

## Mesa Redonda: Obesidad en la infancia

### Avances en el conocimiento de la obesidad infantil: De la consulta al laboratorio

G.Á. MARTOS-MORENO, J. ARGENTE

*Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa. Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. CIBER obn. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.*

#### RESUMEN

En esta ponencia se analizarán las particularidades diagnósticas y terapéuticas de la obesidad infantil con respecto a la forma de presentación de esta enfermedad en el adulto. Asimismo, se expondrá cómo el momento (precoz) de desarrollo de la obesidad determina cambios en la estructura del tejido adiposo con consecuencias en la composición corporal y en la homeostasis metabólica del sujeto en la vida adulta, al tiempo que la reducción ponderal en el niño permite un remodelado en la distribución de la grasa corporal que difiere del observado en el adulto. También esbozaremos el estado actual de las bases etiológicas conocidas de la obesidad en el periodo infantil, haciendo hincapié sobre la necesidad de profundizar en el conocimiento de la aplicabilidad de las herramientas diagnósticas disponibles. Finalmente, mencionaremos las características diferenciales del tratamiento del paciente pediátrico obeso que, una vez más, difieren, tanto en su metodología, como en los resultados esperables, de aquellos del adulto.

**Palabras clave:** Obesidad infantil; Particularidades; Diagnóstico.

#### ABSTRACT

We will analyze the diagnostic and therapeutical singularities of childhood obesity compared to the same disease in adults. We will also show how the early age at the onset of obesity determines changes in the histological structure of adipose tissue, that are relevant to body composition, as to metabolic homeostasis in later stages of life. We will explain how, as a

consequence of the higher plasticity of infantile adipose tissue, weight reduction in children remodels body fat distribution in a different way that observed in adults.

We will also go through the state of the art in the knowledge of the etiological bases of the different forms of obesity observed during childhood, stressing the need to know the usefulness of currently available diagnostic tools. Finally, the singularities in the treatment of the pediatric obese patient will be pointed, thus remarking that both, the methods and the outcome are also different to those observed in adult patients.

**Key words:** Childhood obesity; Singularities; Diagnosis.

#### INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de obesidad cada vez más grave en edades precoces de la vida ha experimentado un gran incremento epidemiológico a nivel mundial en las últimas décadas<sup>(1,2)</sup>. Esto ha determinado un incremento del interés y del esfuerzo investigador dirigido a la misma, tanto como causa de alteraciones patológicas ya en la propia infancia como, de manera más importante, como factor de riesgo para el desarrollo de patología, principalmente cardio-vascular, en la edad adulta, así como de mortalidad precoz.

Como ocurre en muchas otras situaciones fisiopatológicas, es preciso tener en cuenta que la obesidad de instauración en edades tempranas de la vida presenta múltiples particularidades que la diferencian de la obesidad del adulto. Dichas particularidades se extienden también a su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento; debiendo ser, por lo tanto, consideradas a la hora de enfocar adecuadamente los procedimientos

*Correspondencia:* Dr. Gabriel Ángel Martos Moreno. Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid.

*Correo electrónico:* gabrielangelmartos@yahoo.es

© 2013 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

diagnósticos y terapéuticos más adecuados ante el niño afecto de obesidad.

En esta ponencia se analizarán estas particularidades diagnósticas y terapéuticas. Asimismo, se expondrá cómo el momento (precoz) de desarrollo de la obesidad determina cambios en la estructura del tejido adiposo con consecuencias en la composición corporal y en la homeostasis metabólica del sujeto en la vida adulta, al tiempo que la reducción ponderal en el niño permite un remodelado en la distribución de la grasa corporal que difiere del observado en el adulto. También esbozaremos el estado actual de las bases etiológicas conocidas de la obesidad en el periodo infantil, haciendo hincapié sobre la necesidad de profundizar en el conocimiento de la aplicabilidad de las herramientas diagnósticas disponibles. Finalmente, mencionaremos las características diferenciales del tratamiento del paciente pediátrico obeso que, una vez más, difieren, tanto en su metodología, como en los resultados esperables, de aquellos del adulto.

#### CONSECUENCIAS A CORTO Y LARGO PLAZO DE LA OBESIDAD INFANTIL

La obesidad infantil se ha definido tradicionalmente como un incremento en la acumulación de grasa, que determina un aumento del riesgo de padecer enfermedades futuras y un aumento del riesgo de mortalidad precoz<sup>(3)</sup>.

En trabajos previos de nuestro grupo hemos podido comprobar cómo la resistencia a la insulina (elevación de los niveles de insulina sin alteración de la glucemia) es el primer cambio que podemos observar en las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono asociadas a la obesidad infantil<sup>(4)</sup>. Esto no se contempla en las definiciones del síndrome metabólico, por lo tanto, los niños no reproducen las mismas alteraciones que los adultos afectados de obesidad. Tienen cambios diferentes, cambios precoces que son identificables si nos dirigimos hacia ellos.

En el pasado año 2012 aparecieron dos revisiones sistemáticas, que abarcan 11 y 39 estudios, respectivamente, en las que se analizaba la relación existente entre la existencia de un exceso de peso durante la infancia y las alteraciones metabólicas<sup>(5)</sup> o con enfermedad en la vida adulta<sup>(6)</sup>. Las dos revisiones llegaron a la misma conclusión: en primer lugar, que si se tiene en cuenta el IMC durante la vida adulta, las correlaciones que se observan teóricamente entre obesidad infantil y factores de riesgo cardiovascular en el adulto, o bien desaparecen, o bien se atenúan en gran medida; y en segundo lugar, que a día de hoy no disponemos de evidencia científica que pueda establecer una asociación independiente del hecho de que un niño sea obeso con que vaya a desarrollar síndrome metabólico en la edad adulta. Sin embargo, y como en todo, hay controversia, existe también un metaanálisis publicado en ese mismo año<sup>(7)</sup> donde se intenta establecer una relación entre esa obesidad infantil y los factores

de riesgo cardiovasculares y se insiste mucho en la necesidad de establecer unos puntos de corte mucho más estrictos por una teórica gran asociación entre el exceso de peso y estos factores de riesgo durante la vida infantil.

Sea como fuere, la obesidad es ya una enfermedad durante la infancia, generando o agravando patologías respiratorias y cardíacas; determinando afectaciones psicológicas que interfieren en sus relaciones sociales y ocasionando alteraciones ortopédicas y de la marcha, que van a repercutir en su capacidad para realizar cualquier actividad y, secundariamente, en un agravamiento de su obesidad subyacente<sup>(1)</sup>.

Estas alteraciones en relación con la práctica de actividad física y actividad deportiva van a limitar la capacidad de los niños obesos<sup>(8)</sup> con un descenso en duración e intensidad en la práctica de actividad física a partir de la adolescencia, más intenso en el sexo femenino. Asimismo, se ha podido comprobar cómo conforme aumenta el peso de los pacientes, disminuye de forma lineal su capacidad para el rendimiento, tanto en ejercicios explosivos como de mantenimiento. En relación a la respuesta cardiovascular a ejercicio se ha podido comprobar<sup>(8)</sup> cómo los niños obesos ya en situación basal presentan una frecuencia cardíaca más alta que la población no obesa, y que alcanzan frecuencias más elevadas con las distintas fases del ejercicio.

Dejando aparte las comorbilidades metabólicas de la obesidad en el periodo infanto-juvenil, detalladas por la Dra. Bahillo en la ponencia previa, sabemos que ya durante la infancia existen no solo alteraciones vasculares, sino también alteraciones cardiológicas, en parte derivadas de las primeras. Las alteraciones vasculares clásicas son las observadas en el estudio de Bogalusa donde en individuos jóvenes se pudo ver cómo a medida que se incrementaban los factores de riesgo cardiovascular también se incrementaba la presencia de estría grasa o de placa fibrosa en su carótida o en la aorta.

En la actualidad, es habitual la medición no invasiva del grosor íntima-media y de la distensibilidad de los vasos; sin embargo, no está clara la repercusión fisiopatológica que puedan tener estas variables cuando están alteradas. En estudios recientes, se ha comprobado cómo<sup>(9)</sup> solo aquellos pacientes con mayor grado de afectación del grosor y que además se asocian con la existencia de placa de ateroma, mostraban un incremento de la mortalidad cardiovascular. Por lo tanto, la validez de este parámetro y sobre todo en niños y en niños pequeños está poco definido y al menos es cuestionable.

En relación con las alteraciones cardiológicas en la obesidad, es conocido que ya en niños y en adolescentes existe un remodelado concéntrico del corazón que afecta fundamentalmente al septo y a las cavidades izquierdas. En el artículo publicado por Zamorano y cols.<sup>(10)</sup> se puede ver cómo, en niños obesos, existe una disminución de la capacidad de formación del miocardio, y además esta alteración funcional aparece en todas las cavidades y está relacionada con la resistencia a insulina. En este punto se ha comprobado que existe una relación de estas alteraciones

miocárdicas con la secreción endocrina de hormonas por parte del tejido adiposo (adipoquinas) fundamentalmente leptina y adiponectina.

## PARTICULARIDADES DE LA OBESIDAD INFANTIL. IMPLICACIÓN DIAGNÓSTICA

Precisamente, el perfil de secreción de adipoquinas por parte del tejido adiposo y sus implicaciones metabólicas constituyen uno de los elementos diferenciales de la obesidad desarrollada durante el periodo infantil con respecto a aquella que acontece en el adulto.

El desarrollo de obesidad determina la instauración de cambios histológicos, metabólicos y endocrinos en el tejido adiposo blanco (TAB). Estos cambios vienen determinados por distintos factores: 1) La capacidad del TAB para el reclutamiento de nuevos adipocitos desde los preadipocitos, una vez que los adipocitos preexistentes han alcanzado un tamaño "crítico" mediante la modificación de las secreciones paracrina de éstos. En este proceso, denominado la "hipótesis del tamaño crítico", la hipertrofia adipocitaria desempeña un papel esencial. 2) La capacidad del TAB para producir proteínas de quimioatracción (quimioquinas), que determinan un incremento de los subtipos proinflamatorios de monocitos y macrófagos), con la consiguiente modificación del componente estromal de secreción de citoquinas. 3) El cambio en el patrón de secreción endocrina de adipoquinas de los adipocitos hipertróficos, en comparación con el de aquellos más pequeños.

La importancia relativa de cada uno de estos factores sobre las modificaciones ejercidas por la obesidad sobre el TAB varía a lo largo de las distintas etapas del desarrollo en el ser humano. Los adultos, tanto con normopeso como afectados de obesidad, mantienen una población adipocitaria, sobre la base de unas tasas proporcionadas de adipogénesis y apoptosis adipocitaria. Por el contrario, los niños y adolescentes incrementan, paulatinamente, el número de adipocitos de su TAB, con una tasa de proliferación superior en los pacientes obesos en comparación con los sujetos delgados. Esto suscita la evidencia de que la obesidad de instauración precoz induce una tasa de reclutamiento de preadipocitos más acelerada, que determina un incremento de la población celular adipocitaria. Esta situación permitiría, al menos durante un tiempo, la existencia de un menor grado de hipertrofia adipocitaria, evitando o, al menos, atenuando la afectación del patrón de secreción de adipoquinas durante la infancia pero incrementando, por el contrario, el riesgo de obesidad severa y de desarrollo de comorbilidades en etapas posteriores de la vida<sup>(4)</sup>.

Este conjunto de acontecimientos remeda el concepto, ya antiguo, de la existencia de un modelo de "obesidad hiperplásica" en los niños, con un incremento del número de adipocitos, aunque con un tamaño normal, frente a un modelo de "obesidad

hipertrófica" en el adulto, con un incremento del volumen de los adipocitos preexistentes. El contraste entre las características del TAB en ambos modelos de obesidad influye, de forma determinante, en la dinámica de secreción de adipoquinas a lo largo de las distintas etapas de la vida y, secundariamente, en su correlato metabólico<sup>(4)</sup>.

Otra característica diferencial de la obesidad en las etapas precoces de la vida la constituye el hecho de que es precisamente durante este periodo vital cuando se manifiestan en su mayor porcentaje las formas monogénicas, secundarias y asociadas a síndromes polimalformativos de esta enfermedad. Es por ello que el pediatra debe estar entrenado y alerta ante la existencia de aquellos casos en los que la etiología última puede ser establecida y, sobre todo, ante aquellos casos que pudiesen ser tributarios de un tratamiento específico<sup>(3)</sup>.

## ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTIL

Una de las complejidades y de las dificultades más importantes para el adecuado entendimiento de la obesidad infantil es que, bajo el denominador común de una acumulación excesiva de grasa corporal, subyacen etiologías y, por lo tanto, entidades patológicas radicalmente diferentes. Actualmente se acepta, tanto en foros científicos como de divulgación, que el gran incremento de prevalencia de la obesidad infantil es debido al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético propio del estilo de vida occidental. Sin embargo, existe un porcentaje de casos derivados de la existencia de alteraciones genéticas, endocrinológicas o sindrómicas subyacentes que, si bien es cuantitativamente limitado, crece de forma continuada al tiempo que lo hacen nuestros conocimientos fisiopatológicos de la obesidad infantil<sup>(3)</sup>.

### Obesidad poligénica

Hasta donde nuestro conocimiento, siempre limitado, nos permite saber, ésta es la más frecuente de las entidades englobadas en la obesidad infantil. En ella, la coexistencia de una nutrición hipercalórica e inadecuadamente estructurada y de unos niveles reducidos de actividad física, propios del estilo de vida occidental actual, determinan la acumulación del exceso de energía en forma de tejido adiposo, desgraciadamente influidos a su vez por el poder adquisitivo de las familias. Sin embargo, no todos los sujetos expuestos al mismo ambiente nutricional "obesogénico" y a similares limitaciones de actividad física desarrollan obesidad o lo hacen en similar grado. Esto es debido a que estos factores "exógenos" actúan sobre una base "endógena", la información genética propia de cada individuo, lo cual explicaría, al menos en parte, la gran heredabilidad familiar de la obesidad.

En los últimos años, los estudios de GWAS (*Genome Wide Association Studies*), que podríamos traducir como "estudios

**TABLA I.** SÍNDROMES GENÉTICOS (A) Y ENFERMEDADES O TRATAMIENTOS QUE CURSAN, FRECUENTEMENTE, CON OBESIDAD. OMIM: ON-LINE MENDELIAN INHERITANCE IN MAN DATABASE. DISPONIBLE EN: WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/SITES/ENTREZ?DB=OMIM.

A) Síndromes genéticos	B) Obesidades secundarias
Alstrom-Wolfram (OMIM: 203800)	Hipotiroidismo
Bardet-Biedl (OMIM: 209900)	Hipercortisolismo
Beckwith-Wiedemann (OMIM: 130650)	Pseudohipoparatiroidismo (osteodistrofia de Albright)
Börjesson-Forssman-Lehmann (OMIM: 301900)	Hiperinsulinismo neonatal
Carpenter (OMIM: 201000)	Deficiencia de GH
Cohen (OMIM: 216550)	Obesidad hipotalámica
Down (OMIM: 190685)	Obesidad yatrogénica
M.E.H.M.O. (OMIM: 300148)	
M.O.M.O. (OMIM:157980)	
Prader-Willi (OMIM:176270)	
Smith-Magenis (OMIM: 182290)	
Wilson-Turner (OMIM: 309585)	
WAGRO (OMIM: 612469)	

hologenómicos de asociación” han perseguido, mediante el estudio de extensas cohortes de sujetos afectados de distintas patologías, hallar nuevos genes, QTL (*quantitative trait loci*) o haplotipos que permitan una mejor identificación del riesgo individual para el desarrollo dichas enfermedades<sup>(11)</sup>. Este tipo de estudios, aplicados a la obesidad, ha ofrecido una ingente cantidad de información de modo que en la última actualización del mapa genético de la obesidad publicada, el número de genes y QTL asociados a fenotipos con afectación de la adiposidad en modelos murinos alcanzaba los 244 y 408, respectivamente<sup>(12)</sup>. Por este motivo, este tipo más común de obesidad debería denominarse “*obesidad poligénica*”, pues es esta base genética la que determina la susceptibilidad del paciente ante los estímulos ambientales. Más aún, las modificaciones epigenéticas; es decir, aquellas ejercidas por dichos factores ambientales sobre el genoma de un individuo, sobre todo en fases tempranas del desarrollo, parecen desempeñar una función relevante en el riesgo individual para el desarrollo de obesidad<sup>(13)</sup>.

En particular, estudios recientes han asociado variantes en el primer intrón del gen “masa grasa y obesidad asociada” (*FTO*) con obesidad, condicionando un elevado índice de masa corporal equivalente, aproximadamente, a +0,4 kg/m<sup>2</sup> por alelo de riesgo. Así, se ha comprobado que determinados polimorfismos, en particular el rs9939609, se asocian con el incremento de peso, del índice de masa corporal y con los niveles de leptina en niños europeos. Más recientemente se ha demostrado que la pérdida del gen *Fto* en el ratón genera retraso en el crecimiento postnatal y una reducción significativa del tejido adiposo y de la masa corporal magra. Como consecuencia, estos ratones incrementan su gasto energético, a pesar de una disminución en su actividad locomotora y su relativa hiperfagia. Estos datos

podrían constituir la primera demostración directa de que *Fto* se encuentra involucrado funcionalmente en la homeostasis energética, mediante el control del gasto de energía<sup>(3)</sup>.

Hasta el momento existe constancia de variantes poligénicas en, al menos, 17 regiones genómicas independientes y 15 nuevos *loci* asociados con el índice de masa corporal<sup>(3)</sup>. La función de estos genes candidatos se encuentra asociada con regiones que sugieren una función relevante del hipotálamo en el control del peso.

Por consiguiente, el desarrollo de la obesidad en la mayoría de los niños afectados tiene una etiología multifactorial, sobre una base poligénica. Esto es, dicha base poligénica tiene *per se* un efecto limitado sobre el fenotipo y únicamente su combinación con otras variantes predisponentes y, sobre todo, la concurrencia de factores ambientales favorecedores del desarrollo de obesidad, determinarán finalmente el desarrollo del fenotipo obeso.

### Obesidad secundaria

Independientemente del sustrato genético individual y del balance entre ingesta y gasto energético, la presencia de obesidad en el niño puede ser consecuencia de distintas enfermedades, entre las que destacan las patologías endocrinológicas, los procesos patológicos o procedimientos terapéuticos que afectan al área hipotálamo-hipofisaria y los tratamientos farmacológicos, especialmente con principios psicoactivos<sup>(3)</sup>. Las causas más frecuentes de obesidad secundaria y sus características esenciales se detallan en la tabla I.

### Obesidad monogénica

La obesidad monogénica es el resultado de una alteración en un único gen y representa una etiología minoritaria en el

conjunto de los casos de obesidad infanto-juvenil. Una característica común de estos pacientes la constituye el inicio precoz del exceso ponderal. Con un objetivo didáctico, podríamos agrupar los casos de obesidad monogénica en tres grupos:

1) *Genes implicados en el eje adipocito-hipotálamo-hipofisario (leptina/melanocortina)*

El eje adipocito-hipotálamo-hipofisario constituye la principal vía de información hacia el sistema nervioso central de las reservas energéticas del organismo en forma de triglicéridos adipocitarios. Así, la leptina, de producción adipocitaria, actúa fundamentalmente, en el núcleo arqueado hipotalámico, a través de su receptor específico, favoreciendo la activación de las neuronas productoras de proopiomelanocortina (POMC) que, tras ser fraccionada, por medio de la fracción alfa de la hormona estimulante melanocitaria (MSH), ejerce su acción anorexigénica por medio del receptor de melanocortina número cuatro (MC4R). Las mutaciones de cualquiera de los genes implicados en esta vía de señalización determina una interferencia en este mecanismo de señalización de la saciedad y se asocian a formas graves de obesidad de inicio precoz. Entre ellos destacan, por ser las más prevalentes, las mutaciones del gen *MC4R*, pero también se han descrito casos humanos de obesidad secundarios a mutaciones en los genes de leptina (*LEP*), receptor de leptina (*LEPR*), proopiomelanocortina (*POMC*), proconvertasa 1 (*PCSK1*), proconvertasa 2 (*PCSK2*) y *PPAR* $\gamma$ . Las características clínicas de este tipo de pacientes han sido detalladas en revisiones anteriores<sup>(3,14)</sup>.

2) *Genes asociados al desarrollo hipotalámico*

Se han descrito casos humanos de obesidad grave (también de inicio precoz) secundarios a mutaciones en genes implicados en el desarrollo hipotalámico, como son: el *single-minded homolog 1 (SIM1)*, *brain derived neurotrophic factor (BDNF)* y el *neurotrophic tyrosine receptor kinase (NTRK)2*<sup>(3)</sup>.

3) *Obesidad asociada a síndromes polimalformativos*

La obesidad constituye un rasgo fenotípico destacado en un número considerable de síndromes polimalformativos. Una relación de los más relevantes se detalla en la tabla I<sup>(3)</sup>.

## EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL

Tal y como hemos referido respecto a la etiología, a la expresividad clínica y comorbilidades metabólicas; la obesidad infantil también difiere de la del adulto respecto al abordaje terapéutico. Uno de los factores que determina estas diferencias sustanciales es el hecho de que el niño se encuentre, como hemos reseñado previamente, en un periodo de crecimiento somático y desarrollo tanto físico como intelectual que limita, en gran medida, los recursos terapéuticos disponibles, así como la severidad de las acciones a llevar a cabo en estos pacientes.

Actualmente, no existe ningún agente farmacológico aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) para el tratamiento de la obesidad en niños menores de 18 años, si bien se dispone de datos procedentes de estudios clínicos que postulan un eventual beneficio del empleo del orlistat o la metformina, siempre en combinación con un abordaje higiénico dietético, en adolescentes. De forma similar, los requisitos propuestos para la indicación de las intervenciones de cirugía bariátrica en este periodo etario se restringen, de forma casi exclusiva, a los adolescentes afectos de comorbilidades potencialmente letales a corto plazo.

En relación con las indicaciones alimentarias, los estudios identificados de intervención nutricional en niños y niñas y adolescentes son de corta duración, de baja calidad y no evalúan la pérdida de peso a largo plazo, por lo que se desconoce qué dieta es la más efectiva para el tratamiento de la obesidad pediátrica. Así, la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-juvenil del Sistema Nacional de Salud recomienda, en la población infantil y adolescente con sobrepeso u obesidad, realizar una dieta sana y equilibrada siguiendo la pirámide de la alimentación saludable, que debe individualizarse. Se recomienda no utilizar dietas restrictivas y desequilibradas porque no son efectivas a largo plazo y pueden ser perniciosas. Ésta no debe de ser una actuación aislada, sino que debe llevarse a cabo en el contexto de un cambio en el estilo de vida que incluya el ejercicio físico, el tratamiento conductual y el abordaje familiar. Asimismo, se recomienda que los consejos en los cambios dietéticos deberían ser llevados por profesionales de la salud que habitualmente atienden a la población infantil y juvenil, quienes deben prestar especial atención a la presencia de factores de riesgo o signos de trastornos de la conducta alimentaria.

Hasta la fecha, los programas de actividad física en niños y adolescentes para el tratamiento de la obesidad no se han mostrado efectivos para la disminución del IMC en comparación con la actividad habitual. No obstante, los estudios disponibles muestran que la actividad física puede disminuir temporalmente el porcentaje de grasa corporal y mejorar los factores de riesgo cardiovascular. Por este motivo, se recomienda aumentar la actividad física espontánea (jugar al aire libre, participar en las tareas domésticas, ir al colegio o instituto caminando, subir y bajar escaleras en lugar de utilizar el ascensor, etc.) más de una hora al día para el control del peso y la salud cardiovascular. Si se plantea la realización de un ejercicio físico específico, éste debe ser adecuado a la edad y al interés del menor o adolescente, empezando lentamente y aumentando progresivamente su intensidad y duración.

A este respecto es reseñable que sí existe evidencia de que las intervenciones para disminuir la actividad sedentaria en niños son efectivas tanto por el incremento del gasto energético, como por la disminución de la ingesta calórica, disminuyendo el IMC y las comorbilidades metabólicas. Sobre esta base, en la población infantil y adolescente con sobrepeso u obesidad,

se recomienda reducir el sedentarismo, limitar las horas de televisión o videojuegos y retirar la televisión, videoconsolas y ordenadores de las habitaciones de niños.

Finalmente, en lo referente al tratamiento comportamental, la terapia cognitivo-conductual ha mostrado disminuciones moderadas en el IMC en adolescentes con OB a corto plazo, como también lo han hecho las intervenciones grupales. Por este motivo se recomienda tanto el tratamiento de apoyo psicológico (con terapia conductual, cognitivo-conductual), como el empleo de terapia dirigida al estrés y otras técnicas psicológicas (formulación de objetivos, automonitorización, etc.) para el tratamiento de la obesidad en menores y adolescentes.

Del mismo modo que las intervenciones terapéuticas que se llevan a cabo en niños y adolescentes afectos de obesidad difieren de las desarrolladas en adultos, también lo hacen sus resultados, observándose un mayor porcentaje de éxito, así como una remodelación de la distribución grasa corporal más adecuada que en aquellos tras la reducción corporal<sup>(15-20)</sup>.

## CONCLUSIONES

Hemos resaltado 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. Que existen signos y síntomas sugerentes de las mismas, a los que el pediatra debe prestar especial atención y que esto puede determinar diferencias en los métodos de exploración complementaria que nos puedan permitir un adecuado diagnóstico de estos pacientes. Igualmente, que la carga genética de cada niño y las modificaciones que, sobre ella, pueden ejercer los factores ambientales, sobre todo en etapas tempranas de la vida, son determinantes para su riesgo de desarrollar obesidad.

## AGRADECIMIENTOS

CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CB06/03). Fundación de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III, Fondo de Investigación Sanitaria (FIS: PI09/91060 y PI10/00747).

## BIBLIOGRAFÍA

- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*. 2012; 307: 483-90.
- IASO: Overweight in children world map. Disponible en: <http://www.iaso.org/iotf/obesity/?map=children>.

- Martos-Moreno GA, Argente J. Paediatric obesities: from childhood to adolescence. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 63.e1-e23.
- Martos-Moreno GÁ, Barrios V, Chowen JA, Argente J. Adipokines in childhood obesity. *Litwick G. ED. Vitam Horm*. 2013; 91: 107-42
- Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S. Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2012; 36: 1-11.
- Park MH, Falconer C, Viner RM, Kinra S. The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. *Obes Rev*. 2012; 13: 985-1000.
- Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012; 345: e4759.
- Ferns SJ, Wehrmacher WH, Serratto M. Effects of obesity and gender on exercise capacity in urban children. *Genet Med*. 2011; 8:224-30.
- Polak JF, Pencina MJ, Pencina KM, O'Donnell CJ, Wolf PA, D'Agostino RB Sr. Carotid-wall intima-media thickness and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2011; 365: 213-21.
- Saltijeral A, Isla LP, Pérez-Rodríguez O, Rueda S, Fernandez-Golfin C, Almeria C, et al. Early myocardial deformation changes associated to isolated obesity: a study based on 3D-wall motion tracking analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2011; 19: 2268-73.
- Meyre D, Delplanque J, Chèvre JC, Lecoœur C, Lobbens S, Gallina S, Durand E, Vatin V, Degraeve F, Proença C, et al. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. *Nat Genet*. 2009; 41: 157-9.
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)*. 2006; 14: 529-644.
- Lillycrop KA, Burdge GC. Epigenetic changes in early life and future risk of obesity. *Int J Obes*. 2011; 35: 72-83.
- Martos-Moreno GÁ, Argente J. Molecular basis of human obesity. *J Ped Endocrinol Metab*. 2005; 18-S1: 1187-98.
- Barlow SE; committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120: S164-92.
- 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.
- Baur LA, Hazeltin B, Shrewsbury VA. Assessment and management of obesity in childhood and adolescence. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011; 8: 635-45.
- Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: CD001872.
- Petkar R, Wright N. Pharmacological management of obese child. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2013; 98: 108-12.
- Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski SZ, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. *Int J Obes (Lond)*. 2013; 37: 1-15.