



Universidad de Valladolid



Facultad
de Fisioterapia
de Soria

FACULTAD DE FISIOTERAPIA DE SORIA

Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

**Valoración y prevención de la obesidad infantil
en la práctica clínica y efectividad del tratamiento
físico en las obesidades infantiles genéticas de
mayor relevancia**

Presentado por Eva Liqueste Cuadrado

Tutor: Valentín del Villar Sordo

Soria, 6 de Julio de 2016

Índice

1. Resumen	2
2. Introducción	3
2.1. Concepto de obesidad	3
2.2. Epidemiología de la obesidad infantil	3
2.3. Etiología de la obesidad infantil.....	5
2.4. Etiopatogenia de la obesidad	6
2.5. Diagnóstico de la obesidad infantil.....	7
2.6. Valoración de la obesidad infantil.....	11
2.7. Comorbilidades de la obesidad infantil.....	11
2.8. Tratamiento de la obesidad infantil	12
2.9. Repercusión de la obesidad infantil	15
2.10. Prevención de la obesidad infantil.....	16
3. Justificación	16
4. Objetivos.....	17
5. Material y Métodos	17
6. Resultados y Discusión	20
6.1. Métodos de valoración de la obesidad infantil.....	20
6.2. Medidas preventivas de la obesidad infantil	26
6.3. Tratamiento físico de la obesidad infantil	31
6.4. Síndromes genéticos que cursan con obesidad.....	34
6.4.1. Prader Willi.....	34
6.4.2. Osteodistrofia Hereditaria de Albright.....	39
6.4.3. Laurence – Moon – Bardet – Bield	40
6.4.4. Carpenter	42
7. Conclusiones	43
8. Bibliografía.....	45

1. RESUMEN

Es de enorme estímulo y justificación analizar las complicaciones que implica la obesidad infantil en países desarrollados. Ante este acuciante problema se realiza una revisión tradicional y crítica mediante un material y métodos minucioso, con el fin de conocer la efectividad actualizada en la práctica clínica de estos estados infantiles en referencia al tratamiento fisioterapéutico, así como su valoración y prevención.

En 2012, la obesidad afectaba al 10'6% de los niños entre 2 y 5 años de Estados Unidos. Varios factores ambientales, como son el sedentarismo o el exceso de ingesta calórica influyen en su aparición. La regulación del sistema apetito – saciedad es complejo, teniendo mayor relevancia la hormona leptina (induce la saciedad y estimula el gasto energético).

La valoración del niño con sobrepeso u obesidad, así como su diagnóstico precoz (fundamentalmente mediante antropometría, cálculo del índice de masa corporal, historia clínica y exploración física), son la base para la correcta evolución del infante. Con ésto, se podrán determinar las comorbilidades (destacando diabetes mellitus tipo 2, dislipemia e hipertensión), haciendo que el tratamiento sea más adecuado al caso.

Para que las medidas preventivas y terapéuticas resulten eficaces, es muy útil reducir el abuso televisivo, videojuegos, el exceso de bebidas azucaradas y corregir un tiempo de sueño reparador inapropiado.

Además de los factores ambientales, de gran importancia son los genéticos tanto en la obesidad infantil en general, como en los síndromes genéticos que cursan con obesidad. Los más relevantes son: Prader Willi, osteodistrofia hereditaria de Albright, Laurence – Moon – Bardet – Bield y Carpenter.

En todos estos síndromes el abordaje multifactorial (actividad física, dieta, terapia cognitivo – conductual y farmacología) es importante, constituyendo una herramienta imprescindible en su intervención el tratamiento físico (cinesiterapia, potenciación muscular, masoterapia, trabajo respiratorio y control postural).

2. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la obesidad constituye uno de los problemas de salud pública más importantes en Estados Unidos (EE.UU.), los países desarrollados y en vías de transición¹.

El aumento de su prevalencia, condiciona el incremento de la prevalencia en las comorbilidades. Lo cual hace imprescindible una evaluación e identificación temprana de los niños con sobrepeso u obesidad y su correcto asesoramiento y manejo clínico.

2.1. Concepto de obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad y al sobrepeso como “una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”².

La obesidad es una patología crónica, por ello es tan importante detectarla a tiempo y paliar el progreso; sobre todo en niños que pueden mantenerla hasta la edad adulta, provocando la aparición de importantes enfermedades y comorbilidades asociadas.

2.2. Epidemiología de la obesidad infantil

La prevalencia de la obesidad y sobrepeso infantil es elevada en la gran mayoría de países desarrollados y en vías de transición. Debido a la variabilidad de definiciones y fechas de medición, es muy complicado realizar una comparativa en las tasas. Por ello, los datos que se van a mostrar en el presente estudio, se centran en España y en uno de los países con mayor prevalencia de la enfermedad (EE.UU.).

Según Janssen I (2005)³ a nivel mundial, las tasas de sobrepeso y obesidad infantil más elevadas (> 30%) se muestran en la mayor parte de los países de América del Norte y del Sur, Gran Bretaña, Grecia, Italia, Malta, Portugal y España frente a los países nórdicos, asiáticos o del este de Europa (< 15%) (fig. 1).

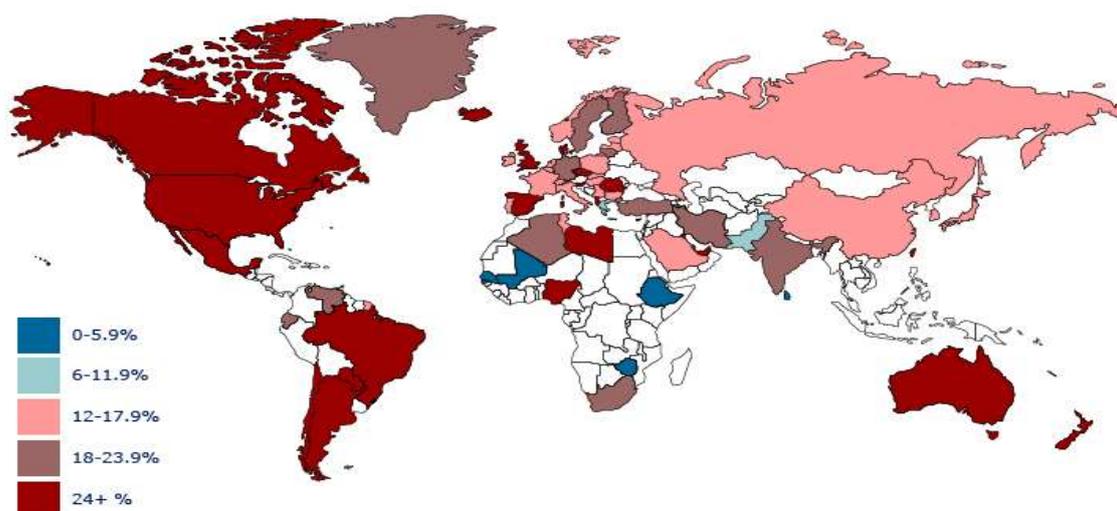


Fig. 1. Prevalencia mundial de sobrepeso infantil 2000s¹.

En el estudio enKid llevado a cabo en España entre los años 1998 y 2000 con 3534 individuos de 2 a 24 años de edad, la prevalencia del sobrepeso infantil fue del 12'4% y de la obesidad un 13'9%⁴.

En la actualidad, en torno a un tercio de los niños y adolescentes de EE.UU. tienen sobrepeso u obesidad¹.

Esta tendencia ha ido evolucionando a lo largo de los años. Entre 1970 y 1980, la obesidad experimentó un incremento drástico, pasando del 6'5% al 18'0% en niños entre 6 – 11 años; y del 5'0% al 18'4% en adolescentes de 12 – 19 años¹.

Durante la década del 2000 se produjo una ligera estabilización en el aumento del peso; siendo el dato más significativo, el descenso experimentado entre la población blanca no hispana (reducción del 10'5% en 2003 y 2004, al 3'5% entre 2011 y 2012). A excepción del período 2009 – 2010 donde se desarrolló un incremento similar al de la década de los años 70¹.

Según un estudio de Ogden CL (2014)⁵, los datos relativos al sobrepeso y la obesidad infantil en EE.UU. durante el período 2011 – 2012 (niños entre 2 – 19 años) se recogen en el *gráfico 1*.

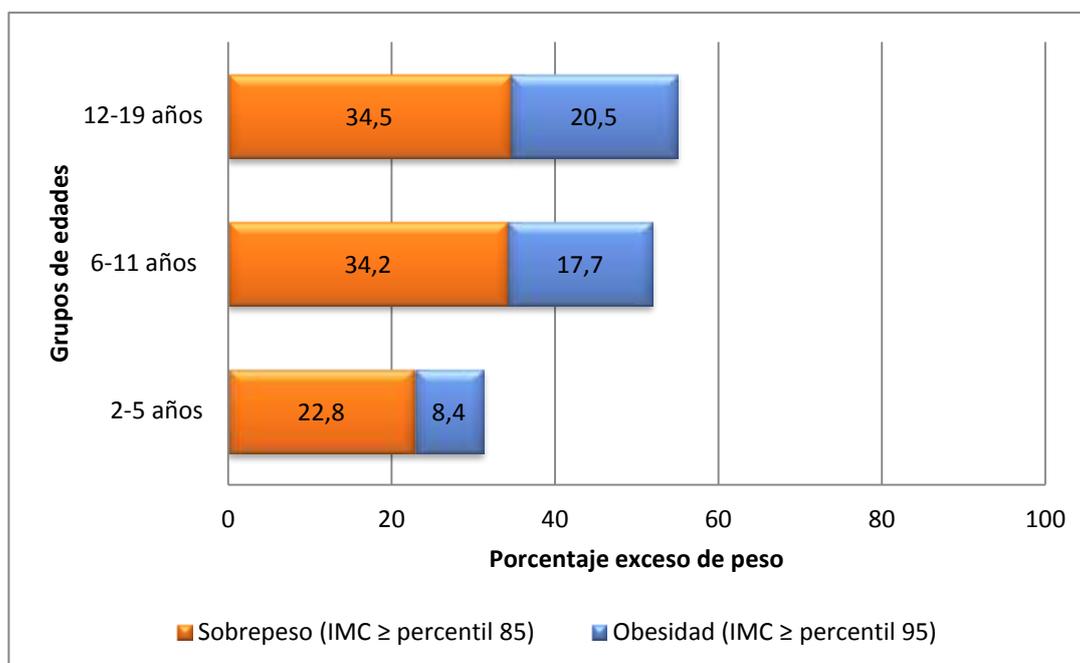


Gráfico 1. Porcentajes de sobrepeso y obesidad infantil en EE.UU. (niños 2 – 19 años), 2011 – 2012⁵. Fuente: elaboración propia.

En base a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES: *National Health and Nutrition Examination Survey*) se muestra que la obesidad severa sigue siendo una tendencia en crecimiento en EE.UU. Durante 2012, se vieron afectados un 5'9% de niños entre 2 y 19 años de obesidad grado II y un 2'1% de obesidad grado III¹.

2.3. Etiología de la obesidad infantil

La etiología de la obesidad está influenciada fundamentalmente por varios factores ambientales, como son el estilo de vida sedentario o el exceso de ingesta calórica en relación a las necesidades del cuerpo^{1,6}.

Dentro de ellos, se encuentran factores causales importantes que desencadenan la obesidad en niños y/o adolescentes.

Los hábitos saludables de alimentación son la base para la prevención de la obesidad. Numerosos factores dietéticos determinan el aumento de las tasas de obesidad infantil; como son una elevada ingesta calórica durante la infancia, alta consumición de bebidas azucaradas y “comida rápida”, no

desayunar, introducción de alimentos sólidos antes de los 6 meses, comer delante de la televisión y sin toda la unidad familiar; así como disminuir la cantidad de frutas, verduras y leche a diario^{1,6,7,8}.

Además la falta de actividad física y sedentarismo marcan una importante pesquisa en el comienzo de la patología. Según la Asociación Americana de Pediatría (AAP) se recomienda realizar 60 minutos de ejercicio moderado al día para mantener un peso estable, además de 30 minutos diarios durante el período escolar⁶.

Muchos son los factores etiológicos implicados en el desequilibrio nutricional. Dado el fin selectivo del presente estudio, deben considerarse su disminución o supresión como prevención del desarrollo de la obesidad. Estos elementos facilitadores de la obesidad infantil serán analizados más concretamente en resultados y discusión.

2.4. Etiopatogenia de la obesidad

El mecanismo que genera finalmente el cúmulo de energía en forma de tejido graso, y por ende el desencadenamiento de la obesidad, no es más que un balance calórico positivo entre el gasto energético (reposo, actividad física y termogénesis) y la entrada de calorías que es superior (ingesta de alimentos)⁹.

Los elementos reguladores del mecanismo apetito – saciedad son muy numerosos y en su mayor parte desconocidos. Hay varias señales de tipo humoral que proceden del tejido adiposo, páncreas, tracto digestivo y sistema nervioso central que interaccionan entre sí junto con aferencias nerviosas para controlar dicho sistema⁹.

Esta relación se expone en la *fig. 2*, teniendo mayor relevancia la hormona leptina (producida por los adipocitos); la cual se encarga de inducir la saciedad y estimular el gasto energético. Los pacientes con sobrepeso u obesidad tienen mayores niveles de leptina debido a su mayor porcentaje de masa grasa. Pero a su vez, presentan una situación de leptinorresistencia; lo cual impide que los niveles altos de leptina desencadenen una sensación de saciedad intensa y por consiguiente aumentan su peso⁹.

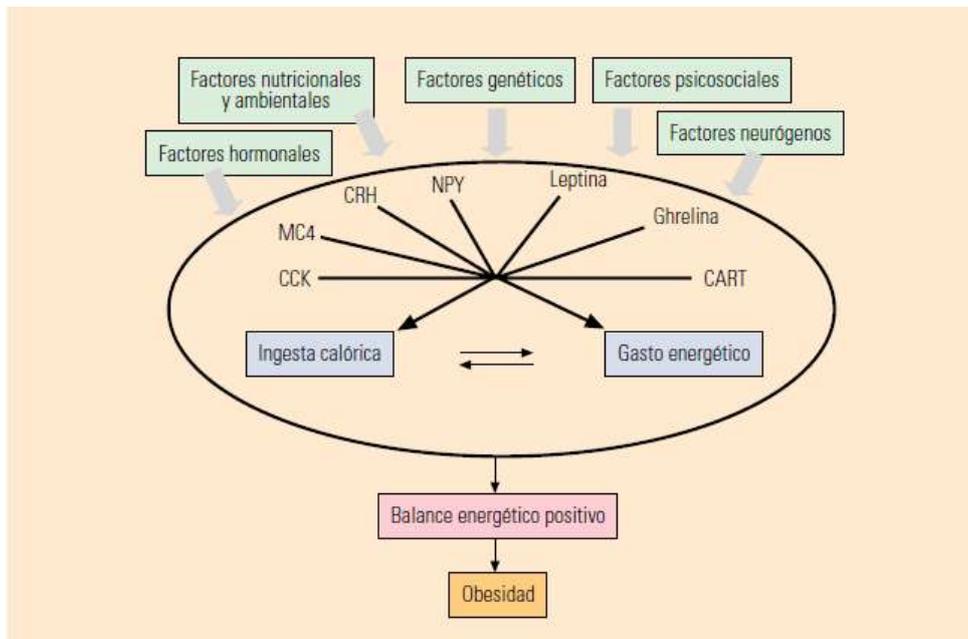


Fig. 2. Ecuación etiológica de la obesidad⁹.

Además los pacientes con obesidad infantil, presentan una disminución en la hormona de crecimiento (GH, growth hormone). El carácter lipolítico de la misma, sumado a su déficit, les provoca un aumento del peso⁹.

Junto con estos factores, las influencias del medio ambiente (estilo de vida, sedentarismo, malos hábitos alimentarios), así como factores socioeconómicos y culturales, tienen un papel importante en la etiopatogenia de la ganancia de peso corporal.

2.5. Diagnóstico de la obesidad infantil

Teniendo en cuenta que en la práctica clínica no están disponibles métodos directos para la medición de la grasa corporal (adiposidad), el empleo de la antropometría (evaluación de la relación entre peso y altura) permite una suficiente estimación clínica.

Dentro de los diversos marcadores antropométricos que se emplean, el índice de masa corporal (IMC) constituye la medida estándar para la evaluación de la obesidad y sobrepeso en niños mayores de dos años. La fórmula que lo define es igual al peso corporal (en kg) partido la altura (en m²)^{1,4,7,10}.

Otros autores utilizan en el diagnóstico el peso relativo para la talla (peso actual en kg/peso ideal para la talla en kg x 100). Teniendo en cuenta esta fórmula, se habla de sobrepeso cuando es superior en un 10 – 20% al peso ideal para la talla y de obesidad si es superior al 20%⁴.

Además de las citadas, hay otras técnicas de valoración como son la medida de distribución de la grasa corporal (determinación de la circunferencia de la cintura y proporción cintura y cadera), conductividad eléctrica total del cuerpo (TOBEC), impedancia eléctrica, absorciometría con energía dual de rayos X (DEXA); así como patrones de crecimiento pautados por la OMS^{1,4,9}.

Los parámetros de valoración de la obesidad en los niños, difieren a los de los adultos, debido a las modificaciones que se generan en el cúmulo de grasa corporal y las relaciones peso/talla durante el crecimiento. En el año 2000 el Centro Nacional de Estadísticas de la Salud (NCHS: *National Center for Health Statistics*) en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud (CDC: *Chronic Disease Prevention*) (tabla 1) definió unas normas de referencia del IMC para niños y niñas con edades comprendidas entre 2 y 20 años (fig. 3A – B y fig. 4A – B)¹.

Tabla 1. Categorías de peso en niños de edad entre 2 – 20 años y adultos¹.
Fuente: elaboración propia.

Categoría	Adultos > 20 años (kg/m ²)	Niños (2 – 20 años) NCHS and CDC
Bajo peso	IMC < 18'5	IMC < percentil 5 para edad y sexo
Peso normal	IMC 18'5 – 24'9	IMC ≥ percentil 5 – < percentil 85
Sobrepeso	IMC 25 – 29'9	IMC ≥ percentil 85 – < percentil 95
Obesidad	IMC ≥ 30	IMC ≥ percentil 95
Obesidad severa	IMC ≥ 35 (clase II)	IMC ≥ 120% del percentil 95 o IMC ≥ 35 (lo que sea menor)
	IMC ≥ 40 (clase III)	IMC ≥ 140% del percentil 95 o IMC ≥ 40 (lo que sea menor)

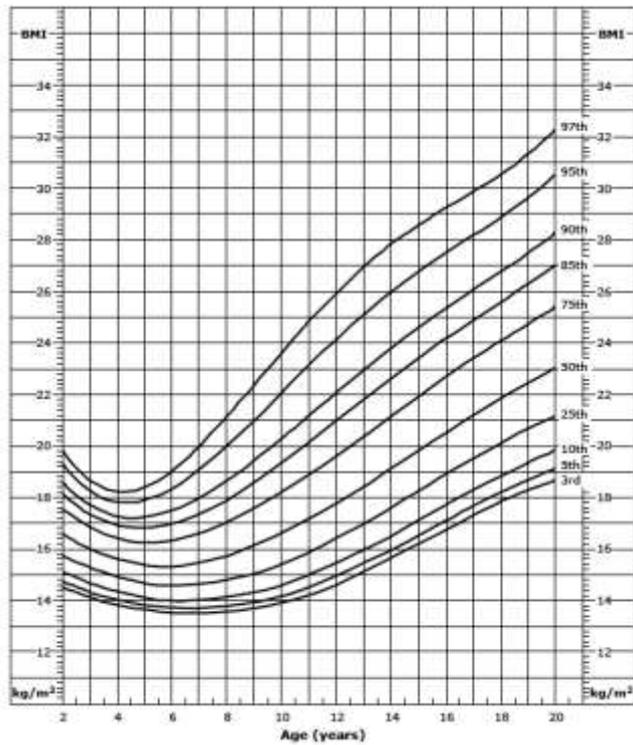


Fig. 3A. Percentiles de IMC en relación a la edad y curvas de crecimiento en niños de 2 a 20 años de EE.UU.¹.

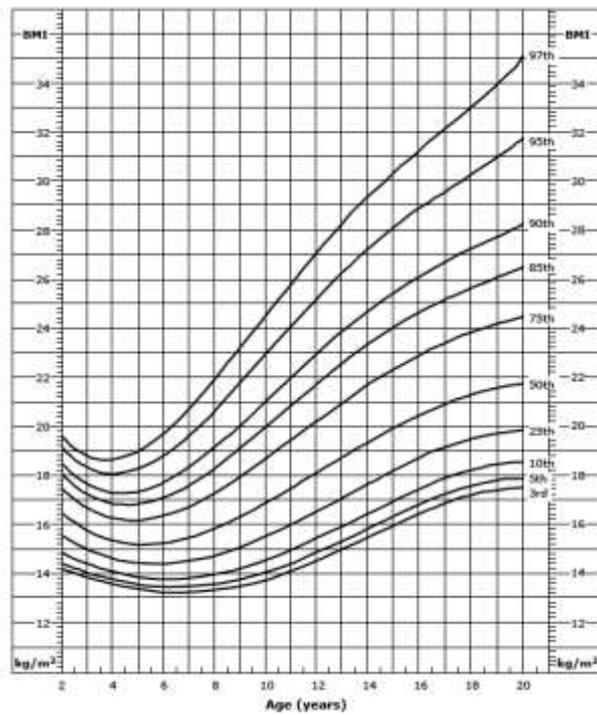


Fig. 3B. Percentiles de IMC en relación a la edad y curvas de crecimiento en niñas de 2 a 20 años de EE.UU.¹.

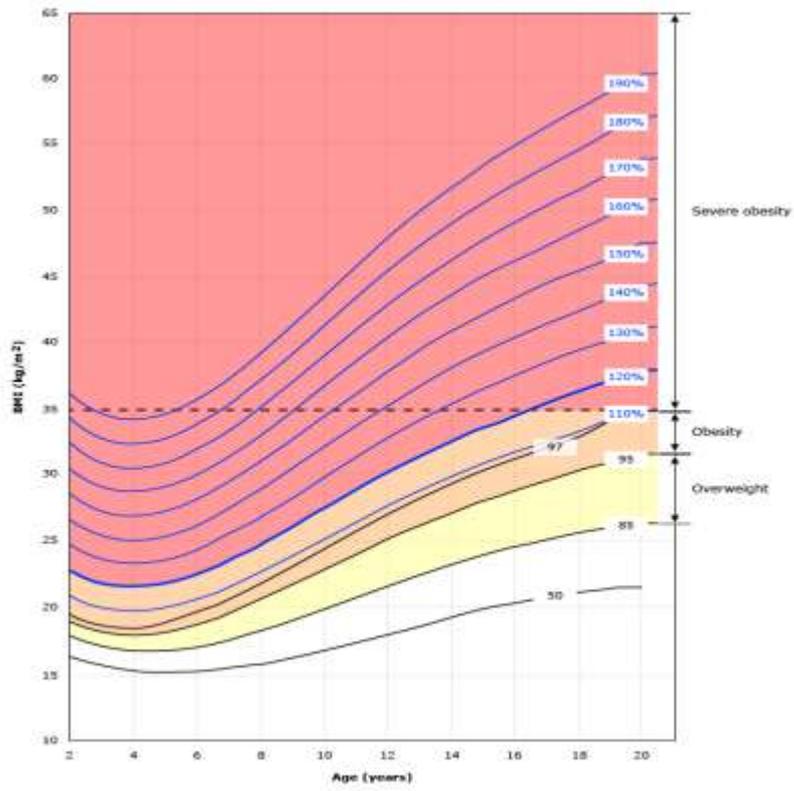


Fig. 4A. Curvas de IMC en niñas con obesidad severa¹¹.

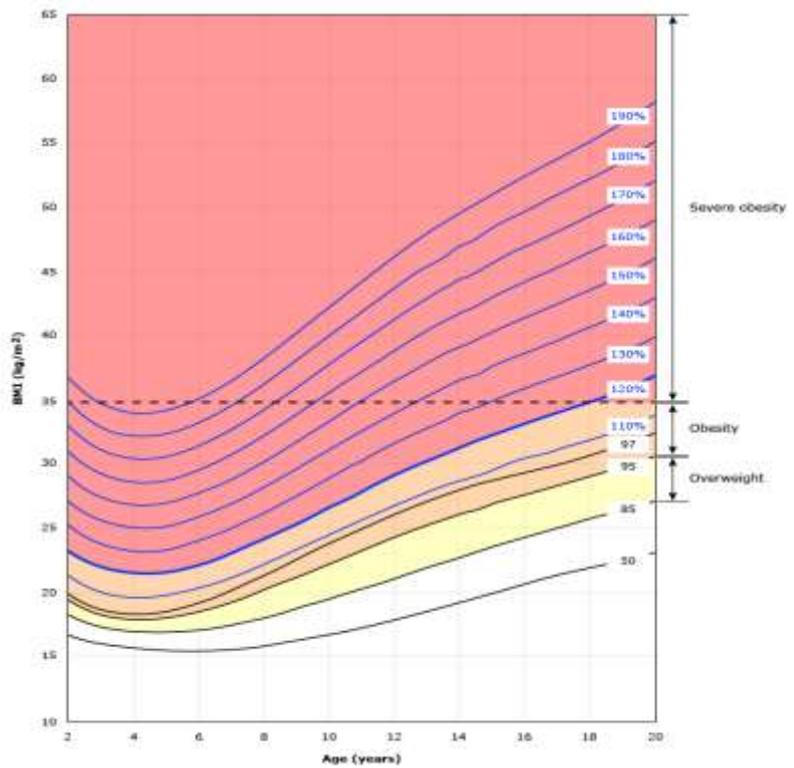


Fig. 4B. Curvas de IMC en niños con obesidad severa¹¹.

Todos los niños mayores de 2 años, deberán revisar su IMC de manera anual por medio de una medición de su altura y peso. Con ello, y a través de una gestión integrada, se podrían detectar casos de obesidad precoz y llevar a cabo su tratamiento lo antes posible¹⁰.

2.6. Valoración de la obesidad infantil

La valoración del niño con sobrepeso u obesidad, así como su diagnóstico precoz, son la base para la correcta evolución del infante. Con ella, podremos identificar las causas y comorbilidades, haciendo que el tratamiento sea más adecuado al caso.

En primer lugar, se debe realizar una historia clínica completa y una exploración física.

La historia debe incluir la edad de inicio de la obesidad, los hábitos del niño tanto alimentarios como de ejercicio y/o actividad física, antecedentes familiares, nivel psicosocial, revisión de sistemas y el historial médico completo¹⁰.

La exploración física abarca la medición de los parámetros antropométricos citados anteriormente: IMC, peso relativo a la talla, grosor de pliegues cutáneos y circunferencias de cintura y cadera^{1,4,7,9,10}.

Además se completará la evaluación del niño con la valoración de otras variables de importancia (entre las que destacan: estatura, presión arterial, distribución de la grasa corporal y rasgos físicos), pruebas de laboratorio y de imagen¹⁰.

2.7. Comorbilidades de la obesidad infantil

Las comorbilidades asociadas a la obesidad infantil son muy numerosas, dado a la fase crítica de desarrollo en la que se encuentran y la falta de completa madurez de su cuerpo.

Dentro de las más importantes destacan las endocrinas (diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico e hiperandrogenismo), cardiovasculares

(dislipemia e hipertensión), gastrointestinales (hígado graso no alcohólico), pulmonares (apnea del sueño y síndrome de hipoventilación), ortopédicas (fracturas y escoliosis) y psicosociales^{6,12}.

2.8. Tratamiento de la obesidad infantil

Los hábitos de vida saludable, enfocados a la pérdida de peso (no más de 0'5 kg/semana)⁶ y una vida activa, son el objetivo fundamental del tratamiento. Con ello, también se incide en las posibles comorbilidades y riesgos de salud.

Un Comité experto de la AAP^{6,13} realizó un enfoque basado en cuatro etapas de la obesidad y todo su entorno.

Etapas 1: Prevención plus.

- Promover el estilo de vida saludable
- Mejorar los hábitos de actividad física y alimentación
- Visitas periódicas para reforzar los objetivos conseguidos y crear adherencia al tratamiento

Etapas 2: Manejo en el control del peso.

- Prevención plus + Incrementar el soporte y la estructura
- Visitas médicas mensuales
- Planificación de las comidas por un dietista
- Reforzar el tratamiento con terapia conductual y entrevistas motivacionales

Etapas 3: Intervención multidisciplinar integral.

- Programas estructurados con aumento en la intensidad de las intervenciones en el estilo de vida saludable
- Aumento de la frecuencia en las visitas
- Participación de los padres en las terapias de modificación conductual
- Coordinación entre el equipo multidisciplinar y la familia (visitas semanales)

- Conseguir un balance energético negativo por medio de la dieta y el ejercicio físico
- Visitas grupales tienen beneficios en esta etapa

Etapa 4: Intervención de atención terciaria (solamente aprobada para adolescentes).

- Intervención farmacológica
- Considerar la necesidad de cirugía bariátrica

Un apartado terapéutico de relevante interés y utilidad en el tratamiento, así como en la prevención, de la obesidad infantil es la utilización de técnicas o procedimientos que se incluyen en rehabilitación, fisioterapia, terapia manual, terapia conductual y mecánica. Se ha denominado a todo este conjunto de métodos terapéuticos tratamiento físico, como término que acumula todos los procedimientos anteriores. En resultados y discusión se utilizará este vocablo en el sentido expuesto.

A parte de los tratamientos anteriores, en algunas ocasiones se debe recurrir a la farmacoterapia. Dentro de ella, hay varios medicamentos que ayudan a la pérdida más rápida de peso.

El orlistat es un derivado hidrogenado de la lipstatina producido por la bacteria *Streptococcus toxytricini*, que evita la descomposición y absorción de grasa durante el proceso digestivo. Está aprobado para su uso en niños mayores de 10 años⁶.

La sibutramina presenta un efecto bloqueante de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Este fármaco ha sido retirado de comercio debido a la gran cantidad de efectos secundarios que provocaba en el sistema nervioso central⁶.

Finalmente, el tratamiento quirúrgico es otro de los métodos disponibles para reducir la ganancia de peso en los niños (un tercio del IMC en los dos años posteriores a la intervención)⁶. Hay varios tipos de cirugía (*fig. 5*)⁶.

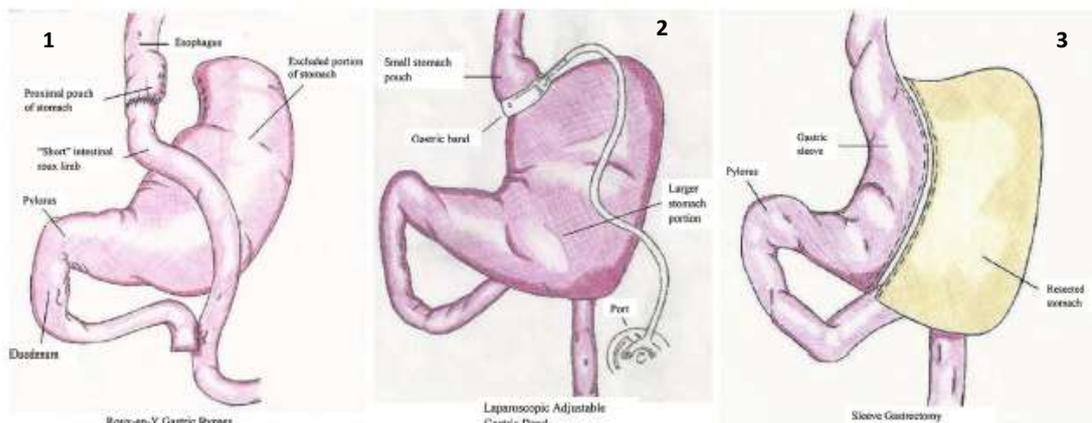


Fig. 5. Técnicas quirúrgicas bariátricas: (1) bypass en Y, (2) banda gástrica, (3) gastrectomía en manga⁶.

Gastrectomía vertical en manga: consiste en extirpar la curvatura mayor del estómago, quedando una forma tubular. Es una alternativa muy útil en adolescentes, debido a que conlleva menos riesgos y ausencia de cuerpo extraño, a pesar de que la pérdida de peso es menor que en el bypass gástrico. El 60% de las intervenciones emplean este método¹⁴.

Bypass gástrico en Y de Roux: a partir de una pequeña porción de estómago (< 30 ml) se crea una bolsa estomacal, unida directamente al intestino delgado. Con ello no solamente se consigue reducir su tamaño, sino también la absorción de grasas al evitar el paso por duodeno. En la actualidad representa menos de un 30% de las intervenciones; dada la posibilidad de crear deficiencias nutricionales en los pacientes (principalmente de hierro)¹⁴.

Banda gástrica ajustable: se coloca una banda ajustable en la entrada del estómago para reducir la cantidad de alimentos y conseguir antes una sensación de saciedad. Esta técnica se emplea en adolescentes mayores de 18 años¹⁴.

A la hora de realizar la intervención quirúrgica es muy importante la valoración preoperatoria y postoperatoria para poder determinar que pacientes son recomendables para el tratamiento y quiénes no.

En el caso de los adolescentes, las intervenciones quirúrgicas se realizarán si: el tratamiento conservador ha sido probado sin éxito (intentos de

cambiar la dieta y aumento de la actividad física sin mejoría); IMC ≥ 35 kg/m² asociado a una comorbilidad grave (por ejemplo, apnea obstructiva del sueño grave o moderada, diabetes mellitus tipo 2 o esteatohepatitis) o un IMC ≥ 40 kg/m² asociado a comorbilidades menores; o madurez ósea (Tanner IV o que tenga completado el 95% de su estatura adulta a partir de su edad ósea)^{6,14}.

Como contraindicaciones se encuentran: tratamiento médico efectivo para perder peso; alteraciones psicológicas o cognitivas que impidan la adherencia al postoperatorio (dieta y ejercicio) y medicación adecuada; incapacidad por parte del paciente y los padres de comprender los riesgos y beneficios de la intervención; planificación de embarazo en los próximos 12 – 18 meses; o abuso de sustancias nocivas (en el último año)¹⁴.

Una vez realizada la intervención los adolescentes deberán seguir una serie de consejos generales, para poder mantener la pérdida de peso a largo plazo. Entre ellos cabe destacar: comer proteína en cada comida (1gr/kg del peso ideal); realizar 3 o 4 comidas por día, sin tomar “snacks” entre cada una de ellas; beber entre 8 y 12 vasos de líquidos sin azúcar por día; hacer ejercicio entre 30 y 60 minutos diariamente; y complementar la alimentación con suplementos vitamínicos y minerales¹⁴.

2.9. Repercusión de la obesidad infantil

La importancia de una valoración y un diagnóstico precoz de la obesidad y sobrepeso en edades tempranas, no solamente tiene relevancia en la reducción de las morbimortalidades que éstas desencadenan; sino también en las posibles complicaciones que se derivan a largo plazo (como aterosclerosis, diabetes o hipertensión arterial).

Además, los niños con obesidad infantil tienen mayor probabilidad de desarrollarla de adultos. Este riesgo es de al menos el doble en comparación con niños no obesos. Sobre todo, teniendo en cuenta que hay períodos críticos en los que esta probabilidad es mayor [gestación, lactancia, entre los 5 – 7 años (período de rebote adiposo) y la adolescencia]⁴.

2.10. Prevención de la obesidad infantil

Son numerosas las medidas de prevención que se pueden llevar a cabo en relación a la obesidad infantil. La AAP realizó una serie de estrategias preventivas bajo el eslogan “No Time to Wait” (“No hay tiempo para esperar”), las cuales se focalizan en actuaciones o intervenciones individuales y familiares, cuidados primarios, escolares, comunitarios y de políticas públicas; que quedan analizadas y descritas en resultados y discusión⁶.

3. JUSTIFICACIÓN

Es de gran relevancia el conocimiento del importante problema de salud que supone en el mundo civilizado la obesidad infantil en general y la obesidad infantil genética. Ésto se debe primordialmente a la significativa casuística y en los pacientes genéticos, a múltiples y variadas alteraciones morfológicas, metabólicas y funcionales; así como la enorme multitud de comorbilidades asociadas que fundamentan el estudio y manejo adecuado y actual de esta patología crónica.

Las obesidades infantiles genéticas suponen un grupo habitualmente de incidencia y prevalencia desconocida pero escasa en la mayor parte de los niños que sufren obesidad. La tasa global de prevalencia de obesidad infantil (2 – 5 años) en países de alto nivel económico se sitúa en el 10'6%¹, razones que han motivado el intentar realizar una clara actualización del problema, que siendo demandada con mucha frecuencia, supone una justificación de gran prestigio esencialmente por lo ya comentado y porque se resaltarán aquellos aspectos más notorios de las obesidades infantiles genéticas más conocidas.

Entre las enfermedades asociadas sobresale: la diabetes mellitus tipo 2 (resistencia a la insulina). Es una de las comorbilidades que más desarrollan los niños con obesidad. Su diagnóstico y tratamiento precoz son muy importantes para evitar la aparición de complicaciones asociadas (como neuropatía progresiva, aterosclerosis, nefropatía y retinopatía). También son frecuentes el síndrome metabólico, el hiperandrogenismo, la apnea del sueño o la hipertensión arterial¹².

Todo ello estimula intensamente su estudio para analizar el problema en todos sus aspectos más interesantes y prácticos; desde una revisión crítica obteniendo la información de revistas, libros, monografías y otras fuentes de alto impacto y enorme validez; tanto sobre su concepto, como diagnóstico, valoración, prevención y efectividad del tratamiento general y físico.

Con ésto se pretende aportar a la ciencia el saber actualizado de estas enfermedades para realizar un abordaje general, útil y muy vigente sobre los aspectos señalados.

4. OBJETIVOS

El presente trabajo tiene como objetivos principales:

1. Determinar los métodos más eficientes en la valoración de la obesidad infantil.
2. Establecer las medidas preventivas más eficaces de la obesidad infantil.
3. Averiguar el tratamiento más efectivo y seguro de este proceso, atendiendo esencialmente al tratamiento físico.
4. Actualizar las enfermedades genéticas más relevantes que cursan con obesidad destacando el tratamiento y sus comorbilidades.

Otros objetivos de interés consisten en presentar la prevalencia de la obesidad infantil en general y la de los síndromes genéticos más relevantes que cursan con obesidad (Prader Willi, osteodistrofia hereditaria de Albright, Carpenter y Laurence – Moon – Bardet – Bield).

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Con el fin de realizar una revisión tradicional y crítica de calidad y actualizada se ha obtenido la información científica de las siguientes fuentes de evidencia o información: Biblioteca Nacional de medicina de EE.UU. usando sus prestaciones PubMed y Clinical Queries, Biblioteca Cochrane Plus, Physiotherapy Evidence Database (PEDro), Medicine, ClinicalKey, Elsevier,

buscador general del Sacyl (en todas las bases de datos), UpToDate, Harrison online y Farreras online (como sistemas).

Se han empleado descriptores y operadores booleanos, así como filtros metodológicos adicionales en las bases que disponen de los mismos.

Las estrategias de búsqueda utilizadas para la obesidad en general, han sido:

En Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU.: prestación PubMed.

- childhood obesity AND (physiotherapy OR manual therapy OR rehabilitation OR physical therapy). Filters: Classical Article; Clinical Study; Randomized Controlled Trial; Review; Systematic Reviews; published in the last 5 years; Core clinical journals. Recuperados 34 estudios.

En Clinical Queries se ha utilizado la misma estrategia sin comparación y/o resultado.

En Biblioteca Cochrane Plus, PEDro (búsqueda simple), Medicine, UpToDate, ClinicalKey y Harrison online, las búsquedas se han llevado a cabo por medio del uso de la sintaxis que asesora el tutorial o ayuda en cada una de ellas. Consiguiendo un total de 52 estudios (*tabla 2*).

Tabla 2. Estudios encontrados en diferentes fuentes de evidencia o información. *MEDICINE, UpToDate y Harrison online hacen referencia a capítulos. Fuente: elaboración propia.

Fuentes de evidencia	Biblioteca Cochrane Plus	PEDro	MEDICINE*	UpToDate*	Harrison online*
Estudios encontrados	20	16	9	5	2
TOTAL: 52 estudios					

La búsqueda de las obesidades infantiles genéticas se ha realizado en Medline (PubMed), ClinicalKey, buscador general de Sacyl, Elsevier, Harrison online y Farreras online. Siendo la sintaxis utilizada: [enfermedad de interés (Prader Willi syndrome, Albright hereditary osteodystrophy, Carpenter syndrome, Laurence Moon Bardet Bield syndrome)] AND obesity AND (physiotherapy OR rehabilitation OR manual therapy OR physical therapy). Obteniéndose un total de 51 estudios (*tabla 3*).

Tabla 3. Estudios encontrados en diversas fuentes de evidencia e información. *Harrison online y Farreras online hacen referencia a capítulos. Fuente: elaboración propia.

	Estudios encontrados	Total
Prader Willi syndrome	Elsevier: 7 Buscador Sacyl: 6 Medline (PubMed): 1 (repetido) Clinicalkey: 1 (repetido) Farreras online*: 1 Harrison online*: 1	15
Laurence Moon Bardet Bield syndrome	Medline (PubMed): 4 Elsevier: 1 Buscador Sacyl: 3 Farreras online*: 1	9
Albright hereditary osteodystrophy	Buscador Sacyl: 14 Clinicalkey: 10 (repetidos) Harrison online*: 1	15
Carpenter syndrome	Buscador Sacyl: 6 Elsevier: 1 Clinicalkey: 4 (repetidos) Medline (PubMed): 2	9
TOTAL: 51 (48 + 3 estudios: 2 Elsevier y 1 buscador Sacyl)		

Los criterios de selección de los estudios recuperados se realizaron en función de su validez, importancia y aplicabilidad, siguiendo los establecidos por Straus SE et al. (2010)¹⁵.

Se utilizaron así mismo las citas de los trabajos seleccionados que cumplían los criterios de validez determinados. Se efectuó una revisión de libros y monografías de relevante prestigio y calidad sobre la obesidad infantil en general y genética, como también series monográficas actuales en relación a ambos temas.

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La obesidad infantil constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial. La valoración y prevención temprana de la población en general y de los niños en particular; conlleva una disminución en la prevalencia de la misma y así un descenso de las enfermedades que se ven asociadas.

Asimismo, las obesidades genéticas que cursan con obesidad suponen un grupo heterogéneo de escasa prevalencia (<1% de la obesidad infantil)¹, pero de gran importancia en el manejo clínico. En numerosas ocasiones constituyen un reto sanitario, debido a la falta de investigación y tratamientos específicos. A pesar de ello, el tratamiento físico es una herramienta fundamental en su abordaje e intervención clínica.

6.1. Métodos de valoración de la obesidad infantil

El IMC constituye la medida estándar en la valoración de los niños mayores de 2 años con obesidad o sobrepeso, debido a que no existen métodos directos para cuantificar la adiposidad corporal^{1,4,7,10}.

No es tan solo importante valorar el IMC del niño anualmente, sino su tendencia a la evolución, pudiéndose determinar si hay o no una progresión en la ganancia de peso.

- **IMC < percentil 85, con aumento de más de 3 – 4 kg/m² por año:** el niño está en riesgo de padecer sobrepeso¹⁰. Por ello, es importante comenzar a implantar las principales estrategias de tratamiento, basadas en consejos sencillos para que la familia pueda controlar la alimentación del infante (disminuir el consumo de bebidas azucaradas y comida

“basura”, e incrementar la ingesta de frutas y verduras)¹; así como promover el ejercicio físico (una media de 60 minutos al día de ejercicio moderado, ayuda a disminuir los riesgos de enfermedades cardiovasculares)⁶. Además es importante controlar las horas que el niño pasa delante de la televisión, los videojuegos y las redes sociales¹.

- **IMC \geq percentil 85, pero $<$ percentil 95:** el niño presenta sobrepeso, por lo que se deben valorar las comorbilidades de la obesidad. El objetivo principal en estos casos es la adquisición y enseñanza de hábitos saludables de vida para que no haya mayor ganancia de peso¹⁰.
- **IMC \geq percentil 95:** el niño presenta obesidad por definición y mayor probabilidad de desarrollarla durante la etapa adulta. En este estadio es muy importante valorar las comorbilidades y dar un seguimiento y/o monitorización por parte del personal sanitario, determinándose el progreso del peso en el tiempo¹⁰.
- **IMC \geq 120% del percentil 95 (obesidad severa grado II) lo que es lo mismo a un IMC \geq 35 kg/m² en adultos; IMC \geq 140% del percentil 95 (obesidad severa grado III) lo que es lo mismo a un IMC \geq 40 kg/m² en adultos:** son los casos más extremos. En numerosas ocasiones precisan hasta de cirugía bariátrica en el niño^{6,10,14}.

Además del IMC, no hay un consenso total entre los autores para determinar un protocolo general en el que se determinen las medidas de valoración más eficientes en la obesidad infantil.

Deben evaluarse numerosas influencias que conllevan al desarrollo de la obesidad, teniendo gran importancia los factores ambientales y los genéticos.

En primer lugar, se debe realizar una historia clínica completa y una exploración física. La historia clínica debe de incluir los siguientes elementos.

Hábitos de ejercicio y/o actividad física. La realización de 60 minutos de ejercicio moderado al día ayuda a mantener un peso estable y disminuir la posibilidad de padecer comorbilidades^{1,6}.

Hábitos de alimentación. Son un elemento importante en la detección de la obesidad. El exceso de bebidas azucaradas, comida “basura”, saltarse el desayuno o comer fuera de casa; así como la reducción en la ingesta de frutas y verduras, marcan la existencia de esta patología crónica^{1,6,7,8}.

Según Klish WJ (2016)¹, en la historia alimentaria debe aparecer: identificación de los cuidadores que alimentan al niño; determinación de los alimentos altos en calorías y con bajo valor nutricional que puedan reducirse, eliminarse o sustituirse; y valoración de los patrones de alimentación (tiempo, contenido y ubicación de las comidas).

Antecedentes familiares. Los niños cuyos padres (uno o ambos) presenten obesidad, tienen mayor probabilidad de desarrollarla y tener persistencia durante la edad adulta. Este último hecho está condicionado por varios factores, como son: edad, obesidad en padres y gravedad de la misma¹.

Hay estudios que determinan un componente fundamental en la tendencia a la obesidad antes de los 5 años. En el estudio de Cunningham SA (2014)¹⁶ se evaluó a un amplio número de niños en EE.UU., obteniéndose interesantes resultados (*gráfico 2*).

- El estudio incluyó a 21260 niños que estaban en guardería durante el semestre de 1998 (edad media – EM: 5’6 años). Realizó un seguimiento de 9358 niños a través de las fases secuenciales de recogida de datos, en 1999 (EM: 6’1 años), 2000 (1^{er} curso; EM: 7’1 años), 2002 (3^{er} curso; EM: 9’1 años), 2004 (5^o curso; EM: 11’1 años) y 2007 (8^o curso; EM: 14’1 años).
- Cuando los niños comenzaron la guardería el 14’9% tenían sobrepeso y el 12’4% obesidad. La prevalencia de la obesidad aumentó en edades posteriores, alcanzando el 20’8% en 8^o curso. No hubo un aumento significativo en la prevalencia entre las edades de 11 y 14 años.
- Durante el período de seguimiento, el mayor aumento en la prevalencia de la obesidad fue entre el 1^{er} y el 3^{er} curso, incrementándose del 13’0% al 18’6%.

- Los niños que presentaban sobrepeso al entrar en la guardería eran 4 veces más susceptibles de desarrollar obesidad en 8º curso (14 años aprox.) frente a los que tenían un peso normal (según edad y sexo).

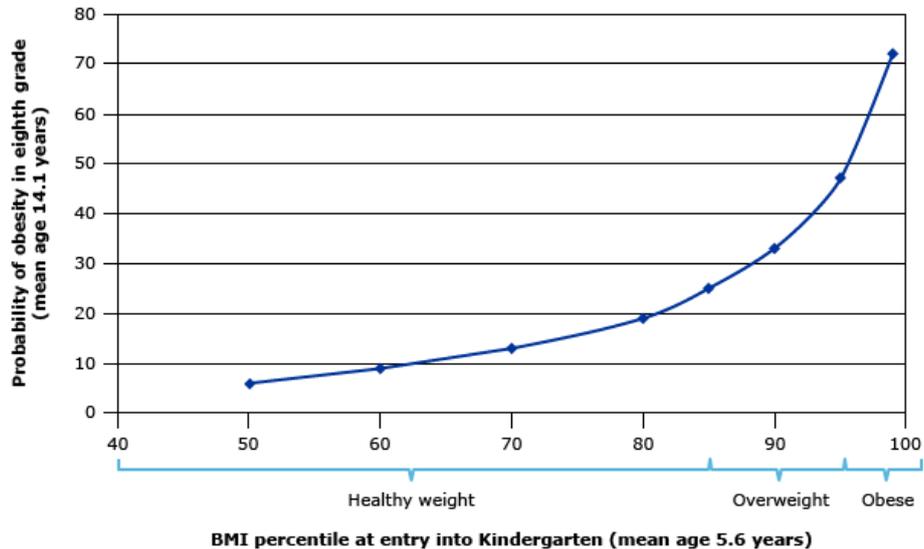


Gráfico 2. Seguimiento de la obesidad durante la infancia (de 5 a 14 años)¹⁶. La figura, basada en el estudio de Cunningham SA (2014)¹⁶, demuestra el componente fundamental en la tendencia a la obesidad antes de los 5 años. Los niños que comenzaban la guardería con obesidad leve (IMC percentil 95), casi la mitad tenían obesidad severa en 8º curso. Los niños con obesidad severa durante el período de guardería (IMC percentil 99), casi en tres cuartas partes, eran obesos en 8º curso. Estos resultados, respaldan la importancia de una intervención temprana en los niños para prevenir y tratar la obesidad.

Nivel psicosocial. Es importante detectar si el niño presenta algún tipo de depresión o alteración psicosocial derivada de la obesidad (trastornos del sueño, apatía, consumo de hábitos no saludables o acoso escolar)¹.

Revisión de sistemas. Con ello, se determinan la existencia de comorbilidades asociadas a la obesidad. Principalmente la ganancia de peso se relaciona con alteraciones cardiovasculares (hipertensión), diabetes tipo 2 o problemas respiratorios (apnea del sueño)¹.

Historia médica completa. Se hace hincapié en la existencia de algún tipo de medicación que pueda generar un aumento de peso; como son ciertas drogas psicoactivas, fármacos antiepilépticos y glucocorticoides. La valoración de la toma de fármacos es también un elemento importante en la prevención¹.

En la exploración física deben medirse todos los parámetros antropométricos. Además del cálculo del IMC y el peso relativo para la talla, se tomarán las medidas del grosor de los pliegues cutáneos (principalmente del tricípital y subescapular) o de las circunferencias de cintura y cadera^{1,4,9,10}.

Como se muestra en el algoritmo (fig. 6), se pueden observar las estrategias llevadas a cabo para el control del peso en atención primaria⁴.

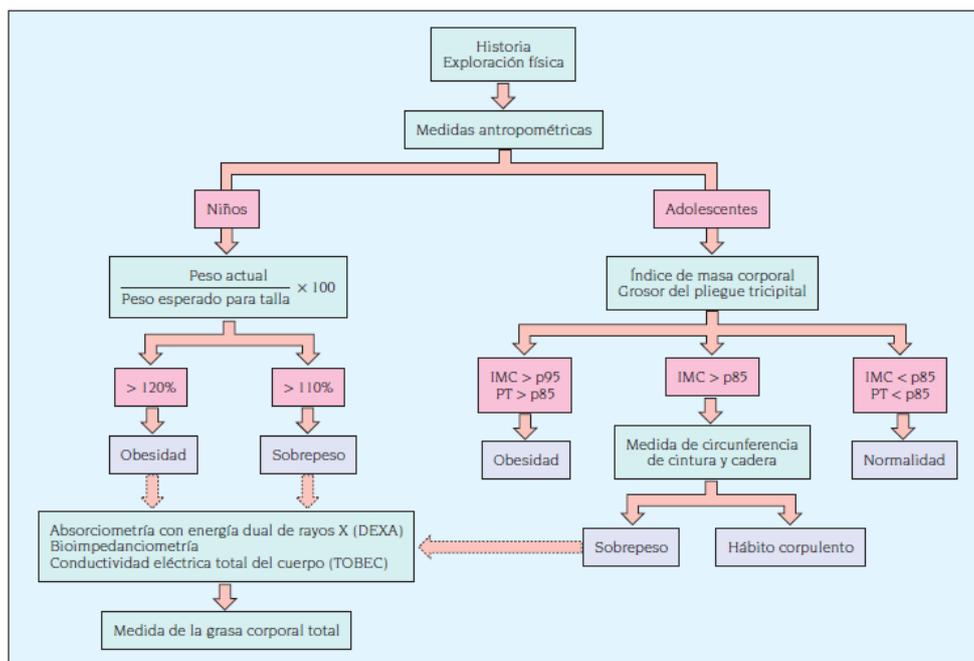


Fig. 6. Algoritmo para valoración de la obesidad infantil⁴. PT: *pliegue tricípital*.

Junto con todo ello se efectuará la valoración de otras variables de importancia, como son la presión arterial (se considera hipertensión valores superiores al percentil 95 para edad, sexo y altura en tres ocasiones diferentes), la estura (determinar déficit de GH), la distribución de la grasa corporal (la grasa abdominal es un predictor importante del padecimiento de comorbilidades) y las características físicas del cuerpo (sirven principalmente

para la identificación de rasgos distintivos de cada uno de los síndromes genéticos que pueden desarrollar obesidad) (tabla 4)¹⁰.

Tabla 4. Síndromes genéticos asociados a obesidad más relevantes^{1,17}.

PHP 1A: pseudohipoparatiroidismo tipo 1A. Fuente: elaboración propia.

SÍNDROMES	MUTACIÓN (gen)	TIPO DE OBESIDAD	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Prader – Willi	15q11-13	Generalizada (1 – 3 años)	Microcefalia, disminución en actividad fetal, hipotonía, retraso mental, baja estatura, hiperfagia, hipogonadismo, ojos almendrados, manos y pies estrechos, paladar arqueado alto
Bardet – Biedl *Laurence – Moon (igual pero con espasticidad y ausencia de polidactilia)	Al menos mutaciones en 16 genes	Central (1 – 2 años)	Retraso mental, hipotonía, extremidades dismórficas (sindactilia, braquidactilia o polidactilia), retinitis pigmentosa, hipogonadismo, alteraciones estructurales en los riñones e insuficiencia renal
Osteodistrofia hereditaria de Albright (PHP 1A)	GNAS1	Generalizada (temprana)	Baja estatura, braquidactilia, osificación ectópica de tejidos blandos (osteoma cutis), déficit cognitivo medio, desarrollo puberal precoz y cara redonda
Carpenter	RAB23	Central	Baja estatura, polidactilia, braquicefalia, criptorquidia, hipogonadismo (hombres solo), retraso mental, sindactilia en pies, hernia umbilical, paladar arqueado alto

Las pruebas de laboratorio, complementan la valoración del niño, así como ayudan a determinar la posibilidad de padecer alguna comorbilidad. Dentro de ellas, destacan: glucosa en ayunas [valores ≥ 126 mg/dl (7'0 mmol/L) se considera diabético. Los niños con este valor elevado, deben someterse al test de tolerancia de glucosa oral (TTGO)]; colesterol en ayunas [valores > 200 mg/dl (5'18 mmol/L) o colesterol LDL > 130 mg/dl (3'38 mmol/L) son indicativo

de hiperlipemia]; hemoglobina A1C ($\geq 6.5\%$ indica probabilidad de padecer diabetes); y pruebas de función hepática [para descartar la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA)]¹⁰.

Las pruebas de imagen dirigen la valoración de hallazgos clínicos en el niño obeso: radiografías simples (a nivel de las extremidades inferiores para determinar si hay deslizamiento de la epífisis femoral o enfermedad de Blount; y en la espalda para casos de escoliosis) o ecografía abdominal (para descartar la presencia de cálculos biliares o EHGNA)¹⁰.

Finalmente, la valoración de factores genéticos es de suma importancia, dado a que son diversas las enfermedades genéticas que cursan con el desarrollo de obesidad en niños. Hay gran variedad de síndromes específicos pero solamente constituyen el 1% de la obesidad infantil (*tabla 4*)¹.

6.2. Medidas preventivas de la obesidad infantil

El aumento de la prevalencia de la obesidad, conlleva un incremento de sus comorbilidades. Por ello, es tan importante realizar una correcta valoración en el niño, así como establecer una prevención eficaz que evite el empeoramiento de esta patología crónica.

Las principales comorbilidades que se ven asociadas a la obesidad infantil son las siguientes.

Endocrinas. La diabetes mellitus tipo 2 (la desarrollan la mayor parte de los niños con obesidad); síndrome metabólico (hay mucha controversia en la definición de este concepto, pero causa un alto porcentaje de muertes tanto en países desarrollados como en vías de transición) (*tabla 5*); hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico (este último puede producir infertilidad en mujeres adultas)¹².

A rasgos generales, para niños y adolescentes, el síndrome metabólico constituye un conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas incluyendo la resistencia a la insulina/elevación de glucosa, hipertensión, obesidad abdominal o central y dislipemia que predispone al riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular¹².

Según revisiones sistemáticas realizadas a la población infantil, la prevalencia del síndrome metabólico es de 3'3%, 11'9% y 29'2% para peso normal, sobrepeso y obesidad, respectivamente¹⁸.

Tabla 5. Definiciones de síndrome metabólico para niños y adolescentes según diferentes estudios¹².

Parameters	Modified ATP III	IDF (10 to 16 years)	NHANES III
Required			
Waist circumference		≥90th percentile*	≥90th percentile
Number of abnormalities	≥3	≥2	All
Triglyceride	>95th percentile	≥150 mg/dL (1.7 mmol/L)	≥110 mg/dL (1.24 mmol/L)
HDL	<5th percentile	<40 mg/dL (1.03 mmol/L)	≤40 mg/dL (1.03 mmol/L)
BP	Either	Either	≥90th percentile
Systolic	>95th percentile	>130 mmHg	
Diastolic	>95th percentile	≥85 mmHg	
Glucose	Impaired glucose tolerance	≥100 mg/dL (5.6 mmol/L)	Fasting ≥110 mg/dL (6.1 mmol/L)

ATP III: Adult Treatment Panel; IDF: International Diabetes Federation; NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey; HDL: high-density lipoprotein; BP: blood pressure.

Cardiovasculares. En este grupo se describen la hipertensión, la dislipemia (dos factores importantes del síndrome metabólico) y la aterosclerosis temprana (importante predictor de eventos cardiovasculares en la edad adulta)¹².

Baker JL (2007)¹⁹ realizó un estudio predictivo en el que estimó que la prevalencia de la enfermedad coronaria en EE.UU. aumentará del 5 al 16% en 2035, con más de 100000 casos de exceso de enfermedad coronaria atribuible al incremento de la obesidad infantil.

Gastrointestinales. En ella se encuentran alteraciones hepáticas conocidas colectivamente como EHGNA [donde se incluyen la esteatosis (incremento graso hepático sin inflamación) y esteatohepatitis no alcohólica (aumento de grasa hepática con inflamación)] y colelitiasis (cálculos biliares)¹².

Pulmonares. Incluyen el asma (hay controversia, aunque se cree que el exceso de peso podría comprometer la función respiratoria)⁶, la apnea obstructiva del sueño (obstrucción completa de la vía aérea superior durante el sueño y cese de la circulación del aire a pesar del esfuerzo respiratorio)¹² y el

síndrome de hipoventilación [generalmente por defecto ventilatorio restrictivo debido al aumento del peso. Es una patología potencialmente mortal, por lo que tiene gran importancia el tratamiento fisioterapéutico a través de la mejora de la ventilación, mediante presión positiva continua en vías aéreas (CPAP)]¹².

Ortopédicas. Destacan el deslizamiento de epífisis de la cabeza femoral; fracturas (por exceso de peso, déficit de vitamina D o masa ósea reducida); tibia vara o enfermedad de Blount (trastorno de crecimiento en el que se produce una torsión tibial, provocando que las piernas queden arqueadas) y escoliosis (debido a malas posturas corporales o exceso de peso, podría comprometerse la posición vertebral y llevar al desarrollo de escoliosis estructural o funcional en niños con obesidad)¹².

Psicosociales. Generalmente presentan baja autoestima, ansiedad, depresión, imagen corporal distorsionada, disminución de la calidad de vida y alteración en las relaciones sociales e incluso familiares¹².

Otras. Además de las citadas también pueden presentar comorbilidades neurológicas (como hipertensión intracraneal idiopática) o dermatológicas (intertrigo, forunculosis, hidradenitis supurativa o acantosis pigmentaria)¹².

Este gran número de comorbilidades, hace muy importante que la prevención de la obesidad se realice de forma adecuada y eficaz; evitando que los niños desarrollen más complicaciones sumadas a la patología que presentan de base.

Para ello, la AAP propone una serie de medidas preventivas que en su conjunto incluyen la práctica totalidad del tratamiento físico (utilización de técnicas o procedimientos que se emplean en rehabilitación, fisioterapia, terapia manual, terapia conductual y mecánica); tanto a nivel individual, familiar, cuidados primarios, escolar, comunitario como público. Éstas serán ampliamente evaluadas en el apartado de tratamiento físico.

Para que estas estrategias de prevención resulten eficaces, se deben tener en cuenta una serie de factores que predisponen al desarrollo de obesidad en el niño.

La televisión. Es el factor más sólido en la relación con el aumento de la obesidad infantil. Principalmente el tiempo delante de la televisión, así como su presencia en las habitaciones de los niños hace que el aumento en la prevalencia de la obesidad esté muy vinculado con la misma^{1,8}.

Según Ludwig DS (2004)²⁰ la relación entre la televisión y el aumento de peso se ha visto fundamentada por tres efectos principales: desplazamiento de la actividad física, depresión de la tasa metabólica y efectos nocivos en la calidad de la dieta (sobre todo por la influencia de anuncios de comida).

Los videojuegos. Esta relación es menor a la anterior, debido a la ausencia de anuncios de alimentación. Aun así, las horas que los niños pasan delante de los videojuegos también influyen en la ganancia de peso^{1,20}.

Dentro de este grupo se encuentran los exergames (juegos con actividad física interactiva) que pueden constituir una buena influencia en la práctica de deporte y/o prevención de la obesidad en niños. A pesar de ello, son muy escasos los estudios que avalan esta relación¹.

Un estudio transversal de Graves L (2007)²¹ muestra que los juegos de nueva generación que implican movimiento activo conllevan mayor gasto energético que los videojuegos que no necesitan movimiento (sedentarios). Pese a ello, no llegan a alcanzar la intensidad suficiente para contribuir a la cantidad diaria recomendada de ejercicio en los niños.

Las bebidas azucaradas. Según la NHANES en EE.UU., las bebidas con azúcar y los zumos de frutas 100%, proporcionan a los niños cerca de 270 kcal/día, lo cual representa un 10 – 15% de la ingesta total de calorías²².

El estudio longitudinal de DeBoer MD (2013)²³, analiza a 9600 niños entre 2 y 5 años, estimándose un mayor número de obesidad en aquéllos que tomaban bebidas azucaradas entre 4 y 5 años, pero no en el caso de los de 2 años.

Los niños de menos de 5 años que bebían regularmente bebidas azucaradas tenían una odds ratio más alta de ser obesos frente a los que no las consumían (1'43, intervalo de confianza: IC 1'10 a 1'85; p <0'01)²³.

En el análisis prospectivo, los niños que tomaban bebidas con azúcar a los 2 años tuvieron un incremento mayor en el IMC durante los dos años siguientes, respecto a los que no las ingerían ($p < 0.05$)²³.

El sueño. La evidencia de la relación entre la disminución del sueño y la obesidad cada vez es más abundante. Además la fragmentación del sueño y la hipoxemia intermitente pueden tener influencia en la resistencia a la insulina, causante de una de las principales comorbilidades de la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2²⁴.

Otros. Además, las influencias de la flora intestinal, las toxinas ambientales y los virus, tienen relevancia en el aumento de peso. Todos ellos, siguen siendo un campo de estudio dado los escasos resultados actuales¹.

Todos los factores ambientales citados anteriormente, constituyen un amplio grupo de desencadenantes de la obesidad. A pesar de ello, hay otra serie de elementos relevantes en esta misma.

De gran importancia son los factores genéticos, tanto a nivel general como en cuanto a la patología del presente estudio, la obesidad infantil, destacando diversos trastornos genéticos con notable obesidad infantil^{1,17}.

Los trastornos endocrinos representan una proporción pequeña de la ganancia de peso en niños (inferior al 1%). Generalmente son precursores de la obesidad o sobrepeso leve. Dentro de ellos podemos encontrar: exceso de cortisol (síndrome de Cushing), hipotiroidismo, pseudohipoparatiroidismo tipo 1A (osteodistrofia hereditaria de Albright) o déficit de GH¹.

Las lesiones hipotalámicas son otro de los desencadenantes de la obesidad. Pero a diferencia del caso anterior, suelen asociarse a una obesidad severa, de rápida progresión y difícil de tratar¹.

El síndrome de ROHHAD es el más característico dentro de este tipo de lesiones. Su nombre procede de las siglas de los rasgos clínicos más importantes RO (rapid onset obesity – obesidad de inicio rápido), H (hypothalamic dysfunction – disfunción hipotalámica), H (hypoventilation – hipoventilación), AD (autonomic dysregulation – desregulación autonómica).

Puede estar asociada a tumores neuroendocrinos, ampliándose el acrónimo a ROHHADNET¹.

Recientes investigaciones, están poniendo de manifiesto que los factores ambientales y nutricionales con los que el niño entra en contacto durante su gestación y período crítico de desarrollo pueden tener una serie de efectos a largo plazo en la predisposición a la obesidad y/o enfermedades metabólicas¹.

Este fenómeno conocido como “programación metabólica” está teniendo mucha repercusión determinando que las influencias durante el desarrollo constituyen las alteraciones en el metabolismo postnatal del individuo y la susceptibilidad de enfermedad crónica¹.

Finalmente, el nivel socioeconómico también influye. Así determinados grupos étnicos (aborígenes, asiáticos del Sur e hispanos), niños con escaso nivel sociocultural o la población urbana frente a la rural; muestran altas tasas de obesidad⁶.

6.3. Tratamiento físico de la obesidad infantil

El tratamiento individualizado y adecuado, es primordial en el manejo final de los niños que presentan exceso de peso. En particular, el tratamiento físico, constituye una herramienta imprescindible en su abordaje clínico.

La AAP propone medidas (*tabla 6*) que incluyen la práctica totalidad del tratamiento físico (utilización de técnicas o procedimientos que se emplean en rehabilitación, fisioterapia, terapia manual, terapia conductual y mecánica) que son discutibles como preventivas pero indiscutibles como terapéuticas.

En 2009 se publicó una revisión sistemática en Cochrane en relación al tratamiento de la obesidad pediátrica basado en estilo de vida saludable (dieta, ejercicio físico y terapias conductuales). En ella se obtuvieron los siguientes datos: una reducción global de la puntuación z del IMC de -0'06 (IC 95%, -0'12 a -0'01) en niños <12 años en comparación con el grupo control a los 6 meses de seguimiento y una reducción general de la puntuación z del IMC de -0'14 (IC 95%, -0'17 a -0'12) en niños > 12 años²⁵.

Tabla 6. Medidas de abordaje clínico en obesidad infantil, pautadas por AAP⁶.

Fuente: elaboración propia.

<p>A nivel individual/familiar:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar 1h. de actividad física, <2h. delante de la televisión o videojuegos • No saltarse el desayuno • Potenciar las comidas y la práctica de ejercicio físico en familia • Reducir las porciones de comida, consumo de “snacks” y bebidas azucaradas • Optimizar la ganancia de peso durante el embarazo (exclusivamente durante la lactancia materna, en los primeros 6 meses de vida)
<p>A nivel escolar/comunitario:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Asegurar una adecuada actividad física, desarrollo de las habilidades motoras fundamentales y actividades en el período de recreo escolar • Determinar unos estándares nutricionales en los alimentos dados en los colegios y en las máquinas expendedoras • Promocionar una educación nutricional, haciendo hincapié en la importancia de la alimentación saludable y la imagen positiva del cuerpo • Expandir la accesibilidad a lugares de juego, parques y zonas seguras para caminar y realizar rutas en bicicleta • Implementar las estrategias de promoción de la salud y mejorar los servicios de salud mental y su acceso • Establecer programas comunitarios para promocionar el desarrollo saludable y apoyar a personas con bajo nivel socioeconómico
<p>Cuidados primarios:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Controlar el IMC, para facilitar la intervención y prevención de comorbilidades • Consejos a las mujeres embarazadas (adecuada nutrición, ganancia de peso y beneficios de la lactancia materna) • Promover la acción comunitaria, políticas de apoyo y campañas de hábitos saludables que mejoren el crecimiento de los niños
<p>Políticas públicas:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Asegurar una adecuada financiación del tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades • Potenciar el marketing en relación a las comidas saludables y legislar prohibiciones o restricciones en el marketing de la comida “basura” • Otorgar incentivos a los comerciantes para asegurar que la fruta y la verdura sea económica y de calidad

Debido al excesivo uso que se realizan de las nuevas tecnologías, los niños cada vez realizan menos ejercicio y juegan más a videojuegos. Por ello, en el tratamiento físico se hace hincapié en los hábitos de ejercicio y/o actividad física, que promuevan una vida sana en los niños y la disminución de las comorbilidades (60 minutos al día de ejercicio moderado, reducen el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares)^{1,6}.

Numerosos estudios determinan que la realización de ejercicio físico tiene gran beneficio en la sensibilidad a la glucosa.

Fedewa MV (2013)²⁶ realiza una revisión sistemática con meta – análisis en la que se analizan 24 estudios de diversas bases de datos, determinando que la actividad física tiene efectos positivos en la prevención y tratamiento de la diabetes tipo 2 (resistencia a la insulina).

Davis CL (2012)²⁷ determina que el ejercicio aeróbico durante 20 – 40 minutos/día durante 3 meses tiene beneficios en la resistencia a la insulina, adiposidad general y visceral tanto en niños sedentarios, como con sobrepeso u obesidad, independientemente del sexo y la raza.

El estudio de Savoye M (2014)²⁸ valora un grupo de adolescentes obesos (10 – 16 años) con niveles elevados de glucosa en sangre (130 – 199 mg/dl). Se dividen en dos grupos de tratamiento: BB (“Bright Bodies” cuerpos lustrosos) reciben dos veces por semana sesiones de entrenamiento y modificación del patrón de nutrición y comportamiento (durante 6 meses) y CC (“Clinical Care” cuidados clínicos) reciben dieta e instrucción de ejercicio por su dietista (durante 2 – 3 meses). Se concluye que el programa BB es más efectivo en lo referente a la reducción del riesgo de desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes con niveles de glucosa elevados.

Las estrategias conductuales son otra de las bases del tratamiento con los niños. El establecimiento de unos objetivos saludables, realistas y apropiados al infante incentiva su adherencia al tratamiento. Éstos se deben regir por la regla SMART (“inteligente” – Specific: específico; Measurable: medible; Attainable: alcanzable; Realistic: realista; Timely: oportuno)¹³.

Los refuerzos positivos (pequeñas actividades o privilegios), el control de estímulos (reducción de hábitos no saludables), la participación familiar y de todo el entorno (*fig. 7*), los materiales educativos; así como la automonitorización (retroalimentación positiva), ayudan a que el control del peso en el niño sea más sencillo y potencia la participación y adquisición de rutinas saludables¹³.



Fig. 7. Marco multidisciplinario para el abordaje de la obesidad infantil⁶.

6.4. Síndromes genéticos que cursan con obesidad

Los factores genéticos constituyen una importante influencia en el desarrollo de obesidad, a pesar de su escasa prevalencia (<1%)¹. Dado el presente estudio, se realiza una actualización de los síndromes genéticos que cursan con obesidad más relevantes (Prader Willi, Osteodistrofia Hereditaria de Albright, Laurence – Moon – Bardet – Bield y Carpenter), principalmente atendiendo al tratamiento físico y sus comorbilidades.

6.4.1. Prader Willi

El síndrome de Prader Willi (SPW), también conocido como síndrome de Prader Willi Labhart (haciendo referencia a su descubridor), es una alteración causada por defectos en la impronta genética paterna de la región cromosómica 15q11-13²⁹.

Esta anomalía puede deberse a varias mutaciones: deleciones del cromosoma paterno (65 – 75%); disomía del cromosoma materno uniparental (20 – 30%); translocaciones cromosómicas o alteraciones en el imprinting (2%), es decir, error que hace que la impronta materna esté presente en un cromosoma donado por el padre²⁹.

La determinación del tipo de mutación causante de la enfermedad, es importante en el riesgo de recurrencia; siendo muy bajo el desarrollo del SPW en embarazos futuros teniendo un niño afectado (menor al 1%), salvo que la alteración se produzca por deleción en el centro de control de impresión genética (hasta 50%)²⁹.

Cuando se produce la pérdida de la copia materna del cromosoma 15q11-13, el síndrome resultante se conoce con el nombre de Angelman.

Constituye la alteración sindrómica más común de la obesidad, afectando a nivel mundial entre 350000 y 400000 personas. La prevalencia de la enfermedad varía en función de los estudios realizados y los métodos de identificación. De esta forma, se estima que en EE.UU. oscila entre 1 cada 15000 a 1 cada 25000 nacidos vivos²⁹.

Según la Asociación Española de Prader Willi (AESPW)³⁰, se calcula que a nivel nacional hay una afectación de alrededor 2500 casos. La mayoría de ellos se producen de manera esporádica, viéndose los dos sexos afectados por igual.

El diagnóstico de la enfermedad se realiza por medio de pruebas genéticas en caso de que los individuos presenten manifestaciones clínicas típicas. Dentro de ellas, la más importante es el análisis de metilación, que detecta más del 99% de los casos²⁹.

Pese a ello, antes de la existencia de las pruebas genéticas, había un criterio diagnóstico basado en una tabla creada en 1993 (revisada en 2001, que aún se sigue usando). Ésta está constituida por dos grupos de criterios: mayores (valor de un punto cada uno) y menores (medio punto cada uno) (*tabla 7*)³¹.

Tabla 7. Criterios diagnósticos del SPW³¹. Según Holm et al. (1993)³¹ el diagnóstico clínico requiere de la presencia de 5 puntos en niños ≤ 3 años (al menos 4 mayores); y en caso de niños > 3 años, 8 puntos (incluyendo al menos 5 mayores). Fuente: elaboración propia.

CRITERIOS MAYORES (1 punto cada uno)	CRITERIOS MENORES (1/2 punto cada uno)
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotonía neonatal/infantil con succión pobre • Problemas en la alimentación, con escaso aumento ponderal • Ganancia de peso entre 1 – 6 años, obesidad, hiperfagia • Rasgos faciales dismórficos • Hipogenitalismo, retraso o insuficiente desarrollo puberal • Retraso en el desarrollo y deficiencia mental 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en los movimientos fetales y letargo infantil • Problemas de comportamiento • Apnea del sueño • Baja estatura en comparación a la familia a los 15 años • Hipopigmentación en comparación a la familia • Manos y pies pequeños para el peso • Manos estrechas y borde cubital recto • Esotropía, miopía • Saliva viscosa y espesa • Defectos en la articulación del lenguaje • Piel poco pigmentada

El SPW se caracteriza generalmente por disminución de la actividad fetal, hipotonía, hipogonadismo, baja estatura, obesidad y retraso mental^{17,32}.

Las manifestaciones clínicas van cambiando en función del nivel de desarrollo del niño.

Prenatal – Los bebés presentan una actividad fetal reducida, posición anómala (de nalgas, con las muñecas flexionadas y los pies en dorsiflexión) y polihidramnios³².

Infancia – Una de las características más llamativa e importante es la hipotonía neonatal. Este hecho lleva a los niños con SPW a desarrollar una succión débil que les dificulta la alimentación; e incluso en casos graves les produce la asfixia. Además presentan un llanto pobre, hipoplasia genital y despigmentación de la piel y los ojos (30 – 50% de los casos)³².

Primeros años de infancia – Durante este ciclo se hace significativa una falta en la consecución de los principales hitos motores. Los niños entre 1 y 6 años comienzan a desarrollar hiperfagia, lo cual les facilita la posibilidad de presentar obesidad. Este hecho genera una alteración en la composición corporal, aumentándose la masa grasa y disminuyéndose la masa magra. La baja estatura es otra de las manifestaciones que suelen desarrollar en este período, generalmente por déficit en la GH³².

Además manifiestan rabietas temperamentales, terquedad y en algunos casos, se ha visto que niños con espectro autista tienen asociado el SPW. El deterioro cognitivo que suelen desarrollar es leve o moderado.

Finales de infancia y adolescencia – Suele acompañarse de adrenarquia, con crecimiento del vello púbico y axilar de forma precoz; a pesar de que las características sexuales no son completas o se retrasan (descenso testicular y menarquia tardíos e hipogonadismo)³².

En este período comienzan a desarrollar graves episodios de agresividad o cólera por el control alimentario que deben de realizar sus padres (tienden a comer de la basura o comida congelada, levantarse por las noches, ingerir grandes cantidades de alimentos que les conlleva a problemas gastrointestinales, disminuir su capacidad de vómito y tienen mayor tolerancia al dolor, pudiéndoles generar por atracones una dilatación gástrica aguda)³².

En ocasiones, la hiperfagia les puede llevar a problemas de ahogamiento. Según el estudio de Stevenson DA (2007)³³, en el cual se valoran una serie de casos de muertes súbitas, el 8% estaban asociadas a ahogamientos por hábitos de alimentación voraz.

Durante la adolescencia y adultez, los pacientes con SPW desarrollan problemas conductuales muy severos; generalmente, por falta de control en la alimentación y aumento excesivo del apetito insaciable³².

Debido al desarrollo de la obesidad, se asocian comorbilidades propias de la misma; como: aterosclerosis, problemas ortopédicos (escoliosis con una prevalencia del 37%), apneas del sueño, osteoporosis o diabetes mellitus tipo

2. Estas suelen ser la principal causa de muerte, aunque en la actualidad la supervivencia está en incremento por los cuidados a los que son sometidos³².

El tratamiento de esta patología es multifactorial. A parte del control de la alimentación y la obesidad, cabe destacar el uso de la GH, dado que muchos de ellos cursan con su déficit. El objetivo que tiene esta terapia es la mejora de la composición corporal (aumento de la masa magra y disminución de la adiposidad abdominal), crecimiento en altura e incremento de la capacidad de ejercicio; ayudando a la prevención de la obesidad^{32,34}.

Numerosos estudios determinan que su administración tiene importantes beneficios para los niños con SPW.

Angulo MA (2007)³⁵ realizó un estudio con 21 niños (de $8'3 \pm 2'7$ años) diagnosticados de SPW y falta de GH con el fin de determinar la mejora en el crecimiento lineal a largo plazo. Tras administrar durante un período de $7'9 \pm 1'7$ años, una dosis de $0'25 \pm 0'06$ mg/kg/semana; se obtuvo una mejora en la altura adulta de 14 cm. en mujeres y 17 cm. en hombres, respecto al grupo control.

Carrel AL (2010)³⁶ estudió a un grupo de 48 niños con SPW. 21 (entre 6 – 9 años) de ellos fueron sometidos a tratamiento con GH durante 6 años (comenzando con el mismo a los 13 ± 6 meses), en comparación a 27 niños con edad similar (entre 5 – 9 años) antes del tratamiento. Los resultados obtenidos determinaron que la administración de la GH antes de los 2 años, generaba mejorías significativas en el porcentaje de grasa corporal ($36'1$ frente $44'6\%$; $p < 0'01$), incremento en la masa magra ($24'1$ frente $16'7$ kg.; $p < 0'001$) y aumento de la altura lineal (131 frente 114 cm.; $p < 0'001$). También hubo beneficios en los niveles de colesterol y mejora en la capacidad de ejercicio; pero no hubo diferencias en la glucosa en ayunas.

En un estudio con 50 niños en edad prepuberal, se comprobó que la GH también tiene beneficios en las habilidades cognitivas y del lenguaje; no solamente en el desarrollo motor. El tratamiento durante más de 2 años, previene el deterioro mental y tras 4 años, mejoran las habilidades visoespaciales y el razonamiento verbal abstracto³⁷.

Es importante que antes y durante la administración de esta hormona, se realicen pruebas respiratorias al niño (dado que puede generar un aumento de tejido linfoide en las amígdalas y muerte por causas respiratorias) y prueba de secreción de cortisol (para valorar una posible insuficiencia suprarrenal)^{32,35}.

Se debe comenzar el tratamiento con una dosis reducida (0'015 mg/kg/día o 0'5 mg/m²/día), durante los primeros meses repetir las pruebas respiratorias para ver que no haya ningún problema en el niño y ajustar su dosis máxima hasta 0'035 mg/kg/día o 1 mg/m²/día^{32,35}.

La terapia con GH presenta una serie de inconvenientes, debido a que se deben administrar inyecciones diarias al niño de un alto coste y no palía el problema principal que éstos presentan, la hiperfagia³⁵.

Gracias al tratamiento multifactorial (incluye diagnóstico precoz, información a las familias, dieta, ejercicio físico, terapia cognitivo – conductual, apoyo y manejo de las complicaciones y administración de la GH), los niños con PW crecen más delgados y con menos problemas que antes³⁵.

6.4.2. Osteodistrofia Hereditaria de Albright

La osteodistrofia hereditaria de Albright (OHA) es una enfermedad genética rara caracterizada por anormalidades fenotípicas, como estatura corta, cara redondeada, osificación ectópica subcutánea (osteoma cutis), braquidactilia, obesidad y retraso medio en el desarrollo (afecta alrededor del 75% de los casos)¹⁷.

Esta alteración es debida a un desorden autosomal dominante causado por una mutación en el gen GNAS1 encargado de la expresión y función de la proteína Gs α ¹⁷. En función de la procedencia en la transmisión de la mutación del GNAS1, se pueden desarrollar dos tipos de síndromes¹⁷.

- **Pseudohipoparatiroidismo tipo 1A (PHP 1A)** – Existe una resistencia periférica a la hormona paratiroidea (PTH). La madre trasmite al alelo alterado, dando lugar a un cuadro clínico con resistencia a múltiples hormonas (principalmente la PTH, desencadenando a los pacientes

hipotiroidismo; además de hipocalcemia e hiperfosfatemia), obesidad y déficit intelectual¹⁷.

- **Pseudopseudohipoparatiroidismo (PPHP)** – En este caso es el padre el donante de la mutación alélica. Los niños con esta alteración generalmente no presentan resistencia hormonal (PHP sin hipocalcemia e hiperfosfatemia), obesidad ni discapacidad intelectual¹⁷.

La prevalencia de dicho síndrome no está constatada, dado que en numerosos casos no se diagnostica. El diagnóstico de esta enfermedad se basa en pruebas genéticas, bioquímicas y de imagen (resonancia magnética y radiografías), además de la valoración de las manifestaciones clínicas en los niños.

Dentro del tratamiento de estos pacientes cabe destacar la intervención sobre las manifestaciones clínicas.

La hipocalcemia que cursan los niños con PHP 1A suele desencadenar tetania (contracciones involuntarias de las extremidades mantenidas durante un período de tiempo). La cual, a parte de su tratamiento farmacológico correspondiente, se trabaja desde el ámbito de la fisioterapia para impedir la aparición de contracturas y deformidades asociadas; mediante movilizaciones, masoterapia, electroestimulación nerviosa transcutánea y control postural.

Además la osificación ectópica requiere de un importante tratamiento fisioterapéutico basado principalmente en cinesiterapia para poder mantener el rango de movimiento y evitar que la enfermedad empeore. También se deberán incluir estiramientos musculares, ejercicios en agua y trabajo respiratorio.

6.4.3. Laurence – Moon – Bardet – Bield

El síndrome de Laurence – Moon – Bardet – Bield presenta controversia en su diferenciación, dado que hay autores que lo consideran como una única entidad clínica y otros como dos diferentes.

Es una alteración genética que cursa con distrofia retinal, obesidad polidactilia e hipogenitalismo. La diferencia reside en que el síndrome Laurence – Moon presenta espasticidad y ausencia de polidactilia³⁸. A pesar de ello, sigue habiendo discrepancias en su consideración.

Este síndrome es un trastorno autosómico recesivo que produce afectación multiorgánica. Se introduce en el grupo de alteraciones ciliares¹⁷.

Presenta gran variabilidad clínica, dada la gran heterogeneidad genética. Las mutaciones suelen tener origen en 12 genes (BBS1 a BBS12) encargados de la codificación de la función y estructura de los cilios primitivos. La prevalencia estimada en Europa oscila entre 1/125000 a 1/160000³⁸.

Las manifestaciones clínicas que comprenden este síndrome son muy variadas; siendo las más representativas la retinopatía pigmentaria, disfunción renal, obesidad, polidactilia, hipogonadismo y retraso mental³⁸.

Además pueden presentar: problemas cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatías congénitas); diabetes mellitus tipo 2, afectación neurológica (ataxia espinoocerebelosa, dificultad en el habla y paraplejía espástica); defectos oculares (estrabismo y nistagmus); anomalías musculoesqueléticas (pes planus y valgo de rodilla); y otros (colecistitis, deformidades craneales o asma)^{17,38}.

El diagnóstico se basa en el estudio de las manifestaciones clínicas y pruebas genéticas para su confirmación¹⁷.

El tratamiento médico se centra principalmente en el control de las disfunciones renales (debido a que la principal causa de muerte en estos pacientes es el fallo renal crónico). La mayoría de ellos requiere un trasplante en la edad adulta³⁸. Además de controlar las posibles alteraciones visuales, psicológicas y el hipogonadismo¹⁷.

A nivel de fisioterapia el tratamiento conlleva estimulación multisensorial (sobre todo para mejorar su integración social, que se ve alterada por su limitación visual e intelectual) y el trabajo de los problemas neurológicos y musculoesqueléticos (cinesiterapia, trabajo respiratorio y control postural)¹⁷.

6.4.4. Carpenter

El síndrome de Carpenter o también llamadoacrocefalopolisindactilia tipo II, es una enfermedad genética muy rara de transmisión autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen RAB23 situado en el cromosoma 6 (codifica una pequeña GTPasa de la subfamilia de las proteínas RAB involucradas en el transporte vesicular y la transducción de señales)³⁹.

Cursa con craneosinóstosis (anomalía craneal, con fusión temprana en diferentes puntos de sutura),acrocefalia, anomalías musculoesqueléticas, hipoplasia del tercio medio de la cara y fusión de dos o más dedos tanto en manos como en pies (sindactilia)^{39,40}.

Además estos pacientes suelen desarrollar: obesidad; retraso mental (75% de los casos) y alteraciones en el aprendizaje³⁹; enfermedades cardíacas congénitas (principalmente tetralogía de Fallot, estenosis de la arteria pulmonar y transposición de grandes vasos)⁴⁰; anormalidades faciales (puente nasal plano, cuello grueso, orejas malformadas, mejillas grandes, epicanto y alteraciones dentales)⁴⁰; hernia umbilical y criptorquidia⁴⁰; anomalías óseas (ausencia de coxis, cifoscoliosis, coxa vara, desarrollo pobre de acetábulos, valgo de rodillas, desplazamiento lateral de rótula, espina bífida oculta y pes varus)⁴⁰ y gran fragilidad de los huesos (fracturas frecuentes)⁴⁰.

Su incidencia se sitúa en 1 caso cada 1000000 de nacidos vivos³⁹. El diagnóstico principal de dicho síndrome es la presencia de craneosinóstosis, pudiéndose desarrollar dos tipos: fusión de la sutura sagital (da lugar a un cráneo largo y estrecho) o de la sutura coronal (cráneo ancho y corto)⁴⁰.

Como confirmación del diagnóstico se pueden realizar pruebas de imagen (rayos X y tomografía computarizada del cráneo); así como pruebas genéticas para descartar otros trastornos similares.

Su tratamiento se centra principalmente en intervenciones quirúrgicas para corregir las malformaciones craneales. También requieren de logopedia y terapia ocupacional para los problemas en el habla y el aprendizaje, con el fin

de lograr la mayor independencia posible en las actividades de la vida diaria durante la edad adulta.

A nivel de fisioterapia se centra en la actividad física guiada y la dieta para controlar la obesidad, así como el tratamiento de las alteraciones óseas y musculoesqueléticas (destacando la cinesiterapia, la potenciación muscular, los estiramientos, los ejercicios para escoliosis, el control postural y el trabajo respiratorio).

7. CONCLUSIONES

1ª.- El IMC constituye la medida estándar en la valoración de los niños mayores de 2 años con obesidad o sobrepeso, junto con un diagnóstico meticuloso. No se han establecido científicamente los medios más útiles para la valoración, habiendo discrepancias entre los investigadores.

Realizar una historia clínica completa y detallada atendiendo a determinados aspectos como hábitos nutricionales y de actividad física entre otros; así como una exploración física de calidad, es absolutamente necesario para una buena valoración de esta patología crónica.

2ª.- Es de gran utilidad para la prevención de la obesidad infantil, reducir el abuso de determinadas actitudes como el exceso televisivo, de videojuegos, la ingesta de bebidas azucaradas y la falta de sueño reparador. Además hay otra serie de elementos relevantes en este grupo, como son los factores genéticos, trastornos endocrinos, lesiones hipotalámicas, equilibrio metabólico y nivel socioeconómico.

3ª.- El tratamiento más eficaz y efectivo se ha comprobado que son las “Medidas de abordaje clínico en obesidad infantil” pautadas por la AAP. Éstas abarcan los ámbitos individual/familiar, escolar/comunitario, cuidados primarios y políticas públicas.

En la obesidad infantil así como en la genética, la terapia física tiene un protagonismo, avance y desarrollo sorprendente. Esta herramienta imprescindible comprende numerosos procedimientos: actividad física, dieta,

terapia cognitivo – conductual, logopedia, cinesiterapia, potenciación muscular, masoterapia, trabajo respiratorio y control postural; entre otros. Además, en determinadas obesidades infantiles, es preciso recurrir al tratamiento farmacológico, e incluso a la cirugía mayor.

4ª.- Las obesidades genéticas infantiles no están adecuadamente determinadas. En la actualidad se conocen varias entidades patológicas de este tipo. En el presente estudio se han analizado todas las características de las conocidas como más frecuentes: Prader Willi, osteodistrofia hereditaria de Albright, Carpenter y Laurence – Moon – Bardet – Bield. Estas enfermedades cursan con comorbilidades muy heterogéneas, destacando: hipotonía, hiperfagia, hipogonadismo, baja estatura, retraso mental, problemas conductuales importantes, aterosclerosis, escoliosis, apneas del sueño o diabetes mellitus tipo 2.

5ª.- Entre otros objetivos de interés, se destaca:

A nivel mundial, las tasas de sobrepeso y obesidad infantil más elevadas (>30%) recaen en los países de América del Norte y del Sur, Gran Bretaña, Grecia, Italia, Malta, Portugal y España frente a los países nórdicos, asiáticos o del este de Europa (<15%).

La prevalencia de las afectaciones sindrómicas que cursan con obesidad no está muy constatada, dado que representan porcentajes muy pequeños de la población general. La prevalencia a nivel mundial del SPW oscila entre 350000 y 400000 personas; la OHA carece de medidas de frecuencia disponibles que hayan sido confirmadas; el síndrome de Carpenter tiene una incidencia de 1 caso por cada 1000000 de nacidos vivos y en el síndrome de Laurence – Moon – Bardet – Bield, se estima una prevalencia europea entre 1/125000 a 1/160000 casos.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Klish WJ. Definition; epidemiology; and etiology of obesity in children and adolescents. In: UpToDate, Motil KJ, Geffner M (Eds), Uptodate, Waltham MA (acceso el 17 de Marzo de 2016).
2. Organización Mundial de la Salud (OMS) [homepage en Internet]. Ginebra: OMS; c2016 [actualizada 28 junio 2016; consultado 30 junio 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/es/>
3. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school - aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev.* 2005;6:123.
4. Moreno JM. Protocolo diagnóstico de la obesidad. *Medicine.* 2003;8:6248-6250.
5. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA.* 2014;311:806.
6. Gurnani M, Birken C, Hamilton J. Childhood Obesity: Causes, Consequences, and Management. *Pediatr Clin North Am.* 2015;62:821-40.
7. Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, Cunningham-Sabo L; Academy Positions Committee. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the prevention and treatment of pediatric overweight and obesity. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113:1375-94.
8. Haines J, McDonald J, O'Brien A, Sherry B, Bottino CJ, Schmidt ME, et al. Healthy Habits, Happy Homes: randomized trial to improve household routines for obesity prevention among preschool-aged children. *JAMA Pediatr.* 2013;167:1072-9.

9. Salvador J, Payeras F, Silva C, Frühbeck G. Obesidad. Concepto. Clasificación. Implicaciones fisiopatológicas. Complicaciones asociadas. Valoración clínica. *Medicine*. 2004;9:1167-1175.
10. Klish WJ. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. In: *UpToDate*, Motil KJ, Geffner M (Eds), *Uptodate*, Waltham MA (acceso el 17 de Marzo de 2016).
11. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, et al.; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, and Council on Clinical Cardiology. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128:1689-712.
12. Klish WJ. Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents. In: *UpToDate*, Motil KJ, Geffner M (Eds), *Uptodate*, Waltham MA (acceso el 17 de Marzo de 2016).
13. Skelton JA. Management of childhood obesity in the primary care setting. In: *UpToDate*, Lorin MI, Motil KJ, Heyman MB (Eds), *UpToDate*, Waltham MA (acceso el 17 de Marzo de 2016).
14. Xanrhakos SA, Inge TH. Surgical management of severe obesity in adolescents. In: *UpToDate*, Jones D, Heyman MB (Eds), *Uptodate*, Waltham MA (acceso el 17 de Marzo de 2016).
15. Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB. *Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM*. 4th ed. Churchill Livingstone: Edinburgh, 2010.
16. Cunningham SA, Kramer MR, Narayan KM. Incidence of childhood obesity in the United States. *N Engl J Med*. 2014;370:403.

17. O'Rahilly SF. Genetic Syndromes Associated with Obesity. En: Jameson JL, De Groot LJ. Endocrinology: Adult and Pediatric, 7th ed. Philadelphia: Elsevier. 2015;Part 4, Chapter 28:491-497.
18. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013;11:71-80.
19. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*. 2007;357:2329.
20. Ludwig DS, Gortmaker SL. Programming obesity in childhood. *Lancet*. 2004;364:226.
21. Graves L, Stratton G, Ridgers ND, Cable NT. Comparison of energy expenditure in adolescents when playing new generation and sedentary computer games: cross sectional study. *BMJ*. 2007;335:1282.
22. Wang YC, Bleich SN, Gortmaker SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004. *Pediatrics*. 2008;121:e1604.
23. DeBoer MD, Scharf RJ, Demmer RT. Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-year-old children. *Pediatrics*. 2013;132:413.
24. Lesser DJ, Bhatia R, Tran WH, Oliveira F, Ortega R, Keens TG, et al. Sleep fragmentation and intermittent hypoxemia are associated with decreased insulin sensitivity in obese adolescent Latino males. *Pediatr Res*. 2012;72:293-8.
25. Luttikhuis HO, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Intervenciones para tratar la obesidad infantil (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>.

- (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD001872. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
26. Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK. Exercise and insulin resistance in youth: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014;133:e163-74.
 27. Davis CL, Pollock NK, Waller JL, Allison JD, Dennis BA, Bassali R, et al. Exercise dose and diabetes risk in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;308:1103-12.
 28. Savoye M, Caprio S, Dziura J, Camp A, Germain G, Summers C, et al. Reversal of early abnormalities in glucose metabolism in obese youth: results of an intensive lifestyle randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2014;37:317-324.
 29. Scheimann AO. Epidemiology and genetics of Prader Willi syndrome. In: UpToDate, Geffner M, Heyman MB (Eds), Uptodate, Waltham MA (acceso el 25 de Marzo de 2016).
 30. Asociación Española de Prader Willi (AESPW) [homepage en Internet]. Madrid: AESPW; c2016 [actualizada 26 junio 2016; consultado 28 junio 2016]. Disponible en: <http://www.aespw.org/inicio/index.html>
 31. Holm VA, Cassidy SB, Butler MG, Hanchett JM, Greenswag LR, Whitman BY, et al. Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. *Pediatrics*. 1993;91:398-402.
 32. Scheimann AO. Clinical features, diagnosis, and treatment of Prader-Willi syndrome. In: UpToDate, Geffner M, Heyman MB (Eds), Uptodate, Waltham MA (acceso el 25 de Marzo de 2016).
 33. Stevenson DA, Heinemann J, Angulo MA, Butler MG, Loker J, Rupe N, et al. Gastric rupture and necrosis in Prader-Willi syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007;45:272-4.

34. Bridges N. What is the value of growth hormone therapy in Prader Willi syndrome? *Arch Dis Child*. 2014;99:166-70.
35. Angulo MA, Castro-Magana M, Lamerson M, Arguello R, Accacha S, Khan A. Final adult height in children with Prader-Willi syndrome with and without human growth hormone treatment. *Am J Med Genet A*. 2007;143A:1456-61.
36. Carrel AL, Myers SE, Whitman BY, Eickhoff J, Allen DB. Long-term growth hormone therapy changes the natural history of body composition and motor function in children with prader-willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:1131-6.
37. Siemensma EP, Tummers-de Lind van Wijngaarden RF, Festen DA, Troeman ZC, van Alfen-van der Velden AA, Otten BJ, et al. Beneficial effects of growth hormone treatment on cognition in children with Prader-Willi syndrome: a randomized controlled trial and longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2307-14.
38. Moore SJ, Green JS, Fan Y, Bhogal AK, Dicks E, Fernandez BA, et al. Clinical and genetic epidemiology of Bardet-Biedl syndrome in Newfoundland: a 22-year prospective, population-based, cohort study. *Am J Med Genet A*. 2005;132A:352-60.
39. Ben-Salem S, Begum MA, Ali BR, Al-Gazali L. A Novel Aberrant Splice Site Mutation in RAB23 Leads to an Eight Nucleotide Deletion in the mRNA and Is Responsible for Carpenter Syndrome in a Consanguineous Emirati Family. *Mol Syndromol*. 2013;3:255-61.
40. Tarhan E, Oğuz H, Safak MA, Samim E. The carpenter syndrome phenotype. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004;68:353-7.