



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN

HPM
HOSPITAL PUERTO MONTE

Obesidad

Dra Constanza Villanueva – Residente Pediatría

Dra Alexis Strickler – Pediatra Docente

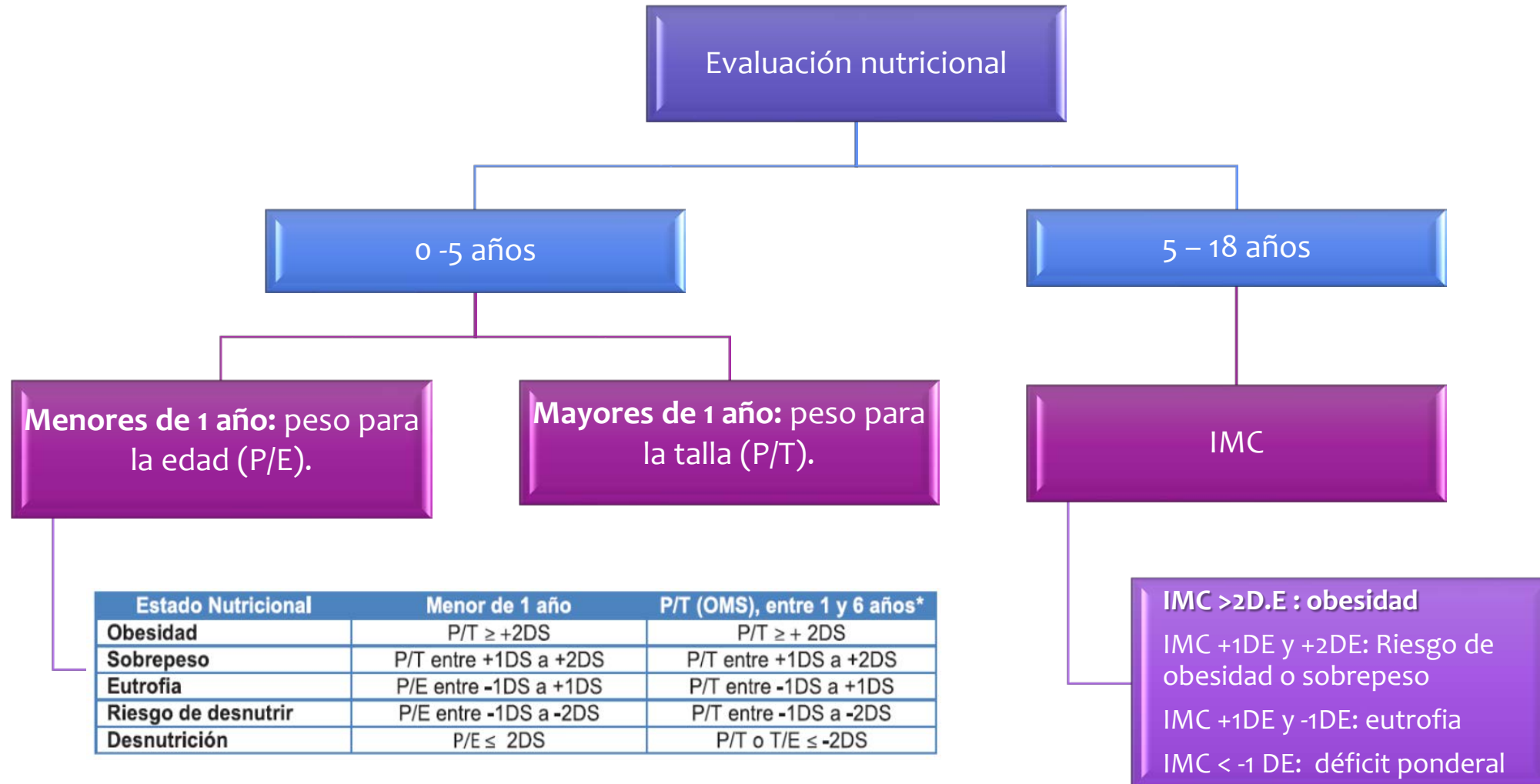
Definición

OMS: Enfermedad caracterizada por el aumento de tejido graso corporal, cuya magnitud y distribución afectan la salud del individuo, y que se acompaña de aumento de peso corporal.

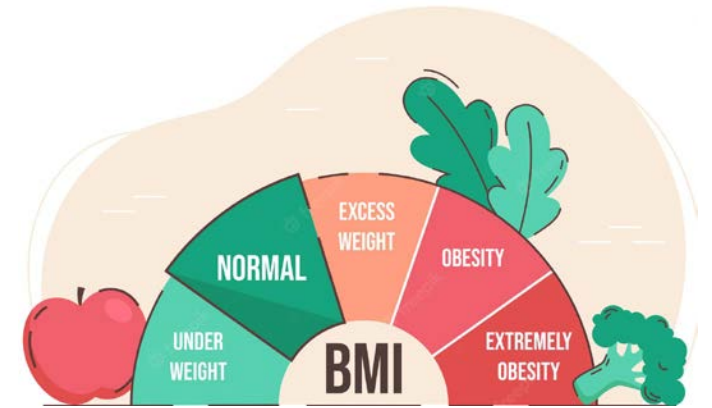
Exceso del contenido de grasa corporal en relación con la talla, es decir que no se define por el peso sino por uno de los componentes de la masa corporal, que es la masa grasa.



Diagnóstico antropométrico



Diagnóstico antropométrico



Según la OMS, el IMC es una medida imprecisa de la obesidad

- No tiene en cuenta los compartimentos de composición corporal; por ej; sujetos con un IMC similar pueden tener diferentes grados de gordura y quizás diferentes perfiles metabólicos.
- Medir la circunferencia de la cintura y la relación cintura-cadera para evaluar la masa grasa visceral, y ambos son mejores predictores de mortalidad y morbilidad que el IMC.

Diagnóstico antropométrico

Pliegues cutáneos indican la grasa subcutánea, que constituye el 50% de la grasa corporal.

- Pliegue tricipital-edad
- Pliegue subescapular-edad
- Pliegue subescapular/tricipital

Se miden con compases de presión constante especialmente diseñados.

Informan sobre el tipo de obesidad según la distribución de la grasa corporal.

Cuadro 28-2. Fenotipos de obesidad según el tipo de distribución grasa*

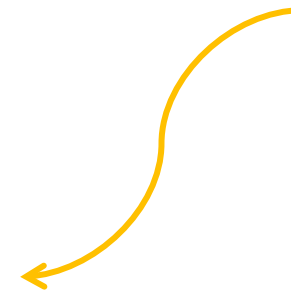
Tipo 1: generalizada

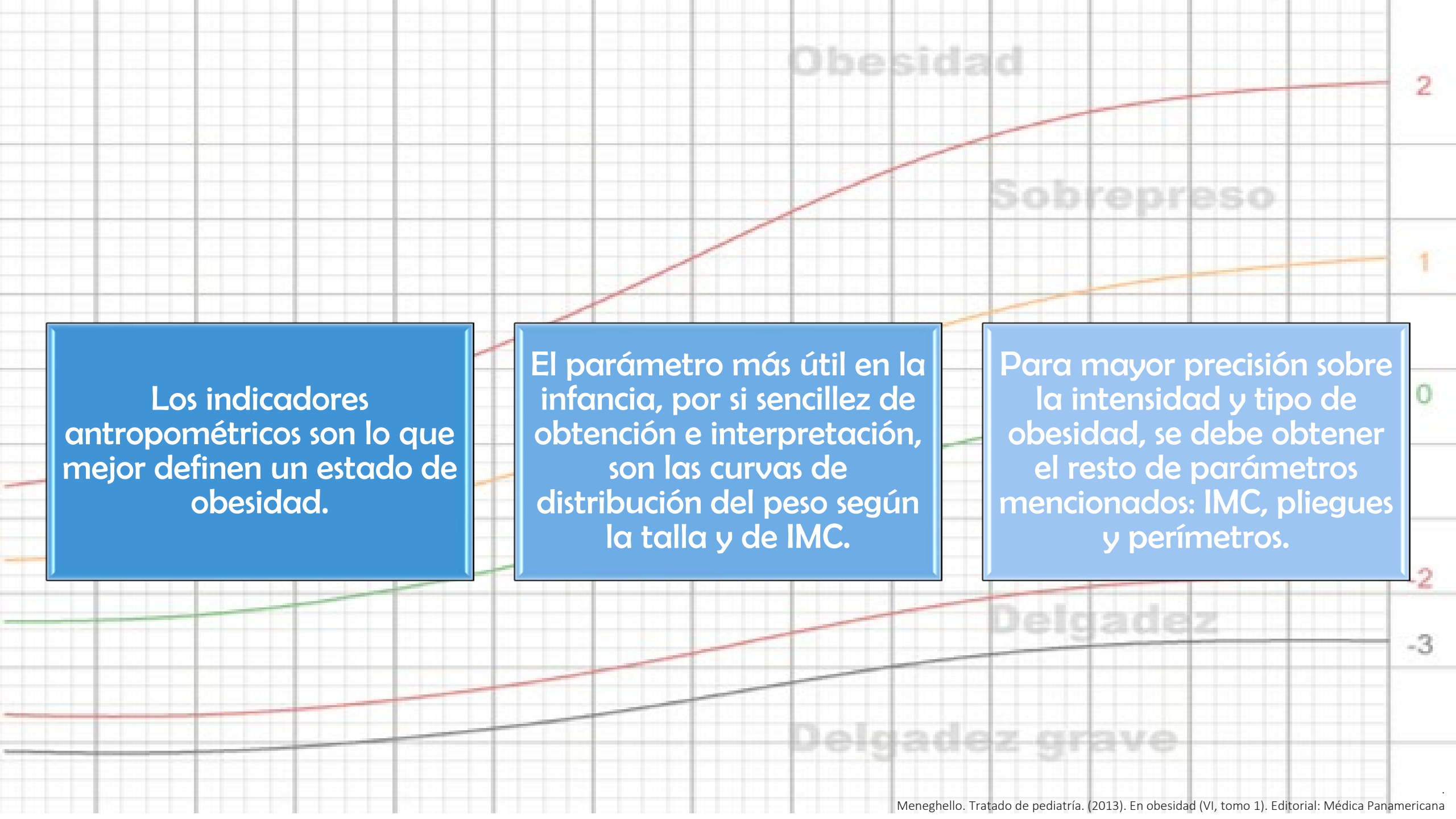
Tipo II: troncoabdominal subcutánea o androide

Tipo III: abdominal visceral

Tipo IV: gluteofemoral o ginoide

*Claude Bouchard, 1991.





Los indicadores antropométricos son lo que mejor definen un estado de obesidad.

El parámetro más útil en la infancia, por su sencillez de obtención e interpretación, son las curvas de distribución del peso según la talla y de IMC.

Para mayor precisión sobre la intensidad y tipo de obesidad, se debe obtener el resto de parámetros mencionados: IMC, pliegues y perímetros.

Epidemiología



Es uno de los problemas más importantes de salud pública.

Aumenta el riesgo de diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hígado graso no alcohólico

Está relacionada con una menor esperanza de vida

OMS: 50% de los adultos mayores de 40 años que viven en países desarrollados tienen un peso superior al deseable.

Epidemiología



La prevalencia mundial de la obesidad sigue aumentando y la OMS estima que 1 de cada 5 adultos en todo el mundo será obeso para el años 2025.

En la infancia, la prevalencia varía en función de distintos factores: área geográfica, nivel cultural y socioeconómico, y hábitos de vida.

Aprox. 10% de los niños en edad preescolar y hasta el 30% de los niños en edad escolar presentas sobrepeso u obesidad.

PLAN DE ACCIÓN MUNDIAL SOBRE ACTIVIDAD FÍSICA 2018-2030

MÁS PERSONAS ACTIVAS PARA UN MUNDO MÁS SANO



Meta:

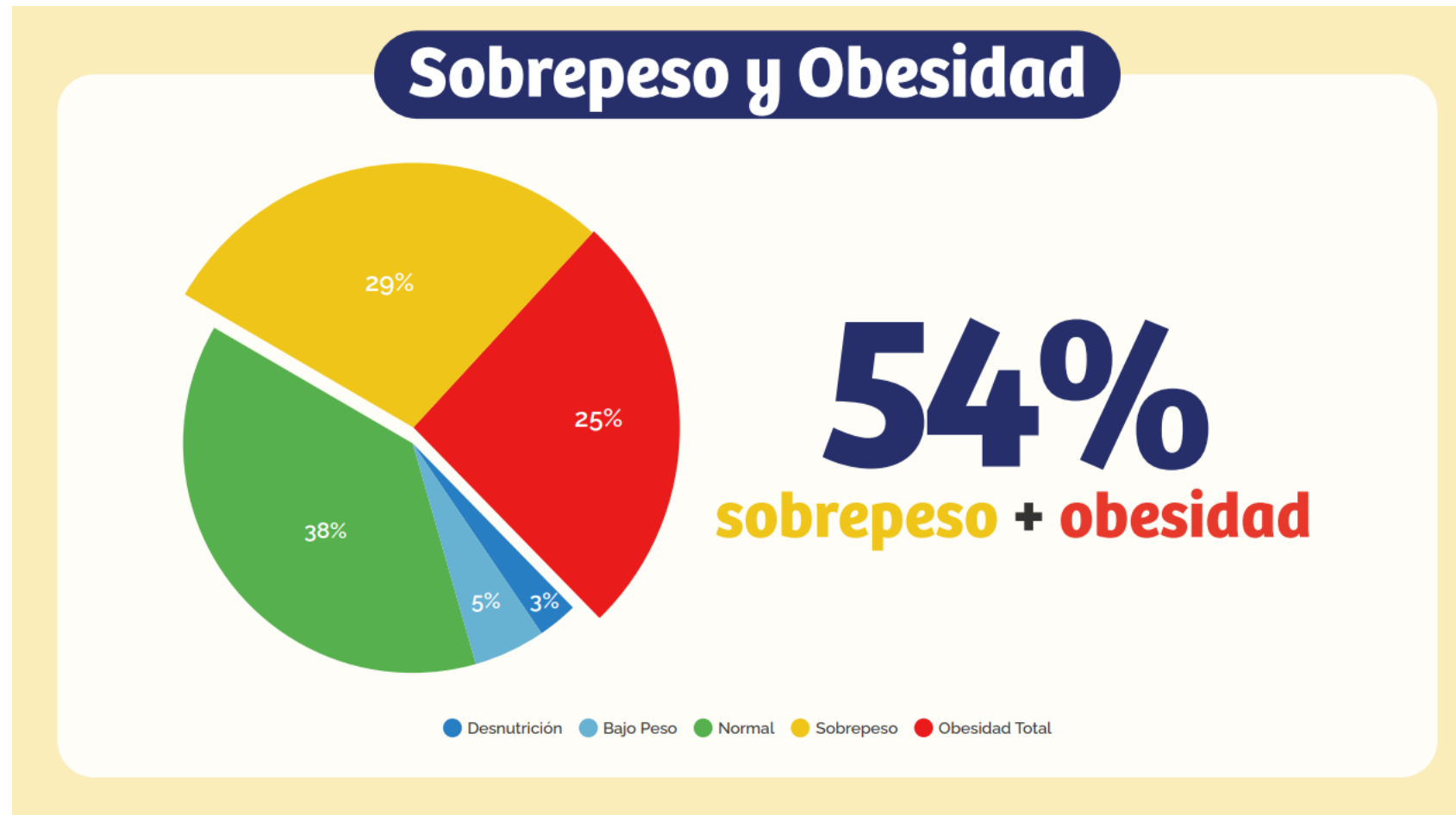
Una reducción relativa del 15% en la prevalencia mundial de la inactividad física en adultos y adolescentes para el 2030.



Niveles de obesidad en escolares aumentan durante la pandemia

Según el Mapa Nutricional Junaeb 2020 más de la mitad de los estudiantes tiene problema de sobrepeso u obesidad.

Jueves 25 de marzo de 2021



Mal nutrición por exceso

Resultados por nivel

Quinto Básico **64,0%**

Primero Básico **53,7%**

Kinder **53,5%**

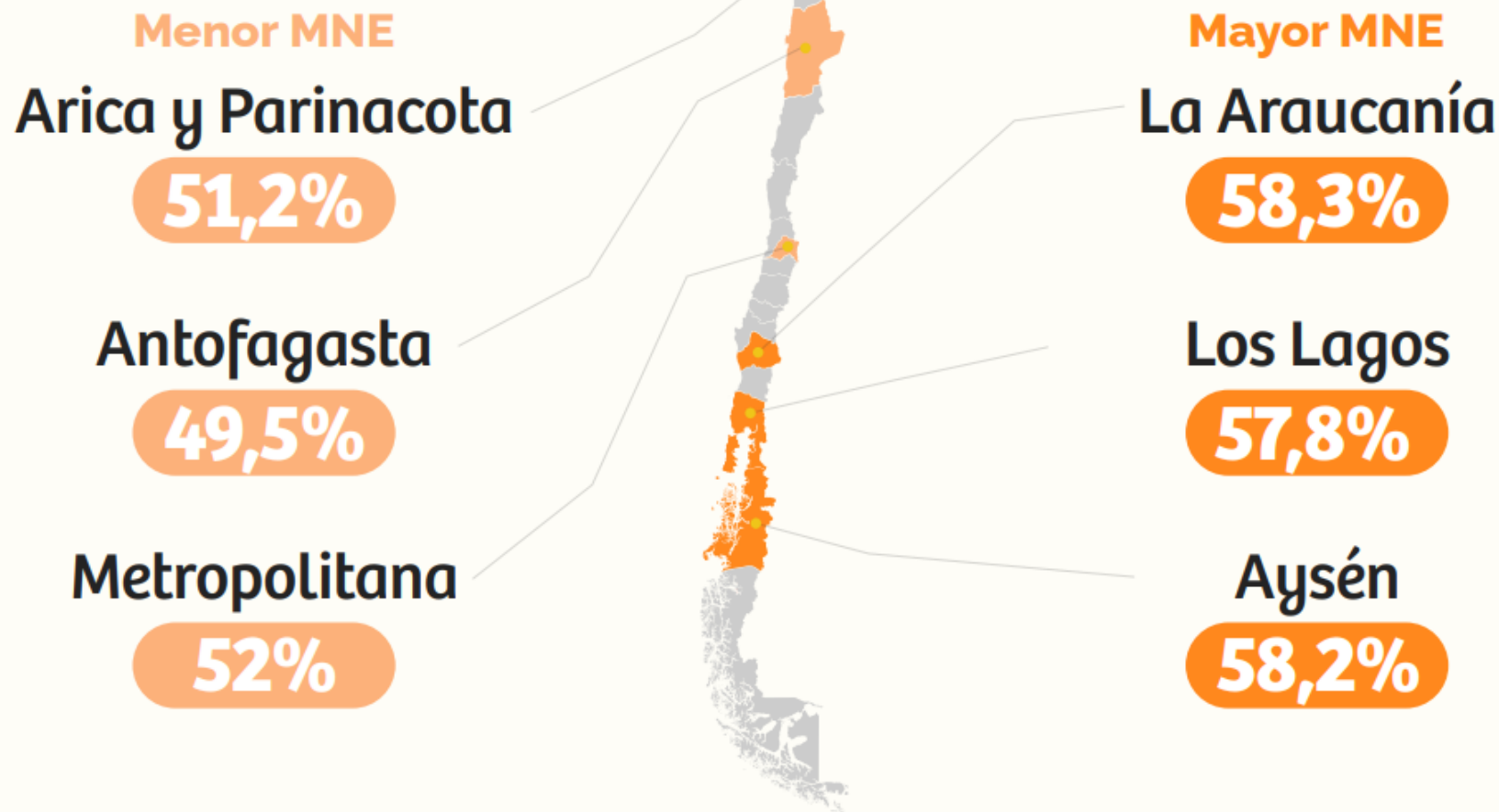
Prekinder **51,2%**

Primero Medio **47,8%**

En Quinto básico,
más de 3 de cada 5 estudiantes presenta
sobrepeso + obesidad



Prevalencia MNE: Regiones



Promedio nacional: 54,1%

Todos los niveles

Prevalencia peso normal: Regiones

Mayor peso normal
Arica y Parinacota

40,1%

Antofagasta

41,5%

Metropolitana

39,4%

Menor peso normal

La Araucanía

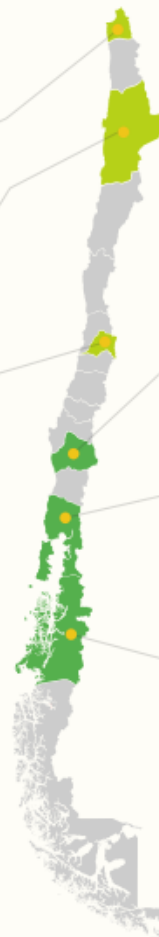
35,7%

Los Lagos

36,4%

Aysén

35,3%



Promedio nacional: 38,2%

Todos los niveles



Evaluación clínica: anamnesis

Antecedentes que hagan sospechar causa orgánica de la obesidad:

- Aumento de peso acelerado reciente, aumento de peso sustancial desde la infancia, hematomas fáciles, exposición a corticosteroides exógenos, cefalea, cambios en la visión u otros indicios que hagan sospechar una lesión intracraneal, síndrome de Cushing o hipotiroidismo

Antecedentes perinatales: DMG, SHIE, RCIU, PEG

- PEG mayor depósito de lípidos intraabdominales
- Microcefalia riesgo RI y DM2

Dieta, consumo de bebidas azucaradas

Evaluación clínica: Examen físico

- **Mediciones antropométricas**
- **Observar características dismórficas (síndromes de obesidad genética)**
- **Acantosis nigricans: exposición de los acantocitos a la hiperinsulinemia**
- **Medir PA**

Principales elementos en el examen físico del niño obeso evaluado por la presencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular

General appearance	Obesity pattern, intra-abdominal type (apple shape) vs extremity type (pear shape), document waist circumference and calculate BMI, Perform Tanner staging
Skin	Hyper/hypopigmentation lesions, purple abdominal striae, acanthosis nigricans, signs of virilization in females.
Respiratory system	Ask about snoring and any sign of upper airway obstruction, dyspnea.
Cardiovascular	Assess blood pressure with appropriate size cuff, resting tachycardia
Abdomen	Measure waist circumference, look for striae, organomegaly

BMI: body mass index

Evaluación clínica: laboratorio

Perfil lipídico y hepático

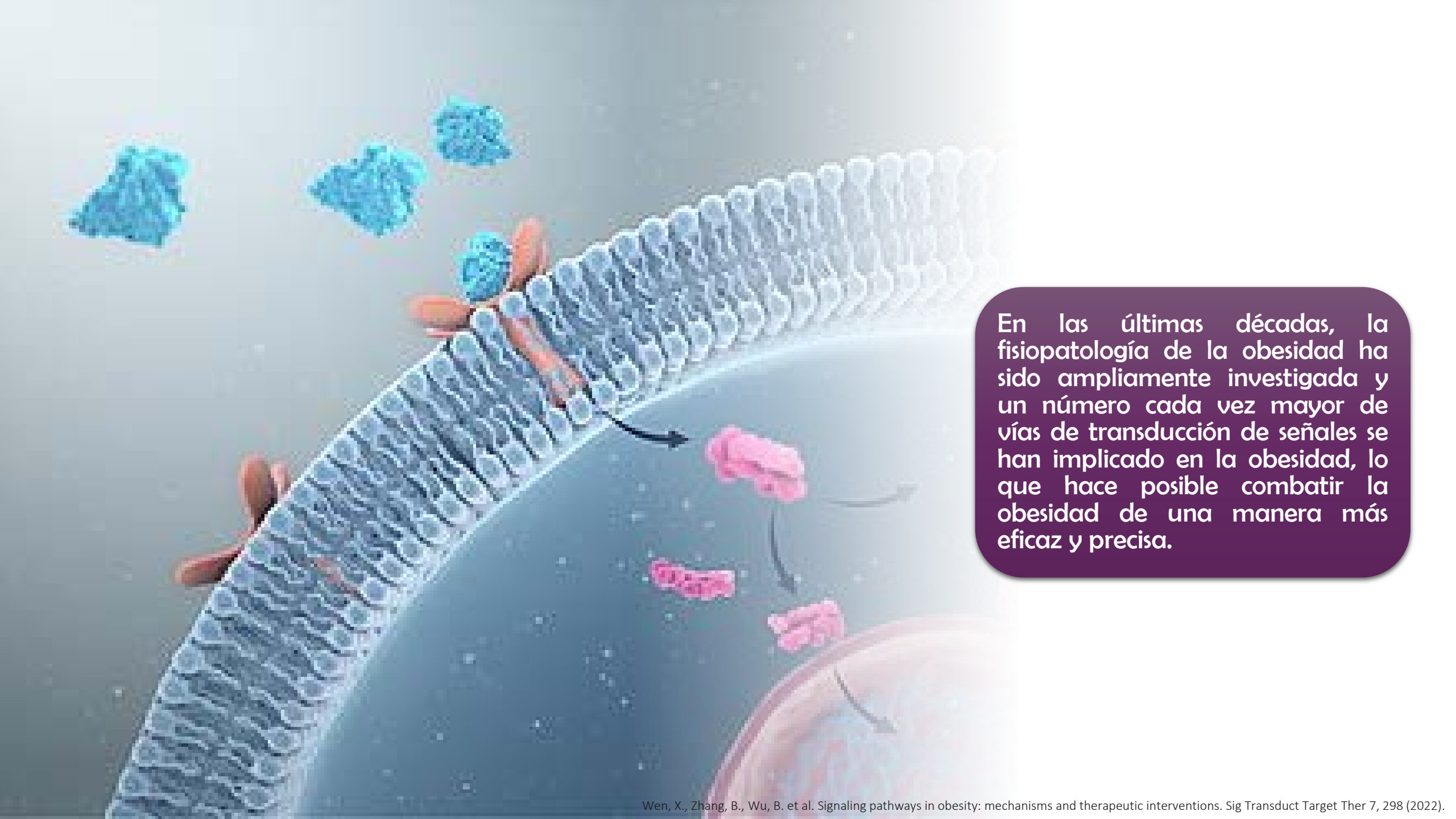
- Niveles normales de ALT no descartan un aumento del depósito de lípidos hepáticos

Muestra de orina (microalbuminuria)

Función tiroidea y un cortisol AM como detección de hipotiroidismo y Cushing, respectivamente.

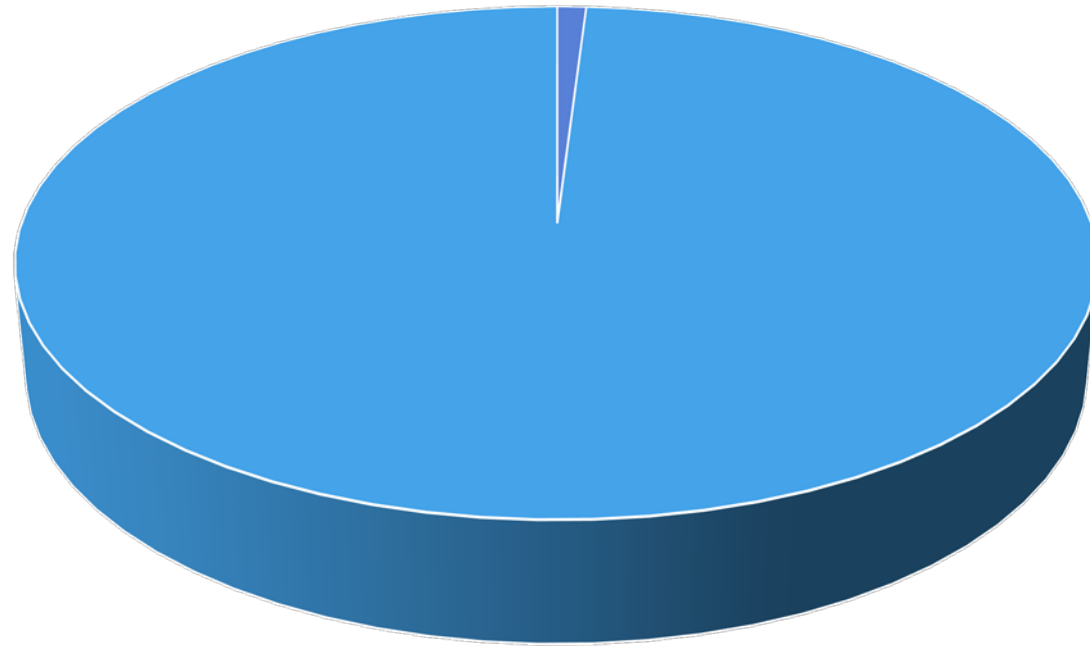
Glucosa en ayunas y a las 2 hrs.

- PTGO es fundamental, ya que usando solo glucosa en ayunas podrían pasar de alto otras alteraciones
- En la pubertad, prediabetes que puede volver a la normalidad al finalizar la pubertad.
- Medición de insulina no estandarizado, es difícil comparar valores de referencia
- HOMA-IR en niños obesos no agrega información clínica significativa porque su correlación con sensibilidad a insulina es pobre.
- Además, concentraciones de insulina ligeramente elevadas pueden estar presentes en todo el cuerpo en niños obesos y, por lo tanto, no brindan información significativa
- Nuevos biomarcadores, niveles de adiponectina, fuerte evidencia de la presencia de IR.



En las últimas décadas, la fisiopatología de la obesidad ha sido ampliamente investigada y un número cada vez mayor de vías de transducción de señales se han implicado en la obesidad, lo que hace posible combatir la obesidad de una manera más eficaz y precisa.

Etiopatogenia



■ Orgánica o Endógena ■ Nutricioinal o Exógena

TABLA I. Obesidad de tipo orgánico

Síndromes somáticos dismórficos

- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome de Vásquez
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
- Síndrome de Cohen
- Síndrome de Alström
- Alteraciones ligadas al cromosoma X
- Seudohipoparatiroidismo

Lesiones del SNC

- Traumatismo
- Tumor
- Postinfección

Endocrinopatías

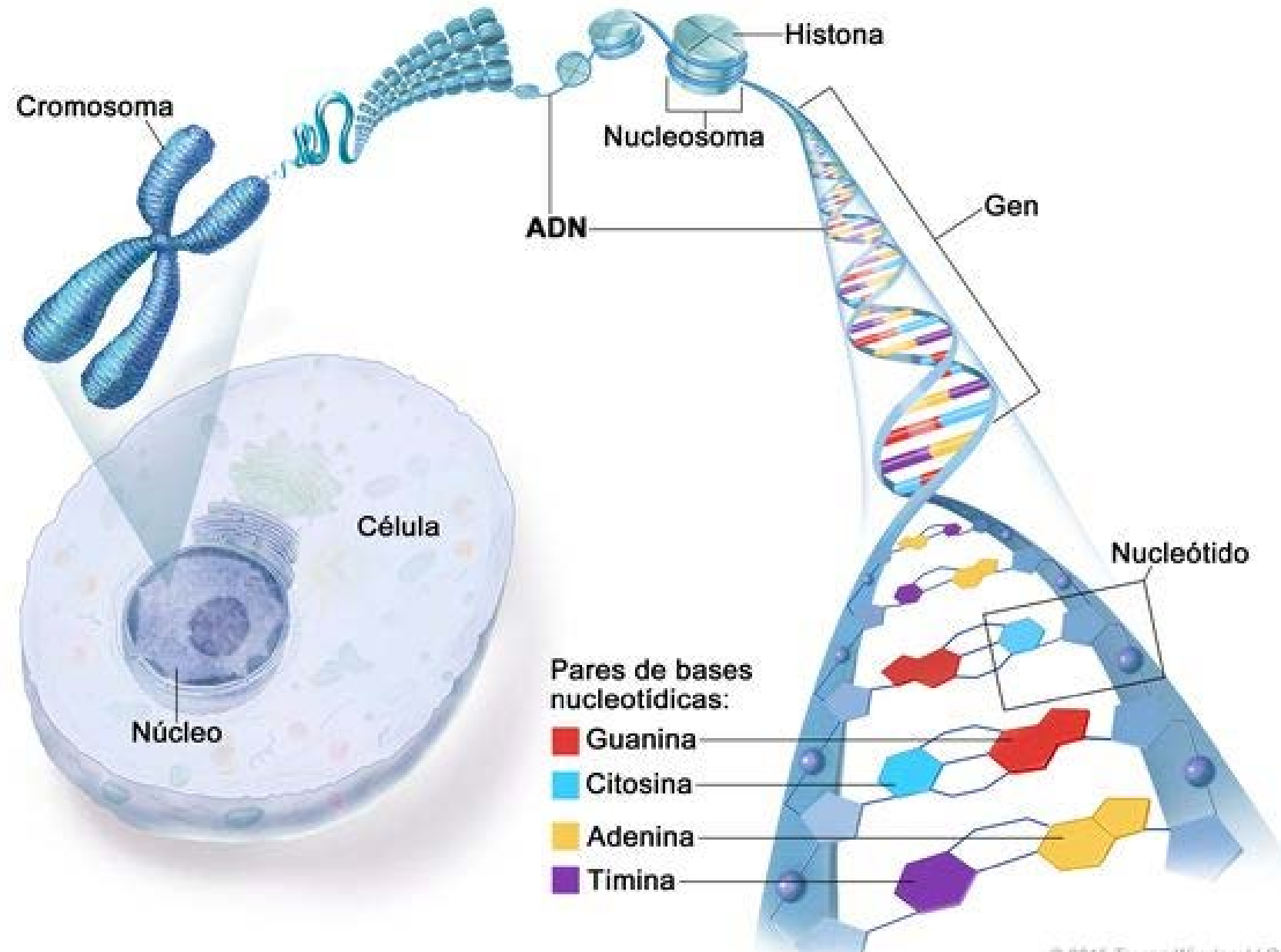
- Hipopituitarismo
- Hipotiroidismo
- Síndrome de Cushing
- Corticoides exógenos
- Síndrome de Mauriac
- Síndrome de Stein-Leventhal

Factores asociados al desarrollo de la obesidad.

Tipos de factores de riesgo	
Genética	Mutación del receptor de melanocortina-4, deficiencia de leptina, deficiencia de proopiomelanocortina, variante rs9939609 del gen FTO, obesidad de los padres y modificaciones epigenéticas
Historial de comportamiento	Nutrición, comportamiento alimentario, malas elecciones dietéticas, calorías altas, alimentos ricos en grasas, bebidas azucaradas, inactividad física, estilo de vida sedentario, sueño insuficiente, estrés y abandono del hábito de fumar
Socioeconómico	Bajos ingresos, pobreza, baja educación, desempleo, industrialización, transporte mecanizado, urbanización y estatus socioeconómico
Ambiental	Influencias culturales, mirar televisión, restaurantes de comida rápida, cultura, prejuicios sociales y sustancias químicas ambientales
Biológico	Microbioma intestinal, virus, eje cerebro-intestino, determinantes prenatales, embarazo, diabetes gestacional, menopausia, afecciones neuroendocrinas, medicamentos y discapacidad física

- **Es bien sabido que la obesidad es una enfermedad multifactorial y en gran parte prevenible que resulta de relaciones complejas entre varios factores obesogénicos, que se considera que influyen en la prevalencia de la obesidad**

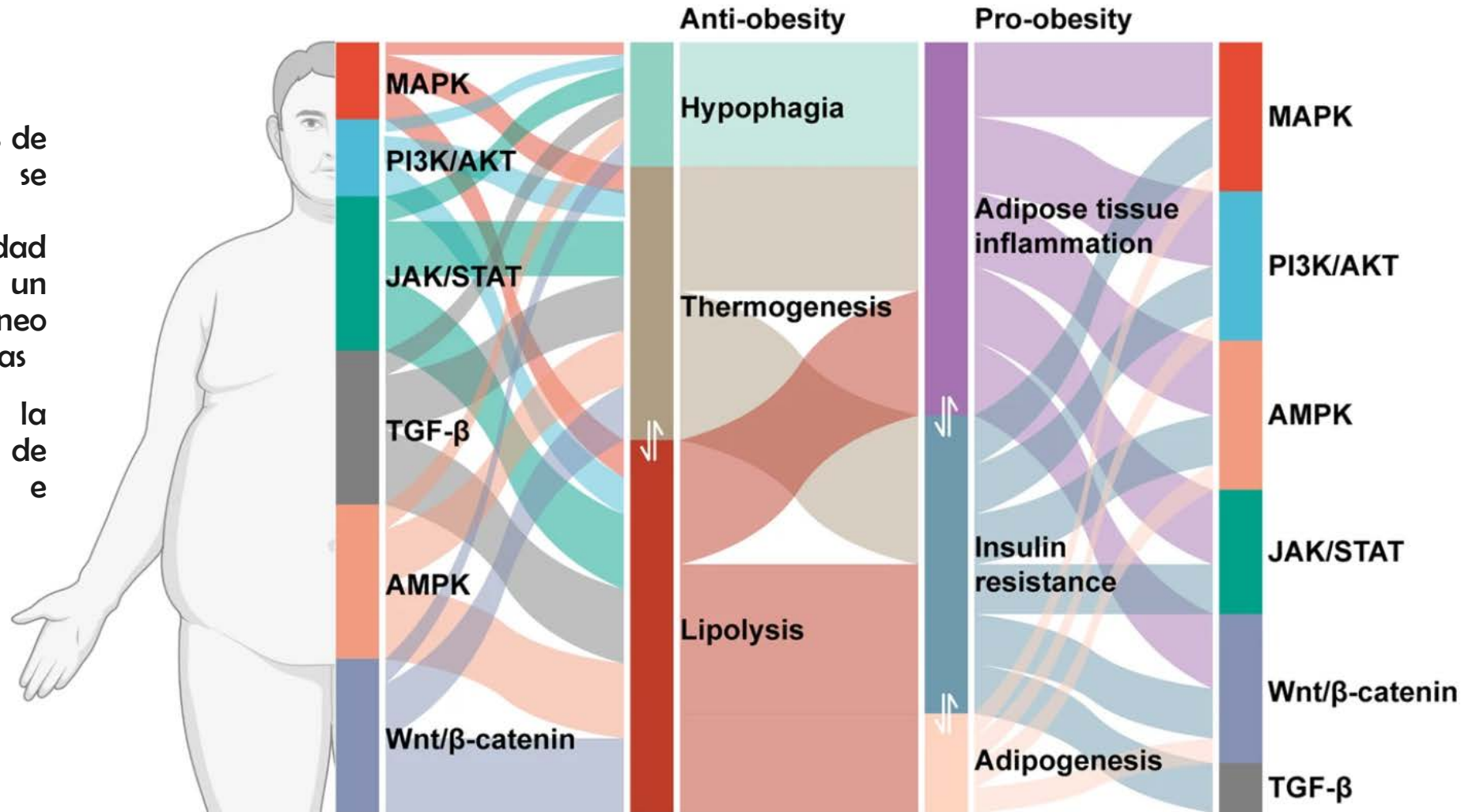
Estructura del ADN

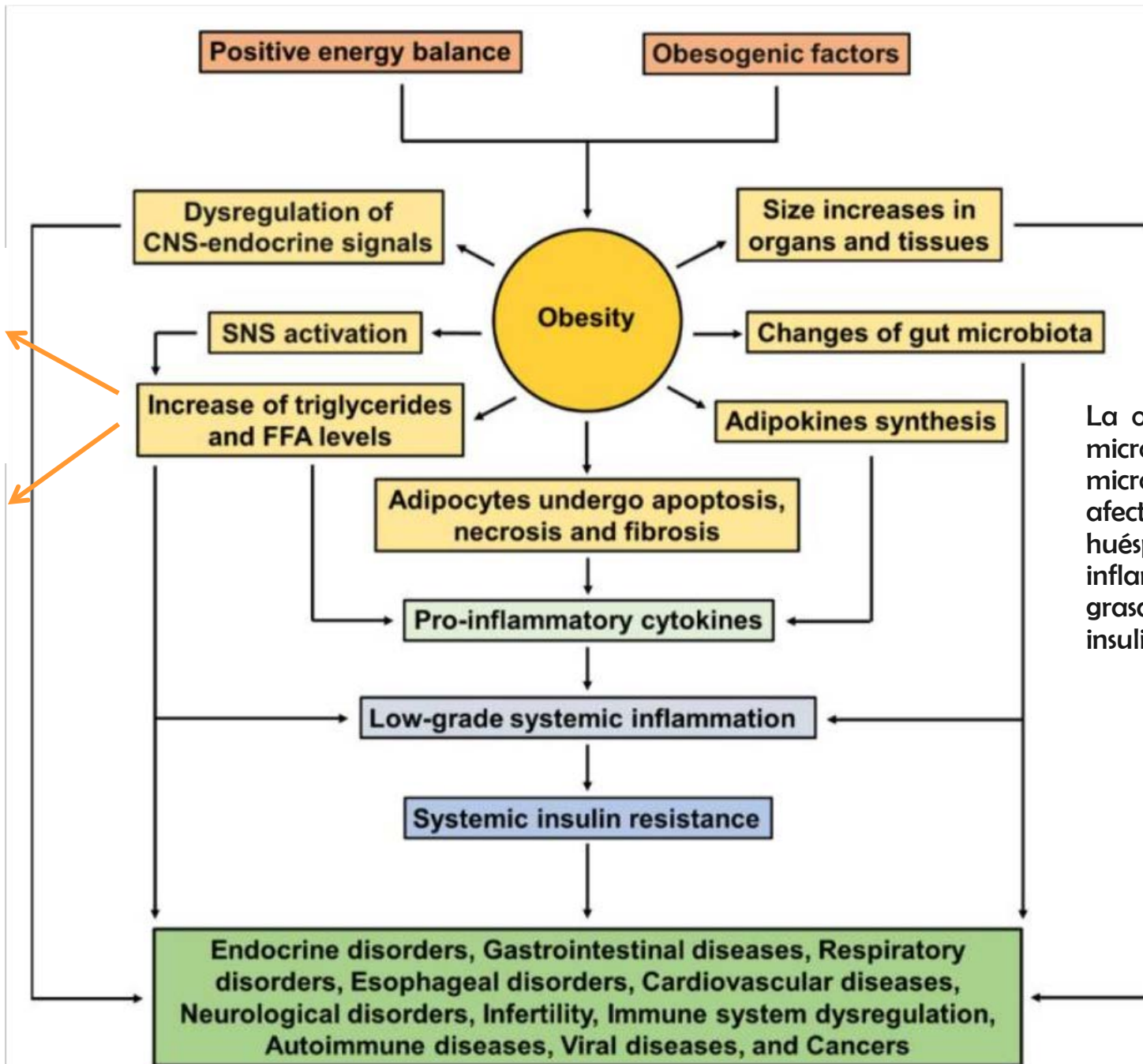


Factores de riesgo:

- Estudios de asociación del genoma han identificado **más de 300 polimorfismos** de un solo nucleótido y **227 variantes genéticas** relacionadas con la obesidad
- Estilos de vida poco saludable
- Exposición a disruptores endocrinos ambientales como el bisfenol A y las sustancias perfluoroalquiladas

- Aunque los fundamentos de su patogenia aún no se comprenden completamente, la obesidad es bien reconocida como un trastorno heterogéneo regulado por múltiples vías
- El mecanismo contra la obesidad se compone de termogénesis, lipólisis e hipofagia

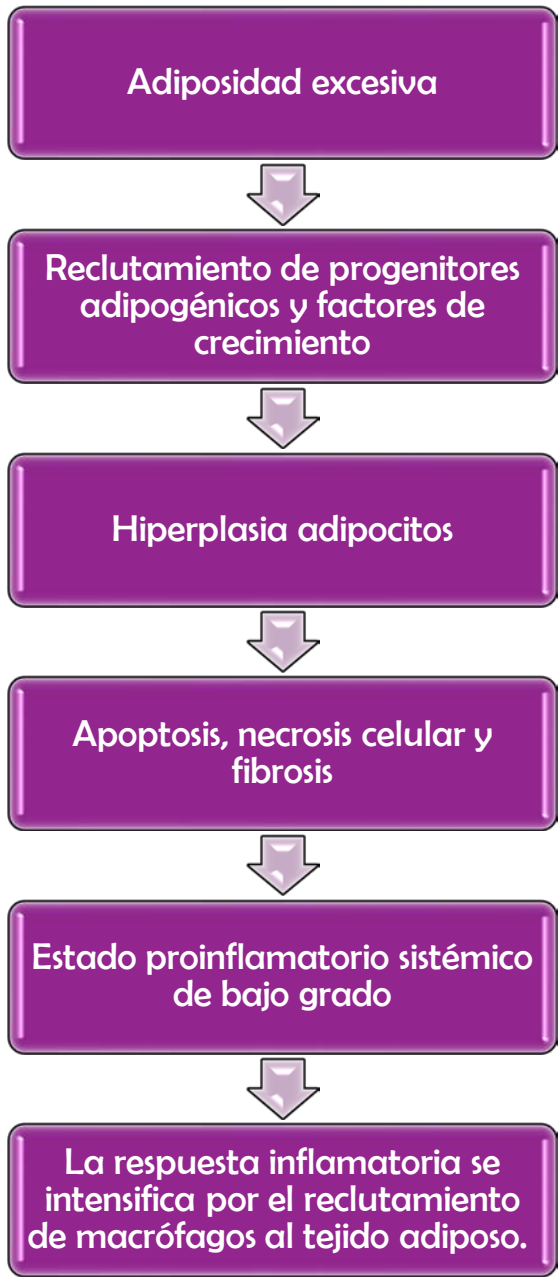
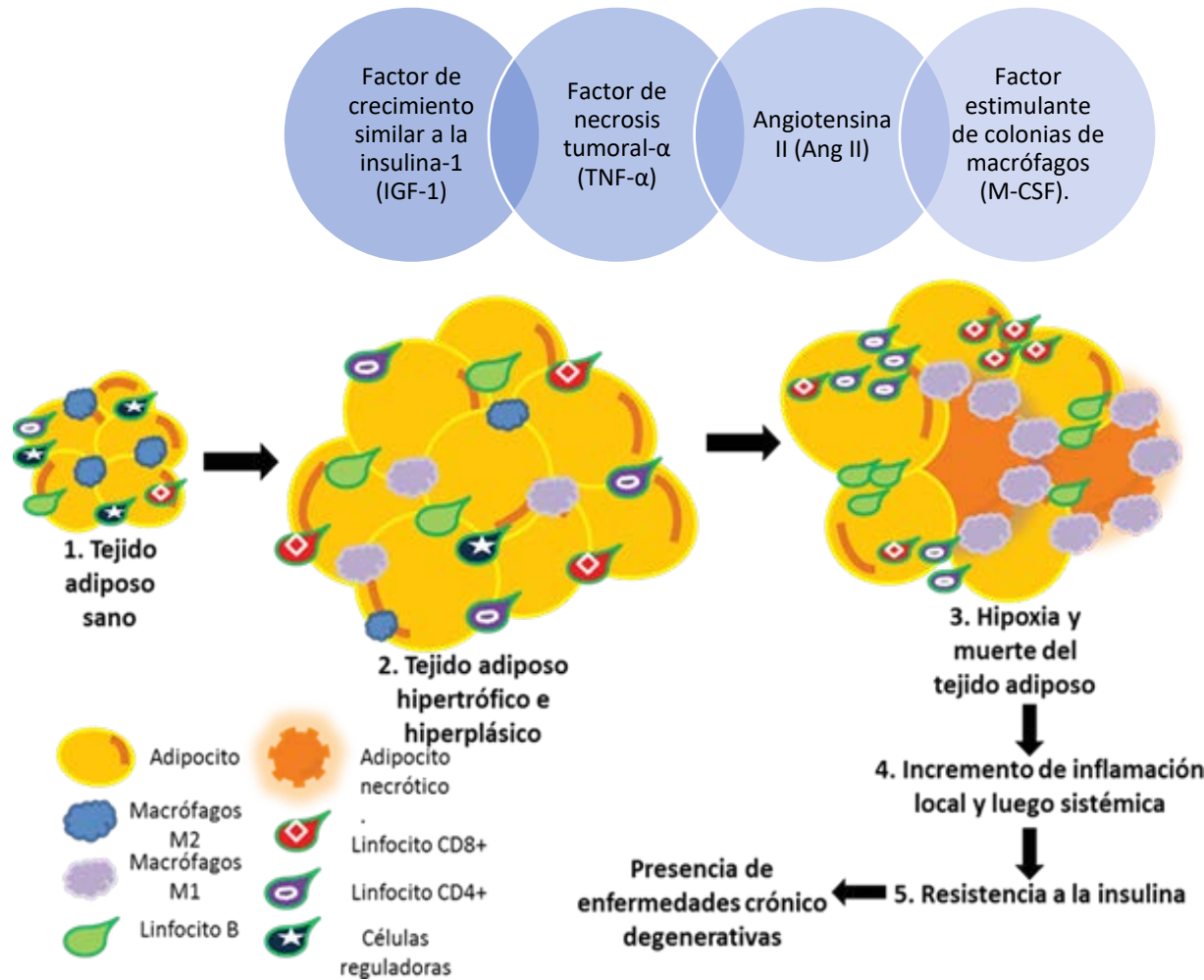




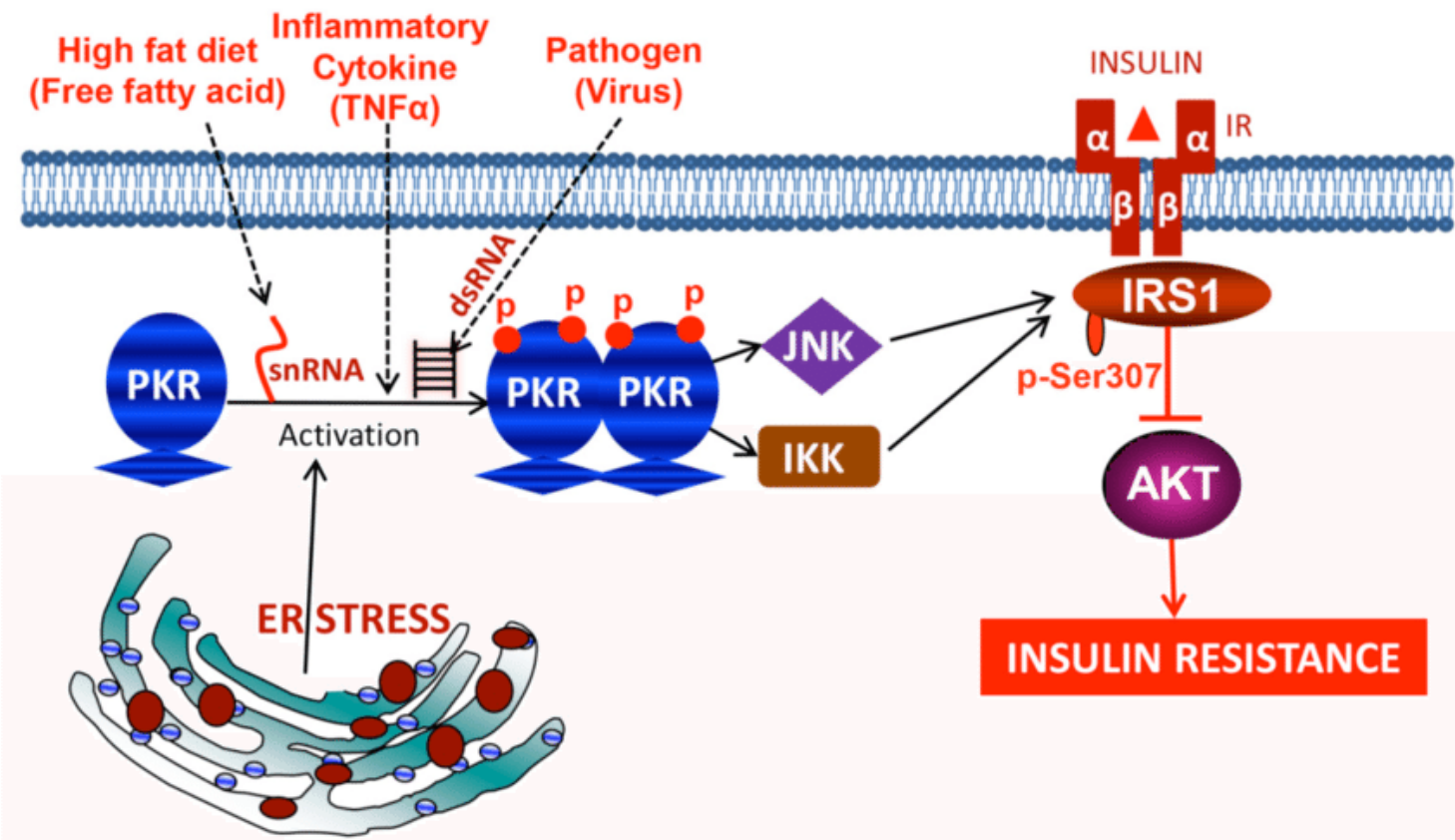
El almacenamiento excesivo de TGs conduce la liberación de ácidos grasos por lipólisis, que se activa por el estado simpático mejorado que existe en la obesidad.

Los niveles elevados de ácidos grasos libres (FFA) inhiben la lipogénesis, impidiendo la eliminación adecuada de triacilglicerol que conducen a la hiperTG y pueden provocar una disfunción del receptor de insulina

La obesidad causa cambios microbianos profundos y los microbios intestinales afectan el metabolismo del huésped, lo que afecta la inflamación, la deposición de grasa y la resistencia a la insulina



- Debido a un desequilibrio en la producción de adipocinas, los adipocitos pueden secretar citocinas, hormonas y péptidos



Macrófagos y otras células inmunitarias producen citocinas proinflamatorias



Leptina, resistina, **IL-1 β** , IL-18, **IL-6** y **TNF- α** , óxido nítrico sintasa (NOS), especies reactivas de oxígeno (ROS) + **FFA**



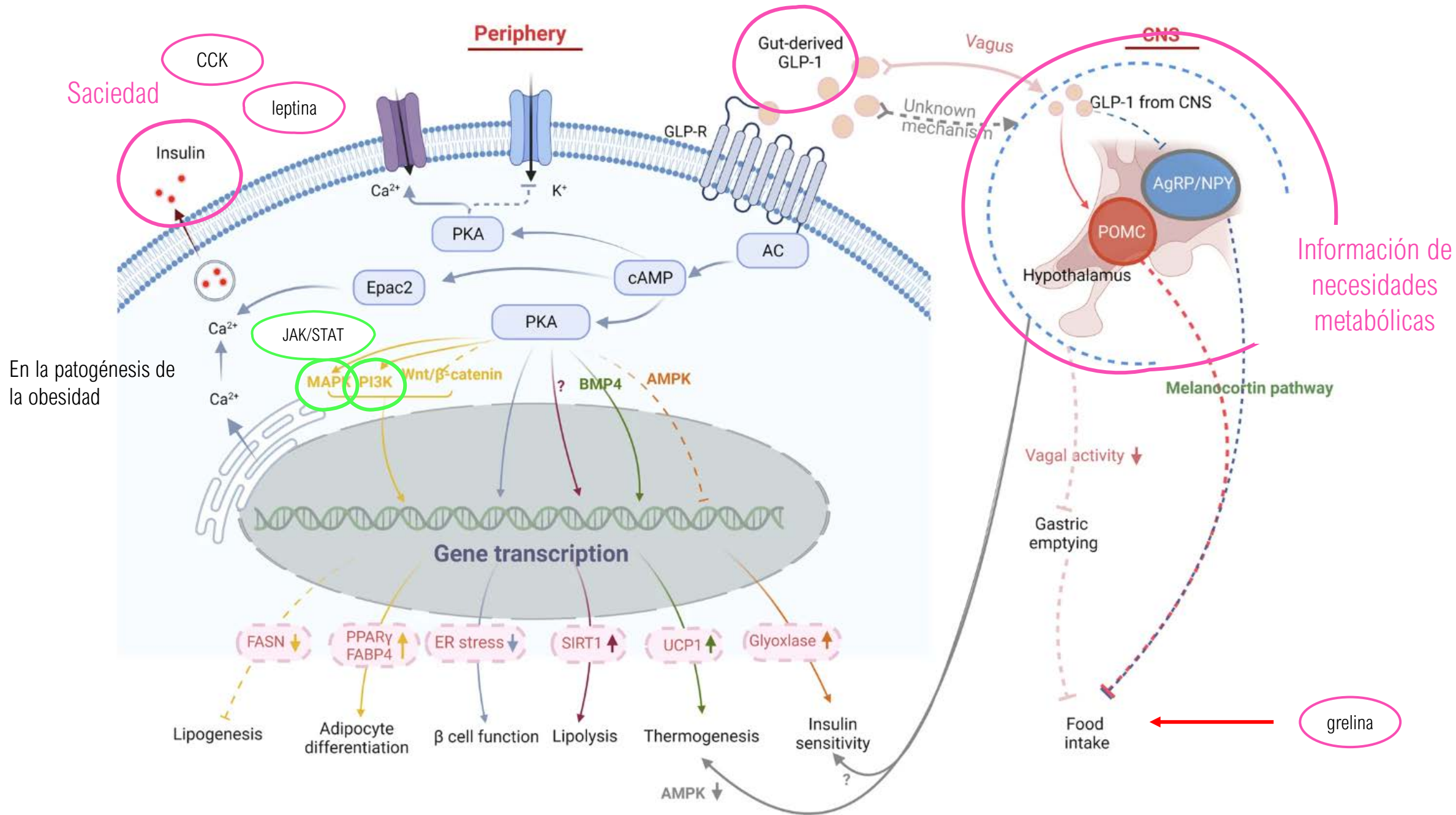
Activan c-Jun (JNK) y el inhibidor κ B quinasa β (IKK- β).



JNK activado induce la fosforilación de Ser307 del sustrato del receptor de insulina-1 (IRS-1)

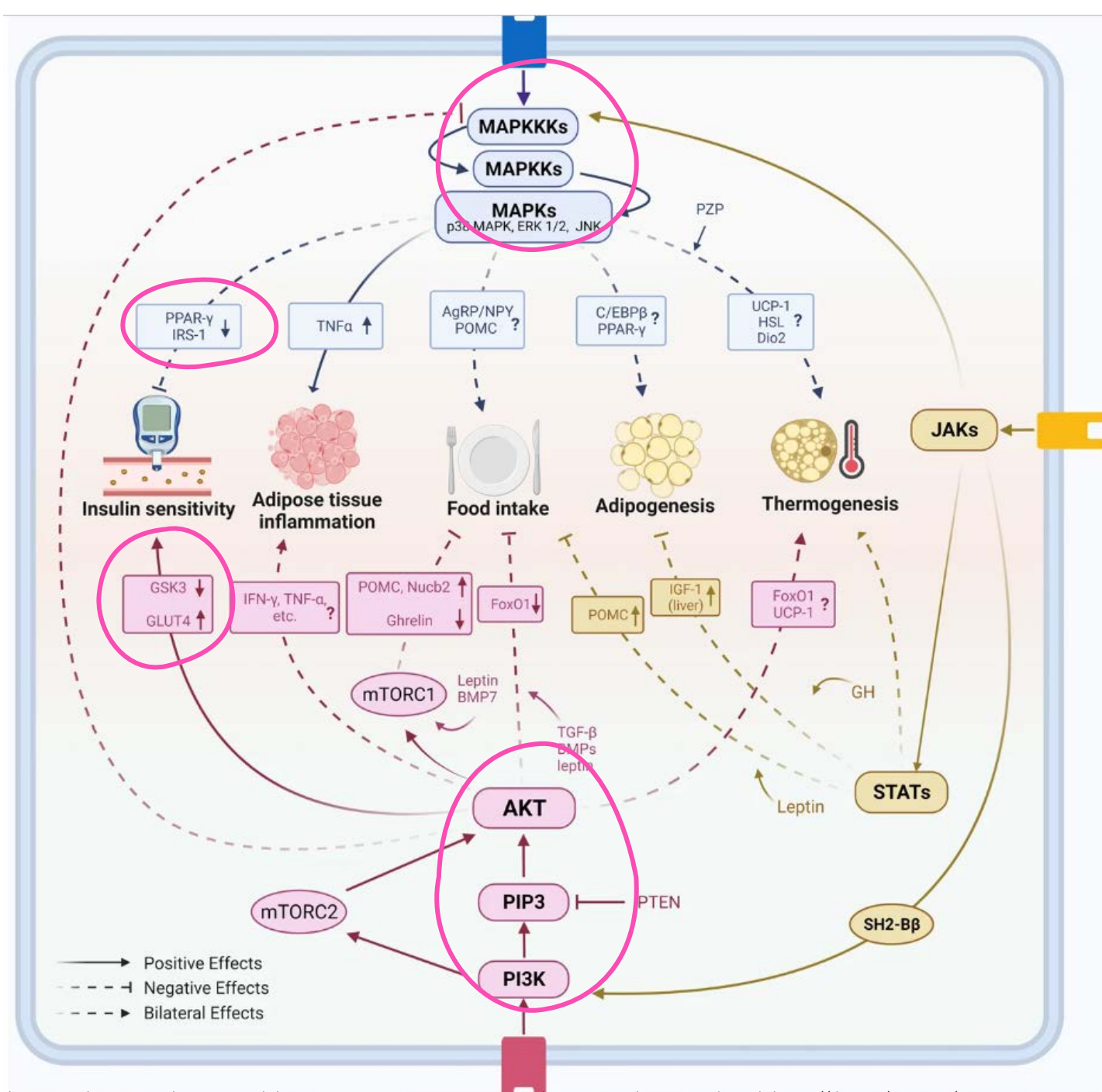


Altera la señalización de la insulina y, posteriormente, causa resistencia sistémica a la insulina, síndrome metabólico y DT2



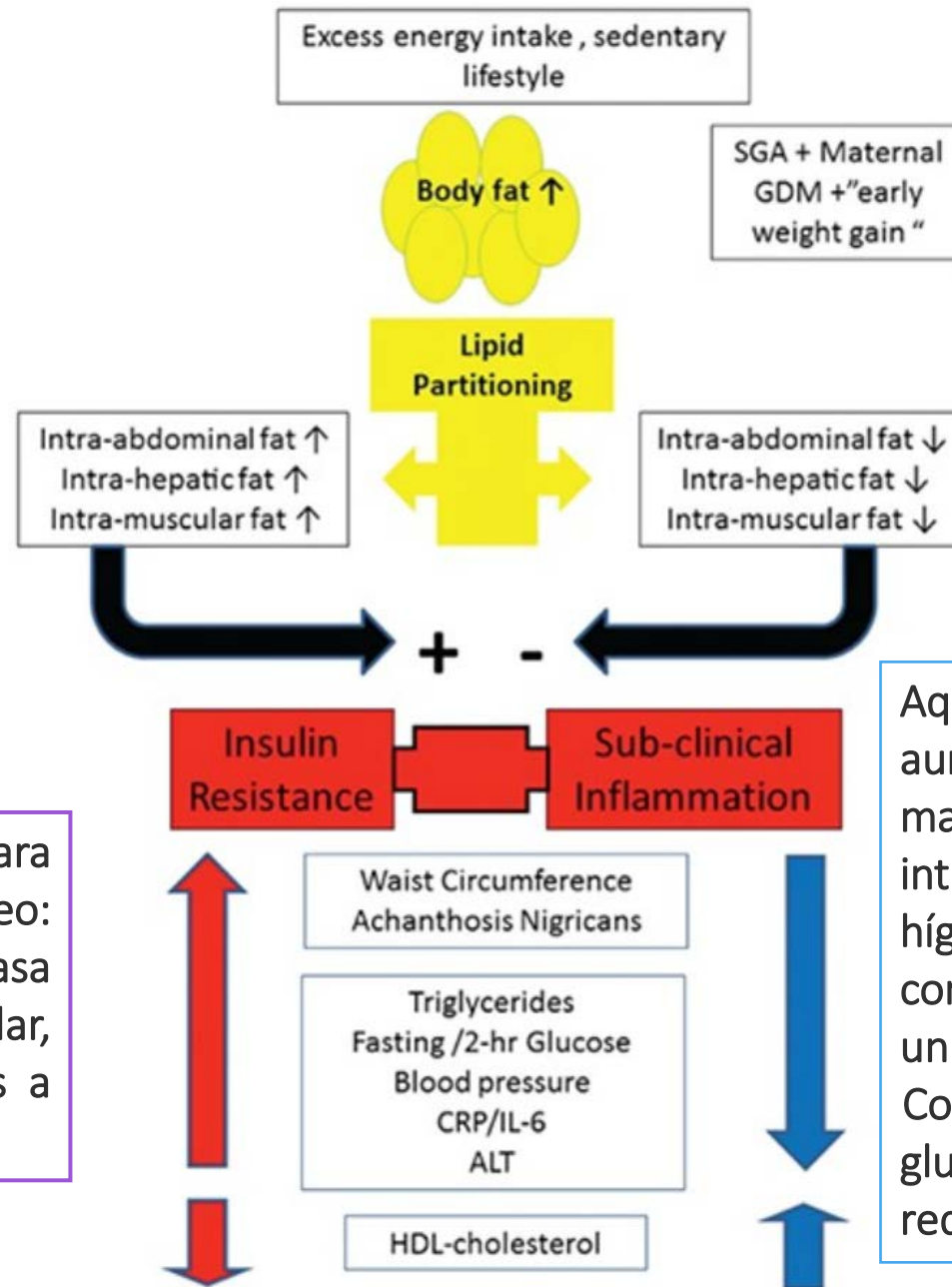
En la patogénesis de la obesidad

- La vía de señalización de MAPK incluye una cascada de cinasas de tres niveles de MAPK, activadas por la inflamación del tejido adiposo.
- Las MAPK causan resistencia a la insulina en la obesidad al inactivar IRS-1 directamente y PPAR- γ indirectamente.
- La vía PI3K-AKT está estrechamente relacionada con la señalización de la insulina. Aumenta GLUT4 y regula a la baja GSK3, lo que resulta en efectos de insulina.
- La señalización de PI3K-AKT en las células linfoides reduce la inflamación del tejido adiposo para luchar contra la obesidad.
- Además, la señalización de PI3K-AKT-mTOR regula negativamente la ingesta de alimentos.
- La vía JAK-STAT participa en los efectos anoréxicos mediados por la leptina. En el hígado, la activación de JAK-STAT se relaciona negativamente con la acumulación de grasa.



Fisiopatología de la resistencia a la insulina

- El exceso de energía y un estilo de vida sedentario conducen a un aumento de la grasa corporal.
- La capacidad de expansión del tejido adiposo subcutáneo determinará el perfil de partición de lípidos.



Aquellos con incapacidad para aumentar la grasa subcutánea: mayor depósito de lípidos intraabdominales (CC, hígado/músculo), manifestándose como mayor resistencia a insulina y un perfil proinflamatorio. Conduce a la elevación de la glucosa plasmática, TG y PA y reduce HDL

Aquellos con mayor capacidad para expandir su depósito subcutáneo: menos depósitos de grasa intraabdominal e hepática/muscular, por lo tanto, serán más sensibles a insulina.

Nutrigenómica y Nutri-Epigenética

El impacto nutrigenómico de los componentes dietéticos comienza temprano en la vida y puede influir en la salud y la enfermedad a lo largo de la vida.

Los componentes de la dieta producen metabolitos que pueden afectar la expresión génica directamente o mediante mecanismos epigenéticos.

- Pueden sintetizar grupos funcionales (metilo, acetilo, grupo fosfato, etc.) capaces de modular la expresión génica sin cambios en la secuencia del ADN.

El nivel reducido de sustratos necesarios para un ciclo de carbono durante el embarazo se ha asociado con una metilación alterada del ADN en genes que regulan el crecimiento y enfermedades metabólicas, se asocia a mayor riesgo de obesidad en hombres e intolerancia a la glucosa en las mujeres.

Además, una memoria epigenética de múltiples condiciones ambientales (dieta, contaminación del aire, contaminación acústica, estilo de vida, trabajo, familia, educación, actividades físicas, etc.) adquiridas durante los primeros años de vida, permanece más tiempo y puede influir también en el fenotipo adulto.

Nutrigenómica y Nutri-Epigenética

- Los resultados de la nutrigenómica y la nutri-epigenética han demostrado cómo y cuándo los alimentos de origen animal y vegetal contribuyen a influir en las respuestas moleculares (con efectos beneficiosos o perjudiciales), lo que respalda el papel positivo de la alta adherencia a la dieta mediterránea y/o de origen vegetal para reducir el riesgo de ECV. Las estrategias de prevención también deben tener en cuenta la herencia de los biomarcadores epigenéticos entre generaciones.

Referencias

- Gutiérrez-Cuevas, J., Santos, A., & Armendariz-Borunda, J. (2021). Pathophysiological Molecular Mechanisms of Obesity: A Link between MAFLD and NASH with Cardiovascular Diseases. *International journal of molecular sciences*, 22(21), 11629.
 - Meneghello. Tratado de pediatría. (2013). En obesidad (VI, tomo 1). Editorial: Médica Panamericana
- Obesity and overweight, WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, consultado el 28 de agosto de 2021
- Global action plan on physical activity 2018-2030: more active people for a healthier world © World Health Organization 2018
- Wen, X., Zhang, B., Wu, B. et al. Signaling pathways in obesity: mechanisms and therapeutic interventions. *Sig Transduct Target Ther* 7, 298 (2022).
 - Sud, Neetu & Rutledge, Angela & Pan, Kaichao & Su, Qiaozhu. (2016). Activation of the dsRNA-Activated Protein Kinase PKR in Mitochondrial Dysfunction and Inflammatory Stress in Metabolic Syndrome. *Current pharmaceutical design*. 22. 10.2174/1381612822666160202141845
- Drozd, D., Alvarez-Pitti, J., Wójcik, M., Borghi, C., Gabbianelli, R., Mazur, A., Herceg-Čavrak, V., Lopez-Valcarcel, B. G., Brzeziński, M., Lurbe, E., & Wühl, E. (2021). Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: From Childhood to Adulthood. *Nutrients*, 13(11), 4176. <https://doi.org/10.3390/nu13114176>