

Obesidad en niños: un problema en salud pública. Revisión bibliográfica

Alex Israel Llagua Carrasco[1]
Alisson Tatiana Pérez Santamaría[1]
Josué Israel Rodríguez Mariño[1]
Daniela Monzerrath Saltos Baquero[1]
Andrea Tufiño[1]

1. Universidad Técnica de Ambato - Ecuador

Doi: <https://doi.org/10.23936/pfr.v7i1.364>

PRÁCTICA FAMILIAR RURAL | Vol.7 | No.2 | Julio 2022 | Recibido: 24/03/2022 | Aprobado: 24/07/2022

Cómo citar este artículo

Llagua, A., et al.(2022) Obesidad en niños: un problema en salud pública. Revisión bibliográfica. Práctica Familiar Rural [Internet]. 7(2). Disponible en: <https://practicafamiliarrural.org/index.php/pfr/article/view/364>

Compartir en:



Resumen

Introducción: La obesidad infantil representa uno de los principales problemas de salud pública, no únicamente en países desarrollados, sino que también se presentan en países en vías de desarrollo. La OMS en el año 2017 reporta que desde 1975 a 2016, la prevalencia de obesidad en niños aumentó en un 14%. Los factores que predisponen al desarrollo de esta condición son; sedentarismo y malos hábitos alimenticios, junto con alteraciones biológicas.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de obesidad a nivel mundial y en la población ecuatoriana y determinar las principales complicaciones a largo plazo.

Métodos: Se utilizaron 26 fuentes bibliográficas procedentes de revistas con factor de impacto superior a 1 para asegurar la veracidad de sus argumentos, el 70% de las fuentes utilizadas, son de los últimos 6 años. Además, se usaron estudios longitudinales del National Institute of Health de los Estados Unidos y datos nacionales de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición y datos de un estudio en progreso del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública en la ciudad de Guayaquil.

Resultados: La prevalencia de obesidad en niños ha aumentado dramáticamente en los últimos 30 años, y depende de varios factores, el sedentarismo y las conductas

alimentarias siguen a la cabeza, pero se ha determinado que los 1000 primeros días, desde la concepción hasta los dos años, pueden desempeñar a un factor de suma importancia para el desarrollo de obesidad, así como también la presencia de trastornos endocrinos, y anomalías cromosómicas.

Conclusión: La obesidad en niños se ha convertido en un problema de salud de alto impacto, las comorbilidades asociadas han transformado a enfermedades propias del adulto, en patologías presentes también en la infancia, además que el riesgo de muerte súbita se ha incrementado notablemente en niños y adolescentes.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, infancia, síndrome metabólico, trastorno endocrinológico

Obesity in children: a problem in public health. Bibliographic review

Abstract

Introduction: childhood obesity represents one of the main public health problems, not only in developed countries, but also occurs in developing countries. The WHO in 2017 reports that from 1975 to 2016, the prevalence of obesity in children increased by 14%. The factors that predispose to the development of this condition are sedentary lifestyle and bad eating habits.

Objectives: The objective of this study is to evaluate the prevalence of obesity worldwide and in the Ecuadorian population and to determine the main long-term complications, focused on the Ecuadorian population.

Materials and methods: 26 bibliographic sources from journals with an impact factor greater than 1 were used to ensure the veracity of their arguments, 70% of the sources used are from the last 6 years. In addition, longitudinal studies from the United States National Institute of Health and national data from the National Health and Nutrition Survey and data from an ongoing study from the National Institute for Public Health Research in the city of Guayaquil were used.

Results: The prevalence of obesity in children has increased dramatically in the last 30 years, and depends on several factors, sedentary lifestyle and eating behaviors continue to lead, but it has been determined that the first 1000 days, from conception to two years, can play a very important factor in the development of obesity, as well as the presence of endocrine disorders, and chromosomal abnormalities.

Conclusion: Obesity in children has become a high-impact health problem, associated comorbidities have transformed into adult diseases, into pathologies also present in childhood, and the risk of sudden death has increased notably in children and adolescents.

Key words: obesity, overweight, childhood, metabolic syndrome, endocrine disorder

Introducción

La obesidad definida como un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30, representa un problema con mayor apogeo a nivel mundial. Esta condición, desde la década de 1990 ha incrementado su prevalencia de forma alarmante y la Organización Mundial de la Salud (OMS) alienta a los países para poder desarrollar estrategias y prevenir la obesidad en niños y adolescentes. La obesidad y sobrepeso son factores de riesgo modificables, pues condiciona a varias complicaciones, la principal de ellas es el aumento de riesgo

cardiovascular y entre otras tenemos: desarrollo de neoplasias, riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y otras enfermedades metabólicas (1). La OMS recomienda un control exhaustivo del peso en los niños, dado que este es uno de los principales factores de riesgo modificables para riesgo cardiovascular. En el año 2017 la prevalencia de sobrepeso y obesidad para los niños ha aumentado del 4% al 18% desde 1975 a 2016.1 Esto no es un problema solo de las naciones industrializadas, donde se pensaba que la influencia de malos hábitos alimenticios junto con el sedentarismo como principales causas de obesidad, eran propios del estilo de vida de estas naciones, inclusive tiene mayor prevalencia que desnutrición en la mayoría de los países, con excepción de África y ciertas regiones de Asia, a pesar de lo anterior mencionado, la prevalencia de obesidad en estas regiones ha incrementado un 24% desde el año 2000 (2).

Objetivos

El objetivo del presente estudio es evaluar la prevalencia de obesidad a nivel mundial y en la población ecuatoriana y determinar las principales complicaciones a largo plazo.

Métodos

Diseño: Es un estudio de revisión de literatura científica específica referente a la obesidad en niños y las complicaciones a corto y largo plazo en cada uno de los aparatos y sistemas. La revisión de la bibliografía consultada duro dos meses.

Estrategia de búsqueda: Las revistas utilizadas en el trabajo poseen esta característica: New England Journal of Medicine, Nature, JAMA, se incluyeron también publicaciones de la editorial Elsevier.

Criterios de inclusión: Para la presente revisión se han utilizado 26 fuentes bibliográficas, en la selección de fuentes para el análisis, se cuenta con artículos de revistas con buen factor de impacto. Esta medida se obtiene de la diferencia entre el número de citas y las publicaciones de la revista. Teniendo en cuenta que un buen factor de impacto es aquel que supere a uno. La mayor parte de bibliografías es de los últimos seis años. No obstante, en los datos epidemiológicos se cuentan con estudios longitudinales de: 1990, 2002 y 2014, del National Institutes of Health (NIH) para obtener una perspectiva de la progresión de este problema de salud pública. Para una síntesis en base a la fisiopatología y tratamiento oportuno se utilizaron los tratados de pediatría; Nelson y Meneghello, en su vigésima primera y sexta edición respectivamente, así como el repositorio artículos de la asociación española de pediatría.

Datos estadísticos nacionales

Para la obtención de datos estadísticos del país, se usó literatura gris (tesis de grado y doctorales) y datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) y la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 así como datos del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública (INSPI). Los datos si bien no son actuales presentan un panorama para interpretar la situación del país frente a la obesidad en niños. El estudio longitudinal que se encuentra en progreso del INSPI, dio inicio en el año 2017 en la ciudad de Guayaquil, se va actualizando en la base de datos disponible en su página web, estos muestran datos de incidencia y prevalencia actuales que sirven para correlacionar con datos a nivel mundial, se eligió para esta comparación a los Estados Unidos dado que se presenta una elevada prevalencia de esta condición, en esta nación.

Discusión

Epidemiología

La obesidad infantil y el sobrepeso son problemas de salud pública con severas consecuencias en varios niveles, según datos de la OMS en algunos países, sobre todo en países industrializados, la incidencia de sobrepeso y obesidad supera a las de desnutrición. En los últimos 50 años, según varias encuestas del Instituto de Salud de los Estados Unidos, la obesidad en niños menores de 14 años se ha incrementado en un 300%¹. En el estudio de Incidence of Childhood Obesity in the United States, de Cunningham et al (2), se determina que la obesidad en los niños empieza desde edades tempranas, y tiene relación con los antecedentes preconceptionales de la madre, la gestación y la vida postnatal. Los primeros 1000 días, que hace referencia desde la concepción, hasta los primeros dos años de vida, sobresalen como un periodo

crítico de modificaciones que puede condicionar a un infante con problemas de obesidad y sobrepeso, si no se aplican estrategias dirigidas a la detección de alteraciones cromosómicas, enfermedades congénitas, y a la educación materna. En este periodo se pueden presentar efectos compensadores sobre la adiposidad central, producto de la lactancia materna.

En los Estados Unidos se realizó un estudio longitudinal desde 1998 hasta 2007, que determinó que la incidencia de obesidad inicia cuando los niños entran a los centros educativos, “kindergarten” e incrementa hasta el octavo grado, (28.5%), que coincide con las encuestas nacionales en ese país, que el 35% de los niños tiene sobrepeso y que el 68% mantiene este trastorno hasta la juventud y la edad adulta. Además se identifican también grupos de riesgo; hombres, no hispanicos y niveles socioeconómicos bajos (2), (3). La prevalencia se mantiene hasta los 7 años, no obstante, luego de esta edad, presenta una disminución del 10%, y presenta un descenso progresivo en el grupo de niñas hasta los 14 años (3). No obstante, en el grupo de niños, la prevalencia en comparación con niñas es 5% mayor, y el género masculino preserva estos resultados inclusive hasta la vida adulta. Los datos nacionales no están lejos de la realidad, para el año 2012, uno de cada 10 niños menores de cinco años tenía obesidad, para el año 2018, uno de cada 3 niños presenta este problema. El Instituto Nacional de Investigación de Salud Pública, en el año 2017 publica datos de un estudio longitudinal que se realizó desde el año 2012 en la ciudad de Guayaquil, donde se determina que el 25% de preescolares en el estudio tenían obesidad (3).

En la encuesta ENSANUT 2012, la prevalencia de obesidad es del 29.9%, y en esta misma, refleja que los niños menores de cinco presentan mayor prevalencia de obesidad con relación a niñas, siendo los resultados; 23.3% y 19.7% respectivamente (4). No obstante, no se presentan datos sobre síndrome metabólico en niños. En los mayores de cinco años, hasta los 11 años, los resultados fueron del 24.3% en niños y 16.7% en niñas. Es importante determinar que la prevalencia de obesidad es mayor en la región costa, e insular y se determinó que el sedentarismo en los niños había aumentado un 21% (niños que veían televisión más de dos horas al día) (5). En la región sierra, en la población rural se encontró una mayor prevalencia de obesidad en niños de 0-60 meses (10.2% frente a 8.5% de la población urbana). Esto es producto a la falta de acceso a alimentos y una dieta balanceada. No obstante, así como los datos de la población mundial, la incidencia de obesidad aumenta cuando los niños asisten a los centros educativos, y aumenta el consumo de comida rápida, y los programas de alimentación escolar no cubren las verdaderas necesidades de nutrientes (4).

Factores de riesgo

Se han identificado factores de riesgo presentados en estudios longitudinales que han determinado los grupos con mayor riesgo, así como también estudios en gemelos que determinan el papel de la epigenética en el desarrollo de obesidad en niños. El modelo de las cajas chinas, usado para la determinación de riesgo cardiovascular, así como el Framingham Heart Study detallan los siguientes:

Tabaquismo

El uso de tabaco incrementa el nivel de adiposidad central, esto producto a un bajo peso al nacimiento que requiere una compensación con la lactancia materna, es decir los niños no nacen con obesidad, si no que la desarrollan por el balance energético positivo en los primeros dos años de vida (6). Si bien la mayoría de las mujeres no consume tabaco durante la gestación, las fumadoras pasivas también están expuestas a este riesgo, y hay un porcentaje preocupante que sigue con este consumo en el embarazo.

Obesidad o sobrepeso preconcepcional

El control preconcepcional es de suma importancia puesto que se pueden encontrar problemas como síndrome metabólico y estas madres deben ser evaluadas minuciosamente si desean procrear, dado que se ha encontrado una fuerte asociación entre madres obesas, antes de la concepción y niños que presentan obesidad en los primeros 2 años después del nacimiento, condicionando a una niñez y juventud con sobrepeso u obesidad (7).

Aumento de peso durante la gestación

Existen parámetros específicos respecto a la alimentación de la embarazada y de la ganancia de peso que esta puede tener por trimestre, es importante que en cada control prenatal se realice la medición de peso, para determinar que se encuentra dentro de parámetros normales, así como también la detección de diabetes

gestacional, que puede condicionar a problemas intrauterinos, a la madre preservando la diabetes, y cuadros de hiperglucemia en neonatos.

Retraso del crecimiento intrauterino (RCIU)

Esta condición definida como alteraciones del crecimiento menor al percentil 5 en la ecografía prenatal, y disminución de flujo de la arteria umbilical y arteria cerebral media (8). Algo importante a aclarar es que en el RCIU simétrico se presenta bajo peso y talla inclusive hasta la adolescencia, pero en el RCIU asimétrico, es decir cuando el perímetro cefálico se encuentra en valores normales, se presenta aumento de prevalencia de obesidad y diabetes mellitus. Paradójicamente se presenta una compensación del bajo peso al momento del nacimiento por la lactancia materna, que aumenta el nivel de adiposidad central generando aumento del riesgo cardiovascular en la vida adulta (6).

Genética

Existen múltiples enfermedades genéticas que serán mencionadas a continuación, que predisponen a una falla en el metabolismo y acumulación de adipocitos a nivel central, aumentan el riesgo de obesidad y riesgo cardiovascular en niños. La epigenética que estudia la relación de los genes y el ambiente de desarrollo del individuo, explica gran parte del problema de niños con obesidad, esto por influencia de la alimentación de los padres incluso de los abuelos, así como productos alimenticios modificados genéticamente, y la relación de la publicidad como un medio de aumento del consumo de comida rápida.

Balance energético positivo

El balance energético hace referencia a la relación que existe entre la ingesta de alimentos y el gasto de calorías que el cuerpo realiza, en los niños con obesidad, el balance energético es positivo, es decir que la ingesta supere al gasto energético, es el principal predisponente de obesidad.¹¹ No obstante, el balance energético positivo, no depende únicamente de la cantidad de ingesta, si no cómo el organismo gasta todas las calorías que recibe y esto depende de factores de homeostasis endocrinológicas.¹¹ Es por esto que muchos niños que a pesar de tener un programa de ejercicios, mantienen cifras de peso altas.

Factores protectores

Los factores protectores son modestos, es decir no tiene una relevancia significativa en la prevención de la obesidad en niños, no obstante, tienen un rol muy importante, no solo para su manejo, si no para empoderar a la madre y mejorar los conocimientos en el cuidado de su hijo.

Lactancia materna

La lactancia materna a libre demanda en niños genera un empoderamiento de la madre sobre la alimentación del niño, la OMS recomienda que la lactancia materna debe ser exclusiva hasta los seis meses y se deben ir introduciendo alimentos de forma progresiva, se debe tener una evaluación nutricional en los controles de niño sano, usando las curvas de medidas antropométricas, para prevenir desnutrición y sobrepeso/obesidad (10). La lactancia materna, quizá sea una de las mejores estrategias para la prevención de enfermedades, ya que la libre demanda garantiza que el niño está recibiendo los aportes de calorías y nutrientes que necesita en su desarrollo. Existe una histeria colectiva, donde las madres mencionan que sus hijos no consumen lo suficiente, o que se “quedan con hambre” y debemos desmentir esto, puesto que se ha relacionado a un alto consumo de sucedáneos de la leche materna, que expone al niño a niveles elevados de calorías, que no son proporcionales al consumo calórico (11).

Educación materna

Este es un factor de suma importancia, dado que la madre debe ser instruida desde el momento de la concepción, y vigilar los primeros 1000 días (desde la concepción hasta los dos años) para evitar y poder modificar aspectos de la dieta del niño para prevenir el desarrollo de obesidad. Se han creado planes en la Unión Europea, que mencionan dietas específicas que el niño debe tener en sus primeros años y recomiendan evaluaciones de peso y talla conforme los controles médicos y se empodera a la madre en el cuidado de su hijo. Este factor no solo depende de la madre, en los modelos psicosociales que explican la obesidad, se hace referencia al “clan” que está conformado por los padres y cuidadores y la relación de su

dieta con la dieta del niño, y el posterior desarrollo de obesidad. Es importante destacar que el riesgo de obesidad aumenta tres veces, cuando existe un miembro familiar cercano que tiene obesidad (9).

Etiología

Es posible describir la etiología de la obesidad en el contexto de múltiples factores que podrían manifestarse solitariamente o en conjunto pero que de todas maneras desembocan en un cuadro de obesidad.

Factores Ambientales

La obesidad infantil se encuentra fuertemente influenciada por estos factores, los cuales están provocados por un estilo de vida sedentario o por una ingesta calórica superior a las necesidades fisiológicas. No obstante, estos factores explican solamente una parte del riesgo de obesidad, así sus contribuciones específicas a la patología son objeto de considerable debate e investigación, aun así, son objetivos importantes para el manejo del cuadro ya que son potencialmente modificables. Por otro lado aspectos como: las tendencias crecientes en el índice glucémico de los alimentos, las bebidas que contienen azúcar, el tamaño de las porciones de los alimentos preparados y el servicio de comida rápida, así como la disminución de la presencia familiar durante las comidas o la disminución de la actividad física estructurada con el consiguiente aumento por su parte del uso de actividades de juego orientadas al ordenador, dispositivos electrónicos o digitales, se han considerado influencias causales del aumento de la obesidad (10).

Así, estudios han evidenciado asociaciones entre la ingesta de bebidas que contienen azúcar o la baja actividad física y la obesidad o anomalías metabólicas (11). Las asociaciones causales parecen probables, pero son complicadas de establecer con certeza. Es importante destacar la evidencia que respalda estos factores. Por ende es clave destacar ciertos factores ambientales tales como:

Televisión

Ver televisión es quizá, la influencia ambiental mejor establecida en el desarrollo de la obesidad durante la infancia. La cantidad de tiempo que se pasa viendo televisión o la presencia de un televisor en el dormitorio de un niño están directamente relacionados con la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes. Los efectos pueden persistir hasta la edad adulta: en dos estudios de cohorte longitudinales, ver televisión en mayores de cinco años se asoció de forma independiente con un aumento del IMC entre los 26 y los 30 años (12).

Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta asociación:

- Desplazamiento de actividad física
- Depresión de la tasa metabólica.
- Efectos adversos sobre la calidad de la dieta (el supuesto mecanismo es que el consumo de alimentos puede no estar impulsado por el apetito en este entorno, p. Ej., Provocado por los comerciales de alimentos)
- Efectos de la televisión en el sueño

Sueño

La evidencia creciente sugiere una asociación entre la duración del sueño más corta o los horarios de sueño irregulares y la obesidad. Esta asociación se ha demostrado en múltiples estudios transversales, después de ajustarse por una serie de posibles factores de confusión ambientales. Los efectos son más marcados en los niños en el extremo superior del rango de peso. Un estudio longitudinal entre niños en edad preescolar que se acostaban temprano (a las 8:00 p.m. o antes), el 10% desarrolló obesidad en la adolescencia, en comparación con el 23% de los que se acosaban tarde (9:00 p.m. o más tarde) (13).

Toxinas

Los estudios epidemiológicos plantean la posibilidad de que la obesidad puede desencadenar o exacerbar por la exposición a sustancias químicas que alteran el sistema endocrino, como el pesticida diclorodifeniltricloroetano (DDT) o bisfenol A (BPA). El BPA es un compuesto utilizado para fabricar

resina de policarbonato y es un contaminante común de los alimentos vendidos en latas y envases de plástico. Estudios epidemiológicos en adultos y niños demuestran una asociación entre las concentraciones urinarias de BPA y la obesidad o las enfermedades relacionadas con la obesidad, incluidas; diabetes y las enfermedades cardiovasculares (14).

Factores Genéticos

No todas las personas expuestas a entornos urbanos y rurales predominantes se vuelven obesas, lo cual sugiere que existen mecanismos de origen genético subyacentes que tienen lugar a nivel individual. A pesar de que las estimaciones varían, los estudios de gemelos, familia y adopción muestran que la tasa de heredabilidad del índice de masa corporal (IMC) es alta, de aproximadamente 40 al 70%.

Factores poligénicos

Estos factores juegan un papel permisivo e interactúan con los factores ambientales para desencadenar el cuadro de obesidad. Los estudios sugieren que los factores hereditarios son responsables del 40 al 85% de la variación en la adiposidad, no obstante, la mayoría de los polimorfismos genéticos responsables aún no se han aislado (15). Por otro lado los factores genéticos y ambientales interactúan, de modo que un entorno doméstico saludable puede atenuar el efecto de los factores genéticos, esto fue corroborado en un estudio de pares de gemelos, donde la heredabilidad del IMC fue mayor entre aquellos que vivían en entornos domésticos obesogénicos en comparación con los que vivían en entornos más saludables durante la primera infancia (16).

Obesidad sindrómica

Han sido identificados una variedad de síndromes específicos en los cuales la obesidad constituye una manifestación primaria (p.e. Osteodistrofia hereditaria de Albright, síndrome de Bardet-Biedl, Síndrome de Prader-Willi). Estas son causas infrecuentes de obesidad, que representan menos del 1% de la obesidad infantil en los centros de 3er nivel (17). Así también la obesidad es un componente de varios síndromes genéticos relativamente comunes, incluido el síndrome de Down. Por otro lado, además de tener sobrepeso, los niños con síndromes genéticos asociados con la obesidad suelen tener obesidad de inicio temprano y hallazgos característicos en el examen físico (18).

Obesidad monogénica

La obesidad como manifestación primaria producto de los defectos de un solo gen son más raros todavía (p.e. Deficiencia de leptina, deficiencia del receptor de leptina, deficiencia de proopiomelanocortina). Varios de estos defectos afectan a la vía de la melanocortina en el sistema nervioso central. Así los defectos del receptor de la melanocortina 4 son los más comunes, pero todavía raros, estos contribuyen aproximadamente del 2 al 6% de los individuos con obesidad de inicio temprano (17). Las mutaciones que causan deficiencias en la leptina o su receptor son raras y están asociadas con la consanguinidad (19).

Trastornos endocrinos

Causas de origen endocrino que provocan aumento de peso se identifican en menos de 1% de los niños y adolescentes con obesidad. Estos trastornos suelen estar asociados con sobrepeso u obesidad leve más que con obesidad grave. Las principales consideraciones son: Exceso de cortisol (p.e uso de corticosteroides, síndrome de Cushing), hipotiroidismo, deficiencia de la hormona del crecimiento o pseudohipoparatiroidismo tipo 1^a (osteodistrofia hereditaria de Albright) (14).

Lesiones hipotalámicas

Estas lesiones pueden causar obesidad severa rápidamente progresiva. Dentro de las lesiones se considera; aquellas que son provocadas posteriormente a una cirugía cerebral (p.e. craneofaringioma), los tumores diencefálicos, el síndrome de hipoventilación central congénita asociado con mutaciones de PHOX2B y el síndrome de ROHHA/ROHHADNET (Obesidad de inicio rápido, disfunción hipotalámica, hipoventilación, desregulación autonómica con o sin tumores de la cresta neural). En el grupo pediátrico, la obesidad hipotalámica surge con mayor frecuencia después del tratamiento quirúrgico del craneofaringioma (15).

Medicamentos

Varios medicamentos pueden causar aumento de peso, incluidos ciertos medicamentos psicoactivos (particularmente olanzapina y risperidona), medicamentos antiepilépticos y glucocorticoides. El aumento de peso y la hiperlipidemia inducidos por la olanzapina pueden ser particularmente graves en los adolescentes en comparación con los adultos. Es poco probable que los ciclos breves de glucocorticoides orales o inhalados (p. Ej., Varios días para una exacerbación del asma) tengan efectos a largo plazo sobre el peso corporal, a menos que se prescriben con frecuencia (16).

Factores del modelo biopsicosocial en la obesidad infantil

Como se mencionó, la etiología de la obesidad infantil es multifactorial, siendo el factor más importante la ingesta elevada en relación con la cantidad de calorías consumidas, lo que explica el sedentarismo y los malos hábitos alimenticios. No obstante, esta ha sido la explicación que se ha brindado para los problemas de obesidad, y se deben evaluar otras posibilidades en su abordaje diagnóstico. El modelo biopsicosocial trata de englobar a todos los factores, destacando que el ámbito psicosocial y condutal como; desorganización familiar, practicas paternas, apetito infantil y autorregulación, juegan un papel muy importante en el desarrollo de obesidad. Se ha demostrado que los niños con obesidad provienen de hogares en los cuales al menos un miembro presenta obesidad, disfunción familiar o violencia intrafamiliar (20).

El modelo de las “seis C” es un modelo ecológico, de evaluación de obesidad, que categoriza el problema de obesidad en todas las esferas, que comprende: célula, clan, comunidad, niño, país, y cultura, por sus siglas en inglés, que fue desarrollada con el afán de brindar un diagnóstico integral a la obesidad, y que todos los profesionales de la salud, sobre todo atención primaria puedan iniciar el manejo, que si no limita su progresión requiere de atención especializada, clínica, nutricional o psiquiátrica¹⁴. El término de célula hace referencia a todas las alteraciones a nivel cromosómico y endocrino que se pueden presentar y la interacción con el clan, que representa a la alimentación de los padres. Esta última también se relaciona con la condición económica del país, y del tamaño de las porciones brindadas por la cultura. Es decir, la interacción de las “6 C” condiciona o no que un niño tenga o no obesidad y deben ser evaluadas cada una de ellas (17), (19).

Fisiología y Fisiopatología

Nociones de Fisiología

El sistema de control de retroalimentación para regular el peso corporal y las reservas de grasa constan de los procesos celulares necesarios para el gasto energético, la digestión, la absorción, el transporte y el almacenamiento de nutrientes y su posterior movilización y utilización como combustibles. El sistema nervioso central recibe señales aferentes de la periferia sobre déficits o excedentes de alimentos o alteraciones en la tasa de utilización de combustible. El cerebro procesa esta información e inicia respuestas metabólicas y cognitivas según si se necesitan alimentos y, de ser así, cuándo y dónde conseguirlos. El cerebro también inicia señales que alteran el metabolismo de los nutrientes y los procesos cognitivos para la búsqueda de alimentos (21).

Aproximadamente el 70% del gasto energético se utiliza para procesos metabólicos basales o en reposo. Estos incluyen la energía involucrada en el mantenimiento de la temperatura corporal y los gradientes de iones a través de las membranas celulares, la función de los músculos cardíacos y respiratorios, la motilidad y secreción gastrointestinal y otros procesos metabólicos de almacenamiento y movilización. El otro 10% del gasto energético se disipa a través de las respuestas térmicas a los alimentos. El componente final del gasto energético es la actividad y el ejercicio. El gasto de energía debido a la actividad y al ejercicio (termogénesis de la actividad) incluye tanto la termogénesis del ejercicio como la de la actividad sin ejercicio (NEAT). Un componente que a menudo se pasa por alto es la actividad física espontánea (inquietud), que puede aumentar el gasto de energía en un 25% (22).

Por otro lado, es clave mencionar las señales aferentes de la grasa, tales señales aferentes que transmiten mensajes sobre los excedentes o déficits de nutrientes incluyen los circuitos neuronales, las hormonas circulantes y los propios nutrientes. Entre ellos, la leptina es uno de los más potentes. La producción de leptina, principalmente por los adipocitos, está estrechamente relacionada con la masa de grasa corporal, y la leptina puede reducir la ingesta de alimentos y aumentar la actividad del sistema nervioso simpático. Varias

hormonas intestinales pueden participar en la regulación de la ingesta de alimentos, incluida la grelina, el péptido similar al glucagón (GLP) -1, la colecistoquinina, la enterostatina y el péptido YY 3-36. Todos estos, excepto la grelina, inhiben la ingesta de alimentos (23).

La grelina, un péptido producido en el estómago y el duodeno es un ligando endógeno para el receptor del secretagogo de la hormona del crecimiento (GH). Este péptido tiene dos efectos principales; estimula la secreción de GH y aumenta la ingesta de alimentos. Las concentraciones séricas aumentan antes de una comida y son suprimidas por la ingestión de alimentos. Las concentraciones séricas de grelina aumentan después de la pérdida de peso inducida por la dieta, lo que sugiere que desempeña un papel en los cambios compensatorios en el apetito y el gasto energético que dificultan el mantenimiento de la pérdida de peso inducida por la dieta. Varias hormonas intestinales inhiben la ingesta de alimentos. Sin embargo, a menudo es difícil separar los efectos sobre la disminución de la ingesta de alimentos de otros efectos, como la aversión a los alimentos (21).

La colecistoquinina disminuye la ingesta de alimentos cuando se administra de forma central o periférica. El polipéptido pancreático, la oxintomodulina y el péptido YY 3-36 también suprimen la ingesta de alimentos en sujetos delgados y obesos. El GLP-1 del tracto gastrointestinal reduce la ingesta de alimentos, tanto periférica como centralmente, y también ralentiza el vaciado gástrico. El peso corporal se ve afectado por las calorías absorbidas, no por las ingeridas, y el microbioma intestinal pueden influir en las calorías que el cuerpo puede absorber. Las enzimas microbianas pueden convertir los polisacáridos que las enzimas humanas no pueden digerir en fuentes de energía digeribles. La composición del microbioma intestinal puede influir tanto en la obesidad como en la respuesta a la intervención dietética (19).

Como ejemplo, los individuos con una relación alta/ baja de cantidades intestinales de *Prevotella*/ *Bacteroides*, perdieron significativamente más peso en una dieta restringida en calorías, en comparación con una dieta alta en fibra (22). Además, la obesidad puede influir en la composición del microbioma intestinal. En los individuos obesos, los Firmicutes a *Bacteroidetes* relación (F / B) es mayor que en personas de peso normal. Cuando las personas obesas pierden peso, la relación F / B disminuye, y cuando reanudan sus dietas anteriores y recuperan peso, la relación F / B aumenta. Los mensajes de la periferia llegan al cerebro a través del aparato cardiovascular (leptina, glucosa) o del sistema nervioso autónomo (aferencias vagales). La información del tracto gastrointestinal y la orofaringe se transmite neuralmente al rombencéfalo y se procesa en el núcleo del tracto solitario (23). La leptina y posiblemente la glucosa y los aminoácidos llegan al cerebro por transporte a través de la barrera hematoencefálica o directamente en aquellas regiones del cerebro en las que esta barrera está ausente. Dentro del cerebro, varias regiones son importantes para procesar información sobre los alimentos y relacionarla con el peso corporal, incluido el núcleo arqueado en la base del hipotálamo, el núcleo paraventricular, del hipotálamo ventromedial y lateral y regiones seleccionadas de la amígdala (24).

Fisiopatología

El exceso de adiposidad generalmente evoluciona de manera lenta a través del tiempo, con un balance energético positivo a largo plazo. La acumulación de lípidos principalmente triglicéridos en el tejido adiposo se produce en conjunto con aumentos de volumen en el tejido muscular, esquelético, hepático y otros órganos y tejidos. Un paciente obeso con peso estable, en comparación con una persona sin sobrepeso u obesidad, por ende, posee mayor masa grasa y magra, junto con un superior gasto de energía en reposo, gasto cardíaco y presión arterial, además de mayor masa de células β pancreáticas. Por otro lado, la secreción de insulina en ayunas y después de una carga de glucosa aumenta linealmente con el IMC (16).

A medida que aumenta el peso corporal a lo largo del tiempo, el exceso de lípidos se distribuye a varios compartimentos corporales. Así, el tejido adiposo subcutáneo retiene la mayor parte de los lípidos almacenados en una variedad de sitios anatómicos que difieren en características metabólicas y fisiológicas (13). El cuadro de obesidad se acompaña de aumento de macrófagos, así como de otras células inmunitarias en el tejido adiposo, esto en parte debido al tejido de remodelación en respuesta a la apoptosis de los adipocitos. Por otro lado, estas células secretan citocinas proinflamatorias que contribuyen a la resistencia a la insulina que frecuentemente se encuentra presente en pacientes con obesidad. El tejido adiposo visceral es un compartimento de almacenamiento de lípidos más pequeño que el tejido adiposo subcutáneo, con grasa omental y mesentérica vinculados mecánicamente a muchos de los trastornos metabólicos y los resultados adversos asociados (17).

Bajo esta perspectiva, por ejemplo, el tejido adiposo que rodea al riñón, junto con el aumento de la presión arterial, con la compresión renal puede contribuir a la hipertensión observada con frecuencia en estos pacientes. Así la obesidad a menudo se acompaña de un aumento de los tejidos blandos faríngeos, aumento que puede bloquear las vías respiratorias durante el sueño y provocar apnea obstructiva del sueño (16). El exceso de adipocitos además impone una carga mecánica en las articulaciones, lo que convierte a la obesidad en un factor de riesgo para el desarrollo de osteoartritis. Finalmente, el aumento de la presión intraabdominal podría explicar los riesgos elevados de enfermedad por reflujo gastroesofágico, esófago de Barret y adenocarcinoma de esófago en pacientes con sobrepeso u obesidad (18).

Los adipocitos sintetizan adipocinas (proteínas de señalización celular) y hormonas, cuyas tasas de secreción y efectos están influenciados por la distribución y cantidad de tejido adiposo presente. La secreción excesiva de adipocinas proinflamatorias por parte de adipocitos y macrófagos dentro del tejido adiposo conduce a un estado inflamatorio sistémico de bajo grado en algunas personas con obesidad. La hidrólisis de los triglicéridos dentro de los adipocitos libera ácidos grasos libres, que posteriormente se transportan en el plasma a sitios donde pueden ser útiles metabólicamente. Los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres a menudo son altos en pacientes con obesidad, lo que implica la presencia de varias fuentes, las cuales incluyen; la masa de tejido adiposo agrandada. Además de encontrarse en el tejido adiposo, los lípidos también se encuentran en los liposomas, que son pequeños orgánulos citoplasmáticos en la proximidad de las mitocondrias en muchos tipos de células (19).

Con un exceso de adiposidad, los liposomas en los hepatocitos, por ejemplo, pueden aumentar de tamaño (esteatosis), formando grandes vacuolas que van acompañadas de una serie de estados patológicos, incluida la enfermedad del hígado graso no alcohólico, esteatohepatitis y cirrosis (17). La acumulación de intermediarios lipídicos en exceso (p. ej., ceramidas) en algunos tejidos no adiposos, puede producir lipotoxicidad con disfunción celular y apoptosis. Los niveles elevados de ácidos grasos libres, citocinas inflamatorias e intermediarios lipídicos en tejidos no adiposos contribuyen a alterar la señalización de la insulina y al estado de resistencia a la insulina que está presente en muchos pacientes con sobrepeso u obesidad. La resistencia a la insulina también está fuertemente relacionada con el exceso de tejido adiposo intraabdominal (20).

Esta constelación de hallazgos metabólicos, así como anatómicos es uno de los varios mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la dislipidemia de la obesidad (triglicéridos plasmáticos elevados en ayunas, niveles de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad y niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad), diabetes mellitus tipo 2, enfermedad hepática relacionada con la obesidad y osteoartritis. Los niveles elevados biodisponibles del factor de crecimiento similar a la insulina 1 y otras moléculas promotoras de tumores se han implicado en el desarrollo de algunos cánceres (22). La hiperactividad crónica del sistema nervioso simpático está presente en algunos pacientes con obesidad y puede explicar en parte múltiples procesos fisiopatológicos, incluyendo presión arterial elevada. Las enfermedades cardíacas, los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades renales crónicas tienen como principal mecanismo fisiopatológico la hipertensión arterial y el conjunto de hallazgos asociados con la resistencia a la insulina, la dislipidemia asociada a la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (21).

Complicaciones de la obesidad en niños

Riesgo cardiovascular

Los niños con obesidad presentan un alto riesgo de desarrollo de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, y diabetes mellitus tipo 2, esto incrementa el riesgo cardiovascular según la calculadora *globo risk* (23). Concomitante encontramos un bajo nivel de lipoproteínas de alta densidad, y un aumento de lipoproteínas de baja y muy baja densidad, lo que predispone a la formación de placas de ateromas que pueden liberarse y producir cuadros trombóticos en especial en las arterias coronarias y en los pequeños vasos cerebrales. Se ha registrado una alta prevalencia de infarto agudo de miocardio y de apoplejías, en pacientes con IMC >30 (obesidad). No obstante, se deben entender otras comorbilidades que favorecen el apareamiento de esta condición, como son: diabetes; esta condición produce un daño a nivel de la circulación periférica, dañando la capa íntima de los vasos sanguíneos, favoreciendo a cuadros como petequias, retinopatía y pie diabético (16).

La aterosclerosis daña de forma irreversible a los vasos sanguíneos, y esto sufre una modelación hipertrófica, que junto con los cambios a nivel sistémico conllevan al desarrollo de hipertensión arterial. La etiología de la hipertensión arterial en estos pacientes se explica por aumento del volumen sistólico y el gasto cardíaco. En los estudios de ecocardiografía, se ha encontrado como hallazgo característico, hipertrofia ventricular izquierda, junto con un incremento en el grosor de la pared de la aurícula izquierda, esto producto de la sobrecarga de volumen y el aumento de la resistencia vascular periférica que sufren estos pacientes (22).

Alteraciones endocrinas

Se han descrito ya algunas alteraciones a nivel endocrino, no obstante, se van a puntualizar el riesgo de síndrome de ovario poliquístico, producto de la resistencia a la insulina, y el cuadro de hiperandrogenismo. Esto se presenta en las niñas al inicio de la pubertad, como característica encontramos; una menarquia tardía, junto con acantosis nigricas, hirsutismo y oligomenorrea, junto con dismenorrea, así como acné moderado/severo (24).

Complicaciones pulmonares

Como se mencionó antes, los niños con obesidad presentan alto riesgo de presentar apnea obstructiva del sueño, en estos pacientes es muy importante valorar la circunferencia del cuello y evaluar la cavidad oral, utilizando la escala de Mallampati. Los niños con obesidad tienen alto riesgo de presentar asma y riesgo de hipoventilación en la adolescencia. Esto se manifiesta más cuando el niño duerme en posición de cubito dorsal, o realiza actividad física, presentando disnea de medianos y pequeños esfuerzos (21).

Consecuencias psicosociales

Los niños con obesidad, según el NIH, son los mas propensos a ser víctimas de acoso escolar (25), generalmente las mujeres que mantienen sobrepeso u obesidad hasta la adolescencia presentan alto riesgo de depresión y suicidio por no satisfacer los estándares de belleza presentados por los medios de comunicación. Se ha registrado una alta prevalencia de ansiedad en niños y adolescentes con obesidad, que satisfacen su necesidad, con atracones de comida, y a diferencia de los trastornos por atracones, estos no tienen una conducta compensadora.

Consecuencias en el sistema nervioso central

El riesgo de apoplejía o accidente cerebro vascular se eleva en los pacientes con obesidad, esto producto por la formación de ateromas que provocan una apoplejía de origen obstructivo. El accidente cerebro vascular transitorio (TIA), es un cuadro que dura menos de 24 horas, donde no existe compromiso neurológico, y ha aumentado la prevalencia en 0.75 en los Estados Unidos en pacientes jóvenes (26). Las conductas que se recomiendan a los pacientes es una reducción de peso. El pseudotumor cerebral, producto de un aumento de la presión intracraneal de origen idiopático se presenta en los jóvenes, especialmente hombres con obesidad en la infancia. Los síntomas de esta entidad incluyen: cefalea, dolor retroorbitario, y pérdida de visión progresiva (27).

Conclusión

La obesidad en la población infantil, con el tiempo se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más importantes en muchos países incluyendo al Ecuador. El impacto evidente, producto del permanente aumento de la prevalencia de la obesidad en menores de 11 años, y por consiguiente el aumento de la prevalencia de las comorbilidades que eran consideradas propias del adulto, se traduce como resultado en una inmensa carga de enfermedades relacionadas con la obesidad en todo el mundo tal como fue revisado en el presente artículo. Por otro lado, dentro de la búsqueda bibliográfica se evidenció que ciertas comorbilidades como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la esteatohepatitis, consideradas antaño como “enfermedades del adulto”, actualmente son observadas regularmente en niños que padecen de obesidad. Además, este trastorno durante la adolescencia aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte prematura durante la edad adulta, independientemente de la obesidad durante la edad adulta. Bajo esta perspectiva es imperativo que los profesionales de salud pública realicen una investigación exhaustiva de los

posibles casos de niños con sobrepeso u obesidad con el fin de otorgarles asesoramiento y tratamiento oportunos.

Bibliografía

1. World Health Organization. Commission on Ending Childhood Obesity; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2018; Disponible online: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesityand-overweight> (acceso el 21 de dic. de 20 2020).
2. Cunningham S, Kramer M, Narayan K. Incidence of Childhood Obesity in the United States. *New England Journal of Medicine*. 2014; 370(5):403-411.
3. Ogden C, Carroll M, Kit B, Flegal K. Prevalence of Obesity and Trends in Body Mass Index Among US Children and Adolescents, 1999-2010. *JAMA* [Internet]. 2012 307(5):483. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1104932>
4. Sobrepeso-Obesidad-Síndrome metabólico-escolar – Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública-INSPI- Dr. Leopoldo Izquieta Pérez [Internet]. *Investigacionsalud.gob.ec*. 2019 [cited 15 Junio 2022]. Available from: http://www.investigacionsalud.gob.ec/sobrepeso-obesidad-sindrome_metabolico-escolares/
5. Freire W.B, Ramírez M.J., Belmont P, Mendieta M.J., Silva M.K., Romero N. et al. ENSANUT 2011-2013 tomo_1. Vol. 1, Resumen Ejecutivo. 2013. 234-236 p.
6. Sunday S, Kabir Z. Impact of Carers' Smoking Status on Childhood Obesity in the Growing up in Ireland Cohort Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16(15):2759.
7. Do L, Tran T, Eriksson B, Petzold M, Ascher H. Prevalence and incidence of overweight and obesity among Vietnamese preschool children: a longitudinal cohort study. *BMC Pediatrics*. 2017; 17(1).
8. Rybertt T, Azua E, Rybertt F. Retardo de crecimiento intrauterino: consecuencias a largo plazo. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2016; 27(4):509-513.
9. Zayas Torriente Georgina María, Chiong Molina Dania, Díaz Yamilia, Torriente Fernández Adaljiza, Herrera Argüelles Xiomara. Obesidad en la infancia: Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2002 Sep [citado 15 Junio 2022].]; 74(3): 233-239. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312002000300007&lng=es.
10. Arisaka O, Ichikawa G, Koyama S, Sairenchi T. Childhood obesity: rapid weight gain in early childhood and subsequent cardiometabolic risk. *Clinical Pediatric Endocrinology*. 2020; 29(4):135-142.
11. Bremer AA, Auinger P, Byrd RS. Relationship between insulin resistance-associated metabolic parameters and anthropometric measurements with sugar-sweetened beverage intake and physical activity levels in US adolescents: findings from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009 Apr;163(4):328-35. doi: 10.1001/archpediatrics.2009.21. PMID: 19349561; PMCID: PMC4264593.
12. Viner RM, Cole TJ. Television viewing in early childhood predicts adult body mass index. *J Pediatr*. 2005 Oct; 147(4):429-35. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.05.005. PMID: 16227025.
13. Viner RM, Cole TJ. Television viewing in early childhood predicts adult body mass index. *J Pediatr*. 2005 Oct;147(4):429-35. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.05.005. PMID: 16227025.
14. Warner M, Wesselink A, Harley KG, Bradman A, Kogut K, Eskenazi B. Prenatal exposure to dichlorodiphenyltrichloroethane and obesity at 9 years of age in the CHAMACOS study cohort. *Am J Epidemiol*. 2014 Jun 1;179(11):1312-22. doi: 10.1093/aje/kwu046. Epub 2014 Apr 9. PMID: 24722999; PMCID: PMC4036208.

15. Silventoinen K, Jelenkovic A, Sund R, Hur YM, Yokoyama Y, Honda C. Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: an individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the COllaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins (CODATwins) study. *Am J Clin Nutr.* 2016 Aug;104(2):371-9. doi: 10.3945/ajcn.116.130252. Epub 2016 Jul 13. PMID: 27413137; PMCID: PMC4962159.
16. Schrepft S, van Jaarsveld CHM, Fisher A, Herle M, Smith AD, Fildes A, Llewellyn CH. Variation in the Heritability of Child Body Mass Index by Obesogenic Home Environment. *JAMA Pediatr.* 2018 Dec 1;172(12):1153-1160. doi: 10.1001/jamapediatrics.2018.1508. PMID: 30285028; PMCID: PMC6396810.
17. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Mar;90(3):1871-87. doi: 10.1210/jc.2004-1389. Epub 2004 Dec 14. PMID: 15598688.
18. Dubern B, Bisbis S, Talbaoui H, Le Beyec J, Tounian P, Lacorte JM, Clément K. Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity. *J Pediatr.* 2007 Jun;150(6):613-7, 617.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.041. PMID: 17517245.
19. Farooqi IS, O'Rahilly S. 20 years of leptin: human disorders of leptin action. *J Endocrinol.* 2014 Oct;223(1):T63-70. doi: 10.1530/JOE-14-0480. PMID: 25232148.
20. Ozsu E, Ceylaner S, Onay H. Early-onset severe obesity due to complete deletion of the leptin gene in a boy. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2017 Oct 26;30(11):1227-1230. doi: 10.1515/jpem-2017-0063. PMID: 29040067.
21. Koepp GA, Moore GK, Levine JA. Chair-based fidgeting and energy expenditure. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2016 Sep 1;2(1):e000152. doi: 10.1136/bmjsem-2016-000152. PMID: 27900194; PMCID: PMC5117084.
22. Hjorth MF, Blædel T, Bendtsen LQ, Lorenzen JK, Holm JB, Kiilerich P, Roager HM, Kristiansen K, Larsen LH, Astrup A. Prevotella-to-Bacteroides ratio predicts body weight and fat loss success on 24-week diets varying in macronutrient composition and dietary fiber: results from a post-hoc analysis. *Int J Obes (Lond).* 2019 Jan;43(1):149-157. doi: 10.1038/s41366-018-0093-2. Epub 2018 May 17. PMID: 29777234; PMCID: PMC6331389.
23. Smith J, Fu E, Kobayashi M. Prevention and Management of Childhood Obesity and Its Psychological and Health Comorbidities. *Annual Review of Clinical Psychology.* 2020;16(1):351-378.
24. Ells L, Rees K, Brown T, Mead E, Al-Khudairy L, Azevedo L et al. Interventions for treating children and adolescents with overweight and obesity: an overview of Cochrane reviews. *International Journal of Obesity.* 2018;42(11):1823-1833.
25. 2. Smith J, Fu E, Kobayashi M. Prevention and Management of Childhood Obesity and Its Psychological and Health Comorbidities. *Annual Review of Clinical Psychology.* 2020;16(1):351-378.
26. Procter K. The aetiology of childhood obesity: a review. *Nutrition Research Reviews.* 2007;20(1):29-45.
27. Narzisi K, Simons J. Interventions that prevent or reduce obesity in children from birth to five years of age: A systematic review. *Journal of Child Health Care.* 2020;:136749352091786.
28. Cuda S, Censani M. Pediatric Obesity Algorithm: A Practical Approach to Obesity Diagnosis and Management. *Frontiers in Pediatrics.* 2019;6(25):255-269.