

# Obesidad en la infancia y en la adolescencia



M.T. Muñoz Calvo, M.I. Hidalgo Vicario\*

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma. Madrid. \*Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Centro de Salud Barrio del Pilar. SERMAS. Madrid

## Resumen

La obesidad se considera en la actualidad un problema de salud pública mundial debido al constante aumento de su prevalencia asociado a los cambios en los estilos de vida de la población, que incluyen la inactividad física y el incremento en el ingreso de calorías. Además, existe una baja percepción del problema por parte de las familias, sobre todo de aquellas que tienen más riesgo. La prevalencia actual en nuestro país se estima en un 14%. Determinados sujetos pueden tener una mayor predisposición genética a aumentar de peso, y los genes pueden no expresarse totalmente hasta la etapa adulta. En este artículo, se abordarán: la etiopatogenia y su clasificación, la elevada comorbilidad asociada, así como el abordaje diagnóstico y terapéutico. La base fundamental del tratamiento es la instauración de un programa multidisciplinar a largo plazo que asocie educación nutricional, aumento de la actividad física, restricción dietética y modificaciones de la conducta de la población. Se debe iniciar la prevención en edades precoces; ya que, los hábitos de salud se establecen en la infancia y, posteriormente, será muy difícil modificarlos. El pediatra tiene un gran protagonismo detectando los factores y poblaciones de riesgo, ejerciendo una acción educadora a nivel de las familias, sus hijos, la escuela y los ámbitos sociales y políticos.

## Abstract

*Obesity is now considered a global public health problem due to the constant increase in its prevalence associated with changes in the population's lifestyles, including the reduction in physical inactivity and an increase in caloric intake. There is also a low awareness of the problem in families, especially those at higher risk. The current prevalence in Spain is estimated at 14%. Certain individuals may have a greater genetic predisposition to gain weight, and genes may not be fully expressed until adulthood. This article addresses: pathogenesis and its classification, high comorbidity associated with obesity and its diagnostic and therapeutic approach. The basis of the treatment is to establish a multidisciplinary program that combines a long-term nutritional education, an increase in physical activity, a dietary restriction and certain behavioral modifications in the population. Prevention should be initiated at earlier ages, since health habits are established during childhood and are very complicated to change afterwards. Pediatricians play a major role in detecting factors and segments of the population at risk, ensuring the education in families, their children and in schools and other social and political environments.*

**Palabras clave:** Obesidad infantil; Sobrepeso; Alimentación saludable; Actividad física; Prevención; Estrategias comunitarias.

**Key words:** Childhood obesity; Overweight; Healthy eating; Physical activity; Prevention; Community strategies.

*Pediatr Integral* 2011; XV(6): 567-579

## Introducción

**La obesidad ha aumentado de forma alarmante en los últimos años, constituyendo en la actualidad un problema de salud pública.**

La obesidad infantojuvenil constituye un importante problema de salud en nuestro país debido a su prevalencia ascendente, su persistencia en la edad adulta y su asociación con otras enfermedades, además del enorme impacto económico que supone<sup>(1)</sup>. Cuando se inicia en la segunda década de la vida, es un factor predictivo de obesidad adulta<sup>(2)</sup> y, si continúa en el tiempo, se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y de muerte<sup>(1-3)</sup>. En mayo de 2004, la 57ª Asamblea Mundial de Salud declara a la obesidad como la **epidemia del siglo XXI**.

La obesidad (OB) es el trastorno nutricional más frecuente en la población infantojuvenil y tiene su origen en una interacción genética y ambiental-conductual, siendo esta última la más importante, ya que establece un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. El desarrollo del sobrepeso (SP) y, posteriormente, la OB gira en torno a vivir en "la sociedad de la abundancia" donde, junto a una importante oferta de alimentos hipercalóricos, coexisten cambios en los estilos de vida, como el sedentarismo, e inadecuados hábitos alimentarios, con una ingesta basada en las características organolépticas de los alimentos y un desconocimiento de sus características nutricionales.

En los últimos años, se han adquirido conocimientos en los mecanismos reguladores del peso y de la composición corporal, descubriéndose nuevas hormonas, genes y vías reguladoras, pero el tratamiento de la OB sigue siendo uno de los problemas más difíciles de resolver en la práctica clínica. Los pilares del tratamiento son: modificar la conducta alimentaria, estimular la actividad física y motivar al paciente; en la infancia, se añade, además, la influencia familiar, ya que los niños aprenden por imitación y los hábitos que se establecen en la infancia tienden a mantenerse en la edad adulta. Es preciso un tratamiento multidisciplinar que puede ser coordinado por el pediatra quien, además de identificar a las poblaciones y factores de

riesgo, debe educar e instaurar medidas preventivas, y saber cómo abordar a los pacientes y a sus familias. Serán precisas, además, intervenciones en el ámbito escolar, sanitario y comunitario<sup>(1)</sup>.

## Concepto de sobrepeso y obesidad

La cuantificación del contenido graso corporal en el niño y en el adolescente se realiza mediante la determinación del Índice de Masa Corporal (IMC), que muestra buena correlación con el contenido graso, teniendo algunas limitaciones, como la escasa información entre los diferentes depósitos grasos corporales. Se acepta que un niño presenta OB cuando su índice de masa corporal (IMC) sobrepasa en dos o más desviaciones estándar (DE) el valor medio de este parámetro estimado en individuos de la misma población, edad y sexo. Por el contrario, el concepto de "sobrepeso" hace referencia a aquellos individuos que presentan un exceso de tejido graso, pese a lo cual su IMC no sobrepasa + 2 DE en idénticas condiciones a las anteriormente mencionadas<sup>(4)</sup>.

Para la edad pediátrica, la *International Obesity Task Force* (IOTF) propone utilizar las gráficas de Cole y cols. para definir el SP y la OB<sup>(5)</sup>. Tomaron muestras representativas de poblaciones de EE.UU., Brasil, Reino Unido, Hong Kong, Singapur y Holanda y combinaron los datos. Se definieron los valores de IMC para cada sexo entre 2 y 18 años que se corresponden con los valores de 25 y 30 kg/m<sup>2</sup> del adulto, equivalente a puntos de corte de SP y OB. Los niños y adolescentes con SP se corresponden con un percentil 85 y la OB con el percentil 95.

La Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-Juvenil<sup>(6)</sup> considera los criterios para definir el SP y la OB, los percentiles 90 y 97, respectivamente, específicos para edad y sexo, referido a los datos y curvas de Hernández y cols., del año 1988.

## Epidemiología

**En los últimos años, se han triplicado las cifras de obesidad infantil en nuestro país. Se estima actualmente una prevalencia del 14%, con predominio en los varones sobre las mujeres.**

En los países occidentales, se ha señalado un rápido aumento de la prevalencia de OB en los últimos años, afectando por igual a ambos sexos, a todos los grupos de edad, a distintos grupos raciales y a familias con alto y bajo nivel económico, tanto en el medio rural como en el urbano.

La prevalencia de la OB infantil en nuestro medio es difícil de precisar. En parte, debido a los distintos criterios empleados en los diferentes estudios efectuados. El estudio enKid (utilizando las gráficas de Hernández y cols.), desarrollado de forma multicéntrica entre los años 1998 y 2000, arroja cifras de prevalencia de OB del 12% para las niñas y del 15,6% en el caso de los niños, así como del 13% respecto al SP, si bien la distribución de los pacientes incluidos no era uniforme, predominando la franja infantil<sup>(3)</sup>.

A través de los estudios: Paidos'84 donde el 4,9% de los niños de 6-12 años eran obesos, Ricardin-1995 y EnKid-1998-2000<sup>(3)</sup>, se observa que se han triplicado las cifras y que el IMC medio ha ido aumentando un 0,7 kg/m<sup>2</sup> y 2,7 kg/m<sup>2</sup> en niños de 10 y 13 años, respectivamente. Todo ello condiciona que las expectativas de futuro para la población adulta sean muy negativas. Durante el periodo 1979-2001, el estudio GALLNUT también demostró un incremento significativo de la media del IMC.

El estudio AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes), desarrollado en varias ciudades españolas en el 2000-2002, demuestra una prevalencia de SP más OB en adolescentes de 13 a 19 años del 25,69% y 19,13% en varones y mujeres, respectivamente<sup>(7)</sup>. Según el estudio transversal español de crecimiento, realizado en 32.064 sujetos (16.607 varones y 15.457 mujeres), desde el nacimiento hasta la talla adulta, en una población caucásica española procedente de Andalucía, Barcelona, Bilbao y Zaragoza, realizado entre los años 2000 y 2004, afirman que en nuestro país y en cualquier edad en la infancia y la adolescencia, valores superiores a los de los percentiles 80 y 85 podrían utilizarse, respectivamente, para definir el SP en varones y mujeres, y que valores superiores al percentil 97 definirían OB en ambos sexos<sup>(8)</sup>.

El Ministerio de Sanidad, en el año 2006, publicó los datos nacionales correspondientes a la última Encuesta Nacional de Salud de España, en población de 2 a 17 años, donde observan una prevalencia de OB del 8,9% y de SP del 18,7%<sup>(9)</sup>.

En Europa, la tasa de OB en niños y jóvenes ha aumentado considerablemente en las dos últimas décadas y en la actualidad son los países del sur de Europa los que expresan las cifras más elevadas, con tasas de sobrecarga ponderal entre el 20% y el 35%, frente al 10%-20% en países nórdicos<sup>(1,3)</sup>. Estudios realizados en Estados Unidos estiman que la prevalencia de OB en algunos grupos de edad de este colectivo se ha duplicado en relación con las tasas de los años setenta. En la población adolescente americana, se estima un aumento de la tasa del 5%<sup>(3)</sup>.

En la tabla I, se recoge la tasa o prevalencia de OB en la población infantil y adolescente en diferentes países.

## Etiología. Factores de riesgo

**Es preciso identificar el papel que juegan los diferentes factores genéticos y ambientales en el disbalance energético para plantear posteriormente estrategias preventivas.**

La etiología de la OB es compleja y multifactorial. Se tendrán en cuenta factores individuales y biológicos (metabólicos y genéticos), así como los conocimientos, actitudes y comportamientos. Las influencias biológicas contribuyen entre un 30-70% en la determinación de la obesidad<sup>(10)</sup>; y las ambientales modulan su manifestación y el grado de OB. También, se considerará el balance energético positivo por una mayor ingesta de alimentos ricos en grasas, pobres en agua y fibra y el incremento del tamaño de las raciones. Igualmente, las causas que originan una disminución del consumo de energía que favorecen la inactividad física y el ocio. El ambiente económico, político y sociocultural facilitará las causas anteriores.

Los factores de riesgo (FR) de obesidad se exponen a continuación.

### Factores genéticos

Diversos estudios han encontrado asociación entre el IMC de los padres

y de los hijos a partir de los 3 años. Si uno de los padres es obeso, el riesgo se triplica; si son ambos, se multiplica por 10. También, se hereda el patrón de distribución de la grasa, de la masa magra y otros FR cardiovasculares. Es difícil diferenciar el origen genético y el ambiental por la gran influencia de los estilos de vida similares entre padres e hijos<sup>(10)</sup>.

### Exposición durante el periodo fetal

La hipótesis de Barker establece que una agresión *in utero* produce una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos que se manifestará en etapas tardías de la vida<sup>(11)</sup>. Por ejemplo, la exposición al tabaquismo durante el embarazo y el sobrepeso en la infancia, se explica por la pérdida de apetito materno por la nicotina y una vasoconstricción y compromiso en la circulación útero-placentaria, además de exposición a mayores niveles de CO<sub>2</sub>; de esta forma, disminuye el aporte de O<sub>2</sub> al feto, se produce una afectación de su crecimiento y desarrollo, con impronta metabólica y efectos sobre su salud a corto, medio y largo plazo<sup>(11)</sup>.

### Peso al nacimiento

Varios estudios han observado una asociación positiva entre macrosomía (peso superior a 4 kg al nacimiento) y padecer OB en la infancia y edad adulta<sup>(10,12)</sup>. También, se ha observado una relación entre el bajo peso al nacimiento y el síndrome metabólico, observándose un mayor riesgo para la OB central<sup>(10)</sup>. Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional que ganan rápidamente peso durante los primeros meses de vida son los que presentan más riesgo de desarrollar OB en la adolescencia tardía<sup>(12)</sup>.

### Alimentación en el primer año de vida. Protección de la lactancia materna (LM)

Los lactantes alimentados con LM tienen menor riesgo de desarrollar OB que los alimentados artificialmente<sup>(10,12)</sup> y podría incrementarse con la duración de la LM. Además, son más capaces de autorregular su alimentación que los lactados con fórmula. Los lactantes en los que se introduce alimentación complementaria antes de los 4-6 meses de vida presentan

**Tabla I.** Prevalencia de obesidad en distintos países desarrollados

Países	%
EE.UU.	22,5
Reino Unido	17,0
España	13,9
Francia	12,7
Portugal	12,0
Italia	12,0
Hungría	11,0
Alemania	9,0
Suiza	8,7
Países Bajos	8,0
Suecia	5,0
Finlandia	5,0

Fuente: *The International Association for the Study of Obesity 2004. Obesity Reviews; 5(Suppl. 1): 86-97.*

una mayor ganancia ponderal y se asocia con menor duración de LM<sup>(12)</sup>.

### Precocidad del rebote adiposo

En las curvas del IMC se ha identificado un crecimiento en el primer año de vida que decrece posteriormente, llegando a valores mínimos entre los 5-6 años, momento en que se produce un nuevo aumento hasta la edad adulta. Esto se ha llamado "rebote adiposo" y, cuando se produce precozmente, antes de los 5 años de edad, conduce a una elevación rápida del IMC y se asocia con mayor riesgo de OB en la edad adulta<sup>(10,12)</sup>.

### Etapas de la adolescencia y maduración sexual precoz

La adolescencia es una etapa de riesgo, ya que la probabilidad de que un niño obeso se convierta en adulto obeso aumenta del 20% a los 4 años de edad a un 80% en la adolescencia. Diversos estudios han observado que la aparición precoz de la menarquía (< o igual a 11 años) incrementa el riesgo de OB en la época adulta.

### Sexo y edad

Diferentes estudios han observado una prevalencia de obesidad superior en los varones. En el estudio Enkid, en los varones era del 15,6% y en mujeres del 12,0%, y también para el SP (14,3 vs. 10,5%, respectivamente). Por edades, la OB fue superior de los 6 a los 13 años<sup>(3)</sup>.

### Nivel socioeconómico (NSC)

El NSC elevado es un FR de OB en los países pobres y en los de transición<sup>(10)</sup>. En el estudio Enkid<sup>(3)</sup>, la OB fue mayor en niveles socioeconómicos y de instrucción más bajos (15,1 y 15,2%, respectivamente).

### Distribución geográfica

El medio rural parece ser un factor de protección de la OB en los países pobres y de transición nutricional; sin embargo, en estudios en países desarrollados se ha identificado como de riesgo<sup>(10)</sup>.

### Estilos de vida

- **Tipo de alimentación.** En el estudio Enkid<sup>(3)</sup>, se evidenciaron como factores protectores para la OB, además de la LM durante tres o más meses, el consumo de 4 o más raciones de frutas y verduras al día, un consumo graso menor del 35% del aporte energético total, el fraccionamiento de la ingesta diaria en 3 o más comidas al día y un estilo de vida activo. Por el contrario, el consumo elevado de productos de bollería, refrescos azucarados y embutidos; un perfil dietético con un 38% o superior de la ingesta energética a partir de las grasas, la ausencia de la ración del desayuno y una baja actividad física, dedicando 3 o más horas al día a ver TV aumentaba la probabilidad de ser obeso.
- **Actividad física.** La actividad física moderada se identifica como un factor protector de OB<sup>(10-12)</sup>. A partir de la Encuesta Nacional de Salud<sup>(9)</sup>, se estimó que los niños pasan una media de 2 horas y media al día viendo la TV, a lo que hay que sumar media hora adicional jugando con el ordenador o videojuegos.
- **Sueño.** Varios estudios han encontrado relación entre la menor duración del sueño y la OB infantil. En el estudio Enkid<sup>(3)</sup>, la prevalencia de OB fue inferior en el grupo que dormía una media de 10 horas en relación con los que dormían menos de 7 horas. Por otro lado, el 47% de los niños obesos tienen problemas respiratorios del sueño moderados-intensos.

### Clasificación

La obesidad más frecuente es la exógena de etiología multifactorial.

### Obesidad exógena

Es la más frecuente de las causas de OB, siendo la etiología multifactorial. La acumulación del exceso de energía en forma de tejido adiposo es debida a la existencia de una inadecuada nutrición así como una disminución de la actividad física. Estos factores ambientales actuarían sobre una base poligénica que determinarían el desarrollo de un fenotipo obeso.

Estudios recientes han asociado polimorfismos del gen FTO (masa grasa y obesidad asociada) con incremento del IMC y peso en niños obesos.

### Obesidad monogénica

El hipotálamo es un órgano clave en el control del metabolismo energético. Por una parte, es responsable de la sensación de hambre y saciedad y, por tanto, del ingreso energético; y, por otra parte, mediante la modulación del sistema nervioso simpático, interviene en la termogénesis adaptativa y, por tanto, en el gasto energético. Ambas funciones son controladas por diferentes neuropéptidos. En el núcleo arcuato, existen dos estirpes neuronales funcionantes antagonicas; por un lado, el neuropéptido Y, que genera estímulos orexigénicos y, por otro, la proopiomelanocortina (POMC), encargada de señales anorexigénicas.

En la actualidad, se conocen al menos 20 enfermedades monogénicas, cuya manifestación fenotípica más importante es la instauración de una OB de comienzo temprano, por mutaciones en los genes de **leptina, receptor de leptina, POMC y del receptor 4 de la melanocortina (MC4R)**.

La deficiencia congénita de leptina (OMIM: 164160) genera OB de inicio temprano (durante los tres primeros meses de vida) junto a un hipogonadismo hipogonadotropo<sup>(13)</sup>.

Las mutaciones en el receptor de leptina (OMIM: 164160) y de POMC (OMIM: 176830) presentan OB de inicio antes de los 6 meses de vida con un peso al nacer normal. Las primeras, asocian deficiencia de TSH, hormona de crecimiento e hipogonadismo hipogonadotropo<sup>(14)</sup>.

Las mutaciones en el MC4R (OMIM: 155541) es la causa más frecuente de OB monogénica (2,6%). La mayoría de las mutaciones son heterocigotas heredadas de forma dominante. Clínicamente cursan con OB e hiperfagia<sup>(15)</sup>.

### Obesidad asociada a síndromes polimalformativos

Entre los múltiples síndromes dismorfológicos pediátricos en los que se puede observar el desarrollo de un mayor o menor grado de OB a lo largo de su curso evolutivo cabe destacar:

- **Síndrome de Prader-Willi** (OMIM: 176270). La secuencia clínica que presentan los pacientes afectos de este síndrome puede comenzar ya a lo largo del periodo fetal, con la presencia de polihidramnios y la escasez, en número e intensidad, de los movimientos fetales. Tras el parto, destaca la intensa hipotonía que presentan estos pacientes y que llega a causarles dificultades para la succión, comprometiendo su ganancia ponderal durante los primeros meses de vida; y, desde los 12 a 18 meses, se desarrolla una hiperfagia incontrolable<sup>(16)</sup>. Son típicos determinados rasgos fenotípicos, como los ojos de forma "almendrada" y el hipogonadismo hipogonadotropo, retraso mental e hipotonía muscular. Se desconoce el mecanismo por el que se ocasiona la OB en estos pacientes, debido a la falta de expresión de copias paternas de genes improntados en la región 15q11.2q13, fundamentalmente del gen SNRPN (*small nuclear ribonucleoprotein polypeptide N*) (OMIM: 182279) y también del gen NDN (OMIM: 602117). Puede estar causado por deleciones en el cromosoma paterno, disomía uniparental materna o mutaciones que afecten a la impronta de la región
- **Síndrome de Alstrom** (OMIM: 203800). Los pacientes encuadrados en esta entidad nosológica comparten con aquellos afectos del síndrome de Bardet-Biedl la presencia de defectos neurooftalmológicos, la presencia de OB y la instauración frecuente de diabetes mellitus tipo 2 (en la 2ª o 3ª década de la vida). Sin embargo, se distinguen por la ausencia de retraso mental y de las

**Tabla II.** Obesidad genética: semiología clínica

- Talla baja
- Obesidad grave refractaria
- Obesidad de comienzo precoz (antes de los 2 años)
- Rasgos dismórficos
- Microcefalia
- Dificultad de aprendizaje
- Hipotonía
- Hipogonadismo
- Alteraciones oculares
- Alteraciones esqueléticas
- Sordera neurosensorial
- Alteraciones renales
- Alteraciones cardíacas

Fuente: Rudolf MCJ. *The obese child.* Arch Dis Child Ed Pract. 2004; 89: 57-62.

**Figura 1.**

alteraciones digitales, así como por la existencia del rasgo más distintivo de este síndrome, como es la presencia de miocardiopatía de inicio a muy temprana edad<sup>(17)</sup>. En estos pacientes, es frecuente la aparición, a largo plazo, de alteraciones metabólicas, tales como la hiperuricemia y la hipertrigliceridemia.

El gen considerado responsable de esta entidad se denomina AMLS1 (2p13.1). (OMIM: 203800).

- **Síndrome de Bardet-Biedl** (OMIM: 209900). Las características cardinales de este síndrome son: la existencia, prácticamente constante, de retraso mental (más acusado en aptitudes verbales que manipulativas), alteraciones digitales (sobre todo, polidactilia postaxial), distrofia retiniana y alteraciones renales, tanto funcionales como anatómicas. En estos pacientes, la OB (más acusada en el subtipo 4 y mucho menos en el subtipo 2), comienza a instaurarse en torno a los 2 ó 3 años de vida. Hay que señalar que el síndrome de Laurence-Moon (OMIM: 245800), con el que compartió denominación desde el año 1925, se diferencia de éste por la ausencia de alteraciones digitales y la presencia, prácticamente constante, de paraplejia espástica y de la característicamente descrita retinitis pigmentaria. En la actualidad, se conocen varios subtipos diferentes de este síndrome (asociados a mutaciones en diferen-

tes localizaciones genéticas), algunos de los cuales se presentan debido a la asociación de mutaciones en diferentes locus cromosómicos, por lo que se les ha definido como ejemplo de una posible herencia trialélica<sup>(18)</sup>.

En la tabla II, puede verse la semiología clínica que indica que la obesidad puede ser el resultado de un síndrome genético.

#### Obesidad secundaria

Las lesiones del SNC que afectan a la región hipotalámica pueden cursar con OB, ya sean secundarias a traumatismos, a tumores (gliomas, hamartomas, disgerminomas), a secuelas de infecciones o a cierto grado de hipertensión endocraneal crónica compensada (portadores de válvulas de derivación en las hidrocefalias).

Las endocrinopatías que cursan con OB son principalmente: el hipercortisolismo primario (síndrome de Cushing) o secundario al uso terapéutico de glucocorticoides, el hipotiroidismo, el déficit de hormona de crecimiento y el hiperinsulinismo, entre otros.

Determinados fármacos (antipsicóticos, antiepilépticos y esteroides) pueden producir OB.

#### Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica de la obesidad se realiza mediante una completa historia clínica, exploración física y determinadas pruebas complementarias.

#### Historia clínica

Ante un paciente con sospecha de OB, nos interesa realizar una historia clínica detallada y conocer los antecedentes personales, tales como: la edad gestacional, el peso y la longitud al nacimiento, tipo de lactancia, edad de introducción de los alimentos sólidos, así como conocer la edad del inicio de la ganancia ponderal y el grado de actividad física. Es importante conocer la distribución de las comidas a lo largo del día, el número de comidas fuera de las comidas principales y la presencia o no de ingesta compulsiva. Asimismo, en las adolescentes, se debe investigar la presencia de oligomenorrea o alteraciones del ciclo menstrual. El estilo de vida sedentario puede valorarse por parámetros como las horas de ver televisión o jugando con ordenadores, fácilmente registrados con cuestionarios sencillos.

Entre los antecedentes familiares, es importante conocer la etnia y país de origen, el peso y el IMC de los padres y hermanos, y los hábitos dietéticos de la familia, utilizando principalmente encuestas nutricionales. Se debe valorar la historia familiar de: hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y OB de distribución central.

#### Examen físico

En el examen físico valoraremos:

- **Estudio auxológico:** peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura (IDF 2004) (Fig. 1).

- **Distribución de la grasa:** obesidad abdominal.
  - **Rasgos dismórficos faciales:** implantación del cabello y de los pabellones auriculares, paladar ojival o hendido, aplanamiento de la raíz nasal.
  - **Piel:** acantosis nigricans, estrías, xantomas, hirsutismo...
  - **Desarrollo psicomotor.**
  - Presencia de **alteraciones ortopédicas** compensatorias (genu valgo), alteraciones de la marcha.
  - Registro de la **tensión arterial**.  
Las **pruebas complementarias** a realizar serán:
    - Hemograma y bioquímica completa con transaminasas.
    - Lipidograma: colesterol total, triglicéridos, C-HDL y C-LDL.
    - Función tiroidea: T4 libre y TSH.
    - Glucemia e insulina basal (cálculo de índice de sensibilidad para la insulina: HOMA: [glucemia en ayunas (mmol/L) x insulina en ayunas (μU/ml)/22,5].
  - **Se debe realizar una sobrecarga oral de glucosa (SOG):**
    - Ante una obesidad moderada-grave.
    - Si los niveles de glucemia son >100 mg/dl.
    - Si los niveles de insulina son >15 μUI/ml.
    - Antecedentes familiares de DM2 en 1º y 2º grado, etnia (hispanos y afroamericanos), hipertensión arterial, dislipemia y signos de resistencia a la insulina (acantosis nigricans, síndrome de ovario poliquístico).
- Según la *American Diabetes Association (ADA) 2011*, se considera:
- Alteraciones de la glucemia en ayunas (AGA), cuando los niveles son >100 mg/dl.
  - Intolerancia a los hidratos de carbono: glucemia a las 2 horas de la SOG entre 140 y 199 mg/dl.
  - Diabetes mellitus: glucemia en ayunas >126 mg/dl o a las 2 horas de la SOG >200 mg/dl, repetidas en dos ocasiones.
  - Niveles de hemoglobina glicosilada como marcador de prediabetes: 5,7-6,4%, y diabetes >6,5% (ADA 2010).
- **Rx de mano-muñeca izquierda:** en general, los niños obesos presentan

**Tabla III.** Comorbilidades asociadas a la obesidad

- **Gastro-intestinales:** esteatohepatitis no alcohólica, litiasis biliar, estreñimiento
- **Cardiovasculares:** disminución de la frecuencia y el gasto cardíaco, arritmias, hipertensión arterial, arteriosclerosis, patología coronaria
- **Respiratorias:** tendencia a la hipoventilación (hipoxemia e hipercapnia). Infecciones respiratorias, disnea de esfuerzo. SAHS
- **Ortopédicas:** pie plano, genu valgo. Epifisiolisis de la cabeza femoral. Enfermedad de Blount
- **Hormonales:**
  - *Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal:* incremento en la producción de cortisol, adrenarquia prematura y maduración esquelética avanzada
  - *Eje somatotropo:* edad ósea y pubertad adelantada
  - *Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal:* disminución de SHBG (mayor biodisponibilidad de testosterona y estradiol). Incremento de aromatización de andrógenos a estrógenos (adelanto puberal en niñas; retraso puberal y ginecomastia en niños). SOP en niñas adolescentes (acné, hirsutismo, irregularidades menstruales, resistencia a insulina)
- **Psicológicas:** rechazo de la imagen corporal y alteraciones de la socialización. Ansiedad, estrés, depresión. Ingesta compulsiva
- **Alteraciones dermatológicas:** estrías, *acantosis nigricans*
- **Trastornos del sueño:** menor duración, apneas...
- **Otras comorbilidades:** *Pseudotumor cerebri*, colecistitis, pancreatitis, proteinuria por glomerulopatía secundaria a la obesidad

*ACTH: hormona corticotropa; DHEA-S: sulfato de dehidroepiandrosterona; EC: edad cronológica; EO: edad ósea; HC: hidratos de carbono; HDL: lipoproteína de alta densidad; HTA: hipertensión arterial; IHC: intolerancia a los hidratos de carbono; LDL: lipoproteína de baja densidad; RI: resistencia a la captación de glucosa inducida por insulina; SAHS: síndrome de apnea-hipoapnea del sueño; SHBG: proteína transportadora de esteroides sexuales; SOP: síndrome de ovario poliquístico; VLDL: lipoproteína de muy baja densidad.*

una edad ósea acelerada respecto a su edad cronológica, pero adecuada a la talla del niño.

- El estudio de las concentraciones de **adipoquinas** y el estudio de las **mutaciones monogénicas** no están indicadas de forma sistemática.

### Comorbilidad

La comorbilidad asociada a la OB puede verse en la tabla III.

La OB se asocia con niveles de tensión arterial y triglicéridos elevados, niveles de C-HDL bajos, resistencia a la insulina y alteraciones vasculares e inflamatorias.

### Hiperinsulinismo y resistencia a la insulina

En presencia de resistencia a la insulina, la célula beta pancreática incrementará la secreción de insulina y, para intentar compensar esta situación, se producirá hiperinsulinismo. Si lo consigue, se alcanzará la normogluce-mia, pero con los años este mecanismo compensador irá fallando y se producirá

la intolerancia a los hidratos de carbono y diabetes tipo 2. La hiperglucemia traerá como consecuencia glucotoxicidad con incremento del potencial aterogénico<sup>(19)</sup>.

La determinación de la glucemia y la insulina en ayunas son necesarios para identificar las alteraciones de la homeostasis de la glucemia y reflejan, fundamentalmente, la secreción de insulina y la sensibilidad hepática y periférica. Además, tienen una alta especificidad y sensibilidad en identificar a sujetos con resistencia a la insulina.

### Síndrome metabólico (SM)

Es el conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la OB abdominal, ejes centrales del síndrome que se desarrollaría en individuos metabólicamente susceptibles. Por ello y debido a que en las últimas décadas ha aumentado de forma importante su prevalencia, puede considerarse este síndrome un problema de salud pública de gran importancia, tanto en los paí-

ses desarrollados como en algunos en transición económica y nutricional. Será abordado en el siguiente capítulo.

## Tratamiento

**La base fundamental del tratamiento es la instauración de un programa multidisciplinar a largo plazo que asocie educación nutricional, aumento de la actividad física y modificaciones de la conducta de la población.**

Para iniciar el tratamiento, hay que asegurarse de que tanto el paciente como su familia desean hacerlo y conocer cuál es la dinámica familiar. La base fundamental del tratamiento es la instauración de un programa multidisciplinar a largo plazo que asocie: reorganización de los hábitos alimentarios, realización de actividad física y tratamiento conductual.

### Reorganización de los hábitos alimentarios

Tiene como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o corregir las alteraciones metabólicas y cardiovasculares asociadas. En cuanto a la composición de la dieta, se aconseja una dieta equilibrada, en la que el porcentaje de calorías aportadas por cada uno de los principios inmediatos sea: 50% en forma de hidratos de carbono, 30% de grasas y 20% de proteínas. Las proteínas deben ser de alto valor biológico. La grasa aportará ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles, y favorecerá la sensación de saciedad. Asimismo, los alimentos con bajo índice glucémico ayudarán a controlar la sensibilidad a la insulina y las alteraciones lipídicas, así como asegurar un aporte extra de fibra, que producen mayor sensación de saciedad y que disminuye la ingesta energética. Respecto a la ingesta de líquidos, la bebida habitual será la leche (requerimientos diarios) y el agua, evitando las bebidas azucaradas.

En los niños prepúberes, en general, se deben recomendar dietas normocalóricas mientras se van desarrollando. En OB moderada, será necesaria una intervención nutricional con una dieta hipocalórica, calculada en función de la edad cronológica, no del peso. En obesidades graves, se utilizarán dietas hipocalóricas, llegando a restringir hasta un 20-25%

de las calorías recomendadas al niño de la misma edad y sexo. Se distribuirá el total de las calorías en tres comidas principales y dos secundarias (media mañana y merienda), evitando periodos de ayuno prolongado y evitando una ingesta rápida de comida, favoreciendo así la sensación de saciedad.

Existe otro grupo de dietas no aconsejables, tales como dietas muy restrictivas, sustitución por componentes líquidos o purificados de proteínas o dietas heterodoxas, donde no se aconseja su empleo en la edad pediátrica, debido a las posibles deficiencias nutricionales y complicaciones médicas asociadas.

### Incremento de la actividad física

El ejercicio aumenta el gasto energético, mejora la sensibilidad a la insulina y disminuye la lipogénesis. Es útil para mantener la pérdida de peso y debe ser individualizado. Hay que estimular la realización de paseos diarios en niños que no tengan hábitos deportivos (ir al colegio andando o subir escaleras). Animarlos a que participen en deportes escolares y actividades deportivas durante el fin de semana. Es necesario que el ejercicio sea aceptado y forme parte de la vida diaria. Hay que evitar el sedentarismo, así como el uso de videojuegos y ver televisión demasiadas horas, en las que los niños tienen un consumo energético reducido y, además, toman alimentos hipercalóricos. Asimismo, se aconseja la retirada de la TV y/u ordenador de las habitaciones de los niños y adolescentes, y limitar el tiempo dedicado a estos juegos.

### Tratamiento conductual

Tanto el paciente como la familia, deben tomar conciencia de las conductas que han conducido al exceso de peso, y deben ser capaces de introducir cambios en la alimentación y en los estilos de vida a medio y largo plazo. Se aconseja diseñar un plan de vida diario para toda la familia.

Los padres deberán aprender a controlar el entorno del hogar: tipos de alimentos que se compran, cómo se preparan, cómo se puede controlar el tiempo dedicado a la televisión, entre otros. El paciente irá aprendiendo a descubrir las situaciones, pensamientos o sensaciones que actúan de desencadenantes,

incitándole a comer y también cómo se siente cuando cumple los objetivos. Se le darán pautas de comer sentado, masticar despacio y no utilizar la comida para recompensas.

Se tendrán en cuenta los aspectos emocionales. Se evitarán las críticas o la estigmatización. Con frecuencia son las sensaciones de tristeza o baja autoestima las que actúan como desencadenantes para ingerir alimentos. Se debe favorecer la imagen positiva de la alimentación, del ejercicio y del propio cuerpo, ayudando a construir y reforzar la autoestima.

Es necesario proporcionar instrumentos para afrontar las situaciones estresantes o desencadenantes, mediante el entrenamiento en habilidades para manejar el estrés, autoinstrucciones y formulación de objetivos. Se recomienda el apoyo psicológico con terapia conductual o cognitivo-conductual en menores y adolescentes (evidencia B). Hay que esperar recaídas, para las que se deben tener soluciones.

La entrevista motivacional permite ayudar al paciente a descubrir sus deseos, emociones y motivaciones. Al centrarse en el paciente, permite que vaya descubriendo por sí mismo las barreras y dificultades, y lograr objetivos poco a poco, diseñando nuevas estrategias de superación adaptadas a cada situación.

Frente a la intervención paciente-profesional que con el tiempo aumenta el riesgo de fracaso terapéutico por desgaste de ambos, se encuentra el tratamiento grupal que, aunque tienen algunas dificultades (perfiles de los profesionales a incluir, los contenidos adecuados a cada edad, el número de sesiones, el tiempo de seguimiento, etc.) parece que ofrece buenas expectativas.

### Tratamiento farmacológico

La indicación del tratamiento farmacológico de la OB no debe utilizarse como terapia aislada, sino de forma complementaria a las terapias básicas de reeducación alimentaria, actividad física y tratamiento conductual.

El Comité de Expertos para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infantil de la Academia Americana de Pediatría plantea su uso en la adolescencia, cuando no se hayan alcanzado los objetivos de pérdida de peso con los

cambios en los estilos de vida y presenten comorbilidad severa.

Actualmente, sólo está comercializado un fármaco con indicación aprobada para el tratamiento de la OB: el **orlistat** en mayores de 12 años<sup>(20)</sup>. En los últimos años, se ha retirado la sibutramina (aprobada por la FDA en EE.UU.) indicada para adolescentes mayores de 16 años. La metformina no está indicada en la obesidad, pero sí en el tratamiento de la resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.

El **orlistat** es un potente inhibidor de la lipasa pancreática, que disminuye la absorción de grasa, pero presenta importantes efectos secundarios, como: flatulencia, deposiciones grasas/oleosas y déficit de vitaminas liposolubles. Es más eficaz cuando se asocia a control dietético y aumento de la actividad física. Su uso está permitido por la FDA a partir de los 12 años. Un ensayo clínico realizado en el año 2005 con orlistat, de un año de duración en una población de 539 adolescentes obesos, demostró una reducción significativa en el IMC y del perímetro de cintura. Aproximadamente, un 50% de los pacientes presentaron efectos secundarios de moderada intensidad<sup>(20)</sup>.

#### Tratamientos en fase de desarrollo

Actualmente, hay numerosos ensayos clínicos dirigidos a establecer la eficacia y la seguridad de diferentes sustancias, fármacos y hormonas que participan de manera directa o indirecta en la regulación del peso corporal. Destacan: los antagonistas del receptor del neuropéptido Y, la oxintomodulina, los agonistas del receptor 1 de la melanocortina, los antagonistas de la ghrelina, el péptido PYY 3-36 y los anticuerpos anti-células adipocitarias<sup>(21)</sup>.

#### Tratamiento quirúrgico

La Asociación Americana de Cirugía Pediátrica ha realizado unas recomendaciones para la práctica de cirugía bariátrica en adolescentes con OB mórbida (Tabla IV).

La técnica quirúrgica recomendada en la edad pediátrica es el **bypass gástrico** mediante Y de Roux, más utilizada en EE.UU. Diferentes estudios en adolescentes obesos consiguieron pérdidas de peso de hasta un 50%. Sus principales

**Tabla IV.** Indicaciones del tratamiento quirúrgico de la obesidad (*American Pediatric Surgical Association*)

- Ausencia de pérdida de peso tras 6 meses de tratamiento coordinado por un equipo multidisciplinar
- Estadio puberal Tanner IV-V
- Obesidad grave IMC >40 kg/m<sup>2</sup> + comorbilidades graves
- Obesidad extrema (>50 kg/m<sup>2</sup>), a pesar de cambios en los estilos de vida
- Exclusión de causas genéticas
- Evaluación psicológica para establecer la competencia y estabilidad familiar
- Los pacientes deben tener capacidad para tomar decisiones informadas (>13 años)

complicaciones son: vómitos, diarreas, síndrome de dumping, estenosis de la anastomosis gastroyeyunal y síndrome de intestino corto.

Otras técnicas, como la **banda gástrica** mediante abordaje por laparoscopia, es una técnica restrictiva con colocación de una banda de silicona que circunda la parte proximal del estómago. La implantación endoscópica de un **balón intragástrico** por periodos máximos de 6 meses, produce una reducción ponderal leve y sus efectos secundarios más importantes son náuseas, vómitos, así como perforación o migración intestinal.

#### Prevención

**El mejor tratamiento de la obesidad infantil es la prevención ya que es muy difícil tratar la obesidad una vez establecida.**

Para luchar contra el SP y la OB infantil es fundamental la **prevención primaria o universal**; ya que, es muy difícil tratar la enfermedad una vez establecida. Debe ser parte de una política nacional de salud pública para mejorar la alimentación y el ejercicio físico de la comunidad, disminuyendo el riesgo de enfermedades crónicas, mejorando la salud y la calidad de vida.

La intervención se basa en realizar consejos educativos a toda la población, con especial enfoque hacia las familias, la población infantil y los distintos ámbitos sociales que les rodean: guarderías, escuelas, centros de salud, comunidad, legislativas y medios de comunicación<sup>(23)</sup> (Tabla V).

Los consejos forman parte del estilo de vida sana, se adaptará a la edad del paciente, y se tendrán en cuenta las características socioculturales. El objetivo

es promover y modelar actitudes positivas hacia la alimentación y la actividad física, sin centrarse en el peso corporal para evitar efectos adversos, como los trastornos de la alimentación. Se realizarán en los controles de salud programados y también de forma oportunista.

Se iniciará en la 1ª visita con la promoción y apoyo a la lactancia materna. También, se realizará intervención prenatal sobre factores relacionados con el peso elevado al nacimiento. El peso pregestacional y la ganancia de peso neta en el embarazo son la principal fuente de información sobre las reservas nutricionales disponibles y del aporte nutritivo al feto<sup>(12)</sup>. Se evitará culpabilizar y estigmatizar al paciente y a las familias.

La **prevención secundaria** (cribado) se centrará en los niños con factores de riesgo para el SP y la OB. Aquí, es esencial la actuación médica identificando y dirigiendo a estos pacientes.

Aunque no existe suficiente evidencia para recomendar el cribado anual<sup>(6,10)</sup>, dada la importancia del problema a prevenir, sí se recomienda monitorizar de forma periódica el peso, la talla y el IMC, que deben quedar reflejados, no solo en la historia clínica, sino sobre las gráficas de crecimiento, para observar la tendencia. Además, hay suficiente evidencia que relaciona las técnicas de cribado con la detección del problema de salud<sup>(6,10)</sup>.

Una vez detectados los niños con FR, se deben evaluar la alimentación, los conocimientos y actitudes hacia ésta y la actividad física, así como los estilos de vida. El consejo se adaptará a la edad del paciente, aprovechando las actitudes y puntos fuertes; y se valorará el IMC anualmente<sup>(6,10)</sup>.



**Tabla V.** Estrategias para la prevención de la obesidad**Embarazo/prenatal**

- Evitar la malnutrición por exceso o por defecto
- Ejercicio físico moderado
- No fumar
- Controles glucémicos adecuados en caso de diabetes gestacional

**Lactancia**

- Abogar por la lactancia materna

**Familias**

- Comer en un sitio fijo, despacio y sin televisión
- No saltarse comidas
- No picar entre horas, ni tomar bebidas azucaradas
- Fomentar el juego e ir a la mayoría de sitios andando
- Disminuir las horas de televisión, ordenador y videojuegos
- No poner televisión en las habitaciones de los niños

**Colegio**

- Instalar fuentes de agua, retirando máquinas de bebidas azucaradas y de alimentos dulces
- Control de las dietas servidas en el comedor, fomentando la fruta en los postres
- Potenciar la educación física y actividades deportivas extraescolares
- Incluir en las clases educación nutricional y hábitos alimentarios saludables
- Recomendar ir al domicilio andando

**Profesionales sanitarios**

- Revisiones de salud periódicas en la infancia y adolescencia para detectar problemas de sobrepeso
- En el caso de progenitores con problemas de sobrepeso, recomendar hábitos saludables y hacer seguimiento periódico, para evitar la aparición de obesidad en los descendientes

**Gobierno**

- Etiquetar los alimentos según el aporte calórico
- Control de la idoneidad de los menús servidos en los comedores escolares
- Fomentar el consumo de alimentos saludables y realización de ejercicio físico a través de campañas publicitarias
- Control estricto de la publicidad de empresas que sirven comida rápida
- Subvencionar programas de educación nutricional a nivel escolar
- Favorecer la creación de parques, polideportivos, carriles para bicicleta

La OMS y otros organismos han llamado la atención sobre la necesidad urgente de poner en marcha planes de acción. En 2004, aprobó la Estrategia Global sobre Dieta y Actividad Física e instaba a los estados miembros a la implantación de planes nacionales de actuación. Las estrategias de prevención frente a la OB infantil deben realizarse, como ya se ha comentado, a todos los niveles<sup>(23)</sup>: familia, colegio, profesionales de la salud, industria, medios de comunicación y gobierno. En nuestro país, desde 2004, el Ministerio de Sanidad y Consumo lleva a cabo la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Obesidad) con un programa específico dirigido de manera prioritaria a la intervención en el medio escolar, como es el Programa PERSEO (Programa Educativo de Referencia para la Salud, Ejercicio Físico y contra la Obesidad).

Otros programas: **Niñ@s en movimiento**, es un programa multidisciplinario dirigido a niños de 7-12 años de edad con SP y/u OB y a su entorno familiar. Centra su atención en la salud general del niño, y no sólo en el peso y la alimentación. También, utiliza técnicas cognitivo-conductuales y afectivas. El estudio Evasyon es un programa educacional (nutricional y de actividad física) multidisciplinar, útil dirigido específicamente a adolescentes con SP y OB a partir de los resultados obtenidos con el estudio AVENA.

En el ámbito internacional, destacan el proyecto HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) y el proyecto HBSC (Health Behaviour in School-aged Children) o estudio sobre las conductas saludables de jóvenes escolarizados, es un proyecto auspiciado por la OMS

en el que participan más de 40 países occidentales.

Otras medidas adoptadas en nuestro país incluyen el código de autorregulación de la publicidad de alimentos y bebidas (PAOS) y cambios en el etiquetado de los alimentos e información a los consumidores. El código PAOS pretende proteger a los menores de 12 años de la presión excesiva de la publicidad de alimentos y bebidas.

### Actividades del pediatra de Atención Primaria

**El pediatra tiene un gran protagonismo en el sobrepeso y la obesidad con la detección precoz, el tratamiento y la instauración de medidas de promoción y prevención en los diferentes ámbitos familiar, escolar y social.**

La OB constituye un reto para los pediatras por la alta prevalencia, la poca sensibilidad por parte de las familias hacia la enfermedad, la dificultad para conseguir cambiar los hábitos de forma permanente, su poca formación en técnicas de consejo y entrevista motivacional y la necesidad de controles y seguimiento a largo plazo, entre otras. Las actividades a realizar están basadas en las recomendaciones de las diferentes guías de práctica clínica<sup>(6,24-26)</sup>.

1. **Detección precoz de FR.** Investigar factores personales: peso al nacer (elevado o bajo para la edad gestacional), ausencia de LM y rapidez en la ganancia de peso durante el primer año y el rebote adiposo precoz. Los periodos críticos de OB en la edad pediátrica son el primer año, antes de los 6 años y la adolescencia. Igualmente, los antecedentes familiares.
2. **Promover y favorecer la LM.** Se hará de forma general, con mensajes claros sobre la superioridad. Se pondrán alternativas al destete, en caso de enfermedad de la madre o del hijo, ingesta de fármacos, cirugía o el retorno de la madre al trabajo. La duración de la LM debe ser la que decida la familia. Se recomienda LM exclusiva los 6 primeros meses por sus grandes beneficios<sup>(6)</sup>. Además de las curvas de crecimiento del estudio español, se dispone de las curvas de crecimiento de la OMS basadas en lactantes amamantados. Se tendrá presente que la normalidad del peso es muy amplia, y que los percentiles son descriptores estadísticos, y no indicadores de salud.
3. **Favorecer una correcta alimentación en las diferentes edades.** Respetando los mecanismos de saciedad del lactante, evitando pautas rígidas, tanto en la LM como con fórmula artificial. La correcta introducción de la alimentación complementaria después de los 4 meses, adaptándola a la maduración psicomotriz del niño y favoreciendo las comidas tradicionales sobre los industriales. No se añadirá al biberón ni miel ni azúcar. La alimentación será equilibrada y variada, evitándose la sobrealimentación. El tamaño de las raciones se adaptará a la edad del

niño. Se explicará a las familias que la velocidad de crecimiento y las necesidades nutricionales disminuyen a partir de los 18-24 meses. La alimentación del preescolar, escolar y adolescente puede verse en el n° 4 (mayo) de *Pediatría Integral*.

4. **Evitar conductas que favorezcan una ganancia excesiva de peso.** Dedicar más de 2 horas/día a cualquier tipo de pantalla (con la TV se consume más cantidad y se asocia la influencia de los anuncios). Evitar comidas/bebidas con alto contenido en azúcares o grasas, picoteos, saltarse comidas, comidas rápidas, entre otras.
5. **Recomendar conductas protectoras de una ganancia excesiva de peso.** Alimentación saludable (pirámide nutricional) y comer en familia, incremento de la actividad diaria (juegos activos, usar escaleras, bici, tareas del hogar, caminar al colegio...) y una hora de actividad física vigorosa al día.
6. **Diagnóstico de SP y OB, así como de las comorbilidades asociadas.**
7. **Comunicación al paciente y a la familia.** Es importante la forma de comunicar el diagnóstico al paciente y a la familia para el seguimiento y colaboración posterior. Expresiones negativas o estigmatizantes desencadenarán rechazo; mientras que, una aproximación sensible, explorando conocimientos, actitudes y prácticas facilitará la colaboración. Detectar los puntos fuertes o conductas saludables que servirán de apoyo para iniciar los cambios. También, las dinámicas familiares, estilos educativos y factores psicopatológicos que pueden ser el origen de la OB (ansiedad, depresión).
8. **Tratamiento de la obesidad y seguimiento.** La familia debe colaborar siempre para no provocar rechazo. Llevará el peso del cumplimiento en los menores de 5 años. De los 5-10 se les dará cierta responsabilidad vigilada y controlada. En la adolescencia, la familia tiene poca influencia y es el propio paciente el que debe controlarse.
9. **Colaborar con otros profesionales, familias, escuelas y otros agentes sociales** en actividades de promoción y prevención.

#### 10. Derivar a la atención especializada.

Si se asocian comorbilidades, sobre todo si son del área de salud mental; obesidades extremas y por debajo de los 2 años, y si hay necesidad de intervención farmacológica o quirúrgica.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\* Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90: 1871-87.
- 2.\*\* Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr.* 2000; 159(Suppl 1): S14-34.
- 3.\*\*\* Serra Majem L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, eds. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid.* Barcelona: Masson; 2001. p. 81-108.
- 4.\*\* Cali AM, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(11 Suppl 1): S31-6.
- 5.\*\*\* Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000; 320: 1240-3.
- 6.\*\*\* Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. *Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil.* Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. *Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2007/25.*
- 7.\*\* Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, Ruiz JR, González-Cross M, Sarriá A, et al. Overweight, obesity and body fat composition in spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab.* 2005; 49: 71-6.
- 8.\*\* Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández-Longás A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al.; Grupo Colaborador Español. Spanish cross-sectional growth study 2008. Part II. Height, weight and body mass index values from birth to adulthood. *An Pediatr (Barc).* 2008; 68: 552-69.
- 9.\*\* Encuesta Nacional de Salud de España 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo. Gobierno de España. Disponible

- en: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2006.htm>
- 10.\*\*\* Colomer Revuelta J. Prevención de la obesidad infantil. *PrevInfad (AEPap)*. 2004 [consultado el 20/05/2011]. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/obesidad.pdf>
- 11.\*\* Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walls B, et al. The human obesity gene map: The 2005 update. *Obesity*. 2006; 14: 529-644.
- 12.\*\* Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, Moráis López A, et al.; Comité de Nutrición de la AEP Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 607-15.
- 13.\*\* Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*. 1997; 387: 903-8.
- 14.\*\* Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S, Kimber W, Matarese G, Keogh JM, et al. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *N Engl J Med*. 2007; 356: 237-47.
- 15.\*\* Lubrano-Berthelier C, Dubern B, Lacorte JM, Picard F, Shapiro A, Zhang S, et al. Melanocortin 4 receptor mutations in a large cohort of severely obese adults: prevalence, functional classification, genotype-phenotype relationship, and lack of association with binge eating. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 1811-8.
- 16.\* Goldstone AP, Holland AJ, Hauffa BP, Hokken-Koelega AC, Tauber M; speakers contributors at the Second Expert Meeting of the Comprehensive Care of Patients with PWS. Recommendations for the diagnosis and management of Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93: 4183-97.
- 17.\* Li G, Vega R, Neims K, Gekakis N, Godnow C, McNamara P, et al. A role for Alsm1 in kidney ciliogenesis and cellular quiescence. *PLoS Genet*. 2007; 3: 9-20.
- 18.\* Abu Safieh L, Aldahmesh M, Shamseldin H, Hashem M, Shaheen R, Alkuraya H, et al. Clinical and molecular characterization of Bardet-Biedl syndrome in consanguineous populations: The power of homozygosity mapping. *J Med Genet*. 2010; 47: 236-41.
- 19.\* Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML, Chiarelli F; ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE; Insulin Resistance in Children Consensus Conference Group. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95: 5189-98.
- 20.\*\* Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293: 2873-83.
- 21.\*\* Iughetti L, China M, Berri R, Predieri B. Pharmacological treatment of obesity in children and adolescents: present and future. *J Obes*. 2011; ID: 928165.
- 22.\* Inge TH, Krebs NF, García VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics*. 2004; 114: 217-23.
- 23.\*\* Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120(Suppl 4): S164-92.
- 24.\*\*\* American Dietetic Association (ADA), National Guideline Clearinghouse (NGC). Pediatric weight management evidence-based nutrition practice guideline. National Guideline Clearinghouse (NGC) 2007.
- 25.\*\*\* National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesity. Guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. NICE clinical guideline 43. <http://www.nice.org.uk/Guidance/CG43>. 2006.
- 26.\*\*\* Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obesity. A national clinical guideline. 2010.
- Bibliografía recomendada**
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obesity. A national clinical guideline. 2010.
- Guía de práctica clínica que provee evidencia para la prevención y el tratamiento de la obesidad en la consulta clínica dirigida a niños, jóvenes y adultos. Se focaliza en la prevención primaria para individuos con peso saludable y/o sobrepeso para evitar o retrasar el inicio de la obesidad.
- Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2007/25.
- Guía de práctica clínica de gran interés para la prevención y el tratamiento de la obesidad.
- Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75(1): 63.e1-23.
- Completa actualización de la obesidad desde la infancia a la adolescencia. Los autores resaltan la ausencia de una definición universalmente aceptada para la misma y señalan que es preciso un cambio de la mentalidad de los pediatras en el abordaje de estos pacientes, haciéndose necesaria la consideración de distintas "obesidades" o enfermedades diferentes que convergen en un mismo rasgo fenotípico, el aumento del peso corporal.
- Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, Moráis López A, et al.; Comité de Nutrición de la AEP Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 607-15.
- Consenso nacional que revisa la epidemiología y los periodos de riesgo en la edad pediátrica. Reconoce el importante papel del pediatra de Atención Primaria y ofrecen pautas de estilo de vida saludable teniendo en cuenta la oferta dietética y la actividad física a lo largo de la infancia, con el objetivo de conseguir una prevención del sobrepeso y obesidad.
- Aranceta Bartrina J. Obesidad infantil: Nuevos hábitos alimentarios y nuevos riesgos para la salud. Análisis de sus causas. En: Díaz Méndez C, Gómez Benito C, coord. Alimentación, consumo y salud. Colección Estudios Sociales, n.º 24. Barcelona: Obra Social Fundación "La Caixa"; 2008. p. 216-46.
- Estudio de referencia sobre los nuevos hábitos alimentarios de la población española, las causas y los problemas que conlleva para la salud.
- Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández-Longás A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al; Grupo Colaborador Español. Spanish cross-sectional growth study 2008. Part II. Height, weight and body mass index values from birth to adulthood. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 68: 552-69.
- Estudio transversal español de crecimiento, realizado en 32.064 sujetos (16.607 varones y 15.457 mujeres), desde el nacimiento hasta la talla adulta, en una población caucásica española procedente de Andalucía, Barcelona, Bilbao y Zaragoza, realizado entre los años 2000 y 2004.

## Caso clínico

### Motivo de consulta

Niña de 11 años y 10 meses que consulta por incremento de peso y talla baja en los dos últimos años.

### Antecedentes familiares

Padre sano, talla: 170 cm, desarrollo puberal normal. Madre sana, talla: 160 cm, menarquia a los 12 años. G-A-V: 2-0-2. Tío materno: infarto agudo de miocardio a la edad de 45 años. Abuela materna: diabetes tipo 2. Sin otros antecedentes de interés. Talla genética:  $158 \pm 5$  cm.

### Antecedentes personales

Embarazo controlado, normal. Parto a las 40 semanas, eutócico, vaginal. PRN: 2.800 g, LRN: 49 cm. Periodo neonatal normal. Pruebas metabólicas normales. Lactancia materna tres meses, sin intolerancias alimentarias.

Desarrollo psicomotor normal. Inmunizaciones correctas. Enfermedades anteriores: nada que reseñar.

### Exploración física

Peso: 44,7 kg (P75), talla: 134,2 cm (P3), IMC: 24,9 (+2,3 DE). Perímetro de cintura: 75 cm (P 75-90). TA: 110/60 mmHg. Buen estado general. Coloración normal de piel y mucosas. Facies tosca. Piel áspera y seca. Hipertriosis en miembros superiores e inferiores. Obesidad de predominio central, sin estrías ni acantosis. Cuello normal, no se palpa bocio. ACP normal. Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias. Genitales femeninos normales. Tanner I (telarquia 1, pubarquia 1, axilarquia a). Resto de la exploración: normal.

### Estudios complementarios

*Hemograma:* fórmula y recuentos normales. Bioquímica general: normal.

*Lipidograma:* CT: 639 mg/dl (vn: 120-200); triglicéridos: 171 mg/dl (vn: <100); C-HDL: 67 mg/dl (vn: 35-75); C-LDL: 538 mg/dl (vn: 60-130); C-VLDL: 34 mg/dl (vn: 5-23); C-LDL/C-HDL: 8 (vn: <2,2); Apo A1: 160 mg/dl (vn: 100-160); Apo B: 73 mg/dl (vn: 85-135).

*Hormonas tiroideas:* TSH: >100 mUI/ml (vn: 0,5-6); T4 libre: 0,99 ng/dl (vn: 0,65-1,4).

Anticuerpos antitiroglobulina: 720 U/L; anticuerpos antiperoxidasa: 955 U/L.

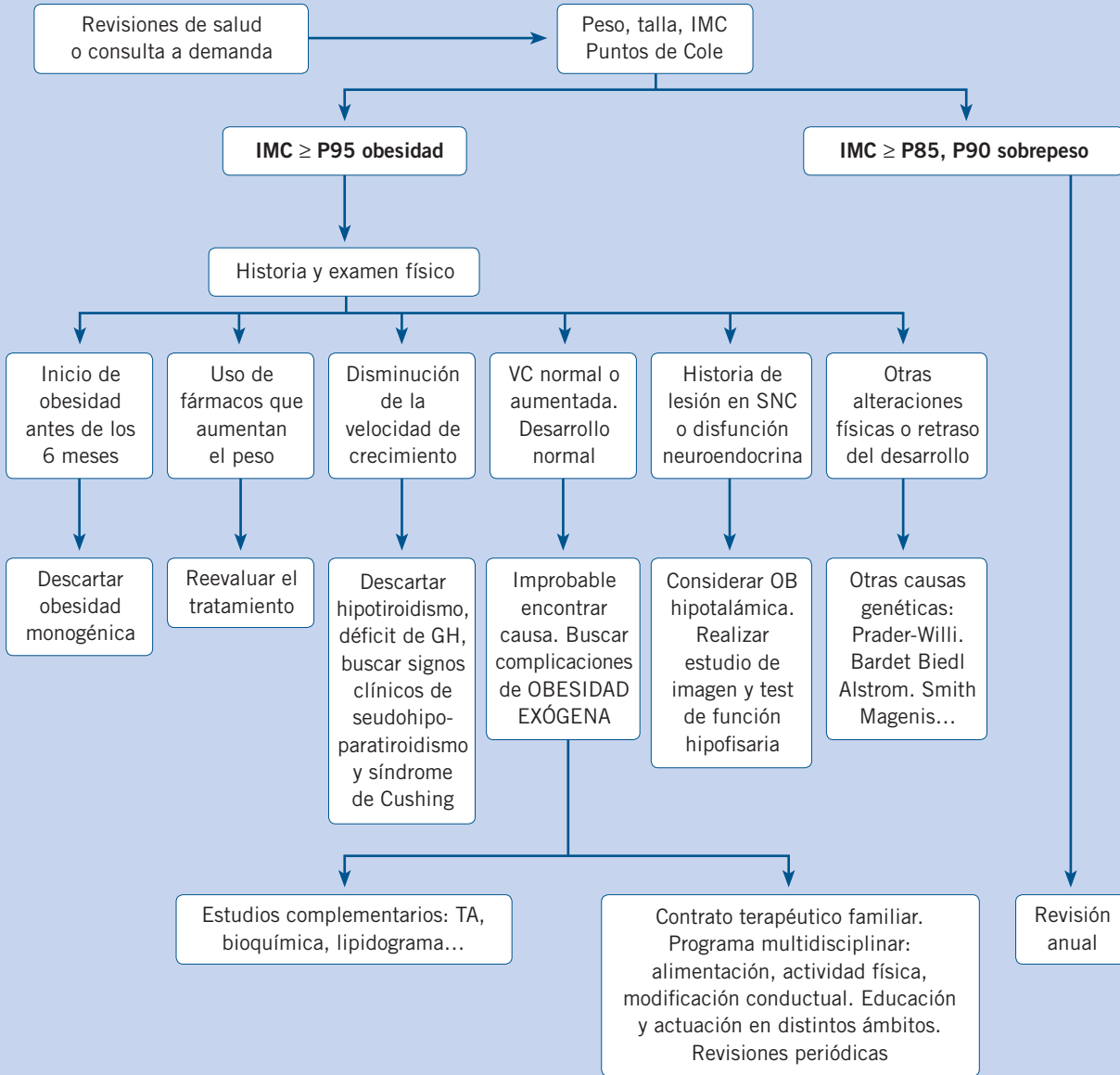
*Edad ósea:* 9 años y 6 meses para una edad cronológica de 11 años y 10 meses.

### Evolución

Tras el tratamiento adecuado, comenzó el desarrollo puberal a la edad de 12 años, con una evolución normal, presentando la menarquia a los 14 años y 6 meses, posteriormente ciclos menstruales regulares. Asimismo, presentó una disminución progresiva de peso y del IMC, presentando a la edad de 12 años y 3 meses un peso de 35 kg (P 10-25) y una talla de 142 cm (P 10). Talla final: 160 cm, adecuada a su talla genética. *Analítica:* a los tres meses tras tratamiento: TSH: 1,3 mUI/ml; T4 libre: 0,88 ng/dl; anticuerpos antitiroglobulina: 581 U/L; anticuerpos antiperoxidasa: 417 U/L.

CT: 197 mg/dl (vn: 120-200); triglicéridos: 70 mg/dl (vn: <100); C-HDL: 54 mg/dl (vn: 35-75); C-LDL: 123 mg/dl; C-VLDL: 20 mg/dl; C-LDL/C-HDL: 2,2 (vn: <2,2).

## Diagnóstico etiológico de la obesidad y actuación a seguir



Modificado de *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2009; 38(3): 525-48. IMC: índice de masa corporal; VC: velocidad de crecimiento; SNC: sistema nervioso central; TA: tensión arterial.