



Artículo especial

Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el sobrepeso y la obesidad durante la adolescencia

Diagnostic and therapeutic recommendations for overweight and obesity during adolescence

Alfonso Calañas-Contiente*, Juan José Arrizabalaga, Assumpta Caixàs, Fernando Cordido y Grupo de Trabajo sobre Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición¹

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Reina Sofía Córdoba, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 14 de enero de 2009

Aceptado el 3 de febrero de 2009

On-line el 20 de mayo de 2009

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial y compleja, que puede iniciarse en la infancia y en la adolescencia. Se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo y un aumento del riesgo cardiometabólico y de la mortalidad¹. En los adolescentes españoles, la prevalencia de peso corporal excesivo (sobrepeso y obesidad) se ha duplicado en la última década y afecta actualmente al 25% de los chicos y al 20% de las chicas². Las mayores prevalencias se dan en los grupos de bajo nivel socioeconómico, en los de menor nivel educativo y en sentido de norte a sur, y sigue el mismo patrón que en los adultos³. La causa más frecuente es el desequilibrio mantenido en el tiempo entre el ingreso y el gasto energéticos. Sólo un reducido número de casos son secundarios a procesos diversos (tabla 1)^{4,5}.

La Organización Mundial de la Salud, la Unión Europea, el gobierno de España y los autonómicos, así como diferentes sociedades, han considerado prioridad el desarrollo de planes estratégicos orientados a la prevención del sobrepeso y la obesidad en la edad infantojuvenil. En España se está llevando a cabo la estrategia NAOS (nutrición, actividad física y prevención de la obesidad)⁶. La adolescencia ofrece una ventana terapéutica única para modificar el riesgo de obesidad futura y de sus comorbilidades.

Aproximación diagnóstica

Definición y medida del exceso de peso en adolescentes

Índice de masa corporal

En la actualidad hay un acuerdo generalizado en utilizar el índice de masa corporal (IMC) como la medida de elección para el diagnóstico de sobrepeso u obesidad en la adolescencia, tanto en la clínica como en estudios poblacionales⁷⁻¹², por poder obtenerse con facilidad y a bajo coste, por correlacionarse con el porcentaje de grasa corporal y por predecir la adiposidad y la morbimortalidad en etapas posteriores de la vida. No obstante, tiene algunas limitaciones¹³ que se exponen en la tabla 2.

Puntos de corte de índice de masa corporal. Debido a la ausencia de valores definidos de IMC que permitan identificar durante la infancia y la adolescencia a los individuos en situación de riesgo cardiometabólico, el diagnóstico de peso corporal excesivo durante estas etapas de la vida se realiza mediante la confrontación del IMC de la persona estudiada con los puntos de corte diagnósticos de IMC, específicos de sexo, establecidos estadísticamente (como puntuaciones z o como percentiles [P]) a partir de las distribuciones de este parámetro en la población de referencia. Los valores de los referentes estadísticos del IMC utilizados para el diagnóstico del sobrepeso y de la obesidad varían entre las poblaciones, así como dentro de una misma población, dependiendo de los momentos de la recogida de los datos en los colectivos (el IMC es mayor en los estudios poblacionales más recientes como consecuencia del incremento producido en la prevalencia de obesidad).

En contraste con el acuerdo generalizado existente en utilizar el IMC para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad en la infancia y

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: contentine@yahoo.es (A. Calañas-Contiente).

¹ Cuatrecasas G, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, Goday A, Lecube A, Masmiquel LI, Monereo S, Morales MJ, Moreiro J, Moreno B, Ricart W

Tabla 1
Causas de obesidad

Genéticas
Mutaciones monogénicas: leptina, receptor de leptina, proopiomelanocortina, receptor 4 de la melanocortina, convertasa de proproteínas tipo subtilisina/hexina 1
Síndromes con herencia mendeliana:
Autosómica recesiva: síndromes de Bardet-Biedl, de Alström, de Cohen (de Pepper)
Autosómica dominante: síndromes de Prader-Willi y variantes, de Smith-Magenis, osteodistrofia hereditaria de Albright
Ligada al cromosoma X: síndromes de Börjeson-Forssman-Lehmann, de Wilson-Turner
Otros síndromes: síndrome de Down, distrofia muscular de Duchenne
Neurológicas: traumatismo craneoencefálico, tumor cerebral, radioterapia, obesidad hipotalámica
Endocrinológicas: hipogonadismo, síndrome de Cushing, déficit de GH, pseudohipoparatiroidismo
Psicológicas: depresión, trastornos de la conducta alimentaria
Fármacos: tricíclicos, anticonceptivos orales, antipsicóticos, anticomiciales (ácido valproico, carbamacepina), sulfonilureas, insulino terapia intensiva, glucocorticoides, bloqueadores β

GH: hormona del crecimiento.

Tabla 2
Limitaciones del índice de masa corporal

El IMC es una medida indirecta, subrogada, del componente graso del organismo y, por tanto, debe interpretarse con precaución.
Aunque la correlación entre IMC y grasa corporal es muy poderosa, es variable y es mayor en los adolescentes prepúberes que en los púberes, y mejor en las chicas que en los chicos.
El IMC varía según el sexo, la altura, la edad y el grado de desarrollo puberal, por lo que su valoración se debe realizar mediante la utilización de los puntos de corte percentilares de referencia o a través del cálculo de puntuaciones z, específicos de sexo y edad.
El IMC aumenta en adolescentes de ambos sexos durante la pubertad, principalmente por incremento de la masa muscular, por lo que se puede diagnosticar erróneamente de sobrepeso a algunos adolescentes.
El IMC no proporciona información sobre la distribución regional de la grasa corporal.

IMC: índice de masa corporal.

en la adolescencia, las referencias de IMC que se deben usar (referencias locales específicas de población o internacionales) y, sobre todo, los puntos de corte del IMC más apropiados para la clasificación del peso corporal excesivo como sobrepeso u obesidad son aspectos muy controvertidos. En la **tabla 3** se resumen los diferentes puntos de corte utilizados para el diagnóstico de sobrepeso y de obesidad en la infancia y la adolescencia en diferentes países, tanto en la práctica clínica como en estudios poblacionales.

En estas circunstancias, y mientras no se consiga un acuerdo amplio entre expertos, el Grupo de Trabajo sobre Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición¹⁴ recomienda utilizar, como mejor opción en la práctica clínica para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad durante la adolescencia, las referencias de IMC de las curvas y tablas de crecimiento derivadas del estudio semilongitudinal de la Fundación Faustino Orbeago. Las razones para esta recomendación son las siguientes: a) se trata de referencias locales de IMC construidas con datos recogidos antes del inicio de la epidemia de obesidad y, a diferencia de las referencias de IMC derivadas de datos obtenidos en fechas recientes, no presentan el inconveniente de reflejar, normalizándolo, el aumento del IMC producido en las poblaciones de referencia; b) por tratarse de las curvas y las tablas de IMC de mayor utilización en la práctica clínica en España, y c) porque, al

Tabla 3
Definición de sobrepeso y de obesidad en la infancia y adolescencia: puntos de corte de índice de masa corporal en la práctica clínica y en estudios epidemiológicos

	Sobrepeso	Obesidad
Estados Unidos y Canadá (práctica clínica)	$\geq P85 - \leq P94$ (riesgo)	$\geq P95$
Reino Unido (práctica clínica)	$\geq P91 - \leq P97$	$\geq P98$
Alemania, Francia, Italia, Suecia, Suiza (práctica clínica)	$\geq P90 - \leq P96$	$\geq P97$
España (estudio semilongitudinal Hernández, 1988) (práctica clínica)	$\geq P90 - \leq P96$	$\geq P97$
España (estudio longitudinal Sobradillo, 2004) (práctica clínica)	$\geq P85$	$\geq P95$
España (estudio trasversal, 2008) (práctica clínica)	$> P80$ (chicos); $> P85$ (chicas)	$> P97$
Intercontinental (un estudio en Estados Unidos y Canadá, Israel y varios países europeos), Reino Unido, Finlandia, Chipre (estudios epidemiológicos)	$\geq P85 - \leq P94$	$\geq P95$
Alemania, Francia, Suiza (estudios epidemiológicos)	$\geq P90 - \leq P96$	$\geq P97$
Aragón (estudio epidemiológico, 2000)	-	$\geq P95$
España (estudio epidemiológico enKid, 2001 y 2003)	$\geq P85 - \leq P96$	$\geq P97$

IMC: índice de masa corporal.

contemplar el P90 y el P97 como los puntos de corte percentilares de IMC para el diagnóstico de sobrepeso y de obesidad, respectivamente, su utilización está en armonía con la práctica clínica que se realiza en los países europeos, que disponen de referencias locales propias de IMC con puntos de corte percentilares iguales o prácticamente iguales para el diagnóstico de sobrepeso y de obesidad en la infancia y en la adolescencia.

Pliegues cutáneos

Los pliegues varían según edad, sexo y raza, y las ecuaciones de predicción deben validarse para cada población. Probablemente lo más adecuado para definir la obesidad en la adolescencia sea la combinación de un valor de IMC igual o superior al punto de corte percentilar de obesidad (igual o superior a P95 en Norteamérica; igual o superior a P97 en Europa) y el de un pliegue tricótipal anormalmente alto¹⁵.

Circunferencia de la cintura

Es el marcador antropométrico de obesidad abdominal y mide la adiposidad abdominal total. Además, se correlaciona con un patrón de adiposidad central en adolescentes^{16,17}, con un perfil lipídico desfavorable y con hiperinsulinemia en la población de 5 a 17 años¹⁸. Es un indicador precoz del riesgo de mantener el exceso de adiposidad y sus complicaciones metabólicas y de riesgo de morbimortalidad cardiovascular en la vida adulta¹⁹. Parece ser el mejor predictor antropométrico y el más simple para la detección sistemática de síndrome metabólico en niños. Se dispone de estándares de referencia de la circunferencia de la cintura en distintos países, entre ellos España, pero pocos analizan específicamente estos valores en adolescentes hasta los 18 años.

Detección de antecedentes y factores determinantes

Historia familiar

El hecho de que uno o ambos progenitores tengan sobrepeso u obesidad (con o sin comorbilidades) aumenta el riesgo de ser un niño obeso, si bien este factor aislado no predice las características ponderales individuales, lo que refleja efectos combinados de

genes, ambiente familiar (incluidos intraútero y nutrición en los primeros años de vida) y de factores ambientales externos.

Trayectoria

Diferentes estudios de cohorte²⁰, longitudinales²¹⁻²³ y revisiones sistemáticas^{24,25} confirman la persistencia de obesidad desde la infancia hasta la etapa adulta (*tracking*). El 80% de los adolescentes obesos serán adultos obesos. El riesgo de obesidad en la vida adulta aumenta con la gravedad de la obesidad y la edad del niño²².

Otros factores determinantes *pueden revisarse en las referencias*²⁶⁻²⁸

Evaluación de comorbilidades

En las tablas 4 y 5²⁹ se muestran algunas de las comorbilidades que la obesidad puede generar durante la adolescencia, tanto a corto como a largo plazo.

Tabla 4

Comorbilidades asociadas a la obesidad pediátrica

Pulmonares
Apnea-hipopnea del sueño
Hipoventilación
Asma
Digestivas
Enfermedad hepática grasa
Colelitiasis
Reflujo gastroesofágico
Estreñimiento
Endocrinometabólicas
Síndrome de resistencia a la insulina
Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado
Poliquistosis ovárica
Infertilidad/irregularidad menstrual
Dislipidemia
Seudoginecomastia
Seudohipogenitalismo
Hipotiroidismo
Maduración ósea acelerada
Adrenarquia precoz
Cardiovasculares
Hipertensión arterial
Arteriosclerosis
Disfunción endotelial
Hipertrofia ventricular izquierda
Cardiopatía isquémica
Óseas
Epifisiólisis femoral superior
Tibia vara (enfermedad de Blount)
Anomalías en la estructura y función del pie
Mayor riesgo de fracturas
Artrosis
Alteración de la deambulación
Neurológicas
Hipertensión endocraneal benigna
Disfunción autonómica
De menor significado clínico
Ferropenia
Intolerancia al calor (aumenta el riesgo de intertrigo, exantema, enfermedad por calor)
Disnea con el ejercicio, sin enfermedad pulmonar
Cansancio
Estrías cutáneas
Acantosis nigricans
Fragilidad capilar
Intertrigo

En cursiva las más importantes.

Tabla 5

Consecuencias psicosociales de la obesidad en la adolescencia

Consecuencias	Psicológicas	Sociales
A corto plazo	Baja autoestima Autoconcepto negativo Preocupación por la imagen corporal Problemas de aprendizaje	Discriminación Aislamiento
A largo plazo	Déficit de aptitudes sociales Insatisfacción con la imagen corporal Trastornos de la conducta alimentaria (conductas purgativas, bulimia, trastorno por atracón)	Completar menos años de estudios Casarse menos Trabajos peor remunerados Nivel socioeconómico más bajo

Tratamiento

Al ser la obesidad un trastorno multifactorial complejo, el abordaje terapéutico para su control debería ser multimodal y, cuando se precise, multidisciplinario¹⁰. El tratamiento básico para el control del peso corporal excesivo contempla cambios permanentes en el estilo de vida, la combinación de intervenciones sobre la alimentación (para reducir el ingreso energético) y la actividad física (con el fin de aumentar el gasto de energía), así como sobre las conductas y hábitos desfavorables conducentes a la sobrealimentación y al sedentarismo¹⁰⁻¹². En ocasiones podría estar justificado el tratamiento farmacológico, siempre asociado al tratamiento básico, en enfermos cuidadosamente seleccionados o, incluso, el tratamiento quirúrgico en circunstancias excepcionales¹⁰⁻¹². Durante la adolescencia, al igual que durante la infancia, es necesaria la participación familiar en el proceso terapéutico^{10,12}.

Las comorbilidades que requieren una pérdida de peso más urgente son el pseudotumor cerebral, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño, las alteraciones ortopédicas, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la hipertensión arterial (HTA). La reducción de peso corporal también está indicada cuando hay complicaciones psicosociales mayores o condiciones que incrementan el riesgo de tener enfermedades futuras asociadas a la obesidad, como una historia familiar de obesidad, de DM2 o de enfermedad cardiovascular³⁰⁻³². El objetivo ideal de pérdida de peso es conseguir un IMC inferior al punto de corte del sobrepeso (inferior a P85 en Norteamérica; inferior a P90 en Europa). En el caso del adolescente que continúa creciendo, el mantenimiento de peso supone ya una pérdida ponderal relativa.

Tratamiento dietético

Hasta la fecha, los estudios longitudinales no han demostrado una asociación causal clara entre la ingesta calórica o la composición de la dieta y el desarrollo de obesidad en la población pediátrica.

Las intervenciones sobre la alimentación persiguen la reducción del ingreso energético mediante modificaciones en la composición de los macronutrientes o en el tamaño de las raciones.

1. La *dieta de muy bajo aporte calórico* puede ser una intervención a corto plazo en casos de obesidad muy complicada, y su objetivo es lograr una pérdida de peso rápida y mantener un balance nitrogenado positivo. Sólo debe realizarse bajo estricta supervisión médica, ya que puede producir déficits de micronutrientes, reducir la velocidad de crecimiento y alterar el ciclo menstrual³³.

- 1.2. La *dieta del semáforo* tiene por objetivo potenciar elecciones alimentarias saludables mediante una restricción calórica leve. Con ella se puede conseguir una reducción modesta de peso (de 2,4 a 1,23 kg/m²), que puede mantenerse cuando se combina con modificación conductual y ejercicio físico³⁴.
- 1.3. Las *dietas bajas en grasa* aportan de un 17 a un 30% del total calórico en forma de grasa. La ingesta de grasa puede aumentar la hiperfagia por su menor capacidad saciante, alta palatabilidad, elevada densidad energética y menor termogénesis. Estas dietas producen una pérdida de peso leve a largo plazo y cambios beneficiosos en el perfil lipídico, el control glucémico y la presión arterial. En los últimos años se insiste más en el tipo de grasa. Así, la grasa saturada se asocia a más IMC, mientras que la poliinsaturada se asocia a menos IMC. Las cantidades elevadas de ácidos grasos omega-6 y trans, y las cantidades bajas de omega-3 pueden contribuir al estrés oxidativo y a respuestas inflamatorias aumentadas en jóvenes con obesidad³⁵.
- 1.4. La *dieta hiperproteica* puede ser beneficiosa, ya que los alimentos hiperproteicos producen una mayor termogénesis y saciedad con una densidad energética más baja que los alimentos grasos. Contribuiría también al mantenimiento de la masa muscular y la preservación de la velocidad de crecimiento. No obstante, algunos autores han demostrado que un mayor contenido de proteínas en la dieta no confería ningún beneficio adicional³⁶.
- 1.5. Las *dietas de bajo aporte hidrocabonado* contienen menos del 30% del total calórico en forma de hidratos y parecen ser tan eficaces a corto plazo como las hipocalóricas, pero sus efectos a largo plazo se desconocen^{37,38}.
- 1.6. *Dietas de bajo índice y carga glucémicos*. Los sujetos que realizan esta dieta pueden sentir mayor saciedad, lo que favorece una menor ingesta calórica y la pérdida de peso sin necesidad de una restricción energética impuesta. Este tipo de dieta podría ser una alternativa viable a una dieta convencional y la mejor opción para que el adolescente modifique sus hábitos alimentarios. Sin embargo, se precisan estudios de seguimiento a largo plazo para establecer de manera estrecha su seguridad y eficacia, así como la capacidad de los adolescentes para adherirse a este tipo de tratamiento³⁹.

En resumen, actualmente hay pocas pruebas para recomendar un tipo u otro de dieta³⁸. Globalmente, conviene combinar la modificación dietética con otras intervenciones sobre el estilo de vida para lograr un tratamiento adecuado del peso⁴⁰. Una intervención para reducir peso dirigida por profesionales cualificados tiene mínimos riesgos de precipitar un trastorno de la conducta alimentaria en adolescentes con obesidad⁴¹ o de empeorar el estado psicosocial.

Ejercicio

Aumentar la actividad física o disminuir el sedentarismo es otro de los pilares terapéuticos de la obesidad del adolescente. El ejercicio actúa aumentando el gasto energético, por lo que el balance se hace más negativo y produce teóricamente pérdida de peso⁴². Además, modifica la oxidación de grasa y favorece la reducción de la masa grasa (sobre todo visceral), pero mantiene la musculatura. El ejercicio físico en adolescentes mejora los factores de riesgo metabólicos, aunque no produzca pérdida de peso^{43,44}.

El comportamiento sedentario más estudiado en la población pediátrica es el tiempo dedicado a ver televisión (TV). Se ha demostrado que la *odds ratio* para desarrollar exceso de peso es casi 5 veces superior en niños que pasan más de 5 h al día viendo

TV comparados con los que la ven menos de 1 h al día⁴⁵. El tiempo dedicado a ver TV se asocia independientemente al riesgo de exceso ponderal y la grasa corporal en adolescentes españoles^{27,28,46}. Aunque se desconocen por el momento la cantidad y el tipo de actividad física necesarios para prevenir el exceso de adiposidad en la adolescencia⁴⁷, las guías internacionales recientes recomiendan 60 min diarios de actividad física en los jóvenes^{10,12,48}.

Tratamiento de mantenimiento

Es importante informar a los adolescentes y a sus familiares que la obesidad es un trastorno crónico, que para su control se requieren atención y cuidados permanentes, y que el tratamiento no finaliza con la pérdida ponderal, sino que, además, ha de seguirse un tratamiento de mantenimiento que incluye un plan de alimentación y de actividad física así como soporte psicológico⁴⁹. Sus objetivos fundamentales son evitar la ganancia ponderal y consolidar los cambios en los hábitos nutricionales y estilos de vida realizados durante la fase de pérdida ponderal. La alimentación pasará progresivamente a ser de hipocalórica a normocalórica y adaptada a la edad. La continuación del apoyo psicológico y el estímulo de la actividad física que han de realizarse durante este período son fundamentales.

Son factores predictores de buena respuesta un rebote adiposo más tardío y la tendencia a un IMC materno más bajo y, durante el seguimiento, una menor ingesta calórica total, un mayor consumo calórico en el desayuno y menor picoteo y tiempo dedicado a ver TV o a usar videojuegos⁵⁰.

Tratamiento farmacológico

Algunos expertos subrayan el papel condicionante de los estilos de vida en el desarrollo de la obesidad y el de sus consecuencias adversas a largo plazo. Por este motivo, se le da más importancia a la consecución de un peso adecuado mediante la adquisición de conductas saludables que a la obtención de resultados a más corto plazo y muy modestos mediante el tratamiento farmacológico¹².

El tratamiento farmacológico para el control del peso corporal sólo está indicado en un grupo seleccionado de adolescentes con peso excesivo y comorbilidades, y forma parte de un programa de reducción del peso que debe contemplar, además, estrategias dirigidas a conseguir cambios en el estilo de vida como prerrequisito^{10,12,51,52}. En concreto, los adolescentes con peso excesivo y problemas traumatológicos graves o síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, resistencia insulínica o hiperandrogenismo ovárico son candidatos potenciales a farmacoterapia, sobre todo si hay obesidad abdominal marcada o antecedentes familiares, como diabetes gestacional, DM2 de inicio precoz, infarto de miocardio o ictus. Pero aun en esos supuestos, el tratamiento farmacológico debería iniciarse solamente en los casos de falta de respuesta a intervenciones intensivas para la modificación del estilo de vida¹². La prescripción de fármacos sin indicación aprobada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (en este caso para el tratamiento coadyuvante de la obesidad en la adolescencia al margen de un ensayo clínico) afecta a la responsabilidad profesional de quien hace la prescripción, y deben seguirse los pasos establecidos para la modalidad de uso compasivo de medicamentos.

El tratamiento farmacológico asociado a intervenciones sobre el estilo de vida tiene un modesto efecto reductor del peso corporal a corto plazo en adolescentes, mientras que sus efectos a largo plazo siguen sin conocerse⁵³.

Los principales fármacos empleados en el tratamiento de la obesidad durante la adolescencia, su mecanismo de acción, beneficios y efectos adversos se resumen en la tabla 6⁵¹⁻⁵⁴.

Metformina

La metformina ha demostrado, más allá de su pequeño efecto reductor del peso, otros beneficios modestos de tipo metabólico y hormonal en jóvenes con DM2, en jóvenes con DM1 y resistencia a la insulina, en niños con obesidad y prediabetes (disminución de la producción hepática de glucosa y de la concentración plasmática de insulina) y en chicas con síndrome de ovario poliquístico o con alto riesgo de tenerlo (disminución de la testosterona libre y del grado de hirsutismo y aumento de la tasa de ovulación)⁵⁵⁻⁵⁸. Por otra parte, la metformina también produce pequeñas reducciones de peso en adolescentes tratados con psicotropos que aumentan el peso, como olanzapina, risperidona, quetapina o valproato⁵⁹.

Orlistat

Estudios preliminares indican que el orlistat reduce el contenido graso del hígado y las concentraciones de aminotransferasas en adolescentes con enfermedad hepática grasa no alcohólica⁵².

Su efecto modesto sobre la reducción del peso y sus efectos secundarios digestivos pueden limitar su utilidad. Se desconocen por el momento sus efectos en adolescentes con obesidad menos grave.

Debido a su mecanismo de acción no sistémico, el orlistat se ha propuesto como el fármaco de primera elección para el tratamiento de la obesidad pediátrica en ausencia de respuesta a las modificaciones del estilo de vida⁵¹. En varios estudios realizados en adolescentes obesos se observó que la pérdida de peso modesta que induce orlistat (estadísticamente significativa en comparación

con placebo)⁶⁰⁻⁶⁴ tenía lugar sin la producción de cambios significativos en el equilibrio mineral para calcio, fósforo, magnesio, hierro, cobre y cinc⁶⁵. Sin embargo, otros investigadores observaron que disminuye la vitamina D, incluso a pesar de la administración de un multivitamínico⁶⁶. Cabe señalar, finalmente, que en la ficha técnica del fármaco se indica que en un estudio aleatorizado y controlado realizado en adolescentes⁶⁰ hubo un incremento inexplicable en la incidencia de fracturas (el 6 frente al 2,8% en los grupos de orlistat y placebo, respectivamente).

Sibutramina

La sibutramina ha demostrado ser el fármaco más eficaz de los utilizados para la reducción de peso durante la adolescencia⁶⁷⁻⁷⁰, pero puede aumentar la presión arterial sistólica y diastólica en 1 y 1,7 mmHg de media, respectivamente⁶⁹. Este último efecto secundario es muy importante, dada la alta tasa de HTA sistólica entre adolescentes con obesidad⁵². El tratamiento con sibutramina está contraindicado en la HTA no controlada y en la enfermedad cardiovascular o si hay antecedentes personales de enfermedad psiquiátrica. No debe usarse conjuntamente con inhibidores de la monoaminooxidasa u otros fármacos que puedan causar síndrome serotoninérgico⁵².

Cuándo iniciar el tratamiento con fármacos para el control de la obesidad

Siempre debe acompañarse del tratamiento dietético. El uso precoz del tratamiento antiobesidad puede, en teoría, prevenir la progresión hacia una obesidad grave y sus complicaciones metabólicas, pero posiblemente se trataría a muchos adolescentes sin causa justificada ni beneficio. Por otro lado, intervenir muy tarde en el curso de la obesidad puede ser arriesgado al ponerse en marcha una ganancia de peso irreversible y toda su morbilidad asociada. Una aproximación posible sería comenzar la

Tabla 6

Principales fármacos para el tratamiento de la obesidad en la adolescencia

Fármaco	Orlistat ^{51,52,60-66}	Sibutramina ^{51,52,67-69}	Metformina ^{51,52,55-57}
Indicación aprobada por la FDA	≥ 12 años	≥ 16 años	No
Indicación aprobada por la AEMPS	≥ 18 años	No autorizado	No autorizado
Mecanismo	Inhibición de las lipasas gástrica y pancreática; reducción de la absorción intestinal de grasa	Inhibición no selectiva de recaptación neuronal de serotonina, noradrenalina y dopamina; producción de saciedad precoz	Sensibilizador de insulina en el hígado; activación AMPK?; ↑ GLP-1 ?; ↓ ghrelin ?
Dosis	120 mg × 3/día	5-15 mg/día	500-1000 mg/día
Pérdida de peso (datos compilados)	-2,5 kg	-7,7 kg	-3,15 kg
Efectos sobre el IMC	-0,7 kg/m ²	-2,4 kg/m ²	-0,17 kg/m ²
Efectos sobre los lípidos	Ninguno	Beneficio leve	Beneficio variable
Efectos sobre la resistencia insulínica	Ninguno	Beneficio leve	Beneficio moderado
Efectos sobre la poliquistosis ovárica	Ninguno	Ninguno	Beneficio moderado
Efectos sobre la esteatosis en adultos	Beneficio moderado	No hay datos	Beneficio leve
Abandonos al año ^a	33-35%	24-43%	6-7%
Efectos adversos	Heces oleosas; flatulencia; incontinencia fecal; déficit de vitaminas liposolubles; ↑ inexplicado en la incidencia de fracturas (el 6% en el grupo de orlistat; el 2,8% en el grupo placebo) ^b	HTA; taquicardia; sequedad de boca; insomnio; estreñimiento; cefalea	Diarrea; náuseas; vómitos; acidosis láctica (muy rara en adultos; ningún caso en niños)
Contraindicaciones	Malabsorción; colestasis	HTA no controlada; enfermedad cardiovascular; antecedente de enfermedad psiquiátrica; anorexia y bulimia ^b ; uso conjunto con IMAO o con fármacos productores de síndrome serotoninérgico	Insuficiencia renal precirugía

AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. AMPK: proteína cinasa activada por monofosfato de adenina; FDA: Food and Drugs Administration (Administración de Fármacos y Alimentos [Estados Unidos]); GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; HTA: hipertensión arterial; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; IMC: índice de masa corporal.

^a Datos compilados de 8 estudios en adultos y 8 en adolescentes.

^b Dato indicado en la ficha técnica del preparado comercial.

farmacoterapia cuando el riesgo de comorbilidades es muy elevado o inmediatamente después de que hayan aparecido ciertas complicaciones, como intolerancia a los hidratos de carbono, esteatosis hepática, dislipidemia o alteraciones menstruales graves. El inicio del tratamiento podría adelantarse si hubiera antecedentes familiares de una comorbilidad mayor, como la DM2⁵².

Tratamiento quirúrgico

Las intervenciones intensivas para la modificación del estilo de vida, asociadas o no a tratamiento farmacológico, producen una reducción insuficiente de peso en la mayoría de los casos de jóvenes con obesidad grave^{71,72}. La obesidad grave durante la infancia y la adolescencia viene definida por la existencia de un IMC igual o superior a P99 o igual o superior a P99,5 para sexo y edad, correspondientes a puntuaciones z de + 3,00 y + 4,00, respectivamente^{45,73}. El tratamiento quirúrgico puede ser una opción terapéutica eficaz en algunos adolescentes cuidadosamente seleccionados que presentan obesidad grave⁷⁴⁻⁷⁷.

A diferencia de lo que ocurre con el tratamiento quirúrgico para el control de la obesidad grave en personas adultas (sobre el que hay abundante información relativa a su eficacia y seguridad), en la adolescencia no se ha publicado ningún estudio aleatorizado y controlado y la información con respecto a los efectos del tratamiento quirúrgico sobre el desarrollo, los aspectos psicológicos y el metabolismo es escasa. Por esto, el tratamiento quirúrgico para la obesidad grave en adolescentes se considerará solamente en circunstancias excepcionales¹⁰.

Factores en la toma de decisiones del tratamiento quirúrgico de la obesidad grave durante la adolescencia. Indicaciones y contraindicaciones

En las tablas 7 y 8 se reseñan los factores que deben tenerse en cuenta antes de establecer la conveniencia del tratamiento quirúrgico para el control de la obesidad grave en la adolescencia y se muestran también las indicaciones y contraindicaciones de este tratamiento^{12,74-77}. Los candidatos deberían seleccionarse cuidadosamente tras la evaluación por parte de un equipo multidisciplinario con pericia médica, quirúrgica, psiquiátrica y nutricional en el tratamiento quirúrgico de la obesidad en adolescentes¹⁰.

Técnicas quirúrgicas

De todas las intervenciones quirúrgicas conocidas de forma colectiva con el nombre de «cirugía bariátrica», y de acuerdo con criterios de balance entre eficacia y seguridad, se han propuesto para el tratamiento quirúrgico durante la adolescencia el *bypass* gástrico en Y de Roux y la banda gástrica ajustable laparoscópica¹². El *bypass* yeyuno-ileal, la división biliopancreática y el cruce duodenal no son procedimientos de elección en adolescentes debido a mayores riesgos de alteraciones electrolíticas, malabsorción de micronutrientes, insuficiencias renal y hepática, desnutrición caloricoproteica grave y muerte⁷⁸.

- 1) La **gastroplastia vertical anillada o bandeada** se ha empleado en adolescentes, pero actualmente se realiza muy poco. Consigue una reducción modesta del IMC y en ocasiones precisa reintervenciones por dehiscencia de la línea de grapado con fracaso del procedimiento restrictivo⁷⁹.
- 2) El **bypass gástrico en Y de Roux** (BGYR) es la técnica de cirugía bariátrica más empleada¹². Consiste en la creación de un reservorio gástrico pequeño (de 20 a 30 ml) a la altura de la unión gastroesofágica, a expensas de la curvatura menor gástrica, que se excluye del circuito alimentario de la zona del fundus. La reconstrucción del tránsito intestinal en Y de

Tabla 7

Factores en la toma de decisiones del tratamiento quirúrgico de la obesidad grave durante la adolescencia. Indicaciones

- Solamente se considerará la posibilidad del tratamiento quirúrgico de la obesidad grave en la adolescencia cuando haya fracasado el control del peso tras intentos intensivos organizados para la modificación del estilo de vida, asociados o no a tratamiento farmacológico, durante un período de tiempo de 6 o más meses y haya:
 - un IMC igual o superior a 40 kg/m² y comorbilidad grave (DM2, apnea-hipopnea del sueño, HTA complicada o grave, hipertensión endocraneal benigna) o
 - un IMC igual o superior a 50 kg/m² y comorbilidades menos graves (HTA no complicada, dislipidemia, reflujo gastroesofágico, enfermedad hepática grasa no alcohólica, incontinencia urinaria de esfuerzo, artropatías limitantes, estasis venosa, infecciones intertriginosas de tejidos blandos, estrés psicosocial y deterioro grave para la realización de las actividades de la vida diaria)
- Aunque para algunos expertos podría considerarse en ciertos síndromes genéticos como el de Prader-Willi sólo tras una evaluación exhaustiva, para otros este síndrome sería una contraindicación
- Antes de establecer la indicación quirúrgica, tanto al adolescente candidato a cirugía como a su familia debe evaluarlos de forma exhaustiva un equipo multidisciplinario con experiencia en el tratamiento de la obesidad en la adolescencia
- La evaluación debe contemplar al menos los siguientes factores:
 - Madurez física, mediante la comprobación de que se han alcanzado:
 - al menos el 95% de la talla adulta basada en la edad ósea
 - el estadio iv de Tanner
 - Madurez psicológica y circunstancias asociadas, mediante la evaluación de:
 - la motivación, la adherencia y la comprensión del procedimiento quirúrgico, los beneficios y los riesgos, las necesidades y expectativas postoperatorias, la naturaleza de las posibles complicaciones y la responsabilidad para el autocuidado
 - la capacidad de entender en la adolescencia las consecuencias de la cirugía bariátrica, de dar un consentimiento informado, de comprometerse con los cuidados médicos necesarios antes y permanentemente después de la intervención quirúrgica
 - los factores psicológicos que contraindican el tratamiento de la obesidad grave mediante cirugía bariátrica y los factores que puedan interferir con el tratamiento o influir de forma negativa sobre el resultado quirúrgico o la adaptación postoperatoria, como los trastornos de la conducta alimentaria y del estado de ánimo, psicosis, trastorno de personalidad fronteriza, abuso sexual o físico, tabaquismo, consumo de drogas y estrés postraumático
 - la existencia o no de acuerdo familiar, apoyo o coacción hacia la decisión tomada por el o la adolescente, el entorno escolar, el soporte social y las posibles barreras para una adecuada adherencia terapéutica
 - para establecer la indicación quirúrgica se requiere equilibrio psicológico y capacidad de la unidad familiar para comprender el procedimiento quirúrgico y sus consecuencias, así como para asumir el seguimiento clínico permanente tras la intervención quirúrgica

IMC: índice de masa corporal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; HTA: hipertensión arterial.

Roux se hace con asas de longitudes variables (de 75 a 150 cm) que se anastomosan quirúrgicamente al reservorio gástrico. El resultado es un procedimiento mixto, restrictivo y malabsortivo. El porcentaje de pérdida de exceso de peso se sitúa entre el 63 y el 77% a los 5 años (el 59% si es laparoscópico): el 75% a los 10 años y el 61% a los 14 años de la cirugía^{80,81}. Hay varias series de adolescentes intervenidos con éxito y pocas complicaciones tempranas^{71,80,81}, entre ellas infección de la herida, embolia pulmonar, estenosis del estoma y úlceras en el asa. Las complicaciones tardías (más de 30 días) son la obstrucción de intestino delgado y las hernias incisionales. La frecuencia exacta de recuperación del peso tras el *bypass* en adolescentes no está clara, pero podría oscilar entre un 10 y un 20%. La tasa de mortalidad a los 30 días del *bypass* gástrico en población adolescente es del 2%⁸².

Tabla 8

Contraindicaciones para el tratamiento quirúrgico de la obesidad grave durante la adolescencia

- Inmadurez física y sexual
 - no haber alcanzado la talla adulta definitiva o casi definitiva y el estadio de desarrollo puberal IV o V de Tanner
- Embarazo, lactancia materna o planificación de gestación (posponer el embarazo al menos 2 años desde la intervención quirúrgica)
- Consumo de drogas y abuso de tabaco y alcohol en el año previo a la cirugía bariátrica
- Antecedente psiquiátrico que pueda dificultar la adherencia al tratamiento postoperatorio dietético o farmacológico
 - trastorno de la conducta alimentaria sin controlar, trastorno psiquiátrico no resuelto
- Síndrome de Prader-Willi (no para todos los expertos es una contraindicación absoluta)
- Obesidad de causa médicamente corregible
- Incapacidad o falta de disposición del o de la adolescente o de su familia para comprender el procedimiento quirúrgico y sus consecuencias clínicas
- Incapacidad de o rechazo a participar en el seguimiento clínico de por vida tras el tratamiento quirúrgico

- 3) La **banda gástrica ajustable laparoscópica** (BGAL) es un procedimiento de implantación más reciente y consiste en la colocación de una banda de silicona que rodea la porción más proximal del estómago, justo más allá de la unión gastroesofágica con un pequeño balón interno inflable. Éste se infla mediante la inyección de suero salino en un reservorio subcutáneo situado periféricamente para ajustar así el grado de restricción gástrica. Es una técnica estrictamente restrictiva y completamente reversible que no interrumpe el tracto gastrointestinal. Las distintas series publicadas sobre esta técnica en adolescentes refieren un porcentaje de pérdida de exceso de peso de entre el 30 y el 60% a los 2 a 5 años⁸³⁻⁸⁵. Parece una cirugía técnicamente más segura y con menor riesgo de mortalidad en adolescentes comparada con otros procedimientos, sobre todo por la ausencia de riesgo de fístula intestinal y sepsis en el postoperatorio inmediato. Sin embargo, a pesar de considerarse más segura que el BGYR, la BGAL no ha sido aprobada todavía por la FDA (Food and Drug Administration) para su uso en la adolescencia¹². La recopilación sistemática de las complicaciones a largo plazo (obstrucción de la banda, prolapso y dilatación del reservorio gástrico, problemas del catéter o del reservorio, dilatación esofágica o alteraciones de la motilidad esofágica y desplazamiento de la banda) será crítica a la hora de indicar esta técnica.
- 4) La **gastrectomía tubular laparoscópica o sleeve gastrectomy** como procedimiento aislado es una técnica emergente prometedora que ha empezado a utilizarse también en adolescentes⁸⁶, aunque dada la limitadísima experiencia existente resulta todavía prematura la recomendación de su uso fuera de los estudios de investigación. La resección del fundus no sólo da como resultado una restricción de la capacidad gástrica, sino que, además, produce una marcada reducción de la secreción de ghrelina, con notable disminución del apetito, mayor que la inducida por el *bypass* gástrico⁸⁷.

Riesgos nutricionales posquirúrgicos

- a. Absorción inadecuada de micronutrientes (vitaminas B₁, B₆, B₁₂ y D, calcio, hierro y folato). Incluso procedimientos puramente restrictivos pueden provocarla. El déficit de hierro es frecuente en mujeres con ciclos menstruales regulares. Los adolescentes obesos pueden tener concentraciones prequirúrgicas más bajas

de vitaminas liposolubles y la ingesta de calcio está disminuyendo en la población pediátrica⁸⁸. Por todo esto, en los adolescentes intervenidos es preferible la prescripción habitual de un multivitamínico, suplementos de calcio, de vitamina B₁₂ y de hierro si es mujer⁷². Algunos expertos recomiendan iniciar este tratamiento preoperatoriamente y añadir un suplemento de tiamina adicional en los primeros 6 meses postoperatorios para reducir empíricamente el riesgo de neuropatía periférica⁸⁹.

- b. La neuropatía periférica por déficit de tiamina (beriberi) se suele presentar en un 5 a un 16% en los primeros 6 meses tras el *bypass* en forma de parestesias dolorosas, debilidad y ataxia. A diferencia de los adultos, la hiperemesis postoperatoria no suele ser la causa, sino el bajo cumplimiento terapéutico⁸⁹, ya que sólo el 14% de los adolescentes a los que se les realiza *bypass* gástrico toma adecuadamente los suplementos prescritos.
- c. El embarazo no planificado aumenta tras la cirugía por la mejoría de la disfunción ovulatoria secundaria a la pérdida de peso. Se debe desaconsejar el embarazo durante los primeros 12 a 18 meses tras la cirugía y de modo especial en las adolescentes. Las mayores deficiencias nutricionales (especialmente de hierro, folato, B₁₂, calcio y vitamina D) pueden poner a la madre y al feto en situación de riesgo, con menor crecimiento fetal o incluso malformaciones⁹⁰.

¿Podrían las comorbilidades justificar una cirugía precoz?

Es posible que las mejorías en la salud cardiometabólica, en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y en las complicaciones psicosociales del adolescente con obesidad grave al que se le realiza cirugía bariátrica puedan sobrepasar las mejorías que cabría obtener si la cirugía se pospone hasta que las comorbilidades hayan progresado y empeorado. El proyecto Teen-LABS (Teen-Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery), estudio de cohortes, prospectivo, observacional y controlado, permitirá una estimación real y basada en pruebas de los riesgos y beneficios de la cirugía bariátrica en adolescentes así como de los efectos de ésta sobre las comorbilidades relacionadas con la obesidad⁹¹.

Bibliografía

1. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. Obesity in children. En: Lifshitz F, editor. Pediatric endocrinology, vol. 1. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 1-36.
2. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, Ruiz JR, González-Gross M, Sarría A, AVENA Study Group, et al. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. Ann Nutr Metab. 2005;49:71-6.
3. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc). 2003;121:725-32.
4. Martos-Moreno GA, Barrios V, Argente J. Bases hormonales de la obesidad infantil. An Pediatr. 2008;68:52-61.
5. Reinehr T, Hinney A, De Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. J Pediatr. 2007;150:618-22.
6. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid; 2005.
7. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. Pediatrics. 1998;102:e29.
8. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. BMJ. 2000;320:1240-3.
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Guideline No. 69. Management of obesity in children and young people. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2003.
10. National Collaborating Centre for Primary Care and Centre for Public Health Excellence at NICE. NICE Clinical Guideline 43. Obesity: Guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2006.

11. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E, for members of the Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children (summary). *CMAJ*. 2007;176(8 Suppl):15–13S.
12. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: An endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(12):4576–99.
13. Sweeting HN. Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence: A field guide for the uninitiated. *Nutr J*. 2007;6:32.
14. Calañas-Continente A, Arrizabalaga JJ, Caixàs A, Cuatrecasas G, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Guía para el manejo del sobrepeso y la obesidad en la preadolescencia y la adolescencia. Introducción, definición y medida del exceso de peso en adolescentes. *Endocrinol Nutr*. 2008;55(4 Suppl):15–10S.
15. Sarría A, García-Llop LA, Moreno LA, Fleta J, Morellón MP, Bueno M. Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52:573–6.
16. Moreno LA, Fleta J, Mur L, Feja C, Sarría A, Bueno M. Indices of body fat distribution in Spanish children aged 4.0 to 14.9 years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997;25:175–81.
17. Moreno LA, Pineda I, Rodríguez G, Fleta J, Sarría A, Bueno M. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr*. 2002;91:1307–12.
18. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thickness to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:308–17.
19. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res*. 2001;9:179–87.
20. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr*. 2001;74:287–94.
21. Raitakari OT, Juonala M, Viikari JS. Obesity in childhood and vascular changes in adulthood: Insights into the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29(2 Suppl):101S–4S.
22. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337:869–73.
23. Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, et al. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: The Fels Longitudinal Study. *Int J Obesity Relat Metab Disord*. 2000;24:1628–35.
24. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:653–8.
25. Singh AS, Mulder C, Twisk JW, Van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: A systematic review of the literature. *Obes Rev*. 2008;9:474–88.
26. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007;120(4 Suppl):193S–228S.
27. Vicente-Rodríguez G, Rey-López JP, Martín-Matillas M, Moreno LA, Wärnberg J, Redondo C, et al. Television watching, videogames, and excess of body fat in Spanish adolescents: The AVENA study. *Nutrition*. 2008;24:654–62.
28. Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A, GENOI Members. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study. *Nutrition*. 2007;23:379–84.
29. Puhl R, Brownell KD. Ways of coping with obesity stigma: Review and conceptual analysis. *Eat Behav*. 2003;4:53–78.
30. Dietz WH, Robinson TN. Clinical practice. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med*. 2005;352:2100–9.
31. Yeste D, García-Reyna NI, Gussinyer S, Clemente M, Albus MA, Gussinyer M, et al. Estrategias terapéuticas de la obesidad infantil. *An Pediatr*. 2008;68(Supl 1):62S–72S.
32. McClafferty HH. Integrative approach to obesity. *Pediatr Clin North Am*. 2007;54:969–81.
33. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH, Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. Dietary protein and weight reduction: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104:1869–74.
34. Moreno LA, Ochoa MC, Wärnberg J, Martí A, Martínez JA, Marcos A. Treatment of obesity in children and adolescents. How nutrition can work?. *Int J Pediatr Obes*. 2008;3(1 Suppl):72S–7S.
35. Innis SM. Dietary lipids in early development: Relevance to obesity, immune and inflammatory disorders. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2007;14:359–64.
36. Rolland-Cachera MF, Thibault H, Souberbielle JC, Soulie D, Carbonel P, Deheeger M, et al. Massive obesity in adolescents: Dietary interventions and behaviours associated with weight regain at 2 y follow-up. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:514–9.
37. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J Pediatr*. 2003;142:253–8.
38. Gibson LJ, Peto J, Warren JM, Dos Santos Silva I. Lack of evidence on diets for obesity for children: A systematic review. *Int J Epidemiol*. 2006;35:1544–52.
39. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:773–9.
40. Collins CE, Warren JM, Neve M, McCoy P, Stokes BA. Systematic review of interventions in the management of overweight and obese children which include a dietary component. *Int J Evid Based Healthc*. 2007;5:2–53.
41. Butryn ML, Wadden TA. Treatment of overweight in children and adolescents: Does dieting increase the risk of eating disorders?. *Int J Eat Disord*. 2005;37:285–93.
42. Sothorn MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatr Clin N Am*. 2001;48:995–1015.
43. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: A cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*. 2006;368:299–304.
44. Kelishadi R, Razaghi EM, Gouya MM, Ardalan G, Gheiratmand R, Delavari A, CASPIAN Study Group, et al. Association of physical activity and the metabolic syndrome in children and adolescents: CASPIAN Study. *Horm Res*. 2007;67:46–52.
45. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986–1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:356–62.
46. Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr*. 2006;96(1 Suppl):67S–72S.
47. Rennie KL, Johnson L, Jebb SA. Behavioural determinants of obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2005;19:343–58.
48. Cavill N, Biddle S, Sallis JF. Health enhancing physical activity for young people. *Pediatr Exerc Sci*. 2001;13:12–25.
49. Ballabriga A, Carrascosa A. Obesidad en la infancia y adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, editors. *Nutrición en la infancia y en la adolescencia*. Madrid: Ediciones Ergon; 2006. p. 667–703.
50. Péneau S, Thibault H, Meless D, Soulié D, Carbonel P, Roinsol D, et al. Anthropometric and behavioral patterns associated with weight maintenance after an obesity treatment in adolescents. *J Pediatr*. 2008;152:678–84.
51. Dunican KC, Desilets AR, Montalbano JK. Pharmacotherapeutic options for overweight adolescents. *Ann Pharmacother*. 2007;41:1445–55.
52. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: An evidence-based, conceptual approach. *Diabetes Care*. 2007;30:395–402.
53. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, et al. Treatment of pediatric obesity. A systematic review and meta-analysis of randomized. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:4600–5.
54. Uli N, Sundararajan S, Cuttler L. Treatment of childhood obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008;15:37–47.
55. Hamilton J, Cummings E, Zdravkovic V, Finegood D, Daneman D. Metformin as an adjunct therapy in adolescents with type 1 diabetes and insulin resistance: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2003;26:138–43.
56. Sarnblad S, Kroon M, Aman J. Metformin as additional therapy in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes: Randomised placebo-controlled trial with aspects on insulin sensitivity. *Eur J Endocrinol*. 2003;149:323–9.
57. Ibáñez L, Ong K, Ferrer A, Amin R, Dunger D, De Zegher F. Low-dose flutamide-metformin therapy reverses insulin resistance and reduces fat mass in nonobese adolescents with ovarian hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:2600–6.
58. Ibáñez L, Valls C, Ong K, Dunger DB, De Zegher F. Metformin therapy during puberty delays menarche, prolongs pubertal growth, and augments adult height: A randomized study in low-birth-weight girls with early-normal onset of puberty. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:2068–73.
59. Morrison JA, Cottingham EM, Barton BA. Metformin for weight loss in pediatric patients taking psychotropic drugs. *Am J Psychiatry*. 2002;159:655–7.
60. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in children and obese adolescents. A randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293:2873–83.
61. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Hubbard VS, et al. Three-month tolerability of orlistat in adolescents with obesity-related comorbid conditions. *Obes Res*. 2002;10:642–50.
62. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Frazer TE, et al. Efficacy of orlistat as an adjunct to behavioral treatment in overweight African American and Caucasian adolescents with obesity-related co-morbid conditions. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004;17:307–19.
63. Norgren S, Danielsson P, Jurold R, Lotborn M, Marcus C. Orlistat treatment in obese prepubertal children: A pilot study. *Acta Paediatr*. 2003;92:666–70.
64. Ozkan B, Bereket A, Turan S, Keskin S. Addition of orlistat to conventional treatment in adolescents with severe obesity. *Eur J Pediatr*. 2004;163:738–41.
65. Zhi J, Moore R, Kanitra L. The effect of short-term (21-day) orlistat treatment on the physiologic balance of six selected macrominerals and microminerals in obese adolescents. *J Am Coll Nutr*. 2003;22:357–62.
66. McDuffie JR, Calis KA, Booth SL, Uwaifo GI, Yanovski JA. Effects of orlistat on fat-soluble vitamins in obese adolescents. *Pharmacotherapy*. 2002;22:814–22.
67. Berkowitz RI, Wadden TA, Tershakovec AM, Cronquist JL. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;289:1805–12.
68. Godoy-Matos A, Carraro L, Vieira A, Oliveira J, Guedes EP, Mattos L, et al. Treatment of obese adolescents with sibutramine: A randomized, double-blind, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:1460–5.

69. Berkowitz RI, Fujioka K, Daniels SR, Hoppin AG, Owen S, Perry AC, et al. Effects of sibutramine treatment in obese adolescents: A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;145:81–90.
70. García-Morales LM, Berber A, Macias-Lara CC, Lucio-Ortiz C, Del Rio-Navarro BE, Dorantes-Álvarez LM. Use of sibutramine in obese mexican adolescents: A 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial. *Clin Ther*. 2006;28:770–82.
71. Lawson ML, Kirk S, Mitchell T, Chen MK, Loux TJ, Daniels SR, et al. One-year outcomes of Roux-en-Y gastric bypass for morbidly obese adolescents: A multicenter study from the Pediatric Bariatric Study Group. *J Pediatr Surg*. 2006;41:137–43.
72. Inge TH, Xanthakos SA, Zeller MH. Bariatric surgery for pediatric extreme obesity: Now or later?. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31:1–14.
73. 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(4 Suppl):164S–92S.
74. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: Concerns and recommendations. *Pediatrics*. 2004;114:217–23.
75. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, et al. Interdisciplinary european guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31:569–77.
76. Apovian CM, Baker C, Ludwig DS, Hoppin AG, Hsu G, Lenders C, et al. Best practice guidelines in pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obes Res*. 2005;13:274–82.
77. International Pediatric Endosurgery Group Guidelines for Surgical Treatment of Clinically Severely Obese Adolescents. 2003;7:461–3.
78. Silber T, Randolph J, Robbins S. Long-term morbidity and mortality in morbidly obese adolescents after jejunoileal bypass. *J Pediatr*. 1986;108:318–22.
79. Mason EE, Scott DH, Doherty C, Cullen JJ, Rodríguez EM, Maher JW, et al. Vertical banded gastroplasty in the severely obese under age twenty-one. *Obes Surg*. 1995;5:23–33.
80. Sugerma HJ, Sugerma EL, DeMaria EJ, Kellum JM, Kennedy C, Mowery Y, et al. Bariatric surgery for severely obese adolescents. *J Gastrointest Surg*. 2003;7:102–7.
81. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatrics*. 2001;138:499–504.
82. Horgan S, Holterman MJ, Jacobsen GR, Browne AF, Berger RA, Moser F, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of adolescent morbid obesity in the United States: A safe alternative to gastric bypass. *J Pediatr Surg*. 2005;40:86–90.
83. Fielding GA, Duncombe JE. Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents. *Surg Obes Relat Dis*. 2005;1:399–405.
84. Yitzhak A, Mizrahi S, Avinoach E. Laparoscopic gastric banding in adolescents. *Obes Surg*. 2006;16:1318–22.
85. Nadler EP, Youn HA, Ren CJ, Fielding GA. An update on 73 US obese pediatric patients treated with laparoscopic adjustable gastric banding: Comorbidity resolution and compliance data. *J Pediatr Surg*. 2008;43:141–6.
86. Till H, Blüher S, Hirsch W, Kiess W. Efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) as a stand-alone technique for children with morbid obesity. *Obes Surg*. 2008;18:1047–9.
87. Karamanakos S, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. A prospective, double blind study. *Ann Surg*. 2008;247:401–7.
88. Harkness LS, Bonny AE. Calcium and vitamin D status in the adolescent: Key roles for bone, body weight, glucose tolerance, and estrogen biosynthesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2005;18:305–11.
89. Towbin A, Inge TH, Garcia VF, Roerig HR, Clements RH, Harmon CM, et al. Beriberi after gastric bypass surgery in adolescence. *J Pediatr*. 2004;145:263–7.
90. Woodard CB. Pregnancy following bariatric surgery. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2004;18:329–40.
91. Cincinnati Children's Hospital Teen-Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (Teen-LABS) Web site. [accessed 18 feb 2008]. Disponible en: URL: <http://www.cincinnatichildrens.org/research/project/teen-labs/default.htm>.