

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS

OBESIDAD. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

E ROSELL, JM VILANOVA y X PASTOR

I. CONCEPTO Y DEFINICION

La obesidad es un problema frecuente en pediatría, con una prevalencia superior al 5% en la mayoría de series españolas y extranjeras. En muchas ocasiones no constituye de por sí el motivo de consulta al pediatra, detectándose en visitas de control o en consultas por otra patología. El niño obeso es un candidato a convertirse en un adulto obeso (el 15% de los lactantes obesos y hasta el 70% de los niños de 13 años obesos seguirán siéndolo en la edad adulta) con el riesgo de patología asociada (aterosclerosis, HTA, diabetes, etc.). La misión de un pediatra ante un niño obeso es doble: en primer lugar descartar una etiología orgánica y en segundo lugar establecer un régimen de

vida y un tratamiento encaminados a evitar o frenar el problema.

Se define como obesidad un exceso de peso superior al 20% del peso teórico que correspondería por la talla del paciente (en la práctica equivale a un peso superior a 2 desviaciones estándar). La medida del pliegue tricipital es más objetiva y se relaciona más estrechamente con el tejido adiposo, pero el compás utilizado para su medición a menudo no se encuentra a disposición del pediatra general.

II. CONDUCTA INICIAL A SEGUIR ANTE UN NIÑO OBESO

En términos generales, ante un niño con talla normal o alta y madura-

ción ósea normal o algo acelerada lo más probable es que se trate de una obesidad simple de causa exógena, mientras que una talla baja y una maduración ósea retrasada debe hacernos sospechar otra etiología.

a) *Anamnesis*

Deberemos insistir en:

- Antecedentes familiares de obesidad, enfermedades endocrinológicas, o síndromes malformativos. Peso y talla de los padres.
- Peso y talla al nacimiento.
- Desarrollo psicomotor y ambiente psicoafectivo.
- Ingesta calórica y actividad física.
- Antecedentes de lipotimias como manifestación de crisis hipoglucémicas (hiperinsulinismo, déficit de HC).
- Antecedentes de traumatismos o intervenciones neuroquirúrgicas.
- Cefaleas o alteraciones visuales, poliuria/polidipsia (patología a nivel hipotálamo/hipofisario).
- Ingesta de fármacos (fenotiazinas, corticoides, ciproheptadina, insulina, antidepresivos).

b) *Exploración física*

- Talla y peso: una determinación aislada tiene poco valor, debemos

tener recogidos valores de por lo menos 6 meses consecutivos para poder establecer la velocidad de crecimiento.

- Fenotipo y distribución del panículo adiposo: en la obesidad simple los acúmulos de grasa son uniformes, tanto en el tronco como en las extremidades. En las obesidades de origen endocrinológico, la morfología es a menudo característica; especialmente en la hiperfunción corticosuprarrenal: obesidad faciotroncular que contrasta con la delgadez de las extremidades, cuello de búfalo, etc.

En el síndrome de Simons se observa una obesidad asimétrica, localizada en nalgas, muslos y piernas, acompañada de una pérdida de grasa en cara y tronco.

- Desarrollo sexual.
- Tensión arterial: a menudo en el niño obeso los valores son algo superiores a los valores estándar para la edad.
- Alteraciones secundarias a la obesidad:
 - aparato locomotor: genu valgum, pies planos, escoliosis, epifisiolisis cabeza femoral
 - alteraciones dermatológicas: micosis de pliegues, acantosis nigricans.

c) *Exploraciones complementarias*

Las comentaremos a medida que citemos las distintas posibilidades diagnósticas.

III. DIAGNOSTICO

DIFERENCIAL, EXAMENES COMPLEMENTARIOS Y CONDUCTA A SEGUIR

a) *NEONATAL*

Se considera recién nacido macrosómico o hipertrófico aquel cuyo peso al nacimiento es superior a 4.000 g o que supera 2 desviaciones estándar para su edad gestacional. Las principales causas son:

- hijos de madre diabética (A, B, C)
- constitucionales: idiopáticas, hijos de madre obesa
- S. Beckwith-Wiedemann (exónfalos, macroglosia, gigantismo...).

b) *OBESIDAD Y TALLA BAJA*

Ante un niño obeso y con una talla menor de dos desviaciones estándar en relación a la media para su edad deberemos sospechar siempre una etiología orgánica.

b.1) *Con maduración ósea retrasada*

Solicitaremos una radiografía de carpo izquierdo para valorar su edad ósea con respecto a la edad cronológica y estatural del paciente.

— *Déficit de hormona de crecimiento*

Cursa con una obesidad troncular, facies infantil, micropene, a menudo existen crisis hipoglucémicas en la lactancia. El peso y la talla al nacer son normales. El retraso estatural se acentúa progresivamente y la maduración ósea se correlaciona con la edad estatural. No existe retraso mental.

El diagnóstico final nos lo dará el estudio del eje hipotálamo-hipofisario (HC basal y tras estímulo con clonidina).

— *Hipotiroidismo*

El cuadro clínico suele ser muy característico y prácticamente diagnóstico. Lo sospecharemos ante un niño hipopsíquico, con rasgos toscos, piel seca y fría, macroglosia, extremidades proporcionalmente cortas... El exceso de peso no suele ser muy importante, y en realidad es tributario más de retención acuosa que de exceso de grasa. La talla es muy baja, y la edad ósea está muy atrasada con respecto a la edad estatural.

Sin embargo, en ocasiones el hipotiroidismo puede ser larvado y presentarse con un retraso de crecimiento y obesidad moderada. Por ello, ante un niño obeso con talla corta es recomendable solicitar una *T4* y *TSH* para descartar un posible hipotiroidismo.

b.2) Con maduración ósea acelerada

El aumento de la edad ósea con relación a la edad cronológica y estatural en un niño obeso de talla baja es característico del *hipercorticoslismo*. La causa más frecuente es la yatrógena por ingesta terapéutica debida a otra patología de base, también puede ser debida a patología a nivel hipofisario, a un adenoma o a un carcinoma suprarrenal. El cuadro clínico es también muy sugestivo (obesidad faciotroncular, extremidades delgadas, estrías rojo-vinosas, aumento de la vellosidad). Es frecuente la HTA, la hiperglicemia, y una poliglobulia.

A pesar de la sintomatología habitualmente florida, se han visto niños afectados de S. de Cushing que acudía a la consulta por hipoprecimiento y obesidad, por lo que ante un niño obeso y de talla corta es aconsejable practicar también un *ritmo de cortisol con supresión nocturna* con 1 mg de dexametasona.

b.3) Con retraso mental

En este grupo se incluyen diversos síndromes con fenotipos característicos.

- S. de Prader-Willi: obesidad, retraso mental, hipogonadismo y talla baja. Últimamente se ha demostrado que la herencia puede ser autosómica recesiva y se han descrito anomalías del cromosoma 15.
- S. de Lawrence-Moon-Bield: obesidad, retraso mental, retinitis pigmentaria, polidactilia o sindactilia, hipogenitalismo. Herencia AR.
- S. de Biemond: obesidad, retraso mental, hipogonadismo, polidactilia, coloboma de iris. Herencia AR.
- S. de Borjesson: obesidad, retraso mental, hipogonadismo, enanismo y fascies grotesca.
- S. de Down: el fenotipo es muy característico, el cariotipo es diagnóstico (trisomía par 21).

b.4) Otras asociaciones

- S. de Wolfram: obesidad, diabetes insípida, ceguera y sordera. Se debe a una hipoplasia de los núcleos supraóptico y paraventricular.
- S. de Alström: obesidad, retinitis pigmentaria, hipogonadismo.
- S. de Morgagni-Stewart-Morell: obesidad, hiperostosis, virilismo.

- S. de Simons: lipodistrofia de inicio a los 5-8 años, con pérdida de grasa en cara y cuero cabelludo y adiposidad de nalgas, muslos y piernas. Puede asociarse a retraso mental, otoesclerosis, quistes óseos y otras anomalías.

b.5) *Obesidad de causa central*

- Por lesión hipotalámica: tumores, histiocitosis X, meningosis leucémica, hidrocefalia y traumatismos craneoencefálicos.
- PCI y enfermedades degenerativas del SNC.

Ante un niño obeso o con clínica de cefaleas, vómitos, alteraciones del campo visual, o poliuria-polidipsia, solicitaremos siempre una RX craneal y una exploración oftalmológica para descartar patología tumoral del SNC, especialmente a nivel hipotálamo-hipofisario (el craneofaringioma es el más frecuente), que puede causar polifagia, obesidad secundaria, y a menudo hipogonadismo (S. de Froelich). La obesidad por lesión hipotálamo-hipofisaria puede ser el primer síntoma de una lesión expansiva hipotalámica o yuxtahipotalámica.

Las obesidades tras intervenciones neuroquirúrgicas tienen una evolución muy rápida y difícilmente reversible, por lo que es esencial su prevención y tratamiento precoz.

c) *OBESIDAD Y TALLA NORMAL O ELEVADA*

c.1) *Obesidad simple de causa exógena*

Constituye más del 90% de todas las obesidades, siendo su etiología multifactorial:

- predisposición genética
- sobrenutrición o malnutrición
- disminución de la actividad física
- factores psicológicos
- hiperinsulinemia

Estos niños tienen una talla normal o algo elevada (pero por debajo de 2 desviaciones estándar), y una maduración ósea normal o algo acelerada. El desarrollo mental es normal y no presentan rasgos dismórficos. El fenotipo es característico, con predominio del acúmulo de grasa en pared abdominal, tronco, región pectoral (adipomastia), glúteos, muslos y suprapúbica (dando un aspecto de falso hipogonadismo en el varón). Los pliegues de grasa les hacen ser propensos a las micosis y forunculosis. La tensión arterial puede estar ya en los límites altos de la normalidad.

Exploraciones complementarias a solicitar: en estos niños no se requieren exploraciones complementarias sofisticadas ni exhaustivas, en la práctica corriente es suficiente una radiografía de carpo izquierdo para de-

terminar la maduración ósea y una determinación de la glucemia, triglicéridos y colesterol.

c.2) *Otras causas*

— S. de Klinefelter: junto al fenoti-

po característico (varones de talla elevada, hábito eunucoide, ginecomastia, retraso mental...), el cariotipo es diagnóstico (47XXY). La obesidad es muy secundaria.

— Pubertad precoz.

— Hipogonadismo transitorio prepupal.

BIBLIOGRAFIA

1. Job JC, Pierson M. «Endocrinología pediátrica y crecimiento». Ed Científico-Médica.
2. Golden MP. An approach to the management of obesity in childhood, Symposium on Pediatric endocrinology. Pediatrics Clinics of North America, vol. 26, n° 1, 1979.
3. Epstein L et al. «Childhood obesity». Pediatrics Clinics of North America, vol. 32, n° 2, april 1985.
4. Fleita J et al. «Repercusiones de la obesidad en la salud». Archivos de Pediatría, vol. 36, n° 4 (julio 1985).
5. Carrascosa A. «Qué daría usted ante un niño obeso». Medicina Integral, vol. 10, n° 1.