

Obesidad infantil: acompañando el crecimiento en un nuevo ecosistema metabólico

Rivera Cuello M

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Materno Infantil Regional Universitario de Málaga. Profesora Asociada de la Universidad de Málaga. Coordinadora del Plan de Obesidad Infantil de Andalucía. Miembro del grupo de Obesidad Infantil de la SEEDO.

La obesidad infantil continúa siendo uno de los grandes retos para la Pediatría contemporánea. Hablar de obesidad sigue siendo necesario, no solo por sus cifras, sino porque obliga a replantear cómo entendemos el crecimiento y la salud en la infancia. Según la Organización Mundial de la Salud, más de 160 millones de niños y adolescentes viven actualmente con obesidad en el mundo (OMS, 2023)¹. En España, aunque se observan ligeras mejorías respecto a décadas previas, las cifras siguen siendo elevadas y socialmente desiguales. Los estudios ALADINO 2019-2023², en población de 6-9 años, y PASOS 2022³, en población de 8-16 años, sitúan la prevalencia de obesidad en el 15,9% y el 11,8%, respectivamente. Sin embargo, un análisis más detallado muestra importantes variaciones territoriales en comunidades como Andalucía o Galicia, que superan el 20%. La obesidad infantil se revela así no solo como una enfermedad metabólica, sino también como un reflejo biológico del entorno en el que crecen nuestros pacientes⁴.

Estos datos invitan a una reflexión necesaria: reconocer que, probablemente, el conocimiento previo y las estrategias tradicionales de abordaje han sido insuficientes, y, por otro lado, reconsiderar el paradigma diagnóstico tradicional⁵. Durante décadas, el índice de masa corporal ha sido la herramienta central para definir la obesidad; sin embargo, resulta insuficiente para comprender la complejidad clínica individual. Hoy sabemos que la obesidad infantil no es únicamente exceso de peso, sino exceso y disfunción del tejido adiposo, y debe

entenderse como una enfermedad crónica del desarrollo en la que el crecimiento constituye una oportunidad terapéutica⁶.

La epigenética ha aportado una nueva dimensión interpretativa. Factores ambientales obesogénicos (alimentación hipercalórica, estrés crónico, sedentarismo o exposición a disruptores endocrinos) modulan la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN. Las obesidades tradicionalmente denominadas “exógenas” se reconocen hoy como **obesidades poligénicas** resultado de la interacción entre un entorno obesogénico y múltiples variantes genéticas identificadas mediante estudios de asociación genómica amplia (GWAS)⁷. El ambiente no solo condiciona conductas: modela la biología.

El diagnóstico de obesidad no puede seguir fundamentándose exclusivamente en percentiles de IMC. Debe incorporar la valoración de composición corporal, distribución del tejido adiposo, capacidad funcional, comorbilidades asociadas, hábitos de vida y trayectoria metabólica individual y familiar.

La evidencia actual demuestra que una evaluación integral desde el inicio del proceso asistencial (confirmando el exceso de tejido adiposo, analizando los factores etiológicos implicados, valorando la capacidad funcional y detectando precozmente las comorbilidades) favorece una mayor implicación y motivación al cambio por parte de pacientes y familias⁸. Este enfoque obliga, además, a redefinir objetivos terapéuticos individualizados orientados a asegurar un crecimiento adecuado, mejorar la salud metabólica, optimizar las capacidades

Cómo citar este artículo: Rivera Cuello M. Obesidad infantil: acompañando el crecimiento en un nuevo ecosistema metabólico. Form Act Pediatr Aten Prim. 2026;19(1):1-2.

físicas y promover el bienestar emocional y la calidad de vida, trascendiendo el paradigma tradicional centrado exclusivamente en la reducción ponderal.

Este esfuerzo diagnóstico permite, además, identificar **obesidades monogénicas** (consideradas enfermedades raras) dentro de la enfermedad crónica más frecuente de la Pediatría. La obesidad de inicio precoz, la hiperfagia intensa o determinadas alteraciones endocrinas deben alertar sobre defectos en los componentes de la vía hipotalámica leptina-melanocortina que regula el apetito y la homeostasis energética (POMC [proopiomelanocortina], LEPR [receptor de leptina], MC4R [receptor de melanocortina 4], entre otros), permitiendo acceder a estrategias terapéuticas dirigidas propias de la medicina personalizada⁹.

Con todo lo expuesto, el objetivo terapéutico debe orientarse a favorecer un crecimiento saludable preservando la flexibilidad metabólica, que entendemos como la capacidad del organismo para alternar entre sustratos energéticos, esto es, entre los hidratos de carbono y las grasas¹⁰. Su deterioro precoz favorece la insulinoresistencia, la inflamación crónica y la pérdida de capacidad funcional. Conservar la flexibilidad metabólica implica preservar masa celular metabólicamente activa, promover actividad física significativa, garantizar el descanso adecuado y cuidar el bienestar emocional, es decir, reforzar las intervenciones intensivas sobre el estilo de vida, que continúan constituyendo la base del tratamiento de la obesidad infantil.

El tratamiento farmacológico se suma a estas propuestas de hábitos saludables. Los agonistas del receptor GLP-1 y los análogos MC4R permiten actuar sobre los circuitos neuroendocrinos del apetito y el gasto energético. No demorar estas terapias evita acumular años de crecimiento con tejido adiposo disfuncional y mejora el pronóstico metabólico futuro.

REFLEXIONES FINALES

Si el objetivo último de los pediatras es preservar la salud de los niños y niñas, el reto final consiste en acompañarlos para que puedan completar su crecimiento de forma saludable. En el caso de la obesidad, el objetivo ya no es solo diagnosticarla, sino comprender al niño o adolescente que vive con ella para asegurar su adecuado desarrollo.

El éxito terapéutico debe evaluarse más allá de la balanza, integrando composición corporal, funcionalidad física, bienestar emocional y participación social.

Favorecer un crecimiento saludable exige una mirada holística que incluya la prevención del estigma, el abordaje del acoso

relacionado con el peso y la creación de entornos familiares, escolares y comunitarios protectores. La Atención Primaria ocupa una posición estratégica para liderar este cambio.

Quizá el verdadero “mundo abisal” ya no se encuentre en las profundidades oceánicas, sino en los intrones del genoma humano, donde genes y ambiente dialogan silenciosamente. En ese diálogo se construye la fisiología futura de nuestros pacientes. Comprenderlo supone aceptar que la pediatría actual no solo trata enfermedades, sino que acompaña procesos de adaptación biológica a un nuevo ecosistema metabólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization; 2023. En: WHO [en línea] [consultado el 09/03/2026]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Estudio ALADINO 2019-2023: Estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España. En: AESAN [en línea] [consultado el 09/03/2026]. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/ALADINO_AESAN.pdf
3. Gasol Foundation. Estudio PASOS 2022: Estado de la actividad física y estilos de vida de la población infantil y adolescente en España. En: Gasol Foundation [en línea] [consultado el 09/03/2026]. Disponible en: <https://gasolfoundation.org/wp-content/uploads/2023/01/GF-PASOS-informe-2022-WEB.pdf>
4. World Health Organization Regional Office for Europe. Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI): Spain report. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022. Disponible en: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/WHO-EURO-2025-11788-51560-78769>
5. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(3):709-57.
6. Blüher M. Adipose tissue dysfunction in obesity. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2009;117(6):241-50.
7. Clément K, Van den Akker E, Argente J, Bahm A, Chung WK, Connors H, et al. Genetics of obesity: current status and future directions. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023;11(7):455-68.
8. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2):e2022060640.
9. Farooqi IS, O'Rahilly S. Monogenic obesity in humans. *Nat Rev Endocrinol*. 2020;16(11):569-83.
10. Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic flexibility in health and disease. *Cell Metab*. 2017;25(5):1027-36.