



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN



OBESIDAD EN PEDIATRIA

Rosminia Arellano Pajaro
Residente de Pediatría - USS

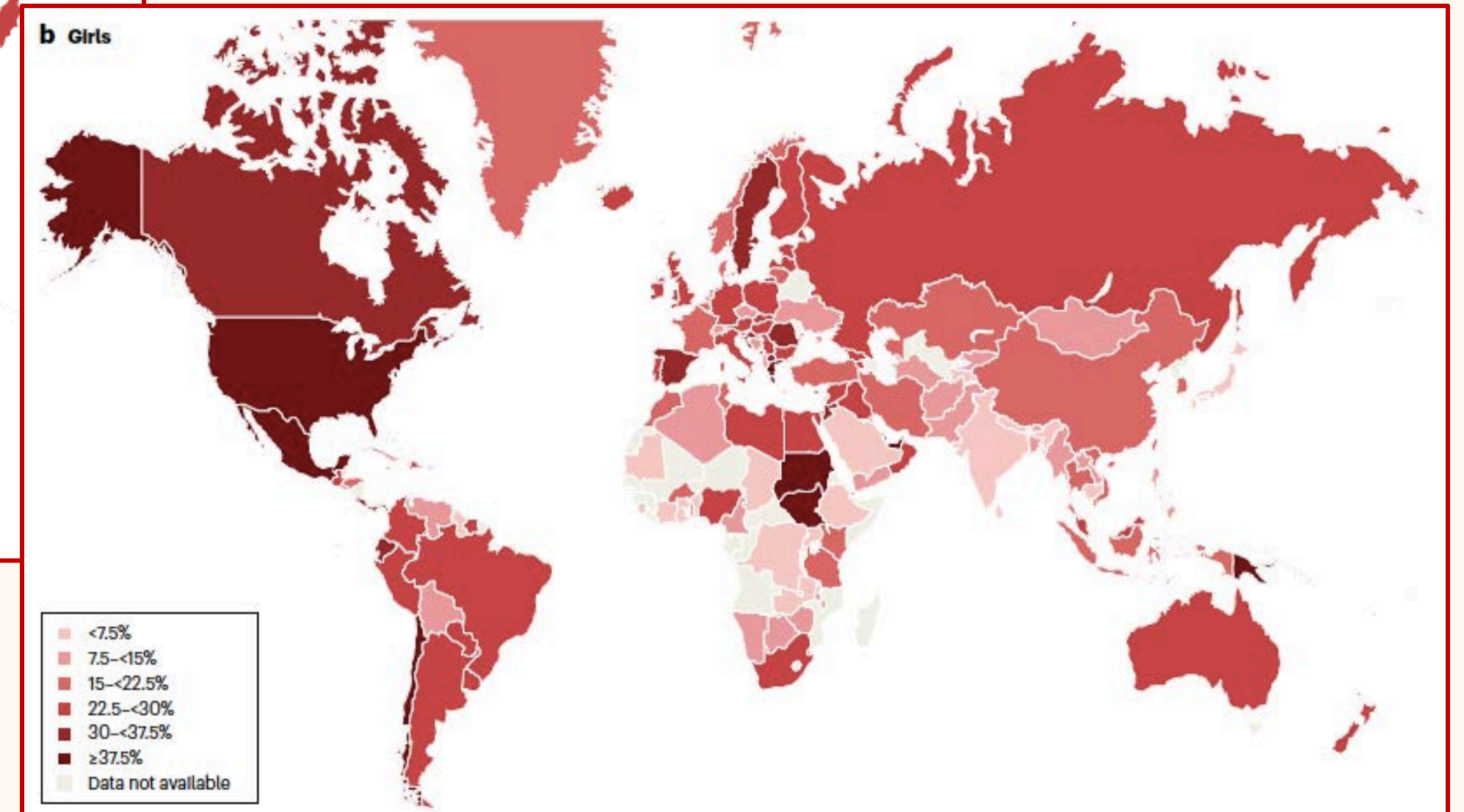
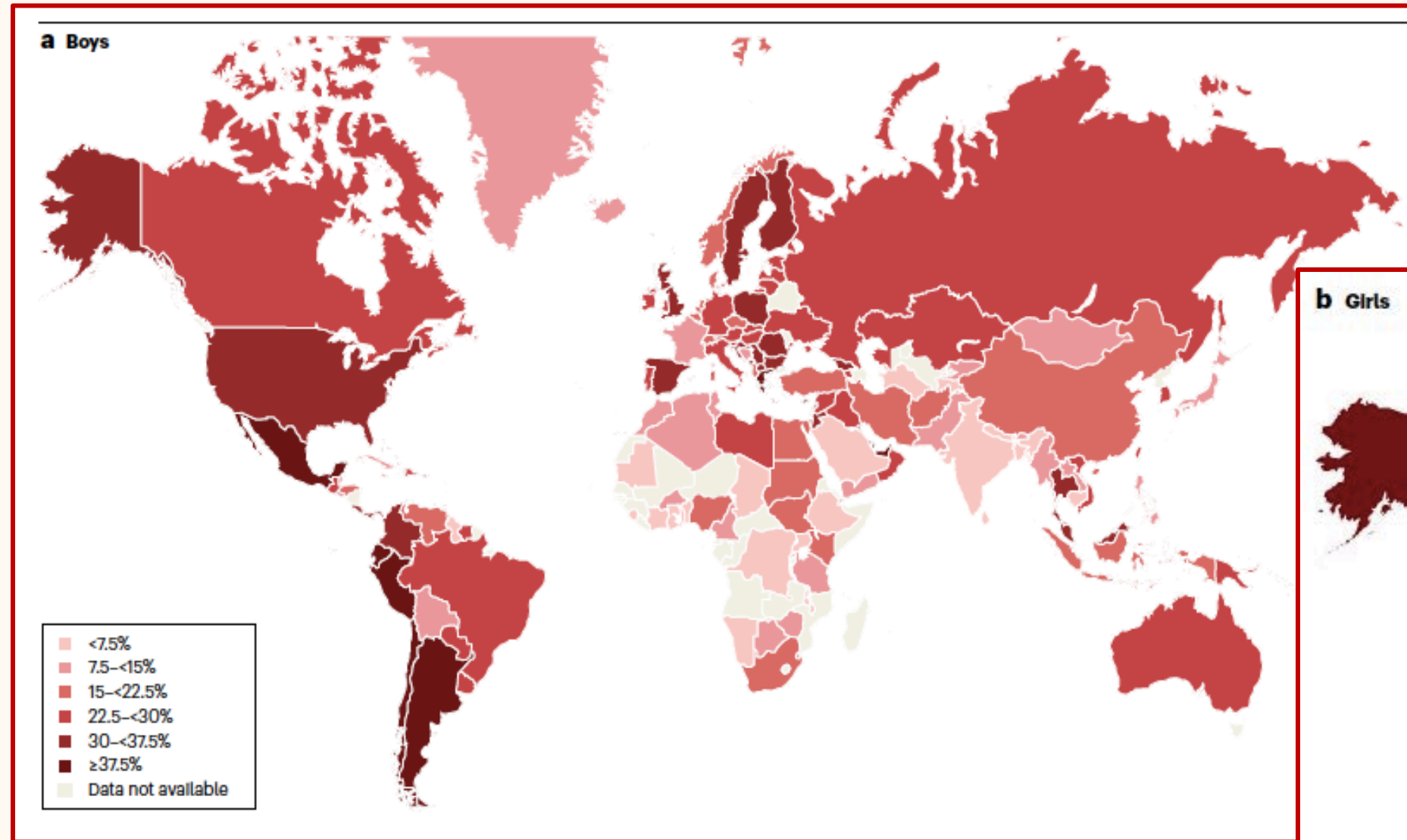


HOJA DE RUTA

- SITUACIÓN EPIDEMIOLOGICA DE LA OBESIDAD
- DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO ANTROPOMETRICO
- CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO
- MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS
- COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES
- UNA VEZ HECHO EL DIASGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?
- NIVELES DE INTERVENCIÓN



SITUACIÓN EPIDEMIOLOGICA DE LA OBESIDAD



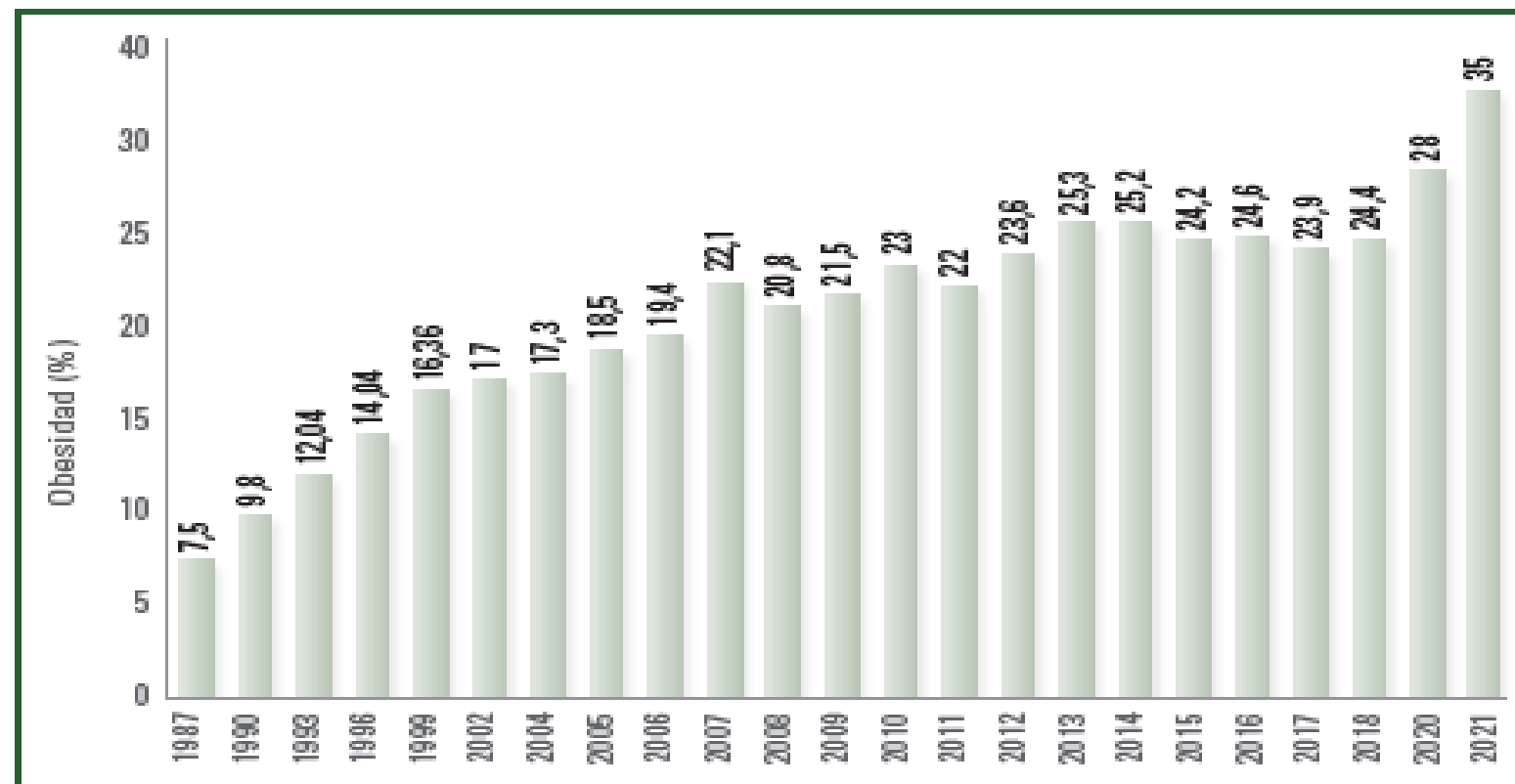
Mapas que muestran las proporciones de niños y adolescentes que viven con sobrepeso u obesidad, según los últimos datos disponibles del observatorio mundial de la obesidad.

SITUACIÓN EPIDEMIOLOGICA DE LA OBESIDAD

Progresión de la obesidad infantil y adolescente en Chile:

- Mapa Nutricional de la junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB) de primer año básico (6-9 años) - 92% del total de niños escolarizados
- La medición se realiza en marzo, al inicio del año escolar (1987) → **7.5%**, (1996) → **14.4%**, (2006) → **19.4%**, (2020) → **28%**
- **Un tercio de estos niños (10%) presenta obesidad severa**

Figura 1. Prevalencia de obesidad en escolares de primer año básico (1987-2021)



Fuente: Mapa nutricional de la JUNAEB.

Tabla 3. Cambios en obesidad total y grave en 2019, 2020 y 2021 por cursos, según el Mapa Nutricional de la JUNAEB, Chile

Cursos	Obesidad total			Obesidad severa		
	2019	2020	2021	2019	2020	2021
Prekínder	24	28,6	33,7	8	11,5	14,5
Kínder	24,8	29,5	35	9	11,2	14,8
Primero básico	24,8	27,9	34,8	9	9,8	13,9
Quinto básico	27,9	27,9	36,3	5	4,3	9,2
Primero medio	15,6	13,1	16,9	2	1,5	2,3

DEFINICIÓN Y DIAGNOSTICO ANTROPOMETRICO



La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como la “la acumulación anormal o excesiva de grasa que presenta un riesgo para la salud”



La obesidad pediátrica se define epidemiológicamente mediante el IMC, que se ajusta por edad y sexo debido a los cambios fisiológicos del IMC durante el crecimiento.



Las definiciones de la OMS y los CDC basadas en tabla de IMC por edad, se utilizan ampliamente, incluso en la práctica clínica.

DEFINICIÓN Y DIAGNOSTICO ANTROPOMETRICO

Calificación Nutricional	< 1 año*	Entre 1 año y 5 años 29 días	Entre 5 años 1 mes y 19 años**
Desnutrición	P/E \leq -2DE	P/T \leq -2DE	IMC/E \leq -2DE
Riesgo de Desnutrir	P/E \leq -1DE y $>$ -2DE	P/T \leq -1DE y $>$ -2DE	IMC/E \leq -1DE y $>$ -2DE
Normal o Eutrófico	P/E $>$ -1DE y $<$ +1DE	P/T $>$ -1DE y $<$ +1DE	IMC/E $>$ -1DE y $<$ +1DE
Sobrepeso	P/T \geq +1DE y $<$ +2DE	P/T \geq +1DE y $<$ +2DE	IMC/E \geq +1DE y $<$ +2DE
Obesidad	P/T \geq +2DE	P/T \geq +2DE	IMC/E \geq +2DE y $<$ +3DE
Obesidad Severa	-----	-----	IMC/E \geq +3DE

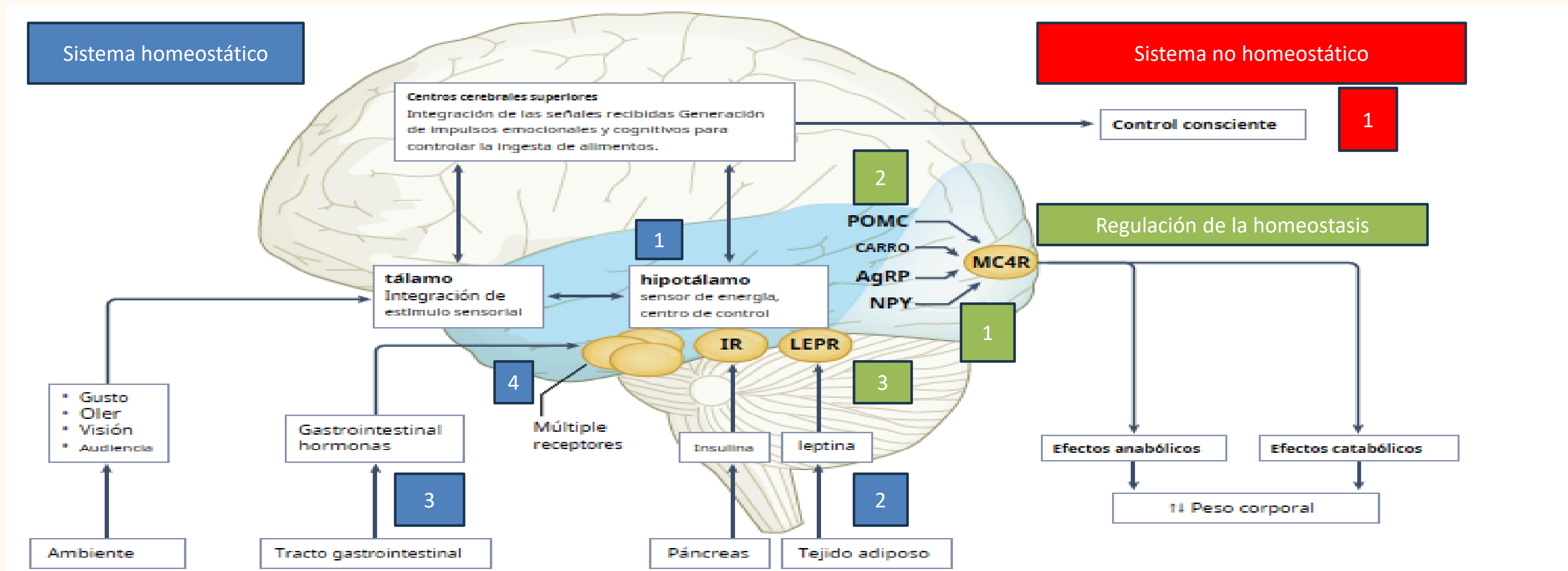
* En los niños menores de 1 año el indicador P/E es el que determina la calificación nutricional, salvo que el indicador P/T sea \geq +1DE, situación en la cual prima el indicador P/T.

** Para niños y niñas mayores de 5 años la denominación de la calificación nutricional debe ceñirse de acuerdo a la Norma para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes de 5 a 19 años de edad.

Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes desde el nacimiento hasta los 19 años.
Ministerio de Salud de Chile

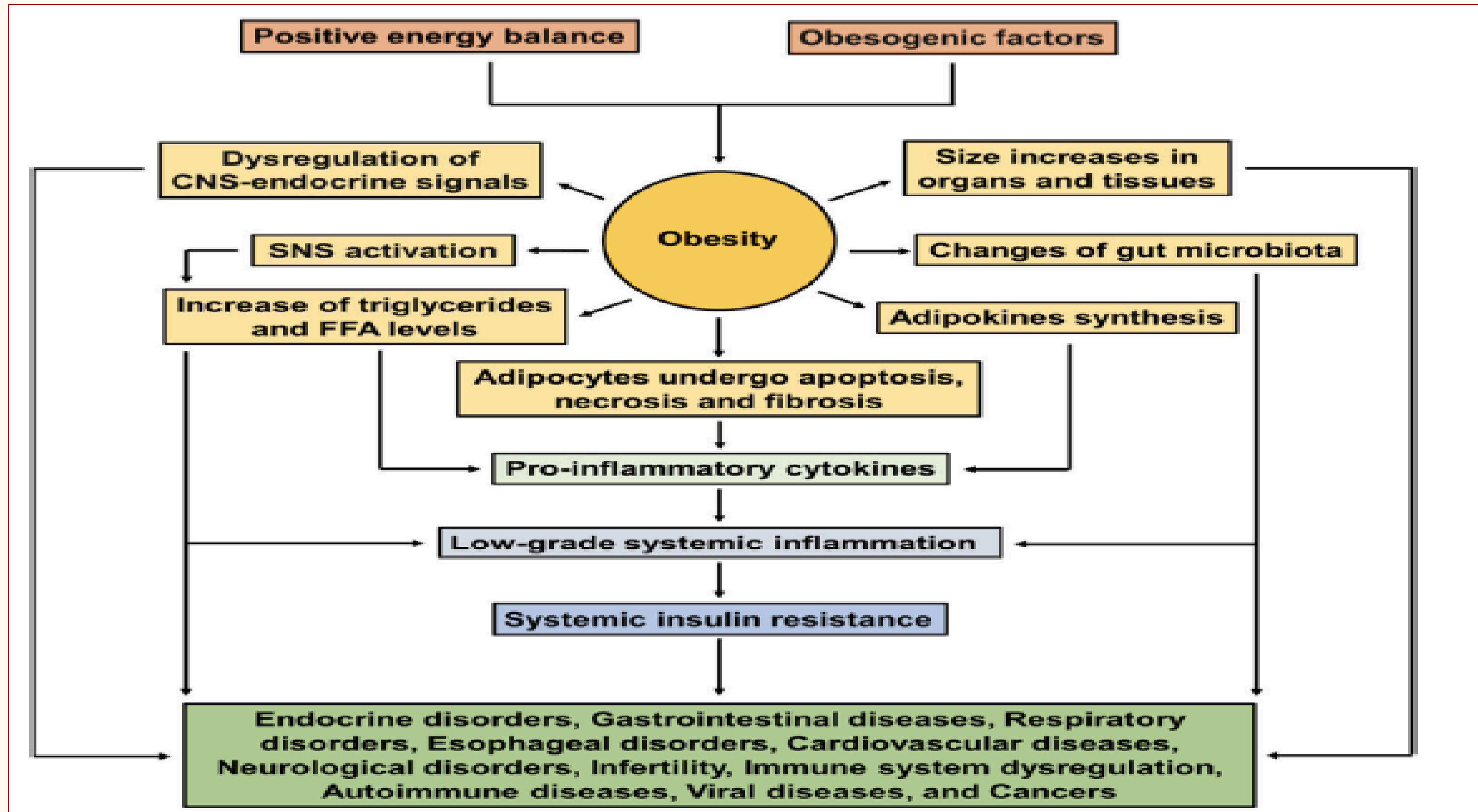
- Según la OMS, el IMC es una medida imprecisa de la obesidad porque no toma en consideración los compartimentos de la composición corporal.
- otros estudios han sugerido medir la circunferencia de la cintura y la relación cintura – cadera para evaluar mejor la cantidad de masa grasa visceral.

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS

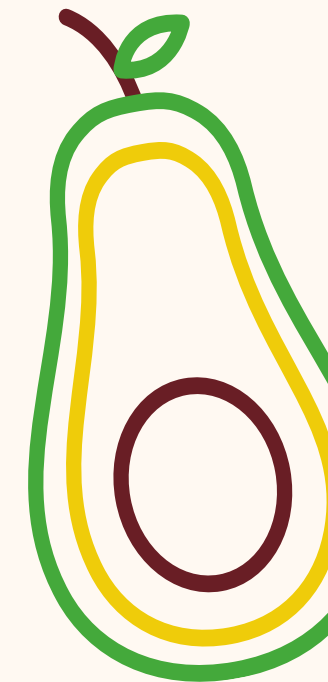
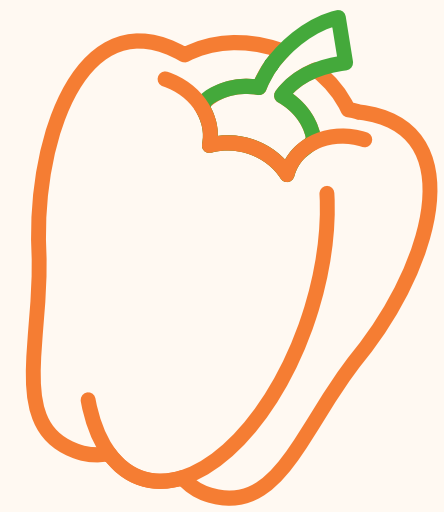
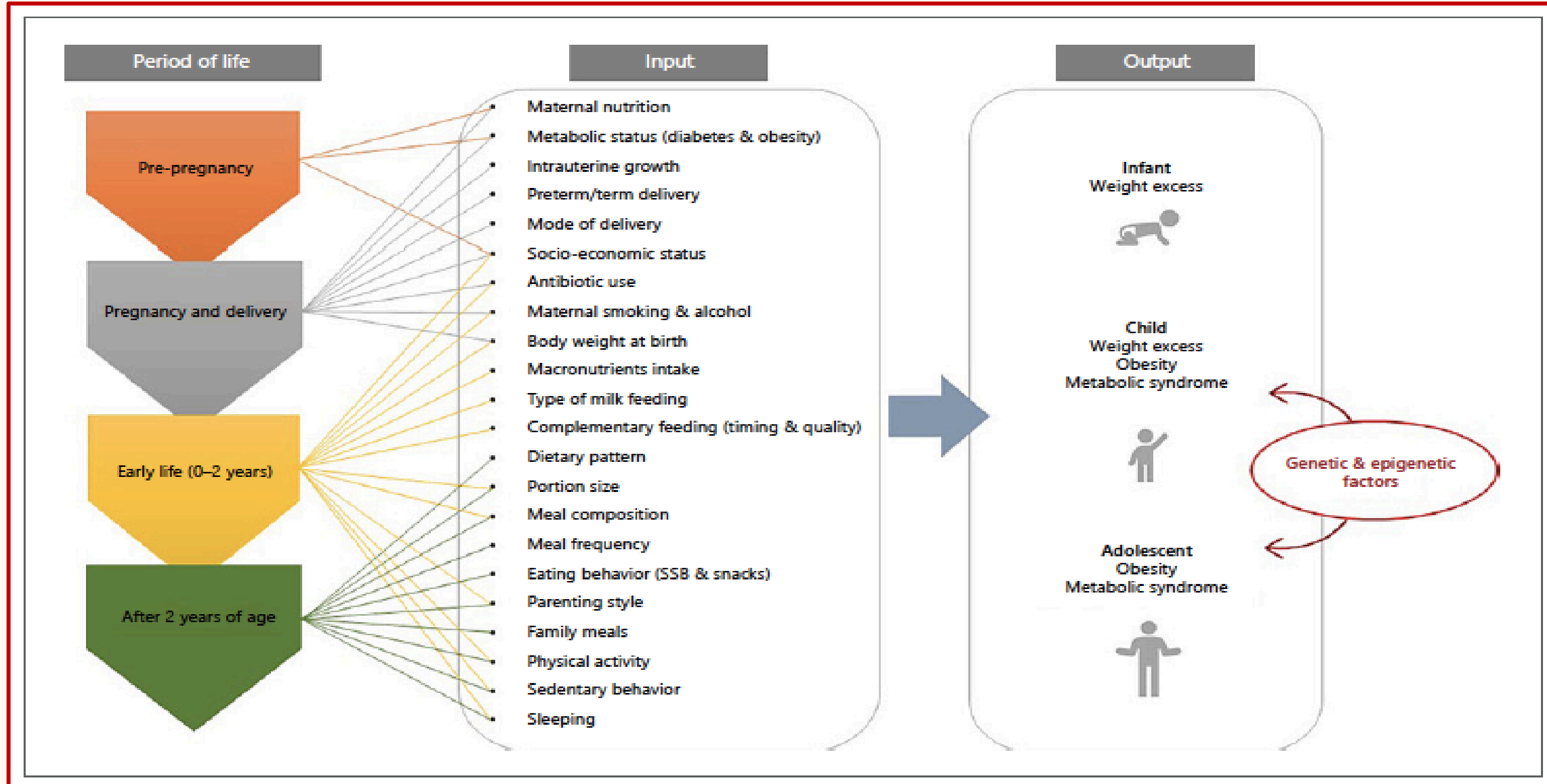


- Regulación del peso corporal
- La vía de la leptina
- Cambios patológicos en el tejido adiposo

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS



CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO



Verduci, E., (2022). Integrated approaches to combatting childhood obesity. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 78(Suppl. 2), 8-19.

Nogueira-de-Almeida, C. A., (2024). What causes obesity in children and adolescents?. *Jornal de Pediatria*, 100(supl 1), S48-S56.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

- la Obesidad es una enfermedad multifactorial donde los factores ambientales y varios genes juegan papeles patogénicos importantes.
- La acumulación excesiva de grasa debido al consumo excesivo de bebidas azucaradas, alimentos ricos en calorías, estilo de vida sedentario y falta de sueño.
- La genética puede predisponer a las personas a la obesidad al afectar la regulación del apetito, el IMC, el metabolismo, la distribución de la grasa corporal e influir en las preferencias alimentarias y la respuesta al ejercicio.



CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

MONOGENICA



- Es rara e involucra mutaciones de un solo gen o deleciones cromosomicas y generalmente presentan obesidad severa de inicio temprano asociado a hiperfagia y trastornos endocrinos.
- Las mutaciones geneticas se localizan principalmente en regiones que codifican proteinas pertenecientes a a via leptina – melanocortina y sigue un patron medeliano.
- Las mutaciones en MC4R representa la causa más comun de obesidad infantil monogenica.

POLIGÉNICA O SINDRÓMICA



- La obesidad poligénica es la forma más comun de enfermedad infantil, que resulta de cientos de polimorfismos de un solo nucleotido y un patron de heredabilidad similar al de otros rasgos y enfermedades complejas.
- La evidencia muestra que la expresion de mutaciones que causan obesidad monogenica puede al menos en parte estar influenciada por la susceptibilidad poligenica del individuo a la obesidad.
- Entre las variantes geneticas relacionadas con la obesidad, las ubicadas en el locus del gen de la masa grasa y la obesidad (FTO) fueron las primeras que mostraron una fuerte asociacion con el IMC.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

TABLE 1 Genetic determinants of monogenic obesity in children.

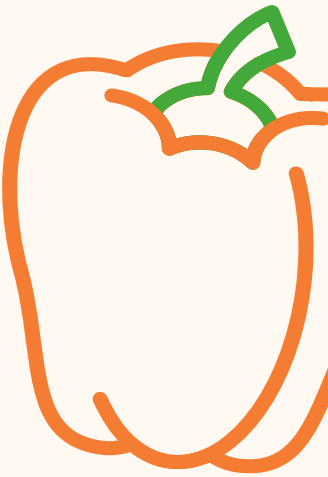
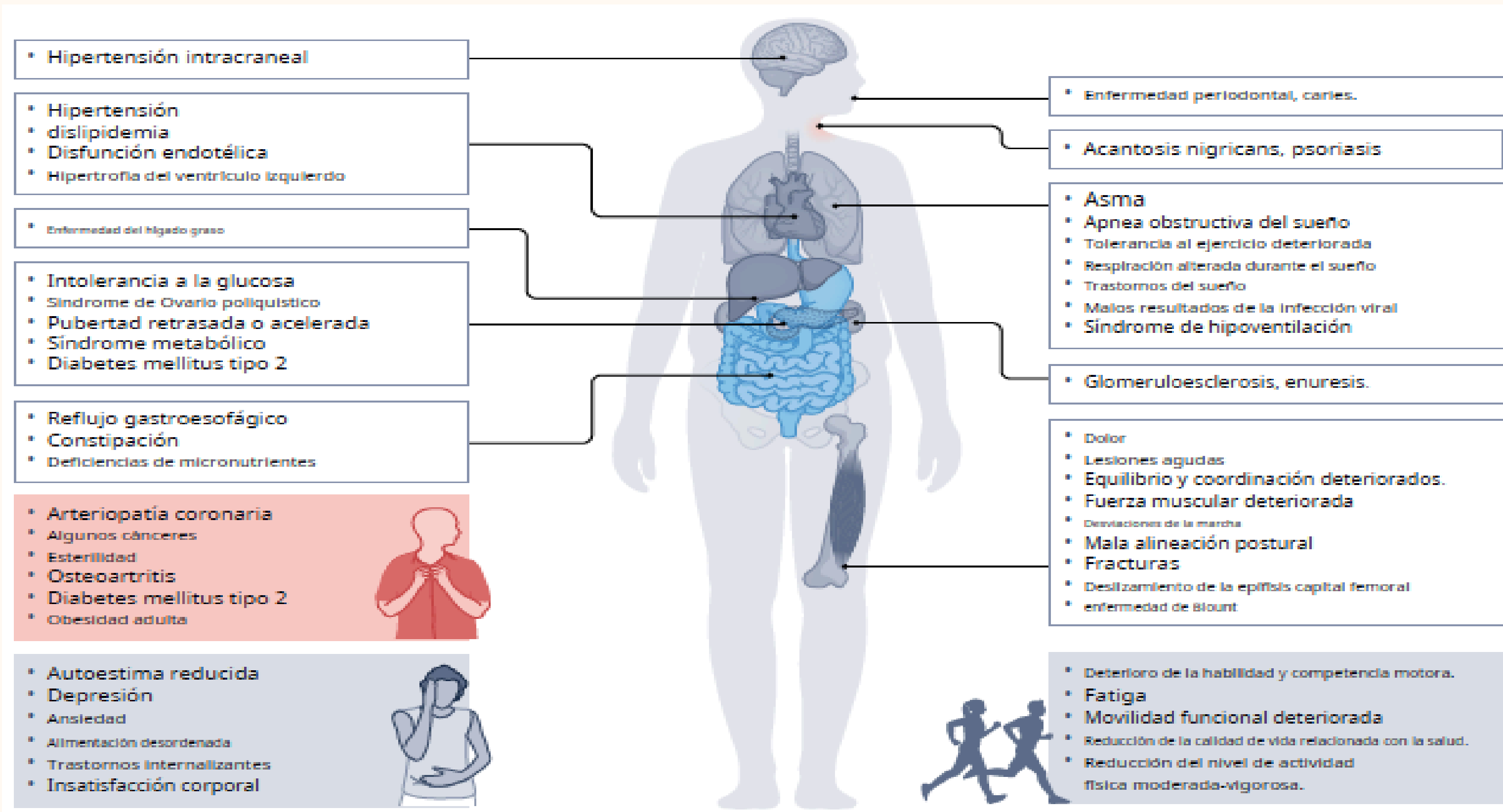
GENE NAME	GENE'S PRODUCT FUNCTION	MUTATION	PHENOTYPE	REFERENCE
Leptin (LEP)	Food intake and metabolic homeostasis	Homozygous frame-shift mutation; non-secreted truncated leptin protein	Obesity in two Pakistani origin children	[Montague CT, 1997]
Melanocortin receptor 4 (MC4R)	Energy homeostasis, food intake and body weight regulator	Heterozygous mutations; Variants: rs17782313, rs12970134	Severe obesity on Dutch children Overweight and obesity in Indian children	[van den Berg L, 2011] [Dwivedi OP, 2013]
Protein convertase 1/3 (PC 1/3)	Proteolytic activation of polypeptide hormones and neuropeptides precursors	Missense mutation	Early-onset of severe obesity in an African 6-yr-old boy	[Ranadive SA, 2008]
Single-minded homolog 1 (SIM1)	Neuronal development and function, food intake and energy homeostasis control	Deletion/inactivating mutation	Early-onset obesity in an American 21-month-old boy	[Gonsalves R, 2020]
Brain-derived neurotrophic factor (BDNF)	Proliferation and survival of hypothalamic neurons; energy balance and food intake control	Chromosomal inversion loss-of-function Single-nucleotide <i>de novo</i> genetic variants (p.Ile231Val and p.Cys141Gly) p.Thr2Ile and p.Arg209Gln and missense variant	Severe obesity, impaired cognitive function in a 8-yr-old girl. Early-onset of severe obesity in two cases from a Spanish population Severe early-onset obesity in 35-year-old and 46-year-old female Brazilian patient	[Gray J, 2006] [Serra-Juhé C, 2020] [da Fonseca ACP, 2021]

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

TABLE 2 Genetic determinants of polygenic obesity in children.

GENE NAME	GENE'S PRODUCT FUNCTION	MUTATION	PHENOTYPE	REFERENCE
Fat-mass and obesity-associated gene (FTO)	RNA demethylase that mediates oxidative RNA demethylation that acts as a regulator of fat mass and energy homeostasis	Variants: - rs9939609 (intronic variant) - rs9930506 (intronic variant) - rs1421085 (intronic variant) - rs8050136 (intronic variant)	Overweight and severe obese phenotype in different pediatric populations	[Frayling TM, 2007; Wardle J, 2008; Cecil JE, 2008; Rutters F, 2011; Jacobsson JA, 2008; Mangge H, 2011; XI et al., 2010; Todendi PF, 2020; Reuter ÉM, 2021] Scuteri A, 2007 [Grant SF, 2008; Mejía-Benitez A, 2013, Albuquerque D 2013; Inandiklioğlu N and Yaşar A, 2021]
Melanocortin receptor 4 (MC4R)	Energy homeostasis, food intake and body weight regulator	rs17782313	Obesity traits and metabolic phenotypes in Portuguese school children	[Almeida SM, 2018]
Tumor necrosis factor (TNF)-α	Pleiotropic cytokine, important mediator of inflammation	rs1800629	Males Portuguese obese adolescents Normal weight Romanian children	[Nascimento H, 2016; Mărginean CO, 2019].
Interleukin (IL)-6	Pleiotropic cytokine important in regulating immunological and inflammatory responses	rs1800795	Obesity in Egyptian children	[Ibrahim OM, 2017]
Long noncoding (LncOb) RNA	Regulator of white adipogenesis	rs10487505	BMI and leptin levels in Italian children	[Manco M, 2022]

COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES



Lister, N. B., (2023). Child and adolescent obesity. *Nature Reviews Disease Primers*, 9(1), 24.

Chung, S. T., (2018). Cardiometabolic risk in obese children. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1411(1), 166-183.

UNA VEZ HECHO EL DIAGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?

Sola para recordar: Definiciones

- Peso/Talla > 2 DE en curva OMS desde 0 -5 años
- IMC/Edad > 2 DE en curva OMS desde los 5 – 19 años

- Considerar edad biológica según Tanner para evaluación:
- 10 a 8 meses: Botón mamario
- 12 a 6 meses: Menarquia

- Sobre 19 años: IMC > 30

UNA VEZ HECHO EL DIAGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?

Sola para recordar: Definiciones

- Obesidad adominal: > Perimetro de cintura >p90 curva de Fernandez y Cols → aproximacion a la composición corporal (obesidad visceral)
- Obesidad severa > 3 DE → mayor prevalencia de factores de riesgo cardiometabolicos y persistencia de obesidad severa en la adultez
- Obesidad primaria o secundaria

UNA VEZ HECHO EL DIAGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?

ABORDAJE INICIAL:

➤ Anamnesis:

1. Antecedentes familiares, personales
2. Entorno familiar obesogenico, exploración de importancia en el tema, consciencia de enfermedad
3. ¿Cómo escuchar al niño?

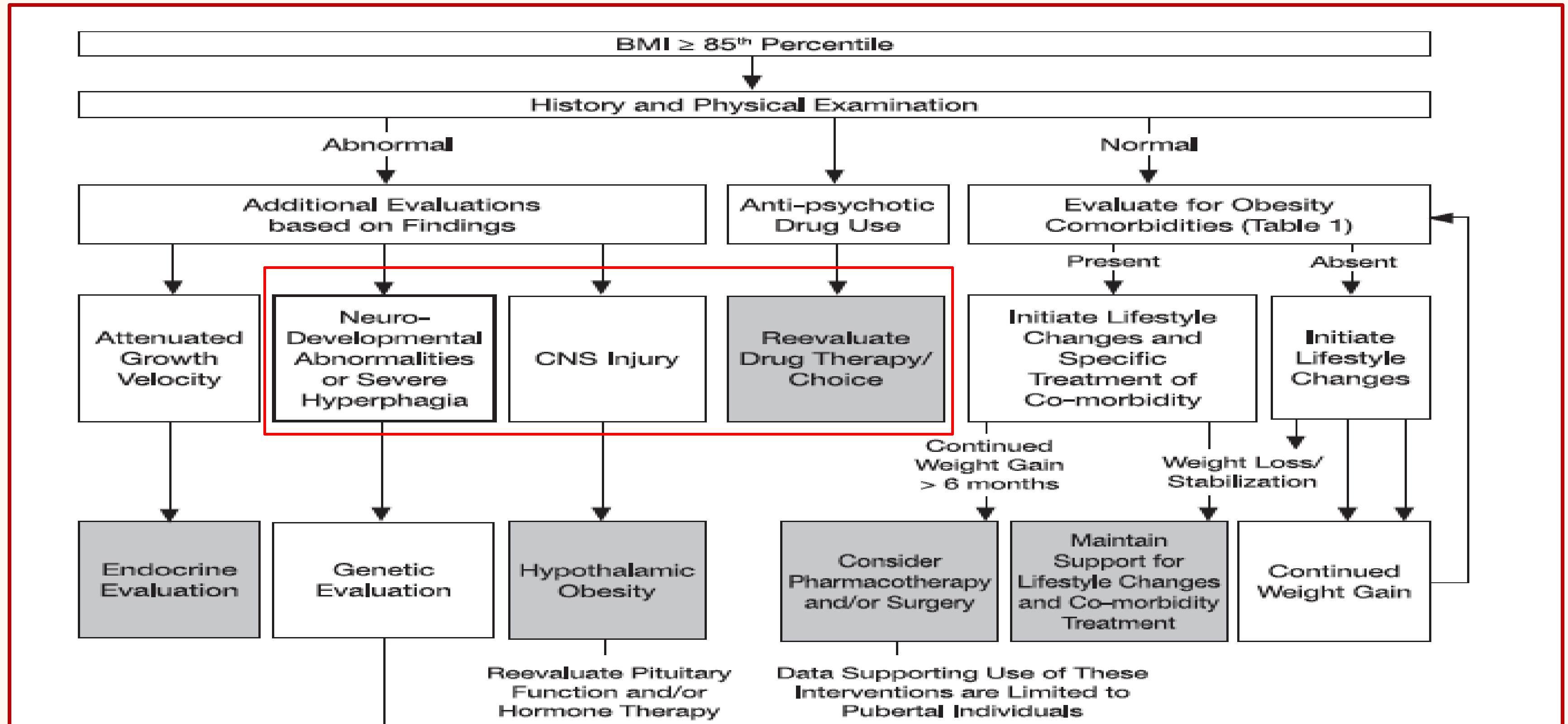
➤ Examen físico:

1. Antropometría
2. Hallazgos de comorbilidades asociadas a obesidad
3. Hallazgos que orienten a obesidad secundaria

Lister, N. B., (2023). Child and adolescent obesity. *Nature Reviews Disease Primers*, 9(1), 24.

Brown, C. L., (2015). Addressing childhood obesity: opportunities for prevention. *Pediatric Clinics*, 62(5), 1241-1261.

UNA VEZ HECHO EL DIAGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?



UNA VEZ HECHO EL DIAGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?

ESTUDIOS DE LABORATORIO: ¿Son realmente siempre Necesarios?

- No hay consenso en la literatura actual de cuáles y cuando son los exámenes de laboratorio realmente necesarios
- ¿Cambiaría la conducta?
- Muchas veces se aduce que es útil pedirlos para que los padres tomen real consciencia de enfermedad
- Sin embargo, en otras ocasiones se pierde el foco en los cambios conductuales necesarios y solo hay preocupación por los exámenes
- Costo económico asociado
- Definitivamente si hacerlos en una obesidad severa debido a que aumenta la probabilidad de encontrar afecciones

UNA VEZ HECHO EL DIAGNÓSTICO; ¿QUE SIGUE?

ESTUDIOS DE LABORATORIO: ¿Son realmente siempre Necesarios?

Estudios dependerán de:

- Edad de inicio de obesidad
- Magnitud de obesidad
- Antecedentes Familiares

Estudios de laboratorio en obesidad severa (>3 DE IMC/Edad)

Mayor riesgo en obesidad severa comparado con obesidad no severa

- Obesidad central OR 12.9
- Resistencia Insulínica OR 3.2
- Presión arterial elevada OR 2.67
- Síndrome metabólico OR 1.92

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? HTA

HTA

- Prevalencia de HTA en obesidad es de 34% versus 5 – 11% en población general
- Seguimiento con toma de presión arterial en todos los controles es altamente recomendable (gratis)
- Tener a mano las referencias según edad, género y talla

Barja,. (2009). Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Revista médica de Chile*, 137(4), 522-530.

FOR, E. P. O. I. G., & CHILDREN, R. R. I. (2011). Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*, 128(Suppl 5), S213.

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? PERFIL LIPIDICO

¿En todo niño con obesidad? La mayoría de las guías clínicas lo recomiendan **desde los 6 años, repitiéndolo cada 3 años si es normal.**

¿Que sabemos?

La prevalencia de dislipidemia es de 56% en niños con obesidad versus 32% en población general en Chile

Más frecuente:

1. Hipertrigliceridemia aislada (TG)
2. Dislipidemia mixta (TG + LDL)
3. Dislipidemia ateroscлерótica (LDL + HDL)

La asociación de dislipidemia y obesidad es predictivo de eventos cardiovasculares en la vida adulta: relación TG/HDL es asociada con RI y daño cardiaco, intima carotidea e hígado.

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? PERFIL LIPIDICO

Tabla 1. Puntos de corte para lípidos sanguíneos (mg/dL) en niños y adolescentes (2 a 18 años)

Categoría	CT	C-LDL	TG	C-HDL	C- no HDL
Aceptable	< 170	< 110	< 75 (de 0-9 años) < 90 (de 10-19 años)	> 45	< 120
Riesgo	170-199	110-129	75-99 (de 0-9 años) 90-129 (de 10-19 años)	40-45	120-144
Riesgo alto	≥ 200	≥ 130	≥ 100 (de 0-9 años) ≥ 130 (de 10-19 años)	< 40	≥ 145

CT: Colesterol total, C-LDL: Partículas de colesterol de baja densidad, TG: Triglicéridos, C-HDL: Partículas de colesterol de alta densidad, C-no HDL: Colesterol no incluido en partículas de colesterol de alta densidad. Adaptado de (17).

Tabla 2. Recomendaciones de tamizaje de dislipidemias

Niños mayores de 2 años y antes de los 10 años, con:

- A. Historia familiar de dislipidemia
- B. Historia familiar de ECV precoz: infarto miocárdico, accidentes vasculares encefálicos o trombosis (< 55 años en hombres y < 65 años en mujeres)
- C. Historia familiar desconocida o negativa en niños con:
 - Obesidad
 - HTA, Diabetes Mellitus, enfermedad renal crónica u otras condiciones que favorezcan dislipidemias
 - Hábito tabáquico, consumo de alcohol (adolescencia)

Adaptado de (60). ECV=Enfermedad cardiovascular.

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? HIGADO GRASO (HG)

Prevalencia en 30 – 50% niños y adolescentes obesos
Puede evolucionar a la fibrosis y cirrosis hepática
Causa más frecuente de trasplante hepático en adultos

En estudio de cohorte Chileno muestra que el riesgo de presentar HG en la adolescencia aumenta progresivamente mientras más precoz parta la obesidad en la niñez (desde los 2 años)

Un aumento brusco de IMC entre los 6 y 10 años es un predictor de mayor riesgo de HG en la adolescencia

Aquellos con elastografía alterada (fibrosis) tuvieron mayor puntaje Z IMC; circunferencia de cintura y cadera y enzimas hepáticas alteradas (GGT, SGOT, SGPT)

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? Resistencia a la insulina / prediabetes/ DM2

Muy discutible si pedir insulina basal de rutina en toda la población con obesidad

Considerar que no hay puntos de corte prepuberales y que los valores en postpuberes se traslapan entre insulino – sensibles e insulino requirientes

Recordar el alza fisiológica de estos niveles durante la pubertad (RI fisiológica)

En Chile tenemos niveles de HOMA – IR validados por Burrows y Cols para niñas según su estado de desarrollo puberal

Table 1. HOMA-IR categorized by quartile from Chilean normative sample

	<25th percentile	25th–50th percentile	50th–75th percentile	≥75th percentile
Tanner I–II	<0.7	0.7–1.1	1.2–2.0	≥2.1
Tanner III–V	<1.3	1.3–2.1	2.2–3.2	≥3.3

HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance.

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? Resistencia a la insulina / prediabetes/ DM2

- Glicemia en ayunas
- Hemoglobina glicosilada
- No se justifica en población pediátrica realizar **test de tolerancia oral** a la glucosa ni **curvas de insulina** como pesquisa en obesidad, debido a carencia de valores normales en esta población

ESTUDIOS DE LABORATORIO/ ESTUDIO DE COMORBILIDADES: ¿Son realmente siempre Necesarios? Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Importante la anamnesis:

- Ronquido
- Apneas
- Somnolencia, irritabilidad diurna
- Déficit en la atención

En examen físico: Revisión de amígdalas

Derivación oportuna a expertos en sueño, polisomnograma, otros estudios

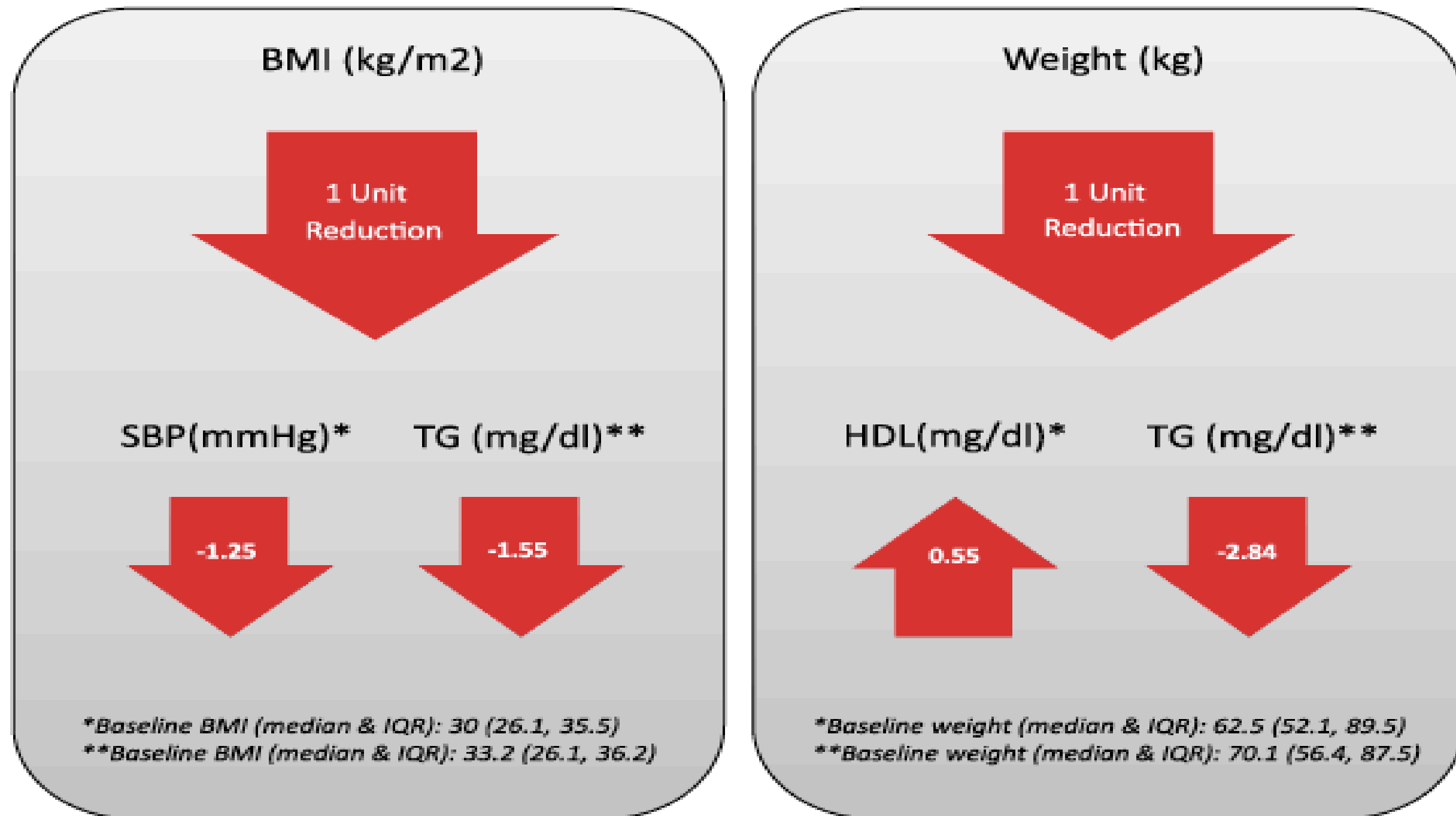
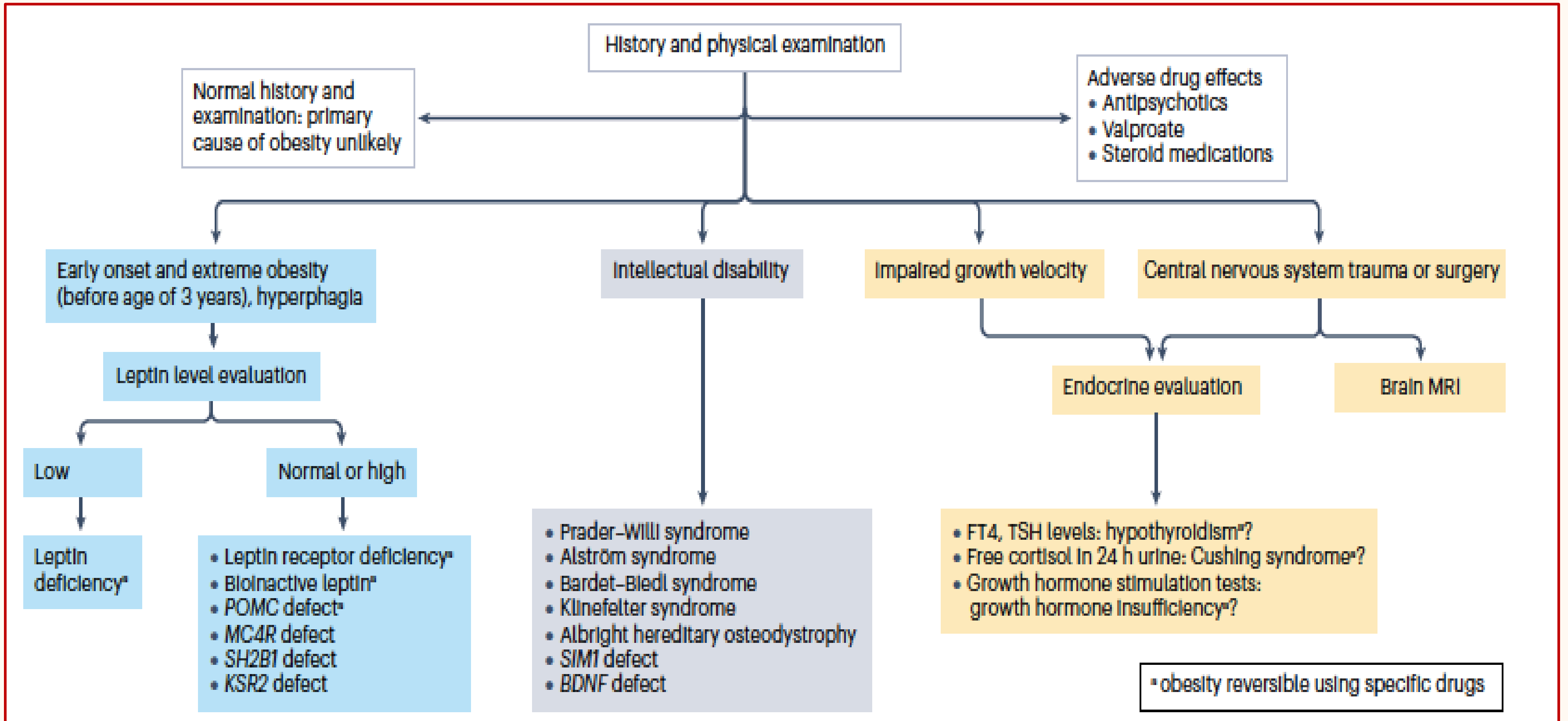
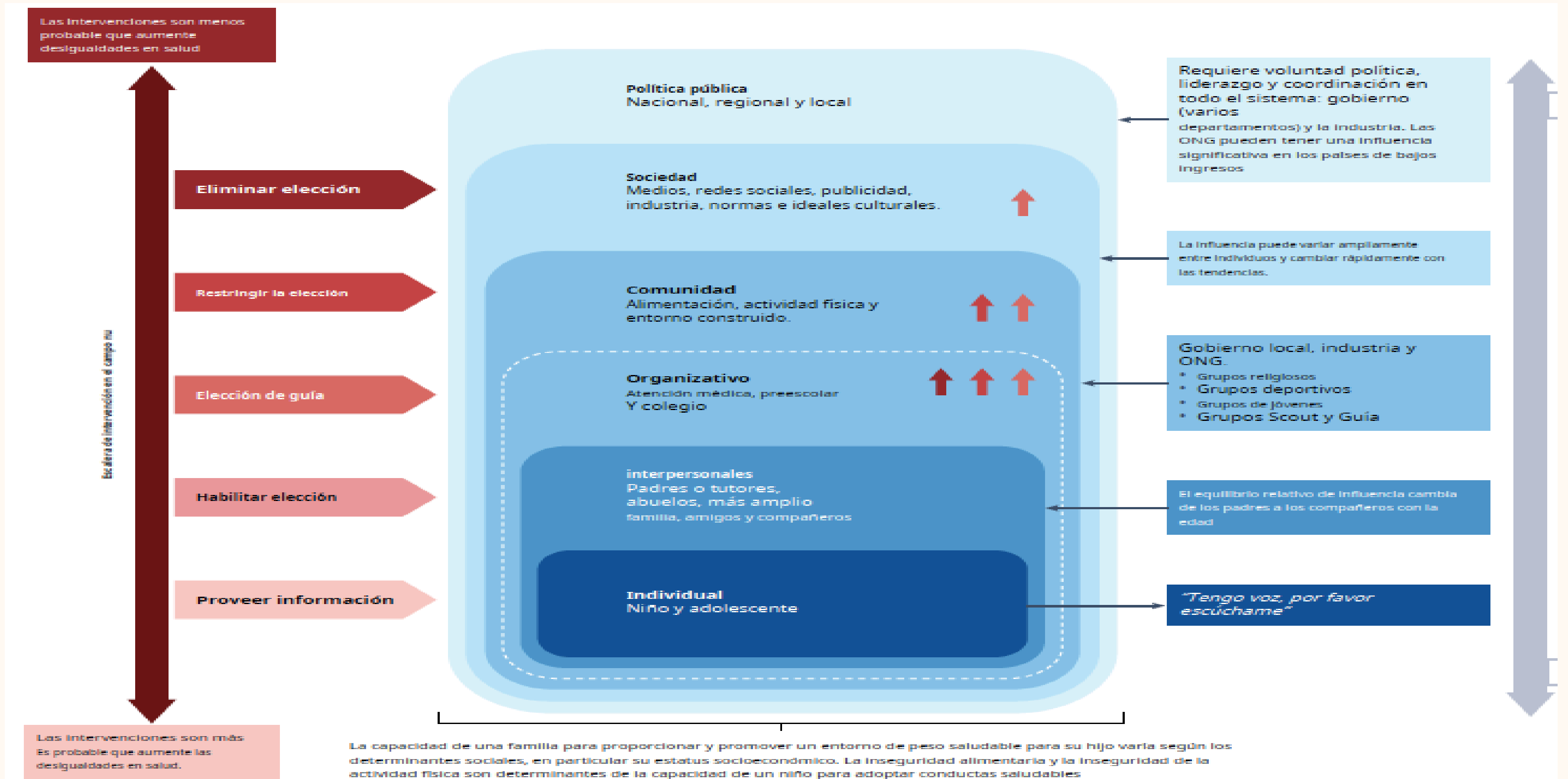


Figure 2. Change in metabolic outcome per unit change in BMI or weight. Abbreviations: HDL, high-density lipoprotein; SBP, systolic blood pressure; TG, triglyceride.



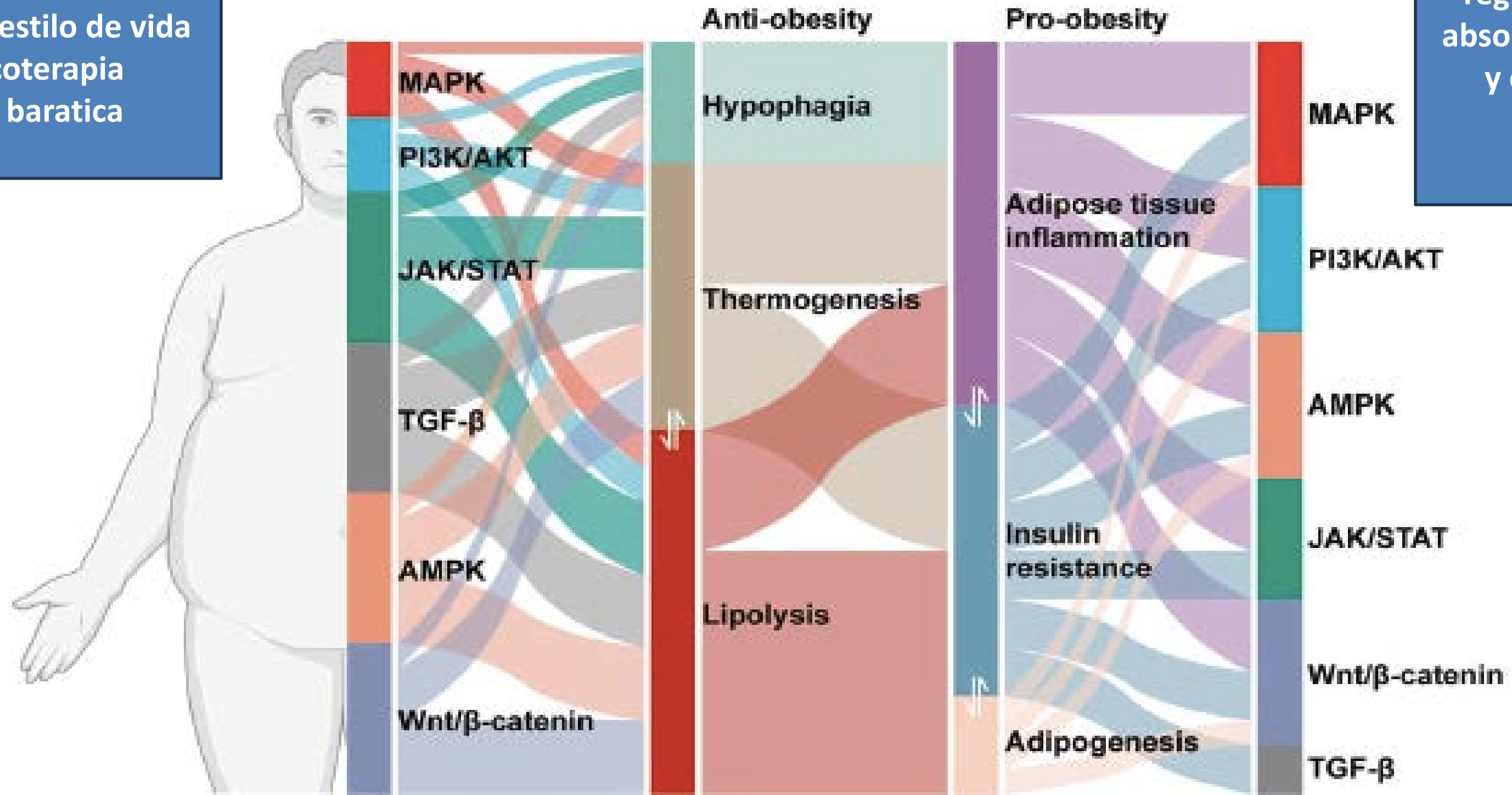
NIVELES DE INTERVENCIÓN



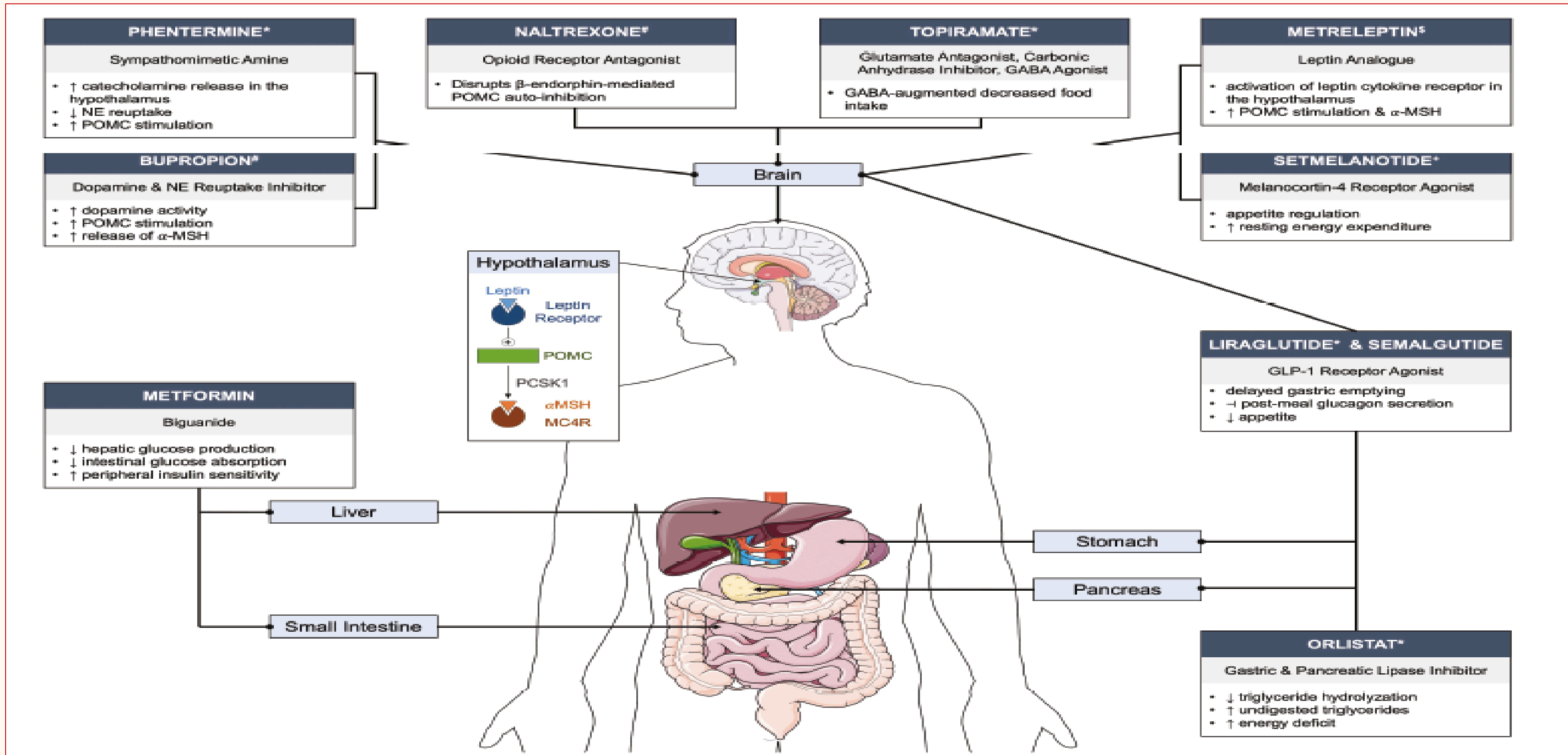
NIVELES DE INTERVENCIÓN

Restricción calórica
Control del estilo de vida
Farmacoterapia
Cirugía bariátrica

Señales implicadas en la regulación del apetito, la absorción, almacenamiento y consumo de energía periférica



NIVELES DE INTERVENCIÓN



NIVELES DE INTERVENCIÓN

Adolescent Metabolic & Bariatric Surgery

Indications

Indications for children and adolescents :

BMI ≥ 40 kg/m²

or

BMI ≥ 35 kg/m² or BMI >120 percent of the 95th percentile with significant comorbidities including severe OSA, T2D, hypertension, orthopedic disorders, impaired quality of life.

MBS considered for youth of any age, pubertal status, cognitive or intellectual disability with severe obesity: BMI $\geq 120\%$ of the 95th percentile.

Outcomes

(5 year Teen Labs Study)

MBS Outcomes (5 year Teen Labs Study)

- 96% follow up at 5 years
- Mean percent weight loss=26%
- 68% normalized blood pressure
- 81% normalized triglycerides
- 86% with T2DM in remission
- 48% low ferritin levels

Mental Health Outcomes (5 year AMOS Study)

- At 5 years: Self-esteem improved, mood down slightly
- Mental health problems persist after surgery necessitating ongoing MH treatment

Recommendations

- Adolescents undergoing MBS need to be followed in weight management clinic pre and postoperatively; preferably American College of Surgeons MBSAQIP recommendations including sensitivity training.
- Vertical sleeve gastrectomy (VSG) most common operation with adolescents; both Rouen-Y Gastric Bypass and VSG similar risk/benefit
- Screen for micronutrient deficiencies at baseline and ongoing after MBS.
- Obesity is a chronic disease requiring multimodal therapies and treatment by a multidisciplinary weight management team which can provide surgical, pharmacologic, behavioral, nutritional interventions and activity recommendations.
- Counsel females about increased fertility with weight loss
- All adolescents counseled on risk/benefit and provided informed consent along with family/guardian
- For more information, review the 2018 ASMBS Pediatric Metabolic and Bariatric Surgery Guidelines. [353]

FIGURE 3. Adolescent Metabolic & Bariatric Surgery. Reproduced with permission from Cuda S, Censani M, O'Hara V, et al. Pediatric Obesity Algorithm Slides, presented by the Obesity Medicine Association. www.obesitymedicine.org/childhood-obesity. 2020-2022. www.obesitymedicine.org/childhood-obesity [Accessed 26 March 2022].

MENSAJES FINALES

- Mas complejo que solo medir porciones y usar menor densidad energética (macro/micronutrientes, conducta alimentaria, cambios de hábitos, hambre y saciedad, reducir alimentación emocional, compromiso parental)
- El camino es complejo al abordar a un niño o adolescente con obesidad, pero es posible hacerlo de la mejor manera posible si estamos bien informados, motivados y los hacemos empáticamente.

GRACIAS ...