

Obesidad en la adolescencia

J. Martínez-Villanueva

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Fecha de recepción: 10 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 43-55

Resumen

La obesidad es el depósito excesivo de tejido adiposo. Para su diagnóstico se utiliza el índice de masa corporal como estimador indirecto de la grasa corporal, que debe ser interpretado con las curvas de crecimiento adecuadas. Su prevalencia ha aumentado en los últimos 30-40 años y actualmente de cada 10 niños y adolescentes, uno es obeso. Es una enfermedad poligénica en la que la información genética es modulada por una serie de factores ambientales a lo largo de la vida. Supone la aparición de una serie de comorbilidades que aumentan el riesgo de mortalidad precoz. La complicación metabólica más importante es la resistencia a la acción periférica de la insulina, con o sin alteraciones del metabolismo hidrocabonado. Además, en el adolescente determina una importante comorbilidad psicosocial (ansiedad, depresión) que disminuye su calidad de vida. El tratamiento se basa en la terapia cognitivo-conductual, la intervención dietética y el aumento de la actividad física con disminución del sedentarismo. Los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles deben constituir una alternativa excepcional en aquellos pacientes que no han logrado una modificación hacia hábitos de vida saludables.

Palabras clave: *Obesidad; Sobrepeso; Adolescentes.*

Abstract

Obesity is the excessive accumulation of adipose tissue. For its diagnosis, the body mass index is used as an indirect estimator of body fat, which must be interpreted using the appropriate growth curves. Its prevalence has increased in the last 30-40 years and now one out of every 10 children and adolescents is obese. It is a polygenic disease in which genetic information is modulated by environmental factors throughout life. It associates comorbidities that increase the risk of precocious mortality. The most important metabolic complication is peripheral resistance to insulin action, with or without alterations of the carbohydrate metabolism. In addition, in the adolescent it produces an important psychosocial comorbidity (anxiety, depression) that decreases his quality of life. Treatment is based on cognitive-behavioral therapy, dietary intervention, and increased physical activity. The pharmacological and surgical treatments available should be an exceptional alternative in those patients who have not achieved a modification to healthy living habits.

Key-words: *Obesity; Overweight; Adolescents.*

Definición

La obesidad se define como el aumento excesivo del depósito de tejido adiposo que puede ser perjudicial para la salud.

Epidemiología

En los últimos 30-40 años, se ha producido, a nivel mundial, un significativo aumento progresivo de la prevalencia de obesidad infantojuvenil, si bien en los últimos años, debido a la concienciación tanto de la población, como de las instituciones, y a la implementación de protocolos de prevención, se ha conseguido detener este aumento y se ha alcanzado una fase de meseta en la que hoy nos encontramos. La causa que probablemente nos ha hecho llegar a esta situación ha sido los cambios económicos y sociales acontecidos en las últimas décadas y que han ocasionado la aparición de nuevos modelos familiares, hábitos de alimentación y modelos de vida que facilitan el desarrollo de la obesidad en las nuevas generaciones⁽¹⁾.

Los datos nacionales más recientes son los comunicados en la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 (Instituto Nacional de Estadística [INE], marzo 2013), que comunica una prevalencia de obesidad en niños y niñas de 2 a 17 años del 9,6% (en ambos sexos), con un 16,9% de sobrepeso en niñas y un 19,5% en niños, así como una estabilización en la prevalencia en los últimos años a pesar de que la obesidad ha aumentado del 7,4% al 17% en los últimos 25 años⁽²⁾. El gasto económico generado por la obesidad al Estado español, valorado por el estudio prospectivo DELPHI, ronda el 6,9% del gasto sanitario global (2.050 millones de euros anuales)⁽³⁾.

Etiopatogenia

En la gran mayoría de los casos, la obesidad es una enfermedad poligénica en la que la información genética contenida en más de 500 localizaciones cromosómicas diferentes es modulada por una serie de factores ambientales a lo largo de la vida, principalmente aquellos que determinan el grado de actividad física y el aporte calórico diario. Sólo en un porcentaje muy reducido de los casos, la obesidad se debe a mutaciones puntuales en un determinado gen (obesidad monogénica), a otras enfermedades (en su gran mayoría endocrinológicas), fármacos u otros factores todavía en investigación (Tabla I)⁽⁴⁾.

Clínica

La persistencia de la obesidad infanto-juvenil en la etapa adulta de la vida depende de la edad de inicio de la obesidad, la obesidad parental y el grado de obesidad. La obesidad infanto-juvenil persiste en la vida adulta, sobre todo en el adolescente obeso, junto con el aumento del riesgo de la aparición de una serie de comorbilidades⁴, entre las que destacan las cardiovasculares (enfermedad coronaria y arterioesclerosis), endocrino-metabólicas (hiperinsulinismo, resistencia a la acción periférica de la insulina [RI], intolerancia a los hidratos de carbono [IHC], diabetes mellitus tipo 2 [DM2], irregularidad menstrual), tumorales (colorrectal) y psicosociales (depresión, baja autoestima), que suelen continuar en el adulto y determinan asimismo un aumento del riesgo de mortalidad precoz⁽⁵⁾.

Patología endocrino-metabólica

A nivel adrenal se puede observar un incremento en la producción de testosterona y dehidroepiandrosterona (DHEA) y, esta situación de hiperandrogenismo, determina un mayor riesgo, en las chicas adolescentes, de iniciar un síndrome de ovario poliquístico (SOP). Este síndrome puede ocasionar síntomas como hirsutismo, irregularidad menstrual, acantosis nigricans, acné o seborrea.

La obesidad ha aumentado del 7,4% al 17,0% en los últimos 25 años. De cada 10 niños y adolescentes de 2 a 17 años, dos tienen sobrepeso y uno obesidad

La obesidad es una enfermedad poligénica en la que la información genética es modulada por una serie de factores ambientales a lo largo de la vida

La obesidad del adolescente supone la aparición de una serie de comorbilidades, entre las que destacan las cardiovasculares, endocrino-metabólicas, tumorales y psicosociales, y aumentan el riesgo de mortalidad precoz

La obesidad se acompaña de un crecimiento aumentado y una aceleración de la edad ósea en el periodo prepuberal, que disminuyen progresivamente conforme avanza la pubertad, al disminuir igualmente los niveles de GHBP, IGF-I e IGFBP-3.

Existe en ambos sexos una disminución de los niveles séricos de la proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG) que determina una mayor biodisponibilidad de estas hormonas. Además, la aromatización de andrógenos a estrógenos realizada por el tejido adiposo podría favorecer el desarrollo precoz de la pubertad en las niñas. En cambio, en el caso de los varones, este incremento estrogénico se suele acompañar de la disminución de testosterona circulante y gonadotropinas, así como de la respuesta testicular a la estimulación con gonadotropina coriónica humana; todo lo cual podría contribuir, al contrario que en el caso de las niñas, al retraso en la aparición del desarrollo puberal.

La complicación metabólica más importante y más frecuente es la resistencia a la acción periférica de la insulina (RI). Se define como la incapacidad de la insulina plasmática para, en concentraciones habituales, promover la captación periférica de glucosa, suprimir la gluconeogénesis hepática e inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que ocasiona un aumento compensador de la secreción de insulina. Para la cuantificación de la RI, existen varios índices que utilizan los valores de glucosa e insulina en ayunas o bien en distintos momentos del test de tolerancia oral a glucosa (TTOG) para su cálculo, como el modelo de homeostasis de resistencia a la insulina (HOMA), el índice de sensibilidad a la insulina corporal (WBISI), el área bajo la curva (AUC) de glucosa e insulina y el índice insulínogénico.

Otra complicación metabólica frecuente es la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, en relación con la RI. El primer escalón corresponde a la glucemia alterada en ayunas (AGA), que puede derivar en una IHC e, incluso, en una DM2 cuando la capacidad compensadora de la hiperinsulinemia fracasa.

El síndrome metabólico (SM) consiste en la agrupación de una serie de factores de riesgo cardiovascular y metabólico (hipertensión arterial [HTA], dislipemia, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y acúmulo adiposo abdominal) en el sujeto obeso. En el año 2007, la *International Diabetes Federation* (IDF) estableció una definición de síndrome metabólico infanto-juvenil utilizando criterios diagnósticos dependientes de la edad. Considera el síndrome metabólico en niños de entre 10 y 16 años con obesidad (definida por un perímetro de cintura \geq percentil 90) y los criterios establecidos para la población adulta (triglicéridos [TG] elevados, HDL-colesterol disminuido, HTA y alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono).

El SM se relaciona con un perfil metabólico caracterizado por niveles elevados de ácidos grasos libres (AGL) y citoquinas inflamatorias junto a niveles disminuidos de adiponectina. Esta combinación puede conducir independientemente a la RI y a la formación precoz de placa de ateroma (manifestada como disfunción endotelial) y que culmina en el desarrollo de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono y de la enfermedad cardiovascular. Múltiples factores ambientales, relacionados con el actual estilo de vida occidental, como la dieta, el estrés y la falta de sueño, conducen a este perfil metabólico, aumentando la RI y la predisposición a la ingesta de alimentos.

Patología cardiovascular

Los niños y adolescentes obesos tienen una presión arterial sistólica y diastólica más elevada, tanto en determinaciones aisladas como en el registro ambulatorio de 24 horas. Además, pueden presentar alteraciones en la estructura y función cardíacas, como: hipertrofia del ventrículo izquierdo (independientemente de la presencia de HTA), dilatación auricular y ventricular izquierdos, aumento de la grasa epicárdica y disfunción sistólica y diastólica. También se asocia a la aparición de las etapas iniciales de arterioesclerosis, como: disfunción endotelial, engrosamiento de la capa íntima-media de la carótida, el depósito lipídico y el desarrollo de placas fibrosas en aorta y coronarias y la pérdida de elasticidad de la pared arterial.

La complicación metabólica más importante y más frecuente es la resistencia a la acción periférica de la insulina, con o sin alteraciones del metabolismo hidrocarbonado

La dislipemia se produce sobre todo en relación con el acúmulo adiposo central. El patrón típico consiste en la elevación de la concentración sérica de LDL-colesterol y de TG y la disminución de la concentración sérica de HDL-colesterol.

Patología digestiva y nutricional

La principal enfermedad digestiva asociada a la obesidad es el hígado graso no alcohólico

La principal enfermedad digestiva asociada a la obesidad es el hígado graso no alcohólico. Se define por la infiltración de grasa en más del 5% de los hepatocitos, en ausencia de otra patología hepática. La enfermedad incluye un amplio espectro que va desde el simple acúmulo de grasa (esteatosis) a varios grados de inflamación, necrosis y fibrosis (esteatohepatitis no alcohólica). Se asocia a la RI, que favorece el acúmulo hepático de AGL y TG; a dislipemia y a HTA; y todo ello determina un mayor riesgo de desarrollar SM. La mayoría de los casos permanecen asintomáticos, aunque la enfermedad puede progresar de manera silenciosa y acabar en cirrosis y carcinoma hepatocelular, muy raros en la infancia, siendo necesario un trasplante hepático en la edad adulta. El método diagnóstico que se considera "gold standard" es la biopsia hepática. Al ser ésta una prueba invasiva, en la práctica se utiliza la ecografía abdominal que permite visualizar el acúmulo de grasa hepática, pero limitada en la identificación de fases más avanzadas de la enfermedad. La modificación del estilo de vida y la pérdida de peso son los pilares principales de su tratamiento.

La obesidad es la principal causa de aparición de cálculos biliares en adolescentes sin otros factores predisponentes

La obesidad es la principal causa de aparición de cálculos biliares en adolescentes sin otros factores predisponentes. Los síntomas y signos son inespecíficos, incluyendo dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, ictericia, náuseas, vómitos e intolerancia a la ingesta de grasas. La ecografía abdominal es la prueba de elección para el diagnóstico de colelitiasis.

El acúmulo adiposo se relaciona con alteraciones en el metabolismo de determinados micronutrientes, como es el caso del hierro, la vitamina D, la vitamina B12 y otros oligoelementos. Además, a pesar de realizar una mayor ingesta de calorías totales diarias, la mayor parte de los adolescentes obesos realiza una ingesta selectiva que aumenta el riesgo de deficiencia de micronutrientes.

Patología respiratoria

El riesgo de padecer síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se ve considerablemente aumentado por la presencia de obesidad que determina el depósito de grasa en la región orofaríngea y la obstrucción de la vía aérea, con un fenotipo similar al paciente adulto. Además, el SAOS grave se asocia a mayor RI y mayores niveles sanguíneos de glucosa en ayunas, independientemente de la edad y del IMC-SDS. El SAOS contribuye al aumento de la presión arterial, el remodelamiento cardíaco y el daño endotelial.

La obesidad se considera factor de riesgo para la aparición de asma y los asmáticos obesos presentan un asma peor controlada y con mayor número de exacerbaciones

La obesidad se considera factor de riesgo para la aparición de asma y los asmáticos obesos presentan un asma peor controlada y con mayor número de exacerbaciones. Actualmente se reconoce la existencia de un subtipo de asma inducido por obesidad infantojuvenil, donde la mayor secreción de adipocinas por el tejido adiposo crea una situación proinflamatoria que induce a un asma primario y predominantemente atópico.

El síndrome de hipoventilación por obesidad se define por una obesidad grave que causa hipoventilación a nivel alveolar durante la vigilia, lo que ocasiona de manera mantenida una tendencia a la hipoxemia y a la hipercapnia. Es una entidad rara, pero que puede ser verdaderamente grave.

Patología ortopédica⁽⁶⁾

Los adolescentes obesos presentan una mayor incidencia de fracturas y otras lesiones traumáticas, aún producidas por traumatismos de baja energía. Este hecho probablemente sea debido a la inactividad, que se retroalimenta con la obesidad, y que empeora la propiocepción y el equilibrio del sujeto aumentando el riesgo de caída. Además, estas lesiones se acompañan de más complicaciones y necesitan mayor tiempo de curación.

La gonalgia es el dolor musculoesquelético más frecuente en el adolescente obeso, debido a alteraciones en la posición y en el alineamiento de la rodilla por el exceso de peso, expresadas en dos entidades: *genu valgum* y *genu varum*. El *genu valgum* es fisiológico en la mayoría de casos y no requiere tratamiento. El exceso de peso comprime la epífisis distal femoral en su parte externa impidiendo el crecimiento y ocasionando la deformidad. El *genu varum* se asocia a la presencia de tibia vara. Se cree que la deformidad se debe a la compresión excesiva de la parte medial de la epífisis distal femoral.

La epifisiolisis de la cabeza femoral (separación y desplazamiento de la epífisis sobre la metáfisis del fémur) ocurre con mayor frecuencia en el adolescente obeso.

Patología renal

La obesidad empeora la HTA, el metabolismo de la glucosa y la RI como factores de riesgo de la enfermedad renal crónica. También se distingue una glomerulopatía relacionada con la obesidad, variante de la glomerulosclerosis focal segmentaria, cuyo principal signo clínico es la proteinuria.

Patología neurológica

La prevalencia de hipertensión intracraneal idiopática benigna (*pseudotumor cerebri*) es mayor en los adolescentes obesos. El riesgo de padecerlo aumenta con la gravedad de la obesidad. El síntoma más frecuente es la cefalea. También pueden presentar náuseas, vómitos, síntomas visuales y/o acúfenos. El signo más frecuente es el edema de papila bilateral. La pérdida de peso es una parte muy importante del tratamiento.

Patología dermatológica

Se denomina *acantosis nigricans* a la hiperpigmentación en axilas, cuello y cara interna de muslos presente en los pacientes obesos, en relación con la RI.

También son frecuentes las estrías, sobre todo en abdomen, caderas y región mamaria; que se producen por la distensión mecánica de la piel ante la ganancia rápida de peso. En un reducido número de casos son un signo de hipercortisolismo.

Otras comorbilidades cutáneas son el intertrigo, la forunculosis y la hidrosadenitis.

Patología psicosocial

La obesidad en la adolescencia produce un gran impacto a nivel psicológico y social. Los adolescentes obesos pueden sufrir aislamiento social, dificultad en la relación con sus iguales, baja autoestima, distorsión de la imagen corporal, estrés, ansiedad y depresión. El riesgo aumenta con la edad y es mayor en el sexo femenino.

Las tasas de acoso escolar (bullying) son mayores entre los obesos. Esto repercute en el rendimiento académico al provocar mayor absentismo escolar y dificultad para la concentración y para el estudio. Los pacientes obesos completan menos años de educación, presentan menor tasa de matrimonio y tienen trabajos peor remunerados por lo que presentan mayor tasa de pobreza que sus iguales no obesos. Todo ello representa una menor calidad de vida. A pesar de ello, muchos adolescentes obesos aparentemente mantienen una imagen positiva de ellos mismos y una buena autoestima.

Además, entre los adolescentes obesos, existe una mayor incidencia de alteraciones de la conducta alimentaria, especialmente de trastorno por atracones. Esta entidad se define como la pérdida reiterada de control en la cantidad de ingesta de alimento en frecuencia variable, sin conductas compensatorias posteriores.

La epifisiolisis de la cabeza femoral (separación y desplazamiento de la epífisis sobre la metáfisis del fémur) ocurre con mayor frecuencia en el adolescente obeso

La obesidad en el adolescente determina una importante comorbilidad psicosocial y aumenta el riesgo de tener una menor calidad de vida en la etapa adulta

Diagnóstico

En la práctica clínica diaria, se recurre a la utilización de métodos indirectos para la estimación del exceso de masa grasa corporal. De éstos, el aceptado como una medida estándar y que permite definir y clasificar la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), resultado del cociente del peso, en kilogramos (kg), entre el cuadrado de la talla, expresada en metros (m). Las unidades en que se expresa, por lo tanto, son kilogramos por metro cuadrado (kg/m²).

Este índice es un buen predictor del porcentaje de grasa corporal tanto en niños como en adultos, además de sencillo, rápido y barato; y permite establecer el diagnóstico de obesidad⁽⁷⁾. Hay que tener en cuenta que el IMC puede sobreestimar la cantidad de grasa corporal en un adolescente con mayor masa muscular (atlético), así como subestimar la cantidad de tejido adiposo en uno con menor masa muscular (sedentario).

Además, en el caso de los niños y los adolescentes, cuyo crecimiento se produce tanto en peso como en talla, no sirve el valor absoluto de IMC y es necesaria la utilización de valores de referencia para la comparación del IMC en forma de desviaciones estándar (IMC-SDS o z-score) en función del sexo y la edad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define actualmente, en niños de 5 a 19 años, el sobrepeso como el IMC-SDS > 1 y la obesidad como el IMC-SDS > 2 por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS según edad y sexo⁽⁸⁾.

En nuestro país, se recomienda utilizar las curvas y tablas de crecimiento del estudio semilongitudinal de Hernández et al (1988), realizadas en España antes del inicio del aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad. Para el diagnóstico de sobrepeso, el IMC debe situarse entre el percentil 90 y el percentil 97 para edad y sexo. Para el diagnóstico de obesidad, el IMC debe ser igual o superior al percentil 97 para edad y sexo⁽⁹⁾.

En los adolescentes de mayor edad, el punto de corte correspondiente al percentil 97 puede ser superior a un IMC de 30 kg/m², valor para establecer el diagnóstico de obesidad en el adulto. Por esta razón, en los adolescentes sería recomendable establecer el punto de corte de obesidad en el percentil 97 de IMC según edad y sexo o en un IMC ≥ 30 kg/m², lo que sea más bajo.

Una posible definición de obesidad grave para niños y adolescentes sería un IMC ≥ 120% del percentil 97 o un IMC ≥ 35 kg/m² (cualquiera de los dos valores que sea más bajo). Esto correspondería al percentil 99 de IMC o a un IMC-SDS ≥ 2,33; asimismo correspondería a la obesidad grado II del adulto. Otro subgrupo de obesidad aún más grave sería el definido por un IMC ≥ 140% del percentil 95 o un IMC ≥ 40 kg/m², que correspondería a la obesidad grado III del adulto⁽⁸⁾.

Una vez demostrada la presencia de obesidad, se interrogará sobre los datos de la historia clínica que debe incluir: antecedentes familiares y personales, enfermedad actual y anamnesis por aparatos y sistemas^(9,10).

En la historia familiar es importante recabar los datos concernientes a la etnia, migración, obesidad y comorbilidades (DM2, dislipemia, HTA, enfermedad cardiovascular precoz, patología hepática o tiroidea), nivel socioeconómico, actitud de la familia ante el problema de la obesidad y dinámica familiar respecto a la ingesta y a la actividad física.

Se obtendrán los antecedentes personales del paciente, haciendo hincapié en la historia psicosocial, donde se preguntará por:

- Predisposición al cambio de estilo de vida en el paciente y en su familia.
- Síntomas y signos de depresión (alteración del sueño o del apetito, tristeza, ansiedad, desmotivación...).
- Socialización (relación con sus iguales, juego colectivo, actitud en el ámbito escolar).
- Rendimiento escolar.
- Consumo de tabaco y alcohol u otras drogas de abuso.

Para el diagnóstico de obesidad, el IMC debe ser igual o superior al percentil 97 para edad y sexo en las curvas de crecimiento del estudio semilongitudinal de Hernández et al (1988)

La evaluación diagnóstica debe incluir una anamnesis y una exploración física completas para descartar la presencia de una causa orgánica subyacente de la obesidad

A continuación, se preguntará la edad de inicio de la obesidad y su ritmo de progresión, así como se investigará la existencia de posibles fenómenos desencadenantes. Además, se realizará una breve historia dietética y de actividad física que incluirá:

- Número, horario y composición de las comidas principales.
- Número y composición de las ingestas extemporáneas.
- Presencia o no de ingesta compulsiva.
- Cuidadores que habitualmente proporcionan la comida al adolescente y otros métodos de conseguir comida.
- Medio de transporte en trayectos cotidianos.
- Registro del tiempo empleado en la realización de actividad física dentro y fuera de las horas lectivas, así como el tipo y la intensidad con la que se lleva a cabo.
- Registro del tiempo empleado en actividades sedentarias (televisión, videojuegos, ordenador, telefonía móvil...)

La realización de una anamnesis por aparatos y sistemas nos podrá hacer sospechar una posible causa orgánica subyacente a la obesidad, así como un examen físico completo y exhaustivo en el que podemos encontrar:

- Aspecto general:
 - o Rasgos dismórficos: sugerentes de un síndrome genético.
 - o Distribución del tejido adiposo. El acúmulo de tejido adiposo en región interescapular, cara y cuello es sugestivo de un síndrome de Cushing. El depósito de grasa a nivel abdominal se asocia a comorbilidades como el síndrome metabólico y la resistencia a la acción periférica de la insulina (RI).
- Presión arterial. Se considera HTA, la presión arterial superior al percentil 95 para sexo, edad y talla en tres determinaciones separadas.
- Talla y velocidad de crecimiento. La mayoría de casos de obesidad secundaria a una enfermedad endocrinológica o de causa genética asocian talla baja y disminución de la velocidad de crecimiento.
- Piel, mucosas y anejos cutáneos:
 - o Piel seca; ictericia; cabello seco, tosco y frágil como signos de hipotiroidismo.
 - o Alteraciones de la pigmentación.
 - o Estrías. Si son de color rojo vinoso intenso pueden ser sugestivas de un síndrome de Cushing.
 - o *Acantosis nigricans*.
 - o Acné y/o hirsutismo.
- Inspección y palpación de la glándula tiroidea.
- Abdomen: se puede encontrar hepatomegalia sugerente de la presencia de esteatosis hepática no alcohólica.
- Sistema musculoesquelético:
 - o Pies planos.
 - o Inflamación y dolor en las articulaciones de los miembros inferiores como consecuencia del exceso de peso.
 - o Epifisiolisis de la cabeza femoral (típico en adolescentes obesos).
 - o *Genu varum* o *valgum*.
- Orofaringe:
 - o Erosión del esmalte dentario: sugestivo de trastorno de la conducta alimentaria.
- Sistema genitourinario:
 - o Valoración del estadio de desarrollo puberal y edad de inicio.
 - o Antecedente de adrenaquia prematura.
 - o Presencia de ginecomastia, criptorquidia, tamaño del pene y volumen testicular en varones.
 - o Edad de la menarquia y presencia de posibles irregularidades menstruales.

El depósito de grasa a nivel abdominal se asocia a comorbilidades como el síndrome metabólico y la resistencia a la acción periférica de la insulina

La mayoría de casos de obesidad secundaria a una enfermedad endocrinológica o de causa genética asocian talla baja y disminución de la velocidad de crecimiento

- Exploración neurológica:
 - o Signos de retraso psicomotor: suele estar presente en la obesidad sindrómica.
 - o Signos de focalidad neurológica o afectación central: indicativos de posible lesión a nivel hipotálamo-hipófisis.

Se recomienda realizar de manera rutinaria una analítica general que incluya la determinación en ayunas de glucosa, perfil lipídico (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL y TG), función hepática (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]) y función renal (creatinina y urea). Además, conviene añadir la determinación de insulina en ayunas y de la función tiroidea (hormona estimulante tiroidea [TSH] y tiroxina libre [T4L]), así como descartar un hiperandrogenismo analítico si existe clínica acompañante (irregularidad menstrual, acné y/o hirsutismo). Como alternativa a la glucosa en ayunas, puede ser útil la determinación de hemoglobina glicosilada (HbA1c)⁽¹¹⁾.

Se realizará un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG)⁽¹²⁾, cuando además de la obesidad, concurren 2 ó más de los siguientes criterios:

- Historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 en primer o segundo grado o diabetes gestacional.
- Etnia de alto riesgo (negra, latino, asiático, nativo americano, islas del Pacífico).
- Signos o condiciones asociadas a RI (*acantosis nigricans*, HTA, dislipemia, SOP o pequeño para la edad gestacional [PEG]).

Se recomienda iniciar el estudio con TTOG a los 10 años o antes si se ha iniciado el desarrollo puberal. Debe repetirse al menos cada 3 años mientras persistan los factores de riesgo.

El tratamiento de la obesidad en el adolescente debe estar basado en el tratamiento cognitivo-conductual, la intervención dietética y el aumento de la actividad física con disminución del sedentarismo

Tratamiento y prevención

El tratamiento de la obesidad en el adolescente debe estar basado principalmente en intervenciones que modifiquen su estilo de vida hacia un modelo más saludable y que le permita conseguir la pérdida del exceso de peso y el posterior mantenimiento ponderal para lograr un IMC dentro de los límites aceptables. Estas intervenciones se distribuyen en tres grupos diferentes: el tratamiento cognitivo-conductual, la intervención dietética y el aumento de la actividad física. Las intervenciones terapéuticas no deben ser realizadas exclusivamente en el adolescente obeso, sino que es preciso un abordaje familiar del problema en el que consigamos la inclusión en el programa y la aceptación de los cambios de estilo de vida por todos y cada uno de los miembros de la familia que servirán de apoyo a nuestro paciente. Los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles deben constituir una alternativa excepcional en aquellos pacientes que no han logrado una modificación hacia hábitos de vida saludables.

La tendencia al alza de la prevalencia de la obesidad en los últimos años puso de manifiesto la necesidad de crear intervenciones a nivel institucional para coordinar su prevención. En España, desde el año 2005, se lleva a cabo la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) que, siguiendo la línea de los organismos sanitarios internacionales (Organización Mundial de la Salud, Unión Europea...), tiene como meta invertir la tendencia de la prevalencia de la obesidad mediante intervenciones, en base a la evidencia científica y en todos los ámbitos (familiar, educativo, empresarial, sanitario, laboral, comunitario), que promueven y facilitan una alimentación saludable y la práctica de actividad física⁽¹³⁾. En el año 2011, la Estrategia NAOS fue consolidada e impulsada por la Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición.

Se recomienda extender las medidas preventivas a todos los adolescentes con IMC normal, iniciando las acciones terapéuticas en los adolescentes obesos en función de su exceso de peso y de sus comorbilidades. La recomendación más aceptada sería la pérdida ponderal progresiva como objetivo entre los 6 y los 18 años sin que ésta exceda de 800 g a la semana hasta conseguir un IMC situado por debajo del percentil 90, momento a partir del cual, el mantenimiento del peso se considera un objetivo aceptable.

Los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles deben constituir una alternativa excepcional en aquellos pacientes que no han logrado una modificación hacia hábitos de vida saludables

Tratamiento cognitivo-conductual (TCC)⁽¹⁴⁾

La modificación del estilo de vida dirigido a la dieta saludable y al aumento de la actividad física debe facilitarse con técnicas conductuales como la automonitorización y el control de estímulos.

La indicación aislada por parte del médico de la necesidad del descenso ponderal es muy poco eficaz, siendo indispensable que el adolescente encuentre una motivación antes de iniciar el tratamiento. Debemos llevar al adolescente a un autocuestionamiento en el que visualice sus motivos reales para desear el descenso de peso y que éstos no queden sólo en el aspecto físico y, además, alejarle de expectativas irreales que, al no ser alcanzadas, conducirán al adolescente a sentimientos de frustración y al abandono del tratamiento.

Uno de los métodos para motivar al adolescente es la entrevista motivacional. Mediante esta entrevista ayudaremos al adolescente a identificar los hábitos inadecuados, incongruentes con su motivación de perder peso, y a vencer la reticencia a iniciar el cambio de estos hábitos.

El TCC introduce en la realidad del paciente qué cosas deben cambiar y cómo puede conseguirlo. El paciente debe identificar sus conductas, pensamientos y sentimientos que le arrastran a unos malos hábitos alimentarios y de sedentarismo, de modo que pueda cambiarlos por otros más beneficiosos para llevar una vida saludable.

Dentro del TCC destacan las siguientes intervenciones:

- *Técnicas de autocontrol*: autoobservación, identificación de situaciones desencadenantes de ingesta alimentaria (ver la televisión, salir con amigos, etc.), establecimiento de metas realistas y control de estímulos (comer sentado, despacio, sin distracciones, registro de comida, levantarse de la mesa al comer).
- *Reestructuración cognitiva*: conocimiento de los propios pensamientos y emociones y su relación con la ingesta alimentaria; detección, análisis y cambio de pensamientos automáticos negativos irracionales; y sustituir las creencias erróneas por ideas más adecuadas.
- *Focos de trabajo*: mejorar la autoestima y la actitud ante las críticas; valoración de las fortalezas; y reforzar la autoeficacia, la imagen corporal y los logros conseguidos.
- *Desarrollo de otras habilidades de manejo de dificultades*: aprender conductas alternativas en vez de la ingesta; terapia dirigida al estrés y la regulación de afectos; entrenamiento en habilidades sociales, asertividad, solución de problemas; y prevención e interpretación de recaídas.
- *Seguimiento y evolución*: reevaluación de los cambios producidos y mantenidos en el tiempo.

Intervención dietética

Consiste principalmente en organizar y equilibrar la alimentación diaria de manera que la ingesta calórica y de macronutrientes se distribuya uniformemente a lo largo del día, sin que existan periodos prolongados de ayuno, y revertir una dieta, que generalmente suele estar basada en alimentos altamente calóricos con escaso valor nutricional, por otra compuesta de alimentos con alto valor nutricional y efecto saciante, pero con menor valor calórico⁽¹⁵⁾.

Para ello se establece la necesidad de realizar 5 comidas al día: 3 comidas principales (desayuno, comida y cena) que contengan los aportes mayoritarios de proteínas, grasas, hidratos de carbono complejos y fibra, junto con dos ingestas menores (media mañana y merienda) basadas en lácteos, frutas y cereales. Se evitará la ingesta de alimentos fuera de estos turnos de comida (ingesta extemporánea), que no suelen aportar valor nutricional, pero sí un gran exceso calórico. La ingesta de líquidos consistirá en agua y leche hasta completar los aportes lácteos diarios recomendados, evitando las bebidas con azúcares añadidos.

Para la elección de los alimentos a consumir se puede utilizar una dieta basada en la *Traffic Light Diet* (TLD) en la que los alimentos se clasifican, de acuerdo con la pirámide alimentaria, en: verde (alimentos aconsejados que se pueden tomar libremente), amarillo (alimentos restringidos que se pueden comer, pero en la cantidad y frecuencia recomendadas) y rojo (alimentos de consumo ocasional)⁽¹⁶⁾.

La modificación del estilo de vida dirigido a la dieta saludable y al aumento de la actividad física debe facilitarse con técnicas conductuales como la automonitorización y el control de estímulos

En la intervención dietética es preciso revertir una dieta, que generalmente suele estar basada en alimentos altamente calóricos con escaso valor nutricional, por otra compuesta de alimentos con alto valor nutricional y efecto saciante, pero con menor valor calórico

El aumento de la actividad física debe ir unido a la disminución del sedentarismo, limitando las horas de televisión y videojuegos; retirando televisión, videoconsolas y ordenadores de la habitación del adolescente; y, favoreciendo su inclusión en actividades deportivas y de ocio al aire libre

El adolescente debe disminuir la velocidad de la ingesta para conseguir dos efectos beneficiosos que van unidos. El comer más lentamente favorece la aparición más temprana de la sensación de saciedad y eso conlleva la disminución de cantidad de comida ingerida y, por lo tanto, de la ingesta calórica, sin la necesidad de implementar una dieta restrictiva que puede frustrar al adolescente.

Aunque es un hecho infrecuente, ante la puesta en marcha de la intervención dietética, el profesional sanitario, así como los cuidadores principales del adolescente, deberán mantenerse alerta ante la posible aparición de factores de riesgo o signos de trastornos de la conducta alimentaria.

Actividad física y disminución del sedentarismo⁽⁴⁾

Junto con el cambio en los hábitos dietéticos es necesario el aumento de la actividad física diaria. El adolescente debe realizar al menos una hora diaria de ejercicio físico acorde a sus capacidades e intereses, iniciándolo a un ritmo e intensidad plausible y que le permitirá aumentar progresivamente en intensidad y duración conforme su forma física mejore, reforzando positivamente el resto de intervenciones. Además, es recomendable aumentar la actividad física proveniente de actividades cotidianas como fomentar formas de ocio activo, las tareas domésticas, realizar los trayectos caminando, subir y bajar escaleras, etc.

Asimismo, el aumento de la actividad física debe ir unido a la disminución del sedentarismo, limitando las horas de televisión y videojuegos; retirando televisión, videoconsolas y ordenadores de la habitación del adolescente; y, favoreciendo su inclusión en actividades deportivas y de ocio al aire libre.

Tratamiento farmacológico

En nuestro entorno, actualmente, no existe ningún tratamiento farmacológico aceptado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en menores de 18 años, aunque cada vez es más generalizado el empleo de la metformina en pacientes obesos fuera de indicación, puesto que este fármaco solamente está aceptado para su empleo en pacientes con DM2 mayores de 10 años. La metformina es una biguanida oral que ha mostrado ser efectiva para la pérdida de peso, la hiperinsulinemia y la hiperglucemia en adultos con DM2. En mujeres con SOP, reduce el hiperandrogenismo y el colesterol total, además de mejorar la sintomatología. En adolescentes con obesidad y RI o IHC que no han respondido al tratamiento basado en la modificación del estilo de vida se valorará, de manera individualizada, el tratamiento con metformina (500-850 mg/12 h), sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física. La indicación del tratamiento se reevaluará de forma periódica ya que no debe utilizarse indefinidamente⁽¹⁷⁾.

En adolescentes con obesidad y comorbilidades graves que no han respondido al tratamiento basado en la modificación del estilo de vida se puede valorar el tratamiento con orlistat (120 mg con el desayuno, la comida y la cena), sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física. El orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática y gástrica que inhibe la absorción de la grasa de la dieta y que, colateralmente, impide la absorción de las vitaminas liposolubles. Orlistat no está aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ni por la EMA para su uso en menores de 18 años⁽¹⁸⁾.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica⁽¹⁹⁾ debe quedar reservada sólo para adolescentes con obesidad muy grave (IMC > 40 kg/m²) y comorbilidad grave o con obesidad extrema (IMC > 50 kg/m²), en los que hayan fracasado todas las posibilidades terapéuticas previas mantenidas al menos durante 6 meses. Además, es necesario asegurar que el adolescente haya alcanzado la suficiente madurez física, para que la intervención no interfiera en su crecimiento y desarrollo, así como psicológica, que le permita comprender los riesgos y beneficios de la cirugía. Asimismo, el adolescente debe contar con un entorno familiar bien estructurado que le apoye durante y después de la intervención. La cirugía bariátrica debe ser llevada a cabo por profesionales especializados en este tipo de intervención y en centros sanitarios que cuenten con un equipo multidisciplinar que mantenga el seguimiento posterior de estos pacientes para asegurar su eficacia y minimizar los posibles efectos secundarios.

En adolescentes con obesidad y RI o IHC que no han respondido al tratamiento con modificación del estilo de vida se valorará, de manera individualizada, el tratamiento con metformina (500-850 mg/12 h), sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física

Tablas y Figuras

Tabla I. Etiopatogenia de la obesidad

Factores genéticos	Obesidad monogénica	Vía H-LEP-MC: <i>LEP</i> , <i>LEPR</i> , <i>POMC-AD-CY3</i> , <i>PCSK1</i> , <i>MC4R</i> (más frecuente), <i>BDNF</i>
		Otros genes: <i>NTRK2B</i> , <i>SIM1</i> ...
	Obesidad síndrómica	Alstrom-Wolfram, Bardet-Biedl, Beckwith-Wiedemann, Börjesson-Forssman-Lehmann, Carpenter, Cohen, Down, Prader-Willi, WAGRO
	Genes asociados a obesidad	> 500 loci diferentes (<i>FTO</i> ...)
	CNVs	Obesidad síndrómica con retraso psicomotor
Cambios epigenéticos		Alteración de histonas
		Metilación del ADN
Factores ambientales	Aumento calórico y peor calidad de la dieta	Bebidas azucaradas, "fast food" y alimentos precocinados, menor presencia de la familia durante las comidas, ingesta extemporánea y compulsiva
	Aumento sedentarismo y disminución actividad física	Televisión (mayor nº de horas y televisión en el dormitorio), ocio tecnológico (videojuegos, ordenador...), transporte en trayectos cotidianos...
Enfermedades endocrinológicas (<1%)	Hipotiroidismo, hipercortisolismo, deficiencia de hormona de crecimiento, pseudohipoparatiroidismo tipo 1a (osteodistrofia hereditaria de Albright), hiperinsulinemia neonatal	
Área hipotálamo-hipofisaria (Obesidad grave de rápida progresión)	Traumatismos, hipofisitis, tumores (craneofaringioma...), cirugía, radioterapia/quimioterapia, síndrome congénito de hipoventilación central, síndrome ROHHAD/ROHHADNET	
Fármacos	Corticoides (tiempo prolongado por vía oral o parenteral), antidepresivos (tríclicos y heterocíclicos, IMAO, ISRS), antiepilépticos (ácido valproico, carbamazepina), neurolépticos (olanzapina, risperidona, clozapina), otros (litio, insulina, antihistamínicos, hidrazidas)	
Factores obstétricos y perinatales	Edad gestacional y antropometría neonatal, obesidad materna y ganancia ponderal materna durante la gestación, diabetes gestacional, preeclampsia materna, lactancia materna y ganancia ponderal en los primeros 12 meses	
Otros factores	Microbiota intestinal, toxinas, virus	

ADN: ácido desoxirribonucleico. *BDNF*: factor neurotrófico derivado del cerebro. CNV: variante en el número de copias. *FTO*: gen asociado a obesidad y masa grasa. H-LEP-MC: hipotálamo-leptina-melanocortina. IMAO: inhibidores de la monoamino oxidasa. ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. *LEP*: leptina. *LEPR*: receptor de leptina. *MC4R*: receptor 4 de melanocortina. *NTRK2B*: receptor neurotrófico tirosina kinasa 2B. *POMC-ADCY3*: proopiomelanocortina/adenilato ciclasa 3. *PCSK1*: convertasa de proproteína subtilisina/kexina tipo 1. ROHHAD/ROHHADNET: Obesidad de Rápida aparición, alteración Hipotalámica, Hipoventilación y Disregulación Autonómica; Tumores NeuroEndocrinos. *SIM1*: single-minded family bHLH transcription factor 1. WAGRO: Wilms, Aniridia, malformaciones Génito-uritarias y Renales, Obesidad.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la intervención dietética en la obesidad es cierta?**
 - a) Se eliminará la cena para evitar la ingesta calórica próxima al acto de irse a dormir.
 - b) Distribuiremos la ingesta alimentaria en 5 comidas repartidas a lo largo del día.
 - c) Se realizará una estricta restricción en la cantidad de comida ingerida por parte del adolescente.
 - d) La ingesta extemporánea es recomendable para evitar periodos prolongados de ayuno.
 - e) Dejaremos al adolescente elegir libremente los alimentos y la frecuencia de consumo en su dieta.

2. **¿Cómo se calcula el índice de masa corporal (IMC)?**
 - a) Peso (kg) / talla (m).
 - b) Peso^2 (kg) / talla (m).
 - c) Peso (kg) / talla^2 (m).
 - d) Peso (kg) / talla^2 (cm).
 - e) Talla^2 (m) / peso (kg).

3. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad es falsa?**
 - a) La complicación metabólica más importante y más frecuente es la resistencia a la acción periférica de la insulina (RI).
 - b) Se denomina *acantosis nigricans* a la hiperpigmentación en axilas, cuello y cara interna de muslos presente en los pacientes obesos, en relación con la RI.
 - c) La gonalgia es el dolor musculoesquelético más frecuente en el adolescente obeso.
 - d) En la evaluación diagnóstica del adolescente obeso nunca se plantea la realización de una ecografía abdominal.
 - e) Los adolescentes obesos pueden sufrir aislamiento social, dificultad en la relación con sus iguales, baja autoestima, distorsión de la imagen corporal, estrés, ansiedad y depresión.

4. **¿Cuál de las siguientes actuaciones no se incluye siempre en la evaluación diagnóstica del adolescente obeso?**
 - a) Historia familiar.
 - b) Historia personal.
 - c) Anamnesis por aparatos y sistemas y examen físico completo.
 - d) Analítica general que incluya la determinación en ayunas de glucosa, perfil lipídico (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL y TG), función hepática (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]) y función renal (creatinina y urea).
 - e) Test de tolerancia oral a glucosa (TTOG).

5. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles para la obesidad en el adolescente es cierta?**
 - a) Existe una amplia variedad de fármacos para el tratamiento de la obesidad en el adolescente.
 - b) Su puede valorar iniciar tratamiento con metformina en determinados casos.
 - c) El tratamiento farmacológico puede sustituir al tratamiento basado en la modificación de hábitos dietéticos y aumento de la actividad física.
 - d) La cirugía bariátrica es un tratamiento de primera línea en la obesidad del adolescente.
 - e) La cirugía bariátrica puede llevarse a cabo en adolescentes independientemente de su grado de crecimiento y desarrollo.

Respuestas en la página 99

Bibliografía

1. Lifshitz F, Lifshitz JZ. Globesity: the root causes of the obesity epidemic in the USA and now worldwide. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2014;12(1):17-34.
2. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Instituto Nacional de Estadística. 2013. Disponible en URL: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm> (Acceso el 20 Jul 2017).
3. Bernard Krief. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas: (hipertensión, hiperlipidemias y diabetes): los tratamientos de futuro y el coste-beneficio generado por su aplicación en el horizonte del año 2005 en España: estudio prospectivo Delphi: libro blanco; 1999.
4. Martos-Moreno GA, Argente J. Paediatric obesities: from childhood to adolescence. *An Pediatr. (Barc).* 2011;75:63.e1-63.e23.
5. Klish WJ. Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents. Disponible en URL: http://uptodate.m-hnije.csinet.es/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents?source=search_result&search=obesidad&selectedTitle=7~150 (Acceso el 20 Jul 2017).
6. Gettys FK, Jackson JB, Frick SL. Obesity in pediatric orthopaedics. *Orthop Clin North Am.* 2011;42(1):95-105.
7. 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.
8. Obesidad y sobrepeso, nota descriptiva n° 311, junio 2016. OMS. Disponible en URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> (Acceso el 20 Jul 2017).
9. 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 (actualizada en 2013).
10. Klish WJ. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. Disponible en URL: http://uptodate.m-hnije.csinet.es/contents/clinical-evaluation-of-the-obese-child-and-adolescent?source=search_result&search=obesidad&selectedTitle=3~150 (Acceso el 20 Jul 2017).
11. Estrada E, Eneli I, Hampl S, Mietus-Snyder M, Mirza N, Rhodes E, et al; Children's Hospital Association. Children's Hospital Association consensus statements for comorbidities of childhood obesity. *Child Obes.* 2014;10(4):304-17.
12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2017. *Diabetes Care.* 2017;40 Suppl 1.
13. Estrategia NAOS para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Agencia Española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición. Disponible en URL: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AE-COSAN/web/nutricion/seccion/estrategia_naos.htm (Acceso el 20 Jul 2017).
14. Denia Lafuente M. Tratamiento cognitivo conductual de la obesidad. *Trastornos de la Conducta Alimentaria.* 2011;14:1490-504.
15. Steinbeck K. Childhood obesity. Treatment options. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005;19:455-469.
16. Epstein LH, Wing RR, Valoski A. Childhood obesity. *Pediatr Clin North Am.* 1985;32(2):363-79.
17. Kaplowitz P. Is There a Role for Metformin in the Treatment of Childhood Obesity? *Pediatrics.* 2017;140(1):e20171205.
18. Mead E, Atkinson G, Richter B, Metzendorf MI, Baur L, Finer N, et al. Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;11:CD012436.
19. Thakkar RK1, Michalsky MP. Update on bariatric surgery in adolescence. *Curr Opin Pediatr.* 2015;27(3):370-6.