

OBESIDAD Y SU RELACION CON PATOLOGIA ENDOCRINA



Malvina Signorino

Servicio de Endocrinología Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba
Comité de Endocrinología SAP, Filial Córdoba



Córdoba
Septiembre 2017



Reconocer a la obesidad como una enfermedad y como un factor de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)

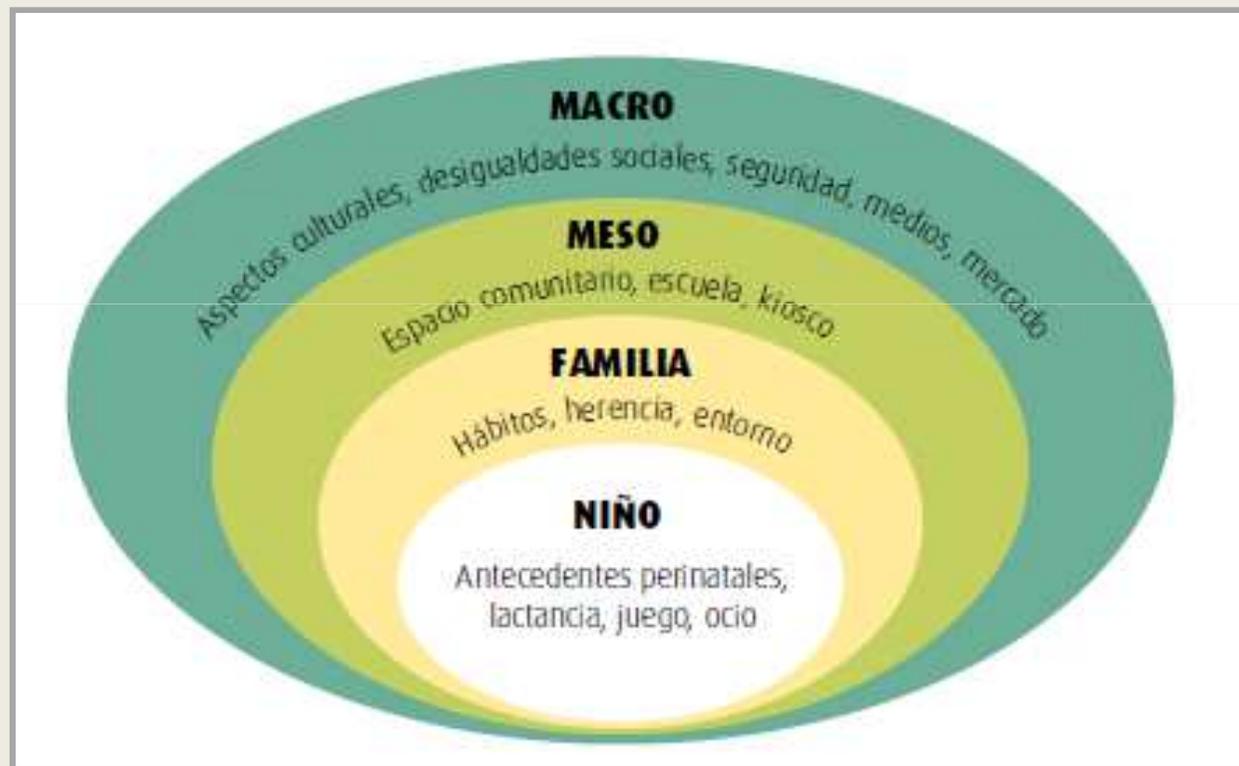
Enfermedad caracterizada por «una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud». Es **crónica**, su causa es **multifactorial** y, en la mayoría de los casos, se presenta con exceso de peso.

La OMS la categorizó como enfermedad en 1997.

En los países en desarrollo con economías emergentes la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre los niños en edad preescolar supera el 30%.

Si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025.

Escenario complejo, de carácter multifactorial.

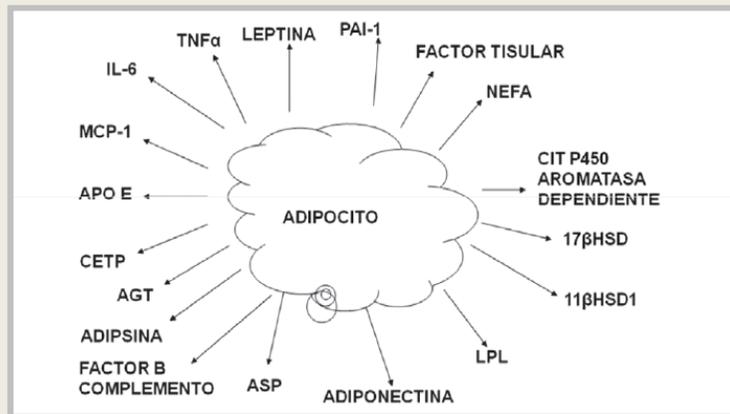


Reguladores con actividad orexígena y anorexígena

Originados en	Actividad orexígena	Actividad anorexígena
HIPOTALAMO	NPY	CCK
	Orexinas	CRH
	AgRP	CART
	β -endorfinas	α -MSH
	Dinorfinas	Neurotensina
	Enkefalinas	GLP-1
	Glutamato	Urocortina
	Galanina	Serotonina
	MCH	
	GABA	
	Noradrenalina	
TRACTO GI	Ghrelina	CCK
		PYY
		GLP-1
		GLP-2
		Oxintomodulina
PANCREAS		Insulina
		Amilina
		PP
		Glucagón
TEJIDO ADIPOSO		Leptina
		Adiponectina
		Resistina

El tejido adiposo como órgano endocrino

El tejido adiposo presenta funciones fisiológicas integradoras importantes y **segrega numerosas proteínas**. En parte, estos factores participan en la regulación autocrina y paracrina en el interior del tejido adiposo y **pueden afectar a las funciones de órganos distantes, como el músculo, el páncreas, el hígado y el sistema nervioso central**.

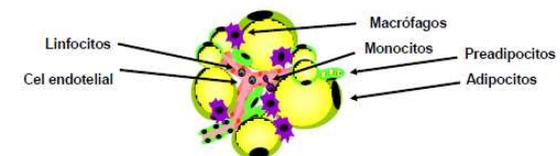


No todos los productos liberados por el tejido adiposo son producidos por los adipocitos.

Otras células contenidas dentro del tejido adiposo pueden participar en las funciones del tejido adiposo.

Células del órgano adiposo blanco

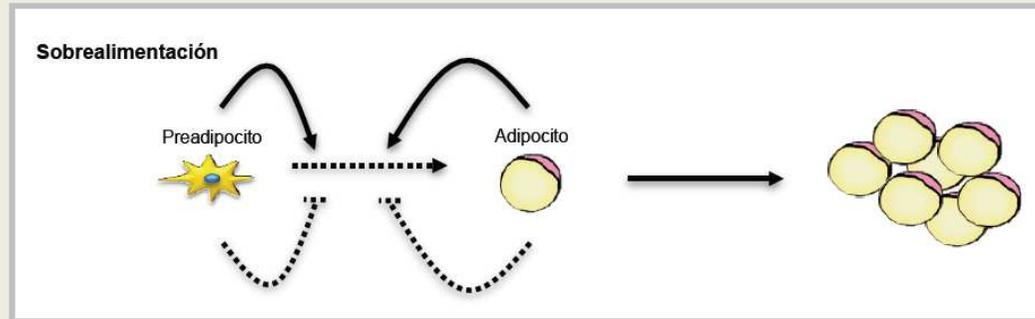
- adipocitos 30%
- preadipocitos y fibroblastos
- fibras de colágeno
- capilares/endotelial
- cel inmunes (monocitos/macrófagos, linfocitos)



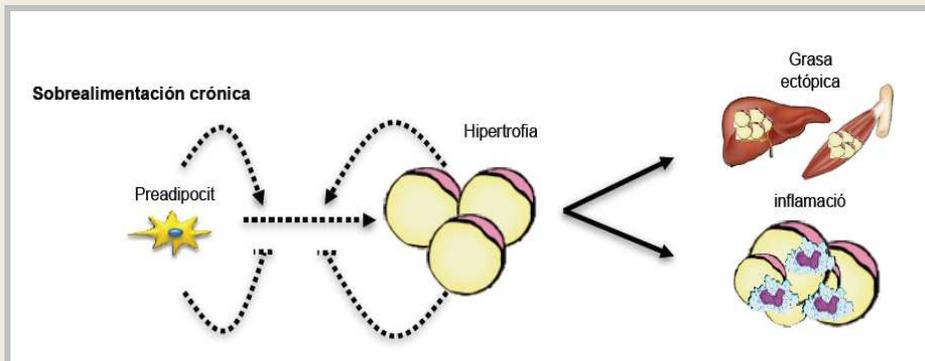
Toda vez que se genera un balance positivo de energía se produce un aumento de la grasa corporal a expensas de un aumento del volumen del adipocito:

HIPERTROFIA.

Cuando se supera la capacidad de acumulación intracelular de triglicéridos se genera **HIPERPLASIA**



En situaciones de sobrealimentación crónica, de no ser posible reclutar nuevos adipocitos, **la grasa se deposita en forma ectópica**, en diversos órganos no aptos para este fin.



Hígado: **esteatosis**

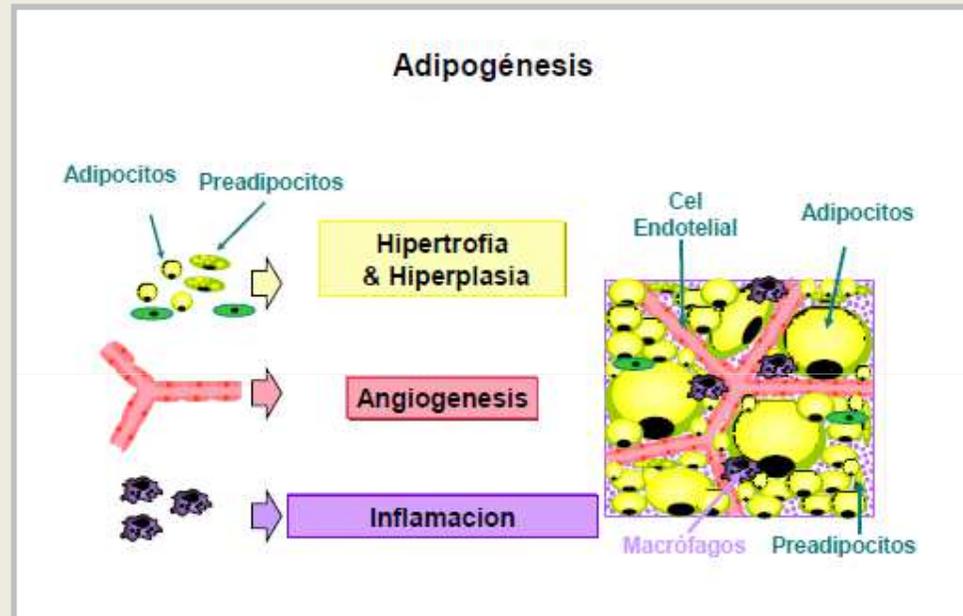
Músculo: **insulinorresistencia**

Páncreas: **apoptosis de células β**

Cerebro: **astrocitosis y proceso neurodegenerativo**

Corazón: **grasa pericárdica**

La **HIPERTROFIA** e **HIPERPLASIA** de los adipocitos se acompaña de **ANGIOGENESIS** e **INFLAMACION**



La obesidad es un **estado inflamatorio crónico** de leve a moderado, y es precisamente este estado inflamatorio, **mediado por macrófagos y adipocitokinas**, el que justifica la presencia de enfermedades asociadas.

ETIOLOGIA

Obesidad primaria o de etiología multifactorial (Prevalencia 95-97%)	Obesidad secundaria (Prevalencia 3-5%)
- Factores genéticos	- Síndromes genéticos: Prader-Willi, Cohen, Turner, Carpenter, Alström y Laurence-Moon-Bield
- Factores ambientales	- Lesiones hipotalámicas: tumorales, postinfecciosas y traumáticas.
- Ingesta en calidad y cantidad inadecuada.	- Enfermedades endócrinas: síndrome de Cushing, insulinoma, SOP, deficiencia de hormona de crecimiento, seudohipoparatiroidismo.
- Actividad física disminuida	

El riesgo de presentar obesidad depende de una compleja interacción entre eventos intrauterinos, susceptibilidad genética y factores ambientales.

La epidemia de obesidad no se explica fácilmente sólo por los cambios del estilo de vida en las distintas poblaciones, por lo que se cree que pueden influir otros factores como los **disruptores endocrinos** (DE).



Toda sustancia química exógena, capaz de alterar la homeostasis endocrina por similitud, afinidad, antagonismo, interferencia fisiológica o por modificación de receptores específicos.

Pueden ocasionar efectos adversos en la salud de un individuo o en su progenie.

La exposición a DE no tiene la misma repercusión sobre todos los individuos expuestos y depende del período de desarrollo en el que actúe, siendo **momentos críticos las etapas embrionaria - fetal y la infancia.**

Diversas hipótesis de trabajo y estudios apoyan que los **DE ambientales unidos a las dietas modernas densas en calorías pueden contribuir a la programación de la obesidad desde etapas tempranas de la vida.** La exposición prenatal a obesógenos podría ser un contribuyente subestimado en la epidemia actual de obesidad.

Disruptores endocrinos relacionados con la obesidad

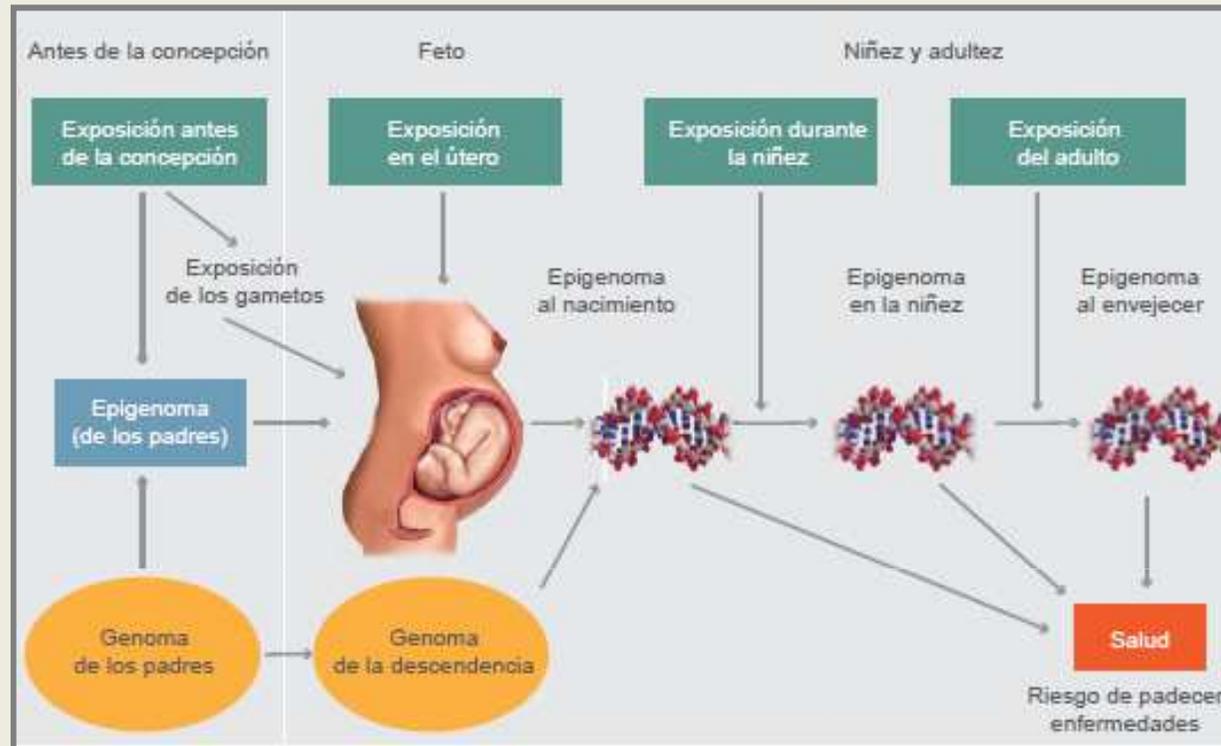
- **Compuestos órgano persistentes (COP):** DDT (Dicloro Difenil Tricloroetano) y PCB (Bifenilos policlorados). Contaminan alimentos (pescados, carne, manteca y queso)

- **Bisfenol A (BPA):** suprime la liberación de adiponectina en el tejido adiposo generando IR y SM. Presentes en plásticos y material odontológico.

- **Folatos:** Activan los PPARS. Presentes en plásticos.

- **Activadores de los receptores activados por proliferadores de Peroxisomas gamma (PPAR γ):** PPAR γ es el principal regulador de la adipogénesis y es clave en casi todos los aspectos de la biología del adipocito. Además tiene un rol importante en el SNC controlando el apetito. Presente en el polvo doméstico.

Etapas del desarrollo en las que se pueden presentar alteraciones epigenéticas



Cada organismo tiene una firma epigenética única que es parcialmente heredada y parcialmente generada *in utero* con cambios en la vida adulta.

Estos eventos son dinámicos y los patrones epigenéticos experimentan un **proceso de borrado y reprogramación** dos veces en la vida:

- 1º: durante la gametogénesis
- 2º: durante la preimplantación



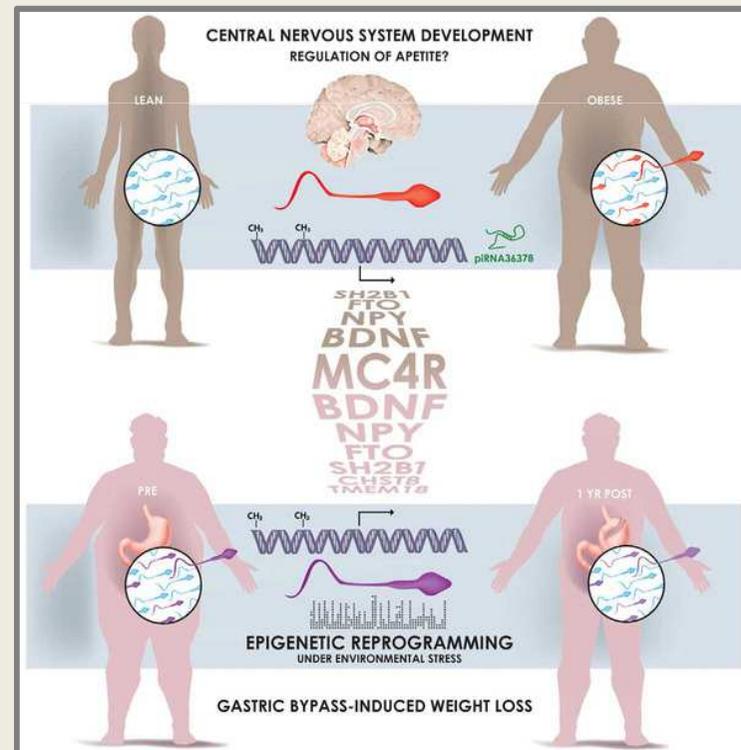
Períodos vulnerables a las alteraciones generadas por el medio ambiente.

Obesity and Bariatric Surgery Drive Epigenetic Variation of Spermatozoa in Humans

Cell Metabolism 2016; 23, 369–378

Los espermatozoides de los hombres obesos llevan una firma epigenética distinta a la de los hombres delgados.

El metiloma de los espermatozoides se remodela después de la pérdida de peso inducida por bypass gástrico, especialmente en las regiones de genes implicados en el control del apetito.



Problemas médicos y psicosociales presentes en la obesidad

NEUROLOGICO

Pseudotumor cerebral

CARDIOVASCULAR

HTA
Hipertrofia de VI
Disfunción endotelial
Inflamación crónica
ECV

GASTROINTESTINAL

RGE
Esteatosis hepática
Colelitiasis

OTROS

Hernia
Paniculitis
Alteraciones dermatológicas
(acné, acantosis, estrias)

PSICOSOCIAL

Aislamiento social
Baja autoestima
Pobre rendimiento escolar



RESPIRATORIO

Hiperreactividad bronquial
Asma
SAOS
Intolerancia al ejercicio

METABOLICO-ENDOCRINO

Síndrome metabólico
Hiperuricemia
Alt eje HH suprarrenal
Alt eje somatotropo
Alt eje HH gonadal
(Trastornos del ciclo menstrual-SOP)

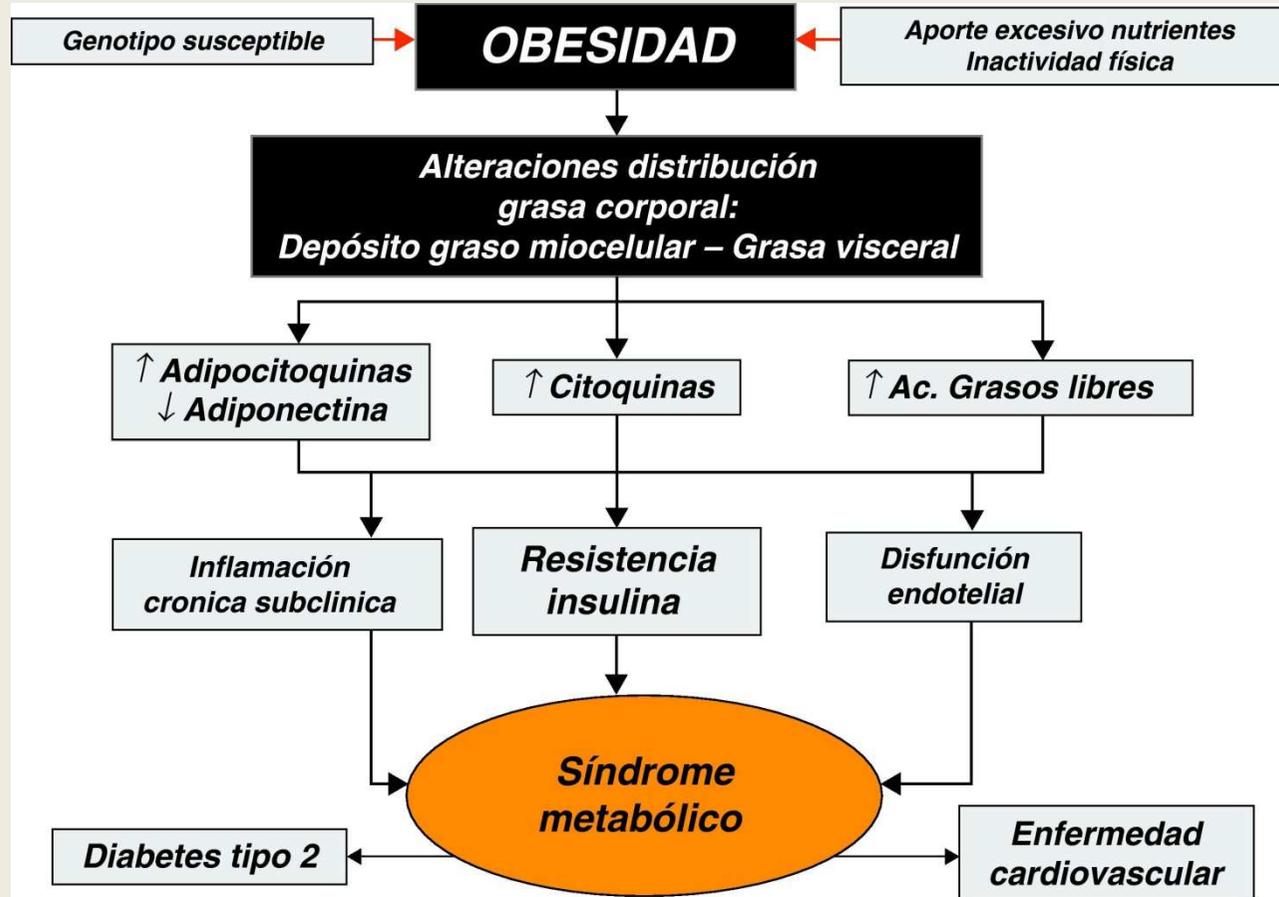
NEFROLOGICO

Glomerulopatía asociada a la obesidad

ORTOPEDICO

Genu valgo
Deslizamiento de la epísis femoral
Enf de Blount (tibia vara)

Mecanismos y factores determinantes de las complicaciones metabólicas asociadas con la obesidad



CASO CLINICO

Niña, EC 10 años 5 meses

Motivo de consulta: SOBREPESO - VALORACION TIROIDEA

Antecedentes de enfermedad actual: Sobrepeso desde los 3 años de edad

No realiza actividad física extraescolar. Hábitos alimentarios inadecuados.

Antecedentes patológicos: sin relevancia

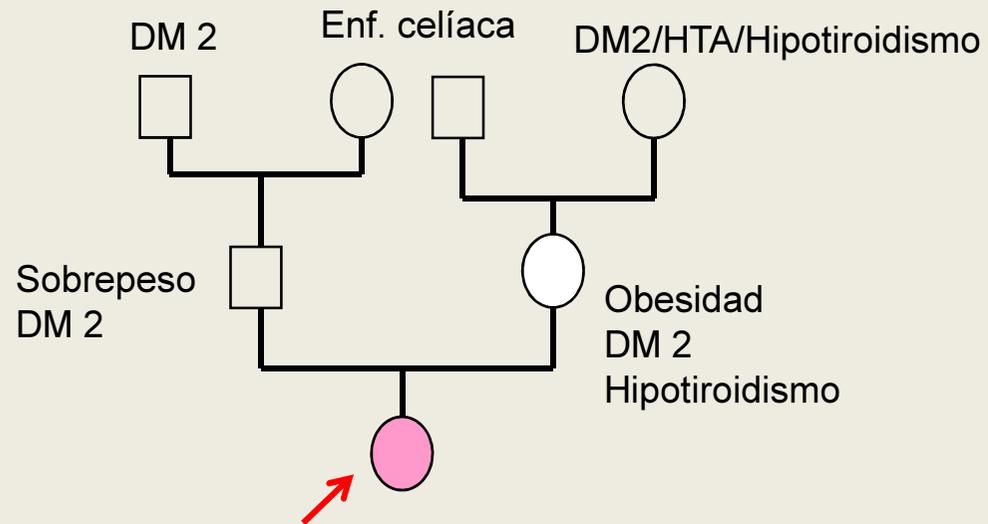
Antecedentes perinatales: embarazo controlado, **madre DM2** , parto eutócico.

EG 38 semanas, **PN 4500 g**, Longitud 52 cm, **RNT/GEG**. Alta conjunta.

Pesquisa neonatal de enfermedades endocrino metabólicas normal.

No lactancia materna.

Antecedentes familiares:



EC 10 años 5 meses

Examen físico: Talla 144 cm Pc 75-90 Peso 67 kg, **IMC: 32 kg/m²** Pc >97

CC: 99 cm Pc > 90

Indice cintura/talla: 0.68 (Normal: hasta 0.5)

TA: 100/65 mmHg. **Acantosis** en cuello y axilas.

Mamas grado III de Tanner, VP III

Herramientas para identificar a los pacientes con sobrepeso u obesidad

ANTROPOMETRIA

Es la herramienta más utilizada en la práctica clínica.

Tres son las medidas imprescindibles:

- **Peso**
- **Talla**
- **Circunferencia de la cintura (CC)**



Indicadores:

- Peso para la edad
- IMC
- Puntaje Z
- Circunferencia de la cintura
- Circunferencia de cintura /talla

MEDICION DE LA GRASA CORPORAL

Se utilizan medidas indirectas:

- Bioimpedanciometría eléctrica
- DEXA (Rayos X de absorciometría dual)
- RM tridimensional

¿QUE ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DEBEMOS SOLICITAR?

En pacientes con obesidad o sobrepeso que presente factores de riesgo o complicaciones médicas:

- Hemograma
- Glucemia basal
- Lipidograma →
- Hepatograma
- Ácido úrico
- Creatinina
- Función tiroidea

Tabla 3. Tamizaje universal. Recomendaciones por edad

De 0 a 2 años	No dosar de rutina.
De 2 a 6 años	No dosar, excepto: <ul style="list-style-type: none">• abuelos, padres, tíos o hermanos con IAM, ACV, <i>stent</i>/angioplastia, o padres con CT > 240 mg/dl o dislipidemia desconocida.• Niños con diabetes, HTA, obesidad, fumadores.
De 6 a 11 años	Tamizaje universal: <ul style="list-style-type: none">• Si LDL > 130 mg/dl, HDL < 40 mg/dl y triglicéridos > 100 mg/dl si es menor de 10 años y más de 130 mg/dl si es mayor de 10 años: repetir y promediar para definir la conducta terapéutica.
De 12 a 16 años	No dosar, excepto: <ul style="list-style-type: none">• abuelos, padres, tíos o hermanos con IAM, ACV, <i>stent</i>/angioplastia, o padres con CT > 240 mg/dl o dislipidemia desconocida.• o si el niño tiene una enfermedad, como diabetes, enfermedad renal crónica, trasplante cardíaco, enf. de Kawasaki con compromiso coronario, VIH, <i>sme.</i> nefrótico.
De 17 a 21 años (controles prelaborales/ libreta universitaria)	2° Tamizaje universal <ul style="list-style-type: none">• Si LDL > 130 mg/dl, no HDL > 145 mg/dl, HDL < 40 mg/dl y triglicéridos > 130 mg/dl: repetir y promediar.• En esta edad, el objetivo es pesquisar hipercolesterolemias de inicio tardío.

CT: colesterol total; HTA: hipertensión arterial; LDL: lipoproteína de baja densidad; HDL: lipoproteína de alta densidad; IAM: infarto agudo de miocardio; AVC: accidente cerebrovascular; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

- Ecografía abdominal
- Edad ósea (en aquellos que presenten talla alta o baja)

Laboratorio: glucemia 103 mg/dl, colesterol total 278 mg/dl, LDL 201 mg/dl, HDL 61mg/dl, triglicéridos 300 mg/dl, GOT 80 U/L, GPT 95 U/L, GGT 87 U/L, FAL 349 U/L, TSH 6 uUI/ml (VR:0.27- 4.2), T4 libre 1.2 ng/dl, Ac antiperoxidasa y Ac antitiroglobulina: negativos

Criterios diagnósticos de SM

	Consenso SAP 2010	Paciente
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 110	300
HDL (mg/dl)	≤ 40	61
CC	$\geq P 90$	97 cm $\geq P 90$
Glucemia (mg/dl)	≥ 100	103
Presión arterial	$\geq P 90$	100/65

DIAGNOSTICO



3 o más de los 5 criterios

Otros (IDF y ALAD) consideran obesidad central (CC $\geq P 90$) + 2 de los otros criterios.

IDF: Federación Internacional de Diabetes

ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes

Factores que influyen en los cambios metabólicos de riesgo

- Grado de sobrepeso
- Distribución del depósito de grasa
- Depósito de grasa en lugares anómalos

El riesgo de presentar SM depende de una compleja interacción entre eventos intrauterinos, susceptibilidad genética y factores ambientales.

Perfil de riesgo: Historia familiar e individual

- **Padres con obesidad - SM**
- **Historia familiar de ECV, DM 2 o dislipemia**
- **Hijo de madre diabética o madre con diabetes gestacional**
- **Bajo peso de nacimiento (< 2,5 Kg) o alto peso (>4 Kg)**
- **Recuperación ponderal a un ritmo muy rápido en los primeros años de vida**
- **Ausencia de lactancia materna**
- **Inicio de alimentación complementaria temprana (antes de los 6 meses de edad)**
- **Distribución de la grasa corporal**
- **Hábitos alimentarios**
- **Sedentarismo**

RESISTENCIA A LA INSULINA

Disminución en la respuesta de los tejidos periféricos a la acción celular mediada por la insulina, con la consiguiente disminución de la utilización corporal de la glucosa e hiperinsulinemia compensadora.

En circunstancias normales:

Elevación de la glucemia (generalmente postprandial)



Liberación de insulina



Tejidos sensibles a la insulina (músculo, hígado y tejido adiposo) incorporen glucosa y descienda la glucemia.



Este descenso de la glucemia hace que las células β reduzcan la liberación de insulina y la glucemia se mantenga dentro de límites normales

En pacientes con IR:

1° fase de compensación: los niveles de insulina son más altos pero consiguen mantener cifras normales de glucemia



2° fase: niveles más altos de insulina ya no controlan los niveles de glucemia en ayunas o los ascensos postprandiales



Finalmente, la glucemia permanece alta a lo largo de las 24 hs del día

El comienzo hay que buscarlo en el **balance energético positivo del niño obeso** y esto está relacionado con dos situaciones que siguen a las comidas frecuentes: **las hiperglucemias y las elevaciones de ácidos grasos y lípidos postprandiales.**

En incremento de la insulinemia desempeña un papel crucial en el **incremento del contenido graso del adipocito** ya que estimula la acción de la **lipoprotein lipasa**



- favorece la entrada de ácidos grasos en el adipocito
- favorece la entrada de glucosa que es el precursor natural del glicerol intracitoplasmático, produciéndose la síntesis de triglicéridos

Cuando este proceso ocurre en el tejido adiposo de la cavidad abdominal tendrá consecuencias más importantes que cuando acontece en el tejido adiposo subcutáneo.

La distinta inervación de ambos territorios implica comportamientos diferentes, así **la activación del parasimpático con una inervación mayor del tejido adiposo intraabdominal implica una mayor lipólisis con la consiguiente elevación plasmática de ácidos grasos libres.**

¿Cómo valorar la insulinoresistencia?

Test exógenos (de respuesta a la administración exógena de insulina)
Clamp euglucémico- hiperinsulinémico.
Sólo en investigación.

Test endógenos
(medición de la acción de la insulina con la glucemia)
PTOG: ES LA QUE SE UTILIZA EN LA PRACTICA CLINICA
Test de tolerancia a la glucosa EV: sólo se usa en investigación.

¿Cuándo hablamos de IR en pediatría?

Concentración de insulina e índices de insulinosensibilidad en niños y adolescentes sanos

Insulin level and insulin sensitivity indices among healthy children and adolescents

Bioq. María G. Ballerini^a, Dr. Ignacio Bergadá^a, Bioq. María E. Rodríguez^a, Dra. Ana Keselman^a, Dra. Viviana S. Bengolea^b, Dra. Viviana Pipman^c, Dr. Horacio M. Domené^d, Dr. Héctor G. Jasper^e y Dra. María G. Ropelato.^a

Arcivos Argentinos de Pediatría 2016

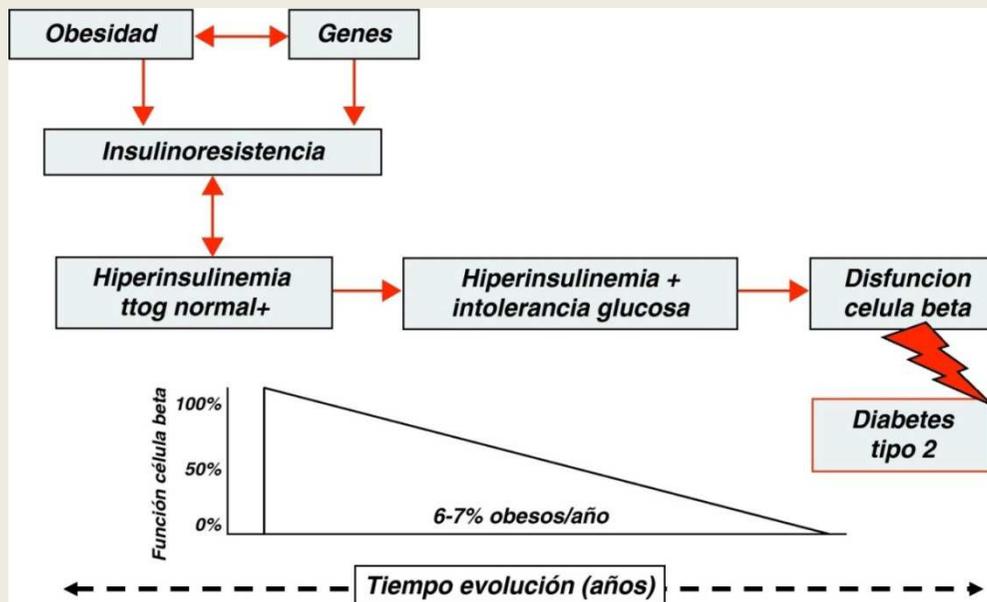
Proponen que valores de insulina en ayunas $> 10 \mu\text{UI/mL}$ en prepúberes y de $17 \mu\text{UI/mL}$ y $13 \mu\text{UI/mL}$ en niñas y niños púberes, respectivamente, podrían alertar a los pediatras sobre un posible estado de IR y profundizar el estudio del estado de la homeostasis de glucosa.

PTOG



	Glucemia (mg/dl)	Insulina (U/L)
Basal	91	22
120 minutos	150	100

Historia natural de la Diabetes tipo 2 en los pacientes obesos



Glucemia alterada en ayunas:
>100 mg/dl

Intolerancia a los hidratos de carbono: 140-199 mg/dl tras 2 hs en la PTOG

Diabetes: >126 (en 2 ocasiones) en ayunas o >200 en la PTOG

Ecografía abdominal: Hígado aumentado de tamaño con esteatosis.

Laboratorio: **GOT 80 U/L, GPT 95 U/L, GGT 87 U/L**



Componentes adicionales del SM:

- **Enfermedad hepática grasa no alcohólica** (NAFLD: *non-alcoholic fatty liver disease*)
- Hiperuricemia
- Trastornos del sueño



- Actualmente es la enfermedad hepática más frecuente en Estados Unidos.
- Patogenia: **1º etapa**: acumulación de grasa en el hígado, hiperinsulinemia e insulinoresistencia, influenciada por la existencia de susceptibilidad genética, mecanismos epigenéticos, un estilo de vida sedentario y dietas hipercalóricas. La acumulación de lípidos hepáticos exacerba la resistencia a la insulina al interferir en la fosforilación de los receptores de insulina. Esto predispone a la **2º etapa**: caracterizada por producción de estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, alteración de citoquinas proinflamatorias y activación de las células estrelladas. Estos fenómenos van a conducir a la producción de necrosis, inflamación y fibrosis intrahepática.
- Es asintomática u oligosintomática (puede haber hepatomegalia y dolor abdominal esporádico).
- La pesquisa debe realizarse mediante **dosaje de enzimas hepáticas y ecografía abdominal**.

Laboratorio: TSH 6 uUI/ml (VR:0.27- 4.2), T4 libre 1.2 ng/dl, Ac antiperoxidasa y Ac antitiroglobulina: negativos

¿ QUÉ SIGNIFICA TSH ELEVADA EN NIÑOS O ADOLESCENTES CON SOBREPESO/OBESIDAD?

- **Es frecuente** en niños y adolescentes obesos o con sobrepeso.
- **TSH elevada (5-10 uUI/ml) con leves aumentos de T4 y T3(rango normal) como expresión de la adaptación del eje HHT al mayor requerimiento metabólico para reducir la disponibilidad de energía en la conversión a grasa. Causado por efecto estimulante de leptina sobre la secreción hipotalámica de TRH.**

TSH elevada parece reflejar una consecuencia y no una causa de la obesidad o sobrepeso.

- Suelen recibir tratamiento con la hipótesis que TSH refleja estado hipotiroidismo que promueve la ganancia de peso.
- **La reducción del IMC normaliza TSH sin mediar tratamiento.**

Consulta a los 15 años por **amenorrea secundaria**
Menarca: 11 años - Presentó **ciclos persistentemente irregulares**, cada 45-60 d FUM hace 5 meses.
Talla 164 cm (Pc 75), Peso 80 kg, **IMC: 29.7 kg/m²** Pc >97
Hirsutismo. Acné moderado.

Laboratorio: Citológico, función hepática, renal, tiroidea normales.
Colesterol 196 mg/dl, HDL 40 mg/dl, **LDL 146** ng/dl. **Triglicéridos 190** mg/dl.
PTOG Glucemia basal 90 mg/dl - 120 min 150 mg/dl
Insulina 24 UI/ml 120 UI/ml
Androstenediona 4.1 ng/ml, DHEAS 282 ug/dl LH 18 mUI/ml,
Testosterona 60 ng/ml, SHBG 14 nmol/L, 17OHP 2.48 ng/ml



**HIPERANDROGENISMO
CLINICO Y BIOQUIMICO**

**Causas de Hiperandrogenismo
en adolescentes**



COMUNES	
1) PCOS.....	80%
2) Hirsutismo Idiopático.....	10-15%
POCO COMUNES	
3) HAC NC	1-5%
RARAS.....	
4) Tumor secretor de andrógenos	<1%
5) Otras endocrinopatías:	
	Hipotiroidismo
	Hiperprolactinemia
	S. de Cushing
	Acromegalia

Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) en adolescentes

Síndrome de **disfunción endócrino metabólica** complejo que se acompaña de un amplio espectro de síntomas y signos clínicos con amplia variabilidad bioquímica.

Es un diagnóstico de exclusión.

La etiología se considera **multifactorial**, con la participación de factores hereditarios y no-hereditarios, factores ambientales en la vida intrauterina y post natal, variaciones en la esteroidogénesis y/o el metabolismo de los esteroides y/o adaptaciones alternativas al exceso de energía.

Witchelet al. 2015
RosenfieldR. 2015

Factores de riesgo

- Pubarca prematura
- Pubertad precoz
- Obesidad
- Síndrome metabólico

- Antecedente de SOP en madre y hermanas
- Antecedente de DM 2 en familiares de 1°
- Antecedente de PEG o GEG
- MOP, anovulación 3 años postmenarca

Crterios diagnsticos en adolescencia

Limitaciones de los 3 consensos en adolescentes:

Varias caractersticas pueden estar *en evolucin* aun sin manifestarse.

Algunas caractersticas pueden ser *eventos fisiolgicos puberales normales*.

Endocrine Society Clinical Practice Guidelines(JCEM 2013)
AAACE/ACE Disease State Clinical Review(Endocrin Pract 2015)

El diagnstico es difcil en esta etapa por cambios fisiolgicos

Morfologia ovrica



LIMITACIONES EN ADOLESCENTES

- Diferenciar de ovarios multifoliculares
- Vía abdominal. Subjetivo (adolescentes obesas)
- 26-54 % de las adolescentes MOP
- Máximo volumen ocurre 2 a 4 años EG

Rotterdam ESHRE/ASRM-S PCOS Consensus Workshop Group. Hum Reprod2004
The AES and PCOS society criteria for the PCOS: the complete task force report FertilSteril2009
Thediagnosis of polycysticovarysyndromein adolescents. Am J ObstetGynecol2010

Otras consideraciones:

Eje Hipotálamo-Hipófiso-gonadal

- **Incremento de la aromatización de andrógenos a estrógenos**
Niñas: - Pubertad precoz/adelantada
Niños: - Retraso puberal y ginecomastia
- Pubertad adelantada
- **Disminución de SHBG: mayor biodisponibilidad de testosterona y estradiol**

Eje GH-IGF-1

La Hormona de Crecimiento (GH) está disminuida por menor secreción y mayor depuración, mientras que el IGF-1 es normal.

La aceleración del crecimiento lineal y de la edad ósea es consecuencia generalmente de la hiperinsulinemia.

Identificar a tiempo y derivar oportunamente los pacientes con diabetes 2, dislipemia y/o hipertensión.

¿ Qué pacientes deben ser derivados?



Alteración de glucosa en ayuno: Glucemia entre 100-125 mg/dl → PTOG

Hipercolesterolemia

TABLA 5. Valores de referencia de lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes

Parámetro	Aceptable (mg/dl)	Límite (mg/dl)	Elevado (mg/dl)
Triglicéridos			
0-9 años	< 75	75-99	≥ 100
10-19 años	< 90	90-129	≥ 130
Colesterol total	< 170	170-199	≥ 200
C-LDL	< 110	110-129	≥ 130
Parámetro	Aceptable (mg/dl)	Límite (mg/dl)	Disminuido (mg/dl)
C-HDL	> 45	40-45	< 40

Consenso sobre manejo de dislipemias en pediatría, Comité de Nutrición. Arch Arg Pediatr 2015; 113(2): 177-186

Mala velocidad de crecimiento

**Pediatric Obesity—Assessment, Treatment,
and Prevention: An Endocrine Society
Clinical Practice Guideline**

Dennis M. Styne,¹ Silva A. Arslanian,² Ellen L. Connor,³ Ismaa Sadaf Farooqi,⁴
M. Hassan Murad,⁵ Janet H. Silverstein,⁶ and Jack A. Yanovski⁷

¹University of California Davis, Sacramento, California 95817; ²University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania 15224; ³University of Wisconsin, Madison, Wisconsin 53792; ⁴University of Cambridge, Cambridge CB2 0QQ, United Kingdom; ⁵Mayo Clinic, Rochester, Minnesota 55905; ⁶University of Florida, Gainesville, Florida 32607; and ⁷National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20892

J Clin Endocrinol Metab 2017; 102 (3):709-757

Los desórdenes endócrinos y síndromes genéticos que causan sobrepeso/obesidad son raros en niños y adolescentes y están asociados con manifestaciones clínicas adicionales.

Sugieren estudios genéticos en aquellos pacientes que tienen obesidad de comienzo extremadamente temprano (antes de los 5 años de edad) y que tiene características clínicas de síndromes que cursan con obesidad (en particular si hay hiperfagia extrema) y/o historia familiar de obesidad extrema.

Overweight and Obesity in Children: More Than Just the Kilos

Edgar van Mil, MD, PhD; Arianne Struik, MSc

Department of Pediatrics (Dr van Mil), Jeroen Bosch Hospital, 's-Hertogenbosch, the Netherlands; and Institute for Chronically Traumatized Children (Ms Struik), Perth, Australia.

Pediatr Phys Ther 2017; 29:73-75

- **El sobrepeso y la obesidad han alcanzado proporciones epidémicas.**
- **Mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y cáncer.**
- **Mayor incidencia de trastornos de ansiedad y depresión. Estos sentimientos negativos pueden conducir a mayor ingesta de alimentos y aislamiento agravando así el problema.**
- **Es necesario educar sobre el estilo de vida saludable a toda la familia. El conocimiento aumenta su autonomía y capacidad de hacer elecciones. Los padres y cuidadores juegan un rol importante en el equipo de tratamiento.**



GRACIAS

Farmacoterapia

ORLISTAT es el único medicamento aprobado por la FDA para el tratamiento de la obesidad para edad comprendida entre 12 – 16 años.

Es un inhibidor de la lipasa gastrointestinal reduciendo la absorción de grasa en aproximadamente un 30%.

Cirugía bariátrica

- Paciente en estadio III-IV de Tanner y talla adulta final con IMC > 40 o >35 y comorbilidades significativas.
- Obesidad extrema y comorbilidades persistentes luego de un programa formal de modificaciones del estilo de vida, con o sin farmacoterapia.
- Evaluación psicológica que confirme la estabilidad familiar para continuar el tratamiento postquirúrgico.
- Pacientes que demuestren la aptitud para adherir a los programación de alimentación y actividad física saludable.
- Debe realizarse en un centro de referencia que cuente con equipo multidisciplinario.