,8	63,3	69,2	78,0	56,3	58,6	62,8	68,7	76,6
11	58,7	61,7	65,4	71,7	81,4	57,9	60,3	64,8	71,1	79,7
12	60,5	63,5	67,4	74,3	84,8	59,5	62,0	66,7	73,5	82,7
13	62,2	65,4	69,5	76,8	88,2	61,0	63,7	68,7	75,9	85,8
14	63,9	67,2	71,5	79,4	91,6	62,6	65,4	70,6	78,3	88,8
15	65,6	69,1	73,5	81,9	95,0	64,2	67,1	72,6	80,7	91,9
16	67,4	70,9	75,6	84,5	98,4	65,7	68,8	74,6	83,1	94,9
17	69,1	72,8	77,6	87,0	101,8	67,3	70,5	76,5	85,5	98,0
18	70,8	74,6	79,6	89,6	105,2	68,9	72,2	78,5	87,9	101,0

Fenández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. *J Pediatr* 2004;145:439-44.

- Medir CC en la cintura mínima: en la circunferencia abdominal menor, fácilmente visualizable en el dorso del paciente. Referencias en *Tabla 1*.¹²
- Medir CC en borde superior de cresta ilíaca: por palpación localizar el borde lateral superior de cresta ilíaca derecha y medir CC.¹¹ (*Figura 5*) (*Tabla 2*).
- Para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, se recomiendan las referencias de CC de la *Tabla 2*. Si empleara otra referencia, debe tener el punto de corte del percentilo 90.

ANAMNESIS

Principales objetivos:

*Evaluar condiciones del paciente y su familia:*¹⁴

- Identificar síntomas y signos asociados a obesidad y sus comorbilidades.
- Reconocer riesgo actual y futuro de comorbilidades médicas.
- Identificar comportamientos modificables del estilo de vida, alimentación y actividad física.
- Conocer la disposición del paciente y la familia. Los cambios tienen relación con el interés y las motivaciones.

Evaluar antecedentes perinatales y primer año:

- Embarazo: peso materno previo, aumento de peso y complicaciones.^{15,16}
- Tabaquismo.
- Peso de nacimiento alto o bajo para edad gestacional.
- Lactancia y/o biberón: presencia y duración.
- Incorporación de semisólidos: edad, calidad y dificultades en la alimentación.

*Evaluar antecedentes familiares:*¹⁷

- Componentes de síndrome metabólico en familiares de 1º y 2º grados.
- Trastornos de conducta alimentaria, depresión, adicciones.

- Hiperuricemia, asma, apneas del sueño, síndromes genéticos, etc.

Evaluar antecedentes patológicos:

- Desnutrición en los primeros años: los niños con baja talla de causa nutricional ("acortados"), tienen mayor riesgo de tener luego depósitos de grasa abdominal aumentados y trastornos metabólicos asociados a obesidad.
- Alteraciones del crecimiento (talla baja o alta) y del desarrollo.
- Períodos críticos:¹⁸ a) prenatal hasta 1º año; b) rebote adipositario (5-7 años); el rebote adipositario precoz determina mayor riesgo de obesidad en la adultez y c) adolescencia.
- Detección del momento de inicio del aumento ponderal excesivo, búsqueda de factores desencadenantes (mudanzas, cambios de escuela, separaciones, muertes, etc.).
- Lesiones hipotalámicas: tumorales, posinfecciosas, por partos distócicos, trauma y cirugía del SNC.
- Medicamentos: psicofármacos, corticoides, etc.

Para la evaluación de la ingesta considerar:

- Calidad: grupos de alimentos, preferencias, alimentos rechazados, bebidas azucaradas, alimentos hipercalóricos, comida comprada.
- Cantidad: valorar porciones de grupos de alimentos según edad y sexo (*Tablas 3 y 4*).
- Comensalidad: con quién come y dónde. Comedores.

En la valoración de actividad física incluir:

- La casa y su entorno: TV, rutinas de actividad física familiar, acceso a juego libre y práctica de deportes. Uso de bicicleta, caminatas, escalera, etc.
- Escolar.
- Extracurricular.
- Barreras y facilitadores.

TABLA 3. Cantidades de grupos de alimentos recomendadas por día, por edad

Edad (años)	Fruta (tazas)	Vegetales (tazas)	Cereales (porción)	Carnes y legumbres (porción)	Lácteos (tazas)	Aceite (cucharadas de té)
2-3	1	2	3	½	2	3
4-8	1 ½	1 ½	4-5	1	2	4
9-13 niñas	1 ½	2	5	1 ½	3	5
9-13 niños	1 ½	2 ½	6	1 ½	3	5
14-18 mujeres	1 ½	2 ½	6	1 ½	3	5
14-18 varones	2	3	7	2	3	6

Fuente: www.mypiramid.gov, sitio web del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos.

Evaluar aspectos psicosociales:

Adaptación o no al medio, indiferencia, insatisfacción con su cuerpo, depresión, ansiedad, problemas en la interacción social, discriminación.

EXAMEN CLÍNICO

La valoración antropométrica incluye: peso, talla (longitud corporal o estatura/edad), IMC, CC, pliegues cutáneos y velocidad de crecimiento.¹⁹

El aumento de 2 puntos de IMC/año es un signo de alarma para aumento excesivo de grasa corporal.

Debe realizarse examen físico completo como en cualquier otro paciente, buscando signos y síntomas de obesidad y sus complicaciones, y de síndromes genéticos que la podrían ocasionar.¹⁴

En la *Tabla 5* se describen signos, síntomas y sus causas probables.¹⁴

- Distribución grasa: central (abdominal), periférica, mixta y en cuello.
- Piel: acantosis nigricans (hiperpigmentación y engrosamiento) en nuca, axilas, pliegues, estrías rojo-vinosas, nacaradas.
- Faneras: calidad de uñas y cabello.
- Tensión arterial: se considera elevada si \geq Pc 95, al menos en tres oportunidades.
- Cabeza, ojos, orejas, nariz y garganta: con antecedentes de cefalea o visión borrosa, realizar fondo de ojo. Evaluar hipertrofia amigdalina.
- Auscultación cardiorrespiratoria: difícil en obesidad grave o distribución troncal de grasa.
- Desarrollo puberal por Tanner.
- Osteoarticular: limitaciones del movimiento;

Tabla 4. Composición de porciones de grupos de alimentos. Tomado de: www.mypyramid.gov, sitio web del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos

Alimentos	Equivalencia de 1 porción de alimentos
Cereales	1 rebanada de pan lactal o 3 rodajas de pan francés 5 galletitas de agua o integrales ½ taza en cocido de avena, arroz o pastas 1 taza de cereales de desayuno ½ taza en cocido de trigo burgol 3 tazas de pochoclo
Vegetales	1 taza cortada en cubos crudas o cocidas 1 taza en puré 2 tazas de vegetales de hoja crudos 1 taza de flores de brócoli o brócoli 2 unidades medianas de zanahoria 1 papa o batata mediana 1 tomate grande 1 taza de hongos crudos o cocidos 1 taza de jugo de vegetales
Frutas	1 taza cortada en cubos, crudas o cocidas 1 unidad pequeña de manzana o pomelo 1 unidad mediana de pera 1 unidad grande de banana, naranja o durazno 3 ciruelas pequeñas 2 mitades de durazno o pera en lata ½ taza frutas desecadas (pasas de uva, ciruelas, damascos, etc.) 1 taza de jugo
Carnes y legumbres	1 bife pequeño 1 hamburguesa magra ½ pechuga de pollo 1 lata de atún escurrido o 1 filet chico de pescado 1 milanesa de soja o 1 taza de legumbres cocidas 3 huevos
Lácteos (elegir descremados o de bajo contenido graso con mayor frecuencia)	1 taza de leche o yogur 1 rebanada de queso fresco 1 rebanada chica de quesos duros 1/3 taza de queso rallado ½ taza de ricota 1 taza de postre de leche
Aceites	1 cucharada sopera o 3 de tipo té de aceites 1 cucharada sopera de margarina liviana (sin trans) 1 cucharada de mayonesa

dolor en caderas, rodillas y tobillos, genuvalgo.

- Palpación de tiroides.

En la *Tabla 6* se enumeran los diagnósticos diferenciales más frecuentes.

Los exámenes complementarios incluyen:

- Glucemia e insulina basal en ayunas,
- Colesterol total, col-HDL, col-LDL, triglicéridos (ayuno 12 h),
- Ecografía abdominal, TGO, TGP, gamma-GT, si se sospechara esteatosis hepática,
- Perfil tiroideo: con talla baja y/o velocidad de crecimiento lenta.

SÍNDROME METABÓLICO (SM)

Es la suma de diversas anomalías metabólicas, cada una de las cuales es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y diabetes, y que juntas tienen efecto sinérgico. La obesidad abdominal y la resistencia insulínica son los factores principales.

La prevalencia es 3-4% de la población pediátrica,²⁰ en adolescentes obesos 28,7%, 6,1% en adolescentes con sobrepeso y 0,1% en aquellos con IMC < Pc85.

Es importante el diagnóstico precoz y las intervenciones tempranas, ya que el SM tiende a persistir en el tiempo.

Insulinorresistencia: respuesta defectuosa a la acción insulínica en tejidos periféricos.

La sensibilidad insulínica es muy variable de acuerdo a edad, peso, distribución de grasa, estados fisiológicos (pubertad, gestación, puerperio), dieta, actividad física, momento del día y factores aún no conocidos.²¹

La insulinemia en ayunas ha sido utilizada como criterio de insulinorresistencia. A mayor concentración, mayor resistencia.

Existen diversos criterios de SM en pediatría. Se extrapolan criterios de adultos a niños, ajustados por edad y sexo.

TABLA 5. Posibles signos clínicos en el paciente obeso y sus causas probables

Signo clínico	Pensar en...
Dolor abdominal recurrente y vago	Hígado graso no alcohólico
Dolor abdominal epigástrico y regurgitación	Reflujo gastroesofágico
Dolor y distensión abdominal	Constipación
Dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico y vómitos	Colelitiasis
Dolor en cadera, muslo y/o dificultad o dolor en la marcha	Necrosis de la cabeza femoral
Dolor en rodilla y tobillo	Enfermedad de Blount
Dolor de piernas y columna	Pies planos y escoliosis, respectivamente
Cefalea, visión borrosa, vómitos	Pseudotumor cerebrii
Irritación en pliegues	Micosis o sobreinfección bacteriana
Respiración bucal	Apneas obstructivas
Acantosis nigricans	Hiperinsulinismo/Insulinorresistencia
Tanner adelantado en mujeres y más lento en varones.	
Seudoginecomastia en varones	Obesidad
Hirsutismo, acné y/o trastornos menstruales	Síndrome del ovario poliquístico
Xantelasma	Dislipidemia
Palidez	Anemia
Estrías rojizas	Síndrome de Cushing
Fascies peculiar, dismorfias, problemas neurológicos, hipogonadismo	Síndrome genético asociado a obesidad

TABLA 6. Diagnóstico diferencial en pacientes obesos

Obesidad secundaria o definida (3-5%)	Obesidad primaria o multifactorial (95-97%)
<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes genéticos: Prader Willi, Cohen, Turner, Carpenter, Alström y Laurence-Moon-Biedl • Lesiones hipotalámicas: tumorales, posinfecciosas (meningitis, encefalitis) y trauma • Enfermedades endocrinológicas: insulinoma, poliquistosis ovárica, deficiencia de GH, síndrome de Cushing, pseudohipoparatiroidismo 	<p>Producida por la suma de</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factores genéticos • Factores ambientales: <ul style="list-style-type: none"> Actividad física disminuida Ingesta en calidad y cantidad inadecuadas • Problemas psicosociales

El Comité recomienda, por mejor aplicabilidad y sencillez para la clínica, el Criterio de Cook et al.²² Tres de los cinco criterios presentes:

- CC \geq Pc90
- Glucemia en ayunas \geq 110mg/dl
- Triglicéridos \geq 110 mg/dl
- Col-HDL <40 mg/dl
- Presión arterial \geq Pc90

Con diagnóstico de SM se recomienda solicitar insulinemia en ayunas. De acuerdo al estadio puberal:²³

- Prepubertad: insulina \geq 15 m μ U/l,
- Pubertad media (Tanner 2-4): insulina \geq 30 m μ U/l,
- Postpubertad niveles similares al adulto, \geq 20 m μ U/l.

Se recomienda dosar insulinemia si hay signos clínicos: acantosis, hipertensión arterial o antecedentes familiares positivos.

El modelo matemático HOMA estima la resistencia insulínica mediante glucemia e insulina en ayunas.²⁴

HOMA IR:

$$\frac{(\text{glucemia en mgdl}/18) \times (\text{insulinemia en ayunas en } \mu\text{U/ml})}{22,5}$$

Un HOMA-IR de 3 definiría insulinorresistencia. Algunos autores proponen un punto de corte más alto para adolescentes,^{25,26} y otros cuestionan este método.²⁷

Para descartar diabetes de tipo 2 es útil medir glucosuria en la primera orina post-cena.

Se recomienda derivación a un centro de referencia en nutrición pediátrica para completar la valoración.

OTRAS COMPLICACIONES

La complicación más conocida de la obesidad es la alteración metabólica descrita previamente. Existen otras complicaciones potencialmente graves y crónicas:

- Respiratorias: se describen el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), el síndrome de Pickwick, asma e intolerancia al ejercicio.

El SAOS se caracteriza por obstrucción parcial o completa de la vía aérea durante el sueño, alteración de su patrón normal y de la ventilación. Se asocia con afectación neurocognitiva, del comportamiento y del sistema cardiovascular, alteraciones metabólicas y del crecimiento. Su prevalencia estimada en niños es 2-3% de la población. En adolescentes obesos, es de 13-66%.²⁸

Síntomas y signos: a) nocturnos: ronquido, respiración dificultosa, sueño inquieto o fraccionado, sudoración excesiva, terrores nocturnos, enuresis

secundaria, pausas, respiración bucal, y b) diurnos: voz nasal, rinorrea, infecciones respiratorias altas recurrentes, retrognatia y riesgo de cor pulmonale e hipertensión pulmonar.

Tipo I: paciente con hipertrofia amigdalina, hiperactivo, con infecciones recurrentes sin sobrepeso.

Tipo II: obesos con somnolencia diurna, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, insulinorresistencia, dislipidemia, inflamación sistémica, depresión e hipertrofia amigdalina.²⁹

No existe un nexo causal entre asma y obesidad.³⁰ Los niños con asma pueden realizar menos actividad y recibir fármacos que favorezcan el aumento de peso. La pérdida de peso mejorará la función pulmonar.³¹

- Síndrome del ovario poliquístico.
- Neurológicas: hipertensión intracraneal idiomática (seudotumor cerebral).³²
- Esteatosis hepática/hígado graso no alcohólico.

El hígado graso no alcohólico (NAFLD, por su sigla en inglés) va desde la infiltración grasa del hígado (esteatosis), hasta la esteatosis con inflamación (esteatohepatitis no alcohólica o NASH, por su sigla en inglés), con riesgo de cirrosis.³³

Detectada por elevación asintomática de las transaminasas hepáticas, puede ocasionar malestar en abdomen superior derecho.³⁴

La obesidad grave, acantosis nigricans, diabetes o hiperlipidemia son predictores clínicos de NAFLD y tienen efecto aditivo.³⁵

La elevación de aminotransferasas séricas tiene poco valor predictivo y no permite distinguir entre esteatosis y esteatohepatitis.³⁶ La ecografía hepática puede detectar hígado graso y no proporciona información sobre inflamación o fibrosis.

- Complicaciones renales.
- Glomeruloesclerosis.

TRATAMIENTO¹⁹

El objetivo primordial es promover una alimentación sana y variada, y actividad física regular para toda la familia.³⁷

El objetivo final es un IMC normal, < puntaje Z1 o < Pc 85.³⁷

El mantenimiento contra la pérdida de peso, depende de la edad, grado de obesidad y la presencia de complicaciones.³ (Figura 6).

Deben tratarse:

- Pacientes con IMC puntaje Z \geq 1 con complicaciones.
- Todo paciente con IMC puntaje Z \geq 2.

Todo paciente con complicaciones de obesidad y/o obesidad mórbida debe ser derivado al especialista en nutrición.

La motivación es el principal factor para lograr un cambio conductual. La entrevista motivacional³⁸ es un método centrado en el paciente para incentivar al cambio que promueve conductas saludables, favorece sentimientos positivos en los pacientes y sus familiares y mejora los resultados clínicos.³⁹

Un tratamiento infructuoso puede disminuir la autoestima del paciente e influir sobre futuros esfuerzos para mejorar.

*Recomendamos:*⁴⁰

1. Intervenir tempranamente.
2. Lograr una alianza empática con el paciente y su familia, evitar las críticas y estimular cada logro.
3. Si la familia está lista para el cambio se logran mejores resultados a largo plazo.
4. Los cambios deben ser graduales, pequeños y permanentes. Están contraindicadas las dietas de descenso rápido.
5. La obesidad es una enfermedad crónica. Los controles frecuentes, monitoreo continuo y refuerzo periódico de las pautas son un requisito fundamental.
6. La familia debe disminuir las conductas seden-

tarias. La actividad debe estar incorporada en la rutina.

Para la alimentación, la familia debe aprender a:

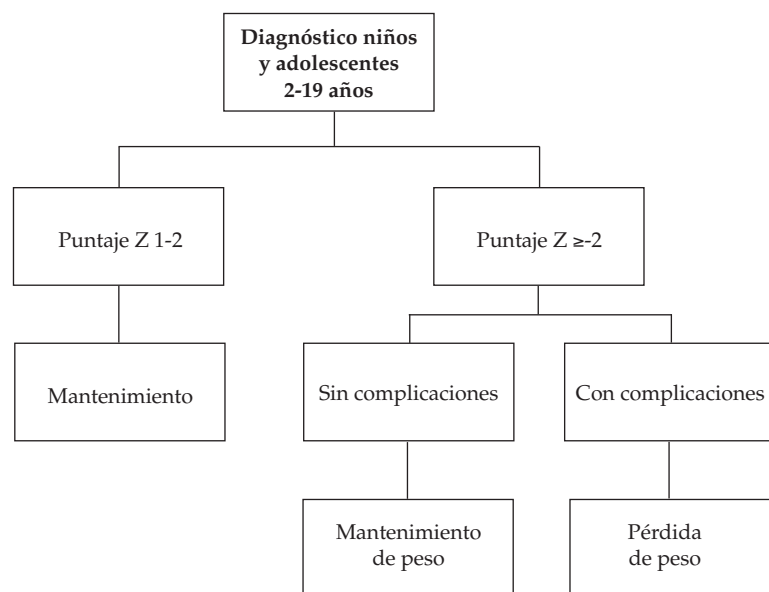
- Comprar alimentos saludables, conocer los grupos de alimentos y sus características.
- Planificar y organizar un menú semanal balanceado, completo y variado.
- Consumir frutas y verduras como mínimo 5 porciones diarias.
- Consumir fibra (cantidad recomendada "edad + 5 g").
- Estimar porciones por edad. (Tablas 3 y 4).
- Limitar bebidas azucaradas.
- Limitar alimentos hipercalóricos.
- Estimular comidas en familia y evitar que coman solos.
- Limitar comidas fuera de casa.
- Implementar el desayuno a diario.
- Evitar la actitud restrictiva de los padres hacia sus hijos.
- Resaltar conductas positivas y alentar al niño.

Existen diferentes herramientas para educar e indicar modificaciones nutricionales: dieta del semáforo, pirámide alimentaria, el óvalo,⁴¹ etc.

Estimular la actividad física

- Espontánea: juegos acordes a cada edad, plaza, patio escolar, etc.

FIGURA 6. Algoritmo de objetivos del tratamiento de la obesidad



- El juego desestructurado es lo más apropiado para niños pequeños, al aire libre es ideal.
- Programada: actividades grupales no competitivas donde todos participen.
- Los niños deben realizar al menos 60 minutos en total, sumados a lo largo del día, de actividad física moderada y vigorosa.⁴²
- Evitar períodos prolongados de inactividad (≥ 2 h). Se sugiere no instalar un televisor en el cuarto.

El tratamiento grupal implementado por profesionales idóneos puede acompañar al tratamiento individual para mejorar la adherencia.

El tratamiento farmacológico debe realizarlo el médico especialista en nutrición pediátrica.

La sibutramina fue retirada del mercado por la FDA y la ANMAT en 2009.

El orlistat, inhibidor de la lipasa intestinal, reduce 30% la absorción de grasa y colesterol. Los efectos adversos más frecuentes son dolor abdominal, flatulencia, incontinencia fecal, grasa fecal y malabsorción de vitaminas liposolubles.

La metformina no está aprobada para el tratamiento de la obesidad. La FDA aprobó su uso para tratar diabetes de tipo 2 en niños >10 años.

La indicación de tratamiento quirúrgico debe realizarla un equipo especializado interdisciplinario liderado por un médico especialista en nutrición pediátrica. Los pacientes deben ser tratados por dicho equipo al menos 6 meses previos a la cirugía.

El Comité considera que:

- No existen indicaciones absolutas para población pediátrica y debe evaluarse cada caso.
- Podría considerarse en adolescentes con desarrollo puberal y crecimiento completo, IMC ≥ 50 kg/m² o 45 kg/m² con complicaciones de obesidad graves e intratables con riesgo para la vida.
- Es indispensable la capacidad de adhesión al tratamiento posterior: dieta, actividad física, suplementos de vitaminas y micronutrientes, y controles periódicos.
- No se recomiendan las cirugías malabsortivas.

PREVENCIÓN⁴³

Se requieren esfuerzos sumados: políticas públicas, planeamiento de ciudades, regulación del consumo e industria de alimentos, etc.⁴⁴

Modelos de intervención:

- Familiar: las familias que reciben consejos anticipados del médico sobre nutrición, actividad física y prácticas parentales están mejor predispuestos a educar saludablemente a los hijos.

Promoción de hábitos alimentarios saludables: lactancia materna, orientación para adquisición y preparación de alimentos, adaptación de recetas autóctonas, disminución de consumo de alimentos ricos en grasa, cuidado con la exposición a publicidad comercial, aumento de la disponibilidad de opciones saludables. El consumo de vegetales aumenta si están accesibles.

Los padres deciden qué se les ofrece y cuándo y los niños cuánto.

- Escolar:⁴⁵ Incluye la familia, promoción de la actividad física, mínimo 30 minutos diarios de actividad moderada-vigorosa, oportunidades de actividad física también extracurricular, promoción de caminatas o bicicleta como medios de transporte y programas de seguridad para que puedan asistir de esta manera, oferta solo de alimentos de composición nutricional conocida, capacitación para docentes y cuidadores, ambiente favorecedor de hábitos saludables.
- De la comunidad: programas para reducción del consumo de bebidas azucaradas y promoción del agua; restringir la oferta, publicidad y promoción de productos alimentarios con alto contenido en grasas o azúcares; favorecimiento de la producción y accesibilidad a frutas y verduras; rotulado obligatorio en alimentos procesados; programas de actividad física y espacios públicos seguros y agradables para juego y deporte. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Marshall JD, Hazlett CB, Spady DW, Quinney HA. Comparison of convenient indicators of obesity. *Am J Clin Nutr* 1990;51(1):22-8.
2. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994;59(2):307-16.
3. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102(3):E29.
4. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Wang J, Thornton JC. Do skinfold measurements provide additional information to body mass index in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics* 2007;119(6):e1306-13.
5. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics* 2009;124(Suppl 1):S23-34.
6. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69(2):308-17.
7. Freedman DS, Katzmarzyk PT, Dietz WH, Srinivasan SR,

- Berenson GS. Relation of body mass index and skinfold thicknesses to cardiovascular disease risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2009;90(1):210-6.
8. de Onis M, Garza C, Onyango AW, Rolland-Cachera MF. Le Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie. Les standards de croissance de l'Organisation mondiale de la Santé pour les nourrissons et les jeunes enfants. *Arch Pediatr* 2009;16(1):47-53.
 9. de Onis M, Onyango AW, Borghi, Siyam A, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007;85(9):660-7.
 10. Mason C, Katzmarzyk PT. Waist circumference thresholds for the prediction of cardiometabolic risk: is measurement site important? *Eur J Clin Nutr* 2010;64(8):862-7.
 11. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145(4):439-44.
 12. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72(2):490-5.
 13. Mason C, Katzmarzyk PT. Variability in waist circumference measurements according to anatomic measurement site. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(9):1789-95.
 14. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, et al. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(Suppl 4):S193-228.
 15. Iparraguirre J, Martínez J, Ashton F, Acuña L. Factores de riesgo de obesidad infantil. *Med Infant* 2001;8(4):291-296.
 16. Casavalle P, Diguardo E, Romano L, Ruíz M. Prevalencia de factores de riesgo en niños y adolescentes con obesidad y sobrepeso. *Actualización en Nutrición* 2009;10(3):215-222.
 17. Mazza C. Obesidad Infantil. En: Braquisnky J. *Obesidad*. Buenos Aires: El Ateneo; 1996. Págs.206-07.
 18. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994;59(5):955-9.
 19. Subcomisión de Epidemiología, Comité de Nutrición de la SAP. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. *Obesidad*. *Arch Argent Pediatr* 2005;103(3):262-281
 20. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287(3):356-9.
 21. Bergman RN. Lilly lecture 1989. Toward physiological understanding of glucose tolerance. Minimal-model approach. *Diabetes* 1989;38(12):1512-27.
 22. Cook S, Auinger P, Huang TT. Growth curves for cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr* 2009;155(3):S6 e15-26.
 23. Goran MI, Gower BA. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes* 2001;50(11):2444-50.
 24. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, et al., Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28(7):412-9.
 25. Mazza CS, Ozuna B, Krochik AG, Araujo MB. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in obese Argentinean children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005;18(5):491-8.
 26. Shalitin S, Abrahami M, Lilos P, Phillip M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents referred to a tertiary-care center in Israel. *Int J Obes (Lond)* 2005;29(6):571-8.
 27. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, et al. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(12): 5189-98.
 28. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, et al. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993;16(2):124-9.
 29. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Sleep Med Clin* 2007;2(3):433-44.
 30. Camilo DF, Ribeiro JD, Toro AD, Baracat EC, Barros Fillo AA. Obesity and asthma: association or coincidence? *J Pediatr (Rio J)* 2010;86(1):6-14.
 31. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5(Suppl 1):4-104.
 32. Stevenson SB. Pseudotumor cerebri: yet another reason to fight obesity. *J Pediatr Health Care* 2008;22(1):40-3.
 33. Nobili V, Alkhoury N, Bartuli A, Manco M, et al. Severity of liver injury and atherogenic lipid profile in children with nonalcoholic fatty liver disease. *Pediatr Res* 2010;67(6):665-70.
 34. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, et al. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;3(4):413-27.
 35. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001;121(1):91-100.
 36. Adams LA, Talwalkar JA. Diagnostic evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol* 2006;40(Suppl 1):S34-8.
 37. Spear BA, Barlow SE, Ervim E, Ludwig DS, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(Suppl 4):S254-88.
 38. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994;13(5):373-83.
 39. Schwartz RP. Motivational interviewing (patient-centered counseling) to address childhood obesity. *Pediatr Ann* 2010;39(3):154-8.
 40. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, et al. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 2007;176(8):S1-13.
 41. Lema S, Longo E, Lopresti A. Guías alimentarias para la población argentina. Manual de multiplicadores. Buenos Aires: Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas Dietistas; 2003.
 42. Comité Nacional de Medicina del Deporte Infanto-Juvenil, Subcomisión de Epidemiología de la SAP. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Sedentarismo. *Arch Argent Pediatr* 2005;103(5):450-475.
 43. Miller JL, Silverstein JH. Management approaches for pediatric obesity. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007;3(12):810-8.
 44. World Health Organization, ed. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Ginebra: World Health Organization; 2000.
 45. Brown T, Summerbell C. Systematic review of school-based interventions that focus on changing dietary intake and physical activity levels to prevent childhood obesity: an update to the obesity guidance produced by the National Institute for Health and Clinical Excellence. *Obes Rev* 2009;10(1):110-41.