PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL:
Problemática pandémica y atención sociosanitaria

PREVENTION OF CHILD OBESITY:
Pandemic problems and socio-health care

Autores

Raquel Alba Martín[1], Piedad Crespín Núñez de Arenas[1]

[1] *Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.*

DOI: https://doi.org/10.59322/92.1726.VA2.

Dirección para correspondencia
Raquel Alba Martín
Hospital Universitario Reina Sofía,
Avenida Menéndez Pidal, s/n
14010 Córdoba
Correo electrónico
albaraquel409@gmail.com

Resumen

- **Introducción:** la obesidad es una pandemia de interés clínico que es la principal causante de enfermedad cardiovascular, dislipidemias y diabetes. Esta patología no solo afecta a los adultos, sino también a los niños. En la actualidad se evidencian niños con enfermedades cardiovasculares secundarias a diabetes por una mala alimentación rica en hidratos de carbono. La obesidad acorta la vida de 5,8 a 7,1 años.
- **Objetivos**
  1. Reflexionar sobre la obesidad como enfermedad crónica multifactorial.
  2. Debatir sobre sus factores causales, genéticos y ambientales.
  3. Establecer la importancia de la nutrigenómica y los nutracéuticos para el beneficio y prevención de la obesidad.
- **Metodología:** revisión sistemática de acuerdo con las directrices de "Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) Guidelines": enero 2023-agosto de 2024 en las bases de datos Web of Science, PubMed, Scopus, Scielo, Cochrane, EBSCO. Se realizó la estrategia de búsqueda inglés/español: [Niño/ Adolescente] * ["obesidad (Título)" *"gravedad" o "morbilidad"]) y "(nutrigenómica (Título)) * (nutraceútico)"]).
- **Resultados:** se encontraron 1343 estudios que presentaron al menos un resultado de evaluaciones antropométricas y de composición corporal (IMC), presión arterial, variables bioquímicas de riesgo metabólico y perfil lipídico (glucemia en ayunas, insulina, HOMA-IR). Se seleccionaron 34 ensayos controlados aleatorizados publicados desde enero de 2005 hasta agosto de 2024, en inglés, español o portugués.
- **Conclusiones:** la solución para el control de la obesidad infantil resulta difícil pues no solo se trata de modificar hábitos alimentarios en la familia; es también un cambio psicológico (estilo de vida) y social. Sin embargo, es necesario concienciar al entorno del niño sobre la importancia de llevar una alimentación equilibrada desde la infancia.

Palabras clave (DeCS): Niño, Adolescente, Obesidad, Gravedad, Morbilidad, Nutrigenómica, Nutraceútico.

Abstract

- **Introduction:** Obesity is a pandemic of clinical interest being the main cause of cardiovascular disease, dyslipidemias, and diabetes. This pathology not only affects adults, but also children. Currently, there are children with cardiovascular diseases secondary to diabetes due to a poor diet rich in carbohydrates. Obesity reduces life expectancy by 5.8 to 7.1 years.
- **Objectives**
  1. Reflect on obesity as a multifactorial chronic disease.
  2. Discuss the causal genetic and environmental factors
  3. Establish the importance of nutrigenomics and nutraceuticals for the benefit and prevention of obesity.
- **Methodology:** Systematic review according to the "Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines": January 2023-August 2024 in the Web of Science, PubMed, Scopus, Scielo, Cochrane, and EBSCO databases. English/Spanish search strategy: [Children OR Adolescent OR Child* OR young] * ["obesity (TITLE)" * "severely obese" * "morbidly obesity"] and [nutrigenomics (TITLE)) *(nutraceutical)"].
- **Results:** We found 1343 studies that presented at least one result of anthropometric and body composition evaluations (BMI), blood pressure, biochemical metabolic risk variables, and lipid profile (fasting glycemia, insulin, HOMA-IR). We selected 34 randomized controlled trials published in peer-reviewed journals between January 2005 and August 2024, in English, Spanish, or Portuguese.
- **Conclusions:** The solution to controlling child obesity is difficult because it is not only about changing eating habits in the family; It is also a psychological (lifestyle) and social change. However, it is necessary to raise awareness in the child's environment about the importance of having a balanced diet as of childhood.

Keywords (Mesh): Children, Adolescent, Child, Young, Obesity, Severely obese, Morbidly obesity, Nutrigenomics, Nutraceutical.

Introducción

La obesidad es una pandemia de importancia clínica ya que es el principal factor de riesgo (FR) siendo causante de enfermedad cardiovascular, dislipidemias y diabetes, así como otras enfermedades como cánceres de endometrio, mama, próstata, hígado y vesícula biliar, problemas respiratorios y durante el embarazo [1]. Es un estado patológico que no solo afecta a los adultos, sino también a los niños. En la actualidad se evidencian niños con enfermedades cardiovasculares secundarias a dislipidemias o diabetes **por una mala alimentación** rica en hidratos de carbono. Además, la obesidad acorta la vida de 5,8 a 7,1 años [2].

El exceso de peso en la infancia es un problema de salud de especial relevancia y que en las últimas décadas se ha constatado un rápido incremento en el número de niños y niñas afectados. La obesidad infantil es una prioridad en salud pública por su impacto significativo en el aumento de las enfermedades agudas y crónicas, en la salud general, en el desarrollo y en el bienestar.

En las economías más avanzadas, la prevalencia se ha multiplicado por dos, e incluso por tres, desde 1970. Es más elevada en los hogares con bajo nivel socioeconómico y en algunos grupos étnicos minoritarios. Diversos estudios han demostrado un gradiente socioeconómico de obesidad infantil en los países industrializados modernos, con tasas que tienden a disminuir progresivamente a medida que aumenta este [1, 3-4].

En Europa, la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolla desde hace diez años el estudio European Childhood Obesity Surveillance Initiative (siglas en inglés: COSI) para conocer la prevalencia del exceso de peso y monitorizar las tendencias en el grupo de edad de 6 a 9 años. España participa

en esta monitorización a través del estudio **Aladino**. Las tres ediciones del informe (2011, 2015 y 2019) se han realizado a través de la Estrategia de Nutrición, Actividad Física y Prevención de Obesidad (NAOS) de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), participando en el marco de la Iniciativa de Vigilancia de la Obesidad Infantil de la Oficina Europea de la OMS.

Aunque las tasas parecen estar estabilizándose en algunos países europeos, la obesidad infantil, que se distribuye de forma desigual entre países y grupos de población, sigue siendo un importante problema de salud pública en Europa. Como en etapas anteriores, los datos sugieren un gradiente norte-sur creciente, observándose la mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en países del área mediterránea, como Chipre, Grecia, Malta, Italia y España. Los datos de la cuarta oleada confirman las diferencias de género que se observaron en ediciones anteriores de COSI, con sobrepeso u obesidad (según las definiciones de la OMS) más prevalente en niños que en niñas en la mayoría de los países.

Objetivos

El presente artículo pretende constituirse en un documento crítico para la prevención y control de la obesidad infantil a partir de la evidencia documental publicada desde 2005-2024 sobre el tema, pretendiendo dar respuesta a la siguiente pregunta:

¿Qué factores de riesgo y barreras existen para la implementación de un adecuado estilo de vida ante la creciente problemática de obesidad infantil?

Ante la creciente problemática de las enfermedades crónicas, se pretende concienciar sobre hábitos alimentarios saludables y el papel actual de la nutrigenómica y los nutracéuticos para el beneficio y prevención de la obesidad infantil.

Objetivos específicos

1. Reflexionar sobre la obesidad como enfermedad crónica multifactorial.
2. Debatir sobre sus causas, genéticas y ambientales.
3. Establecer la importancia de la nutrigenómica y los nutracéuticos para el beneficio y prevención de la obesidad.

Metodología

- ***Diseño:*** Revisión sistemática de acuerdo con las directrices de Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) Guidelines [5].

Fuentes y estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura: enero 2023-agosto de 2024 en las bases de datos Web of Science, PubMed, Scopus, Scielo, Cochrane, EBSCO. Se utilizaron las siguientes palabras claves para la búsqueda con los operadores booleanos OR y AND:

- ([Niño/Adolescente* Jóven/es] ["obesidad" "gravedad" *"morbilidad"]) y "(nutrigenómica* (nutraceútico)"]).
- ([Children OR Adolescent OR Child* OR young] AND ["obesity" OR "severely obese" OR "morbidity obesity"]) AND "(nutrigenomyc) OR (nutraceutical)"]).

Dado el contexto académico en el que surge esta revisión sistemática, no existe publicado un protocolo previo de la revisión sistemática ni tampoco un número de registro de esta.

Selección de estudios

La presente revisión se llevó a cabo en dos fases:

- **Etapa 1.** Búsqueda y selección de los estudios a analizar:
  - *a)* Comprendió un protocolo de cinco fases para determinar la muestra de estudios a incluir.
  - *b)* Fase de **identificación**: se identificaron artículos publicados en las bases de datos electrónicas: Web of Science, Pubmed, Scopus, Cochrane, EBSCO y Scielo. El algoritmo de búsqueda inclu-

yó las palabras "children" y "obesity" en artículos en idioma inglés, español y portugués, publicados entre enero de 2005 y agosto de 2023. Se aplicaron filtros propios de las bases de datos que generaron una sintaxis única de búsqueda que permite su replicabilidad.

c) Fase de **duplicados**: los artículos presentes en más de una base fueron incluidos solo una vez.

d) Fase de **elegibilidad**: se eliminaron artículos que no contenían las palabras clave en el título o resumen (figura 1: diagrama de flujo).

e) Fase de **inclusión**: se aplicaron los criterios de inclusión: (1) fecha publicación, (2) idioma y (3) intervención dirigida a niños entre 2 y 14 años. Como criterios de **exclusión** se establecieron: (1) artículo anterior al año 2005, (2) edad distinta al rango 2-14 años, (3) intervenciones con objetivo diferente al establecido en la presente investigación (artículos a los que no se tuvo acceso directo, artículos incompletos, artículos con información pseudocientífica y que no concretaran acerca de evidencia benéfica de los nutracéuticos y la nutrigenómica) (figura 2).

f) Evaluación de sesgo: controlado por dos evaluadores que revisaron todo el proceso de inclusión de artículos. De manera independiente evaluaron la calidad de la evidencia mediante la herramienta Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE)*. Esta herramienta determina el riesgo de sesgo, imprecisión, direccionalidad, inconsistencia y la sospecha de sesgo de publicación. Atendiendo a las variables previas, la evidencia se estratifica en muy baja, baja, moderada o alta.

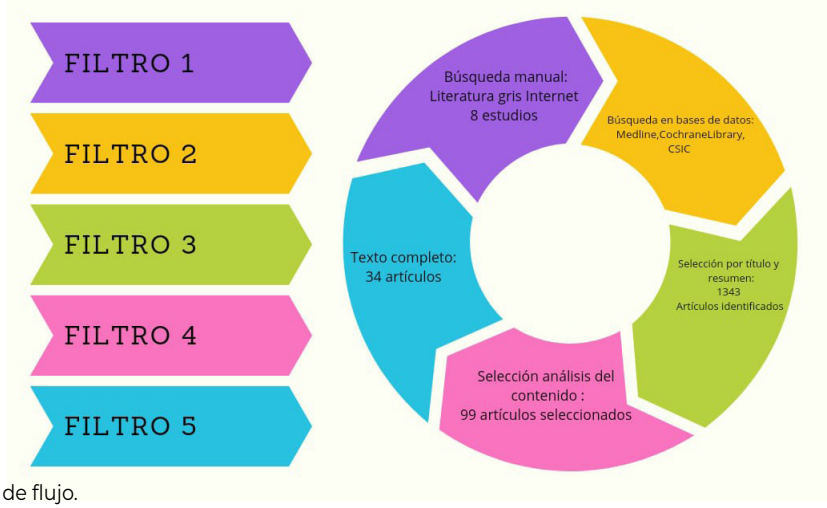

Figura 1. Diagrama de flujo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Artículos publicados desde 2005 hasta 2024.
- Idioma: inglés, español y portugués.
- Artículos en los que la obesidad sea estudiada en población infantil (2-14 años).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Artículos de tipo opiniones de expertos con muy bajo grado de evidencia o recomendación.
- Artículos cuyo tema principal no incluya la obesidad infantil.
- No tengan acceso al texto completo.

Figura 2. Criterios de inclusión/exclusión.

* Sistema GRADE: clasificación de la calidad de la evidencia y graduación de la fuerza de la recomendación GRADE System: Classification of Quality of Evidence and Strength of Recommendation. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.08.002

▸ **Etapa 2.** Extracción de información:

Para la extracción de información se aplicó una matriz, previamente definida por los autores, que recogió homogéneamente la información relevante para el análisis, síntesis e interpretación de los datos, y que incluyó antecedentes relevantes de los estudios: número y país de origen de los participantes, y variables de resultado (antropometría, conocimientos de nutrición, estilos de vida, otro).

Resultados

Se encontraron 1343 estudios que presentaron al menos un resultado de evaluaciones antropométricas y de composición corporal (peso, talla, índice de masa corporal, pocentaje de masa grasa, perímetro de cintura), presión arterial, variables bioquímicas de riesgo metabólicos y perfil lipídico (glucemia en ayunas, insulina, HOMA-IR, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos). En una búsqueda inicial e individual, se encontraron 262.898 en PUBMED: obesidad infantil-severidad-gravedad & nutrigenómica **(**figura 3: resultados en PUBMED).

Finalmente se seleccionaron 34 ensayos controlados aleatorizados publicados hasta agosto de 2024, en inglés, español o portugués.

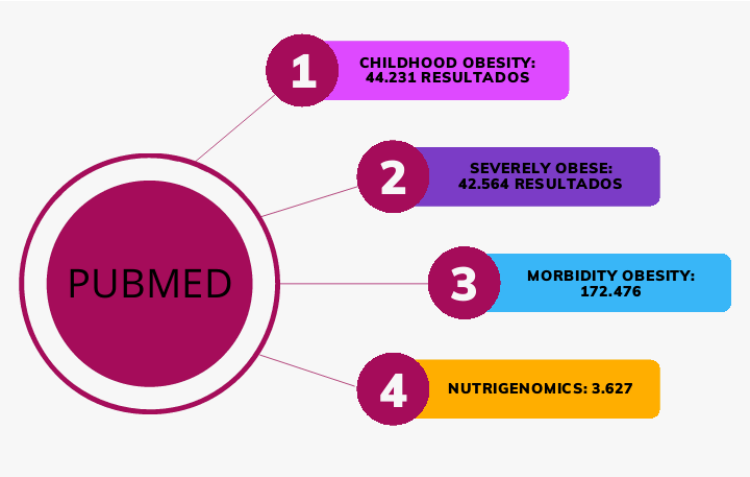

Figura 3. Resultados en PUBMED.

Tras la lectura crítica de los 34 artículos se ha rescatado la siguiente evidencia: los resultados se incluyeron según tres categorías temáticas:

1. Obesidad como enfermedad crónica multifactorial

En los países en desarrollo con economías emergentes, la prevalencia entre niños en edad preescolar supera el 30%; sin embargo, el promedio global abarca una amplia gama de niveles de prevalencia en las distintas regiones y países con un estimado mayor del 30% en América y por debajo del 2% en África subsahariana [6-8].

En México, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2016), las principales causas de muerte son la cardiopatía isquémica, la diabetes, en primer y segundo lugares, y en tercera posición se encuentran los accidentes cerebrovasculares [4]. Las ENT (enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer y obesidad, cuyos factores modificables son la dieta poco saludable y la inactividad física) representan alrededor del 60% de las defunciones mundiales y casi la mitad (47%) de la carga mundial de las enfermedades, pudiendo prevenirse o controlarse en gran parte mediante intervenciones eficaces, detección y un tratamiento temprano que abordan factores de riesgo comunes, como son el consumo de tóxicos, dietas desequilibradas y falta de actividad física [6, 7]. Si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para el año 2025 [9].

Ebbeling *et al.*, en su ensayo en adolescentes "A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight", demostraron que la reducción del consumo de bebidas azucaradas entre los adolescentes con sobrepeso y obesidad se asoció con una disminución en el IMC (índice de masa corporal) [8]. **De Ruyter**, muestra resultados similares en menores en su estudio [9].

En concreto, **Qi** *et al.*, en su ensayo aleatorizado por separado en los niños de 5 a 12 años de edad (idealmente con peso normal), asoció el consumo de una porción diaria de una bebida endulzada artificialmente con un menor aumento de peso y acumulación de grasa en comparación con el consumo de bebidas endulzadas con azúcar [10].

Aunque algunos estudios cuestionan estos posibles beneficios, tanto en adultos como en niños, las revisiones sistemáticas y metaanálisis relacionados con los edulcorantes concluyen que su uso es beneficioso en los programas de control de peso y diabetes asociados a unos hábitos de vida saludables.

Sin embargo, escasas investigaciones a nivel regional se han centrado en el impacto y relación de la obesidad con los parámetros antropométricos, cardíacos y bioquímicos. Una tesis doctoral estudió la prevalencia de obesidad y el estado de salud cardiovascular de los escolares prepúberes de una población rural de Córdoba (España), determinada por medidas antropométricas, actividad física y pruebas de imagen (ecocardiografía) y su asociación con el grado de obesidad, prediabetes y con la presencia de síndrome metabólico. Esta tesis doctoral reveló cómo un mayor tejido adiposo epicárdico está relacionado con el índice de masa corporal, los parámetros antropométricos y la presión arterial en niños españoles [11].

2. Etiología

La obesidad nutricional es una enfermedad multifactorial en la que se han identificado factores ambientales y genéticos [12]. El incremento de la obesidad es debido a nuevos hábitos y estilos de vida adoptados secundarios a la incorporación de la mujer al mundo laboral, la celeridad del ritmo de vida, el incremento de familias desestructuradas. Como consecuencia de esto, se ha pasado a consumir platos precocinados de alto valor calórico o realización de dietas desequilibradas (no tener tiempo suficiente para cocinar); pasando así de la dieta mediterránea a la comida rápida.

FACTORES AMBIENTALES

La mayoría de los pacientes con obesidad infantil están influenciados por factores ambientales, causados por un estilo de vida sedentario o por una ingesta calórica mayor a la requerida. Estos factores forman parte de las causas y son importantes para el tratamiento, debido a que son potencialmente modificables [13].

A pesar de las diferentes limitaciones que hay con respecto al consumo de alimentos y al aprovechamiento de tiempos libres para realizar actividad física y disminuir el sedentarismo en los niños; metanálisis realizados por varios autores concluyen que estas intervenciones para prevenir la obesidad infantil son generalmente eficaces. En otro metanálisis se concluyó que los niños inscritos en los grupos de intervención presentaron una reducción media de la adiposidad en comparación con los grupos control (diferencia de medias estandarizada en el IMC de -0,15 kg/m^2 [IC del 95%: -0,21 a -0,09]) [14-15].

FACTORES GENÉTICOS

Los síndromes genéticos o endocrinológicos representan el 1% de la obesidad infantil, correspondiendo el 99% restante al concepto de obesidad nutricional exógena.

Los factores genéticos implicados en la obesidad se pueden presentar de diversas formas: monogénica o mendeliana, la sindromática, que corresponde a menos del 0,01%, y la común. En los últimos años se han encontrado genes relacionados con la obesidad nutricional, entre ellos la deficiencia congénita de leptina y la deficiencia congénita del receptor de leptina, demostrada en unos pocos niños con obesidad de comienzo precoz [16-17].

3. Papel actual de la nutrigenómica y los nutracéuticos para el beneficio y prevención de la obesidad

La secuenciación y los proyectos de investigación acerca del genoma humano, los mismos que se iniciaron en 2001, no solo trajeron

avances a la ciencia médica sino también a la ciencia de la nutrición con la nueva idea de las dietas diseñadas de forma individual. El objetivo de la nutrigenómica es estudiar el efecto de los nutrimentos de la dieta y analizar cómo estos nutrimentos afectan a la expresión de genes específicos, teniendo entonces, un conocimiento que proporciona herramientas para entender y controlar la pandemia de las enfermedades crónicas: el papel de la nutrigenómica y los nutracéuticos en la prevención de las enfermedades cardiovasculares; revisión de la literatura específica, en especial, la obesidad, el cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades neurodegenerativas.

La forma monogénica se refiere a los cambios mutagénicos que se presentan en un solo gen, por ejemplo, en el gen de leptina y su receptor, la carboxipeptidasa E, la proteína orexigénica agouti, el receptor de melanocortina 4, la prohormona convertasa 1 y la proopiomelanocortina. La forma sindromática es causada por anormalidades cromosómicas tanto autosómicas como ligadas al cromosoma X, muchos acompañados de retraso mental como el síndrome de Prader-Willi, el síndrome de pseudohipoparatiroidismo tipo 1 y el síndrome de Bardet-Biedl [18].

Los estudios en gemelos, adoptados y en todas las familias sugieren que existen factores genéticos asociados a la obesidad. La herencia de la obesidad según estudios en gemelos es alta, oscilando entre 0,6 y 0,9, con valores solo ligeramente inferiores en los gemelos criados por separado en comparación con aquellos criados juntos. Del mismo modo, en los adoptados el índice de masa corporal se correlaciona con el de sus padres biológicos en lugar del de sus padres adoptivos [19- 23].

Grandes estudios de asociación genómica han demostrado que la región Gen FTO (asociado a la masa grasa y la obesidad) tiene la más fuerte asociación genética con la obesidad. Esta alteración se presenta en el hipotálamo y en el tejido adiposo y es el responsable de la manifestación de menor saciedad y mayor acumulación de grasa adiposa. Una variante en el gen FTO en el cromosoma 16 predispone a la diabetes tipo 2 a través de un efecto sobre el índice de masa corporal (IMC). Varios estudios sugieren que esta variante también afecta el riesgo de obesidad en la población general. Los mecanismos de asociación entre las variantes de FTO y la obesidad han sido poco claros. Se ha identificado una asociación causal donde se altera la función de los adipocitos a partir de la utilización de energía almacenada y hay disminución de la termogénesis mitocondrial [24- 28]. (**Tabla 1.** Las proteínas FTO están ampliamente involucradas tanto en la adipogénesis como en la tumorogénesis mediante la actividad desmetilasa dependiente de m6A).

Tabla 1

Las proteínas FTO están ampliamente involucradas tanto en la adipogénesis como en la tumorigénesis mediante la actividad de desmetilasa dependiente de m6A

Disease	FTO biological function	Target RNA	References
Obesity	FTO overexpression increased energy intake through reduce ghrelin mRNA m^6A.	Ghrelin	Karra *et al.*, 2013
Obesity	FTO regulates pre-adipocyte differentiation by regulating m^6A levels around splice sites to control the splicing of the exon of adipogenic regulatory factor RUNX1T1.	SRSF2	Zhao *et al.*, 2014
Obesity	FTO regulated adipogenesis by regulating cell cycle protein by m^6A-YTHDF2 dependent pathway.	CCNA2, CDK2	Wu *et al.*, 2018a,b
Acute myeloid leukemia (AML)	FTO enhanced leukemic cell transformation and leukemogenesis and limited all-trans-retinoic acid (ATRA)-induced AML cell differentiation.	ASB2, RARA	Li *et al.*, 2017
Glioblastoma	FTO induced Glioblastoma Stem Cells (GSC)growth, self-renewal, tumor progression, and prolonged mouse lifespan by regulating m^6A of cancer-associated genes.	ADAM19, EPHA3, KLF4, CDKN2A, BRCA2, TP53I11	Cui *et al.*, 2017

Disease	FTO biological function	Target RNA	References
Breast cancer	FTO promoted breast cancer cells malignant phenotypes such as proliferation, colony formation, and metastasis.	BNIP3	Niu *et al.*, 2019
Gastric cancer (GC)	FTO knockdown increased m^6A level promoting GC cell proliferation and invasion by activating Wnt and PI3K-Akt signaling.	Wnt/PI3K-Akt pathway	Zhang *et al.*, 2019
Lung squamous cell carcinoma (LUSC)	FTO effectively promoted cell proliferation and invasiveness and inhibited cell apoptosis of lung squamous cells.	MZF1	Liu *et al.*, 2018
Non-small cell lung cancer (NS-CLC)	FTO promoted the proliferation, colony formation ability of lung cancer cells in vitro, and promoted lung cancer cell growth *in vivo*.	USP7	Li *et al.*, 2019a
Hepatocellular carcinoma (HCC)	Knockdown of FTO suppressed the proliferation and in vivo tumor growth, and induced the G0/G1 phase arrest.	PKM2	Li *et al.*, 2019b
Cervical squa-mous cell carci-noma (CSCC)	FTO increased β-catenin mRNA expression, increased DNA repair activity, and induced resistance to chemoradiotherapy.	β-catenin	Zhou *et al.*, 2018
Leukemia	The demethylation mediated by FTO promoted the stability of proliferation-related genes.	MERTK, BCL-2	Yan *et al.*, 2018
Melanoma	FTO accelerated melanoma tumorigenesis and anti-PD-1 resistance by regulating the expression of critical cell-intrinsic genes in an m^6A-YTHDF2 dependent manner.	PD-1 (PDCD1), CXCR4, SOX10	Yang *et al.*, 2019

Discusión

En relación con los nutracéuticos, la dieta mediterránea se caracteriza por ser una dieta con adecuado balance de frutas y vegetales, pescado, cereales y grasas poliinsaturadas, ingesta mínima de carne y productos lácteos y consumo moderado de alcohol, principalmente vino tinto. Por lo tanto, se considera una dieta equilibrada y rica en ácidos omega 3, PUFA, EPA y DHA. Se ha observado que esta dieta tiene múltiples efectos benéficos para disminuir los índices de obesidad, preservando el estado de salud y fomentando la longevidad [29].

En los últimos años, la prevalencia de obesidad en bebés, niños y adolescentes ha aumentado de forma alarmante, lo que podría afectar a su salud, nivel educativo y calidad de vida. El objetivo de otro ECA fue determinar si un programa con actividad física y recomendaciones nutricionales mejorarían la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en niños con sobrepeso y obesidad. La muestra consistió en 54 niños de 10,65 años de edad mediana con sobrepeso u obesidad. Se dividieron en grupos de estudio (SG) y de control (CG), ambos con 27 niños. El grupo de estudio recibió actividad física y asesoramiento nutricional mientras que el grupo de control solo recibió las sesiones de nutrición teórico-prácticas durante 9 meses. Las familias participaron en los talleres sobre recomendaciones nutricionales en ambos grupos. Hubo una diferencia significativa en el porcentaje de grasa antes y después de la intervención en el grupo de estudio en comparación con los niños que no participaron en la actividad deportiva. En el cuestionario de calidad de vida Short Form (SF-10) se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los componentes físicos y mentales al final del estudio entre ambos grupos ($p < 0,001$) [30-32].

A nivel clínico, un ensayo aleatorizado, doble ciego, consistió en tratamiento de 56 semanas y un periodo de seguimiento de 26 semanas. Se reclutaron adolescentes (de 12 a <18 años de edad) con obesidad y una respuesta deficiente a la terapia de estilo de vida exclusiva. Los participantes fueron asignados aleatoriamente (1:1) para recibir liraglutida (3,0 mg) o placebo por vía subcutánea una vez al día, además de la terapia

de estilo de vida. La variable principal fue el cambio desde la línea de base en el índice de desviación estándar del índice de masa corporal (IMC) en la semana 56. Se concluye que, en adolescentes con obesidad, el uso de liraglutida (3,0 mg) más terapia "estilo de vida" condujo a una reducción significativamente mayor en desviación estándar de IMC respecto al placebo más la terapia de estilo de vida (diferencia estimada, 0,15; IC 95%, 0,07 a 0,23) [33- 34].

Conclusiones

La ruta hacia la solución para la obesidad infantil puede resultar difícil ya que no solo es un cambio de hábitos alimentarios, es también un cambio psicológico y social, por las modificaciones en el estilo de vida que se deben realizar. No es sencillo cuando la familia y el entorno continúan con la influencia de hábitos dañinos. Sin embargo, es necesario concienciarles sobre el beneficio que supone el cambio de alimentación a una dieta equilibrada.

Los cambios globales en la alimentación están detrás del abandono de la tradicional dieta mediterránea y de la disminución del consumo de agua del grifo. Este patrón de alimentación saludable se ha sustituido por otro en el que predomina:

- Consumo abundante de productos ultraprocesados y bebidas azucaradas. Se caracterizan por tener un bajo valor nutritivo y exceso de calorías. Son ricos en sal, azúcares o grasas.
- Escasa ingesta de frutas, verduras y legumbres que, sin embargo, poseen mejor perfil nutricional.

Por otro lado, el estilo de vida actual, altamente sedentario debido a los cambios tecnológicos, en los transportes, en el patrón de ocio (centrado en las pantallas) y con escasa realización de actividad y ejercicio físico, influye en el desarrollo de este importante problema de salud. Detrás de estos condicionantes se encuentran los determinantes de la salud, fundamentalmente el estatus socioeconómico de la población, así como diversos riesgos ambientales como la exposición a algunas sustancias químicas que actúan como disrruptores endocrinos y favorecen la obesidad.

Sin embargo, intervenciones educativas con actividad física basada en el juego y asesoramiento nutricional mejoran la calidad de vida de estos niños con obesidad o sobrepeso. La participación familiar es vital para que los niños modifiquen sus hábitos de vida y logren resultados favorables en la reducción del sobrepeso u obesidad infantil.

- Conflicto de intereses: ninguno.

Bibliografía

1. Servicio Andaluz de Salud. *Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía. Informe de Evaluación 2011-2018.* Consejería de Salud y Familias, 2019. https://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/Informe%20Evaluacion%20PIOBIN%202011_18.pdf
2. Sánchez-Rojas AA et al. *Autoimagen, autoestima, depresión en obesidad infantil.* Gaceta médica de México, 2022.
3. Palenzuela Paniagua SM. *Hábitos y conductas relacionadas con la salud de los escolares de 6º de primaria de la provincia de Córdoba.* [Tesis Doctoral]. Universidad de Córdoba. Facultad de Medicina; 2010.
4. Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. *Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012.* Rev Esp Cardiol. 2013.
5. Urrútia G, Bonfill X. *Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis.* Med Clin. 2010; 135(11): 507-11.
6. Westall D. *La obesidad infantil en la prensa española: Estudio sobre el Mensaje Periodístico.* 2011;17(1):225–39.
7. Alba-Martín, R. *Prevalencia de obesidad infantil y hábitos alimentarios en educación primaria;* E. Global. 2016; 42:40-51.
8. Ebbeling C, Feldman H, Chomitz V, Antonelli T, Gortmaker S, Osganian, et al. *A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight.* N Engl J Med 2012; 367:1407.
9. De Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. *A trial of sugar-free or sugar sweetened beverages and body weight in children.* N Engl J Med 2012; 367:1397.
10. Qi Q, Chu A, Kang J, Jensen M, Curhan G, Pasquale L, et al. *Sugarsweetened beverages and genetic risk of obesity.* N Engl J Med 2012; 367:1387.
11. Blancas Sánchez IM. *Estudio de la obesidad y factores de riesgo cardiovascular en escolares de una población rural de córdoba.* Tesis doctoral. Universidad de Córdoba, 2022. https://helvia.uco.es/xmlui/bitstream/handle/10396/24935/2023000002528.pdf?isAllowed=y&sequence=1

12. Martín de Carpi J. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.* 2ª Ed. 2023. Disponible en: https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-en-gastroenterologia-hepatologia-y-nutricion-pediatrica

13. Taber DR, Chriqui JF, Powell L, Chaloupka FJ. *Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: implications for new USDA school meal standards.* JAMA Pediatr 2013; 167:513.

14. Waters E, De Silva-Sanigorski A, Hall B, Brown T, Campbell K, Gao Y, et al. *Interventions for preventing obesity in children.* Cochrane Database Syst Rev 2011: CD001871.

15. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). *Childhood Obesity Prevention Programs: Comparative Effectiveness Review and Meta- Analysis*-- Final Report (No. 115). Available at: http://effectivehealthcare.ahrq.gov/ehc/products/330/1524/obesity-childreport-130610.pdf (Accessed on July 12, 2024).

16. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. *The genetics of human obesity.* Nature Reviews Genetics. 2005; 6:221-34.

17. Moreno Aznar Luís A., *Obesidad, Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* SEGHNP-AEP. 2010. Disponible en: https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-05/Protocolos%20SEGHNP.pdf

18. Peralta-Romero JJ, *Genética de la obesidad infantil*, Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52 (Supl 1): S78-S87.

19. Willer C, Speliotes E, Loos R, Li S, Lindgren C, Heid I, et al. *Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation.* Nat Genet 2009; 41:25.

20. Loos R, Lindgren C, Li S, Wheeler E, Zhao J, Prokopenko I, et al. *Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity.* Nat Genet 2008; 40:768.

21. Thorleifsson G, Walters GB, Gudbjartsson DF, Steinthorsdottir V, Sulem P, Helgadottir A, Jonsdottir, T. «*Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity.*» Nature genetics 41.1 (2009): 18-24.

22. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy R M, Lindgren C. M, Shields, B. *A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity.* Science 2007: 316(5826), 889-894.

23. Warrington N, Howe L, Paternoster L, Kaakinen M, Herrala S, Huikari V, et al. *A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci.* Nat Genet 2012; 44:526.

24. Scuteri A, Sanna S, Chen W, Uda M, Albai G, Strait J, Dei M. *Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits.* PLoS Genet 2007: 3(7), e115.

25. Speliotes E, Willer C, Berndt S, Monda K, Thorleifsson G, Jackson A, et al. *Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index.* Nat Genet 2010; 42:937.

26. Scherag A, Dina C, Hinney A, Vatin V, Scherag S, Vogel CI, Heude B. *Two new Loci for body-weight regulation identified in a joint analysis of genome-wide association studies for early-onset extreme obesity in French and german study groups.* PLoS Genet. 2010: 6(4), e1000916.

27. Claussnitzer M, Dankel S, Kim K, Quon G, Meuleman W, Haugen C, et al. *FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans.* N Engl J Med 2015; 373:895.

28. *El papel clave de la pediatría de atención primaria en el manejo de La obesidad infantil.* Anales de Pediatría 95 (2021) 137-138

29. Di Daniele N, Noce A, Vidiri MF, et al. *Impact of Mediterranean diet on metabolic syndrome, cancer and longevity.* Oncotarget. 2018 ;8(5):8947-8979. doi: 10.18632/oncotarget.13553

30. Danielsen Y, Nordhus I, Júlíusson P B, Mæhle M, Pallesen S. *Effect of a family-based cognitive behavioural intervention on body mass index, self-esteem and symptoms of depression in children with obesity (aged 7-13): A randomised waiting list controlled trial.* Obes Res Clin Pract. 2013; 7(2):116-128.

31. Elizondo-Montemayor L, Gutierrez N, Moreno D, Martínez U, Tamargo D, Treviño M. *School-based individualised lifestyle intervention decreases obesity and the metabolic syndrome in Mexican children.* J Hum Nutr Diet. 2013; 26:82-89.

32. Esfarjani F, Khalafi M, Mohammadi F, Mansour A, Roustaee R, Zamani-Nour N, et al. *Family-based intervention for controlling childhood obesity: An experience among iranian children.* Int J Prev Med. 2013; 4(3):358-365.

33. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, Gies I, Hale PM, et al. *A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity.* N Engl J Med. 2020; 382:2117-2128 DOI: 10.1056/NEJMoa1916038.

34. Falbe J, Cadiz A, Tantoco N, Thompson H, Madsen K. *Active and healthy families: A randomized controlled trial of a culturally tailored obesity intervention for latino children.* Acad Pediatr. 2015; 15(4):386-395.