



GUÍA SOBRE OBESIDAD INFANTIL PARA PROFESIONALES SANITARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA



**GUÍA SOBRE
OBESIDAD INFANTIL
PARA
PROFESIONALES
SANITARIOS
DE ATENCIÓN
PRIMARIA**



AUTORÍA

COMITÉ DE NUTRICIÓN DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

GRUPO DE TRABAJO:

Presidenta: Lucrecia Suárez Cortina
Secretario: Venancio Martínez Suárez
Vocales: Javier Aranceta Bartina
Jaime Dalmau Serra
Ángel Gil Hernández
Rosa Lama More
Anunciación Martín Mateos
Pilar Pavón Belinchón

Coordinación Guía: Lucrecia Suárez y Venancio Martínez



MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
AGENCIA ESPAÑOLA DE SEGURIDAD ALIMENTARIA Y NUTRICIÓN
Subdirección General de Coordinación Científica

MINISTERIO DE EDUCACIÓN Y CIENCIA
SECRETARÍA GENERAL DE EDUCACIÓN
Centro de Investigación y Documentación Educativa

EDITA
© **MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO**
Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición
Subdirección General de Coordinación Científica

DEPÓSITO LEGAL: M-21488-2007

Programa piloto Perseo

Promovido por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición del Ministerio de Sanidad y Consumo, el Centro de Investigación y Documentación Educativa del Ministerio de Educación y Ciencia

Con la colaboración y participación de las Comunidades Autónomas de Andalucía, Canarias, Castilla y León, Extremadura, Galicia y Murcia y las Direcciones Territoriales de los Ministerios de Sanidad y Consumo (INGESA) y de Educación y Ciencia de Ceuta y de Melilla.

Financiado por el Ministerio de Sanidad y Consumo

Agradecimientos

Comisión Gestora del Programa Perseo

Félix Lobo
José Pérez Iruela
Jesús Muñoz Bellerín
José Díaz-Flores Estévez
Guillermo Doménech Muñiz
Sara Pupato Ferrari
Eulalio Ruiz Muñoz
Manuel Amigo Quintana
José Joaquín Gutiérrez García
Natalia Gutiérrez Luna
Juan Francisco Pérez Ojeda
José María Martín Aceves
Rafael Leal Salazar
Ricardo Pérez Sánchez
Juan Carlos Porrúa Pardo
Juan José Murillo Ramos
María Dolores Torres Chacón
Dolores Abelló Planas
Luis Carbonell Pintanel
Miguel Ángel Bonet Granizo

Equipo de Expertos del Programa Perseo

Lucrecia Suárez Cortina
Javier Aranceta Bartrina
Carmen Pérez Rodrigo
Rosa Calvo Sagardoy
Angeles Castro Masó
Valentín Gavidia Catalán
Inmaculada Gil Canalda
M^a Luisa López Díaz-Ufano
Begoña Merino Merino
Susana Monereo Mejías
Rosa María Nieto Poyato
Fernando Rodríguez Artalejo
Gregorio Varela Moreiras
Oscar Luis Veiga Núñez
Jesús Campos Amado
Juan Manuel Ballesteros Arribas
Elena González Briones
Vicente Calderón Pascual
Alejandro García Cuadra
Jesús Cerdán Victoria

JUSTIFICACIÓN

El Programa Perseo nace como una iniciativa de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación y Ciencia para promover y difundir un programa que favorezca la alimentación saludable y la actividad física en el ámbito escolar.

En su desarrollo participan seis Comunidades Autónomas: Andalucía, Canarias, Castilla y León, Extremadura, Galicia y Murcia y también se desarrolla en las Ciudades Autónomas de Ceuta y Melilla.

El Programa Perseo consiste en una experiencia piloto basada en la realización de intervenciones educativas en los centros escolares y que en el futuro pudieran servir como modelo para otras actuaciones de mayor envergadura.

Sus objetivos generales son:

- Promover la adquisición de hábitos alimentarios saludables y estimular la práctica de actividad física regular entre los escolares, para prevenir la aparición de obesidad y otras enfermedades.
- Detectar precozmente la obesidad y evitar que progrese con evaluaciones clínicas realizadas por profesionales de la sanidad de Atención Primaria.
- Sensibilizar a la sociedad general y, sobre todo, al entorno escolar, de la importancia que el profesorado tiene en este campo.
- Crear un entorno escolar y familiar que favorezca una alimentación equilibrada y la práctica frecuente de actividad física.
- Diseñar indicadores sencillos fácilmente evaluables.

El programa está dirigido al alumnado de Educación Primaria entre 6 y 10 años y a sus familias, interviniendo en la fase experimental más de 60 centros educativos. Dispondrá de material didáctico y de formación propio, una web y se verá acompañado de una campaña de comunicación y sensibilización. En su desarrollo participarán de manera coordinada el profesorado, los equipos directivos de los centros escolares, las AMPAS y el personal sanitario de Atención Primaria, recibiendo una formación específica que mejore la eficacia de la intervención.

ÍNDICE

- I. INTRODUCCIÓN
- II. MANEJO DE LA NIÑA Y DEL NIÑO OBESOS EN ATENCIÓN PRIMARIA
- III. ANEXOS

I. INTRODUCCIÓN

Las consecuencias de unos hábitos de vida inapropiados en la infancia pueden proyectarse a lo largo de toda la existencia, afectar a la calidad de vida del individuo y favorecer el desarrollo de enfermedades. Como otros hábitos de vida, la instauración y consolidación de las prácticas nutricionales y de ejercicio físico tienen en la infancia su momento decisivo.

La obesidad infantil es un problema de salud pública cada vez más importante en nuestro país. En la inmensa mayoría de los casos (hasta el 95%) tiene una causa exógena; es decir, determinada por el balance calórico y relacionada con la dieta y la actividad física.

Además de originar problemas orgánicos y psicológicos en la infancia, es el determinante principal de obesidad en la edad adulta, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades respiratorias y cardíacas, hipertensión arterial, dislipemia y problemas osteomusculares. También se relaciona con el gran incremento de casos de diabetes tipo II en todas las edades.

Para hacer una prevención adecuada de las enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la nutrición, es importante que las acciones educativas se dirijan a los niños y las niñas concienciándoles de la importancia de su propia salud. Los programas de intervención tienen como fin fomentar y proteger la salud desde la educación nutricional, fomentar el ejercicio físico y proveer información de educación en salud. Se caracterizan por llevarse a cabo en el medio en que las personas se desenvuelven y realizan su vida –familia, colegio y comunidad-; por realizarse sobre la base de métodos participativos, y porque los mensajes se ofrecen en términos que puedan ser interpretados con facilidad, basándose en las expectativas, deseos y necesidades de la población a que van dirigidos. Con ellos se pretende lograr y mantener cambios de comportamiento, ya que se orientan a la modificación de normas, valores y políticas que rodean los comportamientos; además, buscan generar sentimientos de compromiso y responsabilidad.

Dentro de su actividad diaria, el pediatra puede reconocer en la población infantil hábitos de vida inadecuados y potencialmente condicionantes de obesidad, lo que hace muy importante su participación en las intervenciones educativas desde la infancia. También puede identificar a la población con problemas de sobrepeso y modificar los factores que puedan estar influyendo negativamente en su equilibrio energético. Evidentemente, no podrá eliminar estas influencias pero podrá contrarrestar sus efectos a través de una acción educadora de carácter general centrada en los niños, las niñas y sus familias, pero dirigida también al sistema educativo y los ámbitos social y político.

El proceso de identificación de la población con obesidad conlleva la valoración de una intervención curativa y la necesidad de identificar los casos de riesgo; algunas veces la realización de estudios complementarios. Este programa piloto busca definir una estrategia útil, definida en sus contenidos y que pueda ser generalizada y aplicable desde el ámbito escolar y con el apoyo de la unidad de Pediatría de Atención Primaria. La experiencia, además, contribuirá al desarrollo de este tipo de actividades y a que los programas de educación para la salud se encuadren en la actividad profesional habitual. También podría favorecer la realización de investigaciones que aporten información continua sobre la presencia de nuevos factores condicionantes, la respuesta a las intervenciones y su influencia en el estado de salud de la población. Todo ello facilitará la realización sistemática de labores de asesoramiento práctico a pacientes y familiares sobre los beneficios de la dieta óptima y de aumentar el nivel de actividad física, trabajando con metodologías diferentes a las habituales y en un contexto muchas veces alejado de su Centro de Salud.

II. MANEJO DE LA NIÑA Y DEL NIÑO OBESO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Al llegar a la consulta de Atención Primaria la población infantil identificada como obesa en el ámbito escolar será incluida en un protocolo de actuación en el que se irán aplicando los siguientes puntos (Figura 1):

A) CONFIRMACIÓN DE OBESIDAD Y GRADO DE OBESIDAD

Variables antropométricas necesarias: peso (Kg) y talla (m).

Para cada escolar se realizará la confirmación de obesidad mediante el cálculo de su índice de masa corporal (IMC: Kg/m²), que será trasladado a la tabla de percentiles (P) correspondiente a su edad y sexo. Asimismo, se establecerá el diagnóstico de sobrepeso y del grado de obesidad.

Tanto la familia como el niño o la niña debe conocer el IMC calculado y su situación respecto al objetivo del peso normal para su talla.

Las niñas y los niños obesos (IMC > P95) tendrán que ser incluidos en un programa de atención y tratamiento específicos. Esta población con sobrepeso (IMC P85-P95) debe ser controlada y seguida periódicamente en su evolución de peso y talla, iniciando estrategias de reeducación familiar e individual.

B) DESCARTAR CONDICIONES COMÓRBIDAS

Para cada escolar del Programa se descartará la presencia de enfermedades asociadas y complicaciones de la obesidad mediante la investigación sistemática de:

- a) Déficit de talla, retraso mental, dismorfias o fenotipos peculiares.
- b) Alteraciones ortopédicas: pie plano, rotación tibial interna, genu valgo, coxa vara, displasia acetabular adquirida, necrosis avascular de la cabeza del fémur, cifoescoliosis o hiperlordosis.
- c) Hipertensión arterial

- d) Patrón respiratorio restrictivo y apneas durante el sueño
- e) Problemas psicológicos y sociales: depresión, baja autoestima, problemas de integración escolar y social, autoagresiones, anorexia, bulimia, enuresis, encopresis, maltrato físico y deprivación afectiva.

En aquellos casos de obesidad severa, antecedentes familiares de riesgo metabólico⁽¹⁾ o marcadores somáticos de riesgo individuales⁽²⁾ se realizará un estudio analítico dirigido a identificar una posible dislipemia, alteraciones de la función tiroidea y/o hiperinsulinemia:

Estudio base en ayunas: glucemia, colesterol total y fraccionado, triglicéridos, ALT, TSH, GOT, GPT, T4, insulinemia, ácido úrico.

C) EXPLORACIÓN DE OTROS CONDICIONANTES FAMILIARES:

- Obesidad en familiares de primer grado
- Prácticas alimentarias familiares
- Nivel de actividad y vida sedentaria

D) HABITOS DE VIDA DEL NIÑO O DE LA NIÑA

Comidas diarias	Número ⁽³⁾	adecuado	inadecuado
	Distribución ⁽⁴⁾	adecuada	inadecuada
	Variedad ⁽⁵⁾	Sí	No
	Raciones	adecuadas	excesivas
	Patrones o conductas anómalos	Sí	No
Actividad física	Vida sedentaria ⁽⁶⁾	> 2horas	Sí No
	Tiempo ejercicio a la semana ⁽⁷⁾		

Los pasos anteriores permitirán confirmar la necesidad de intervención, valorar la importancia del problema y plantear la intensidad de nuestro esfuerzo preferentemente hacia los cambios alimentarios o hacia la actividad física.

E) INFORMACIÓN AL NIÑO O A LA NIÑA Y A LA FAMILIA

Es un aspecto fundamental para lograr la modificación de las actitudes y el cambio de los hábitos de vida. Resulta imprescindible explorar la actitud de la familia hacia la obesidad y no realizar intervención alguna sobre la población escolar sin asegurar su participación y colaboración.

Se deben ofrecer siempre pautas en consonancia con la intervención educativa en el ámbito escolar y adaptadas a cada familia y a cada escolar, concretas y realizables:

- Señalar hábitos a corregir al alumnado y a sus familias.
- Plantearles los objetivos: que vendrán determinados por la situación de partida, tomando como referencia la ideal en cuanto a comidas y ejercicio.
- Plan de control: se les explicará el plan de controles a seguir

F) CONTROL Y RESULTADOS

Consistirá en el registro y análisis de los cambios en el IMC y de los indicadores de hábitos alimentarios y de actividad física (punto D) al final del programa (Tabla 1).

(1). Antecedentes familiares de riesgo metabólico: familiares en primer grado con DM tipo II, HTA, enfermedad hipertensiva durante la gestación, infarto agudo de miocardio o enfermedad vascular cerebral en varones menores de 55 años o mujeres menores de 60 años, ovarios poliquísticos, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia o hiperuricemia.

(2). Marcadores individuales somáticos: presencia de acantosis nigricans en el cuello, independientemente de que exista en axilas, ingles u otras localizaciones anatómicas, TA superior a P90, circunferencia de cintura mayor del P75 para su edad y sexo, IMC superior al P97 para su edad y sexo.

(3). Número de comidas adecuado: 5 comidas diarias sin picoteo.

(4). Distribución deseable de la ingesta calórica diaria: aproximadamente, desayuno (30%), tentempié (10%), comida (30%), merienda (15%), cena (15%).

(5). Composición recomendable de la comida diaria para la población infantil: 50% a base de vegetales (ensaladas, legumbres, verduras y fruta), 25% a base de otros alimentos que aporten fundamentalmente hidratos de carbono (arroz, pasta, patata) y 25% de naturaleza básicamente proteica (leche y derivados, carnes y pescado). Eliminar el consumo regular de refrescos, zumos industriales, alimentos precocinados y snacks.

(6). Actividad sedentaria: tareas escolares en el domicilio, clases particulares, televisión, ordenador y videojuegos.

(7). Actividad física regular: caminar 30 minutos diarios o practicar una actividad deportiva 20 minutos 3 veces a la semana.

Figura 1. Organización del plan de actuación desde Atención Primaria

NIÑA O NIÑO OBESO INCLUIDO EN EL PROGRAMA

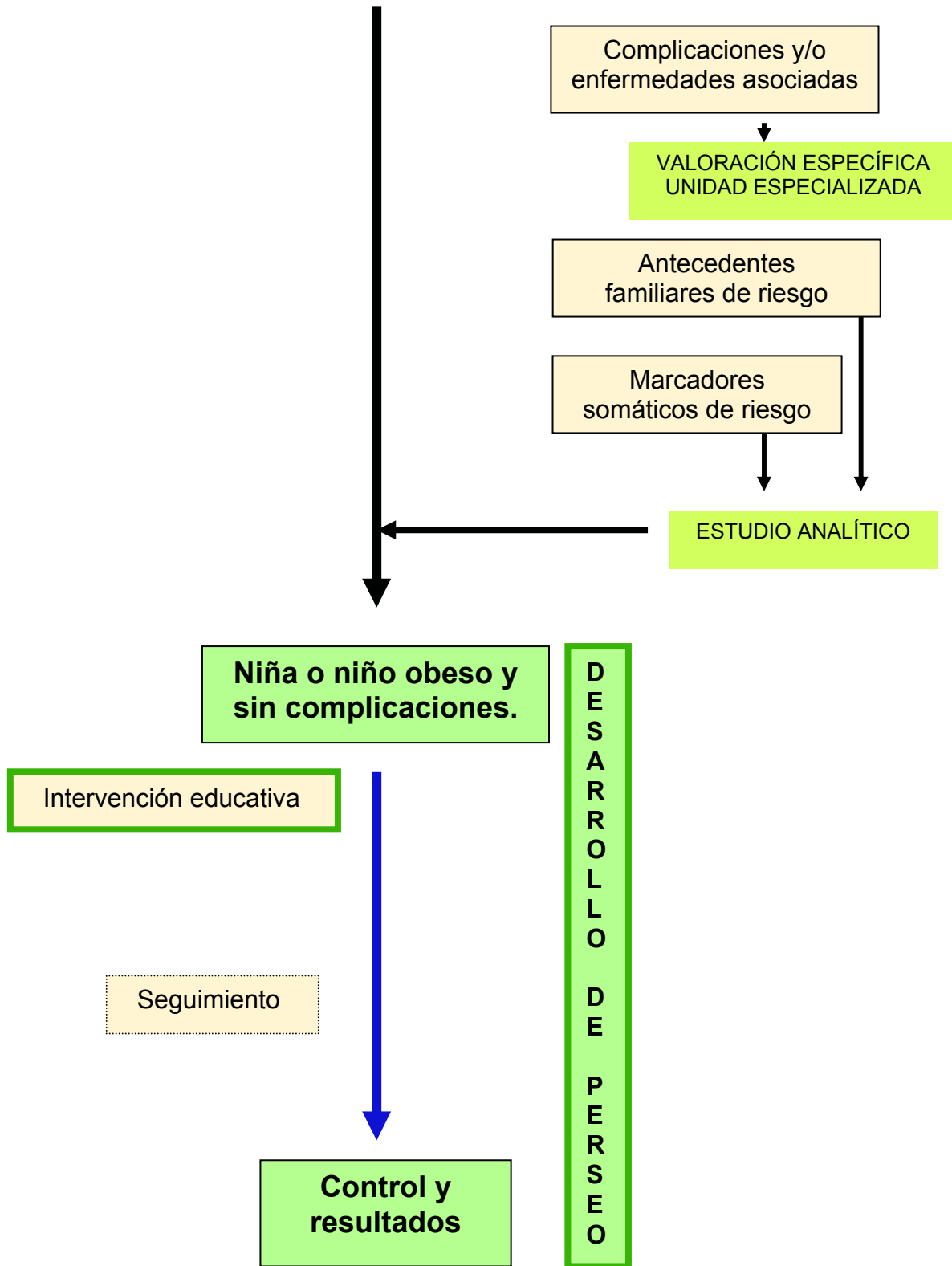


Tabla I. Valoración de la eficacia de la intervención

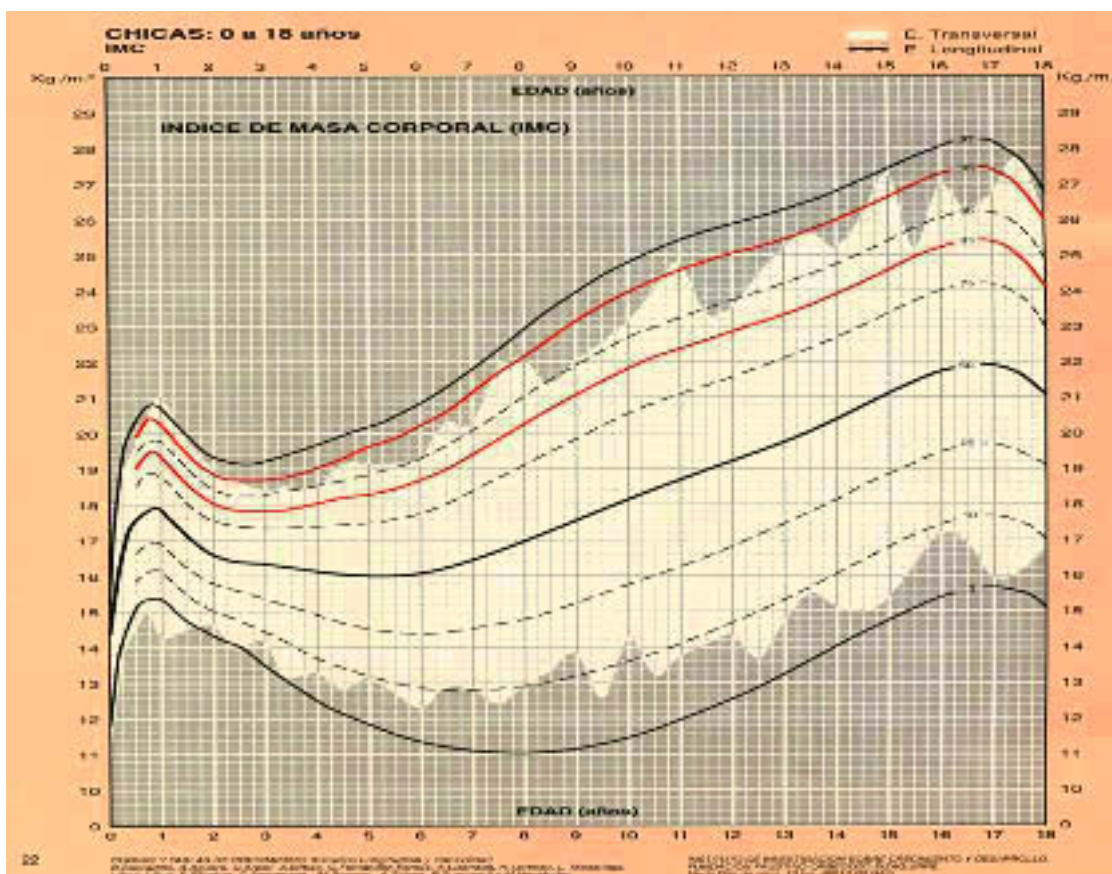
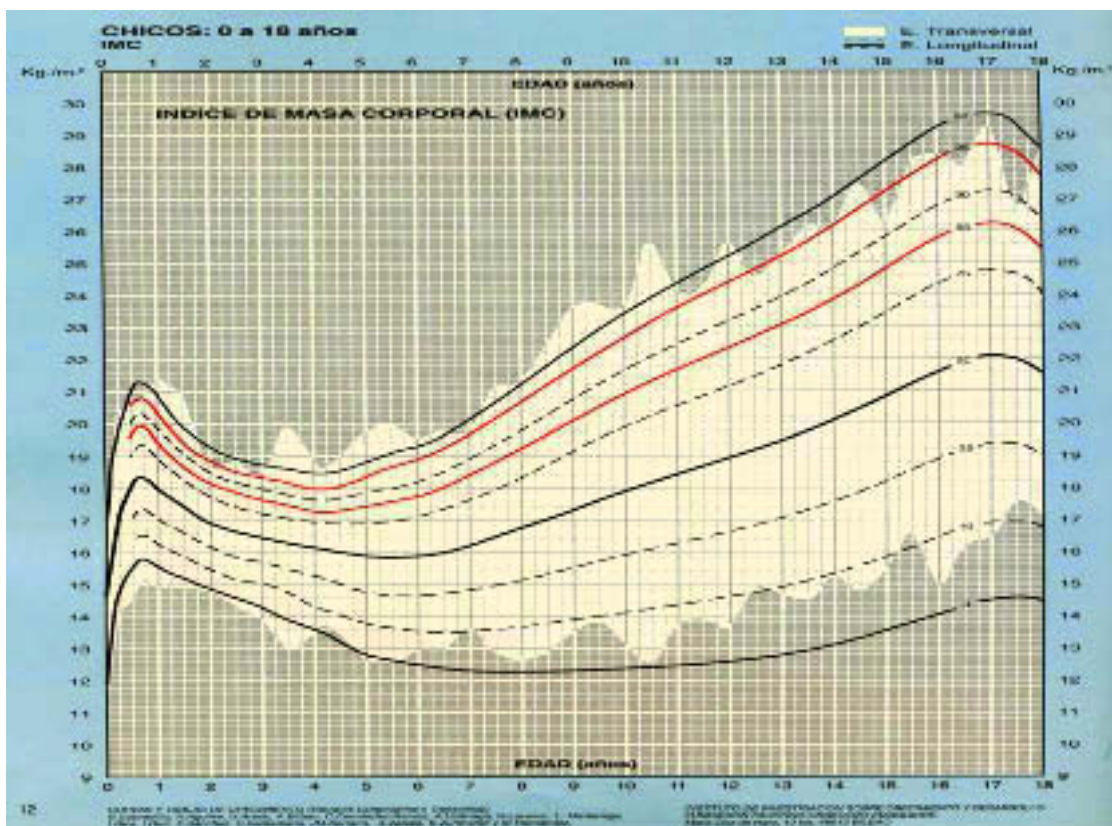
	ANTES	DESPUÉS
IMC^(x)		
ALIMENTACIÓN^(xx)		
Número		
Distribución		
Variedad		
Raciones		
Patrón anómalo		
EJERCICIO^(xx)		
Sedentarismo		
Tiempo		

(x): referir cambio de valor absoluto y de percentil
(xx): registrar si se ha producido o no cambio después de la intervención.

III. ANEXOS

1. Gráficas de IMC. Curvas y tablas de crecimiento (Estudios longitudinal y transversal) B.Sobradillo. A.Aguirre, A.Bilbao, C.Fernández-Ramos, A.Lizárraga, H.Lorenzo, L.Madariaga, I.Rica, I.Ruiz, E.Sánchez, C.Santamaría, J.M.Serrano, A.Zabala, B.Zurimendi y M.Hernández. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre. María Díaz de Haro, 10 bis. 47013 Bilbao.
2. Gráficas de Tensión Arterial (A a D): Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: valores de referencia. An. Esp. Pediatr 1995;43:11-7.
3. Lama RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis R, Martínez V, Moráis A, Moreno JM, Pedrón MC. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I.- Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. Consenso Grupo de Trabajo. Anales de Pediatría (Barcelona) 2006; 65:607-615. Reproducción autorizada por Elsevier Doyma, S.L.
4. Dalmau Serra J, Alonso Franca M, Gómez López L, Martínez Costa C, Sierra Salinas. C. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. Anales de Pediatría (Barcelona) 2007; 66:294-304. Reproducción autorizada por Elsevier Doyma, S.L.

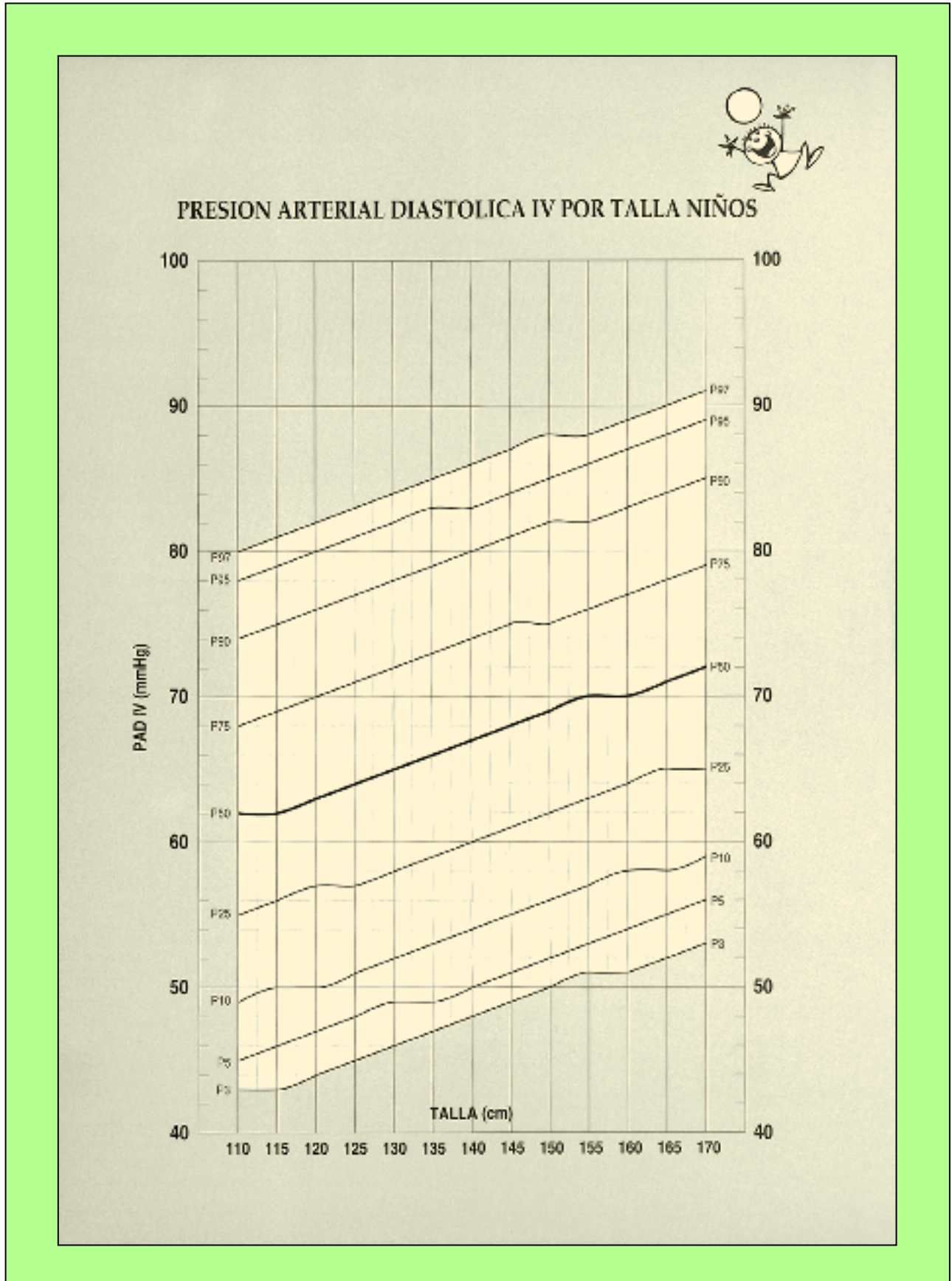
Anexo 1. Gráficas de IMC



Anexo 2A. Gráficas de Tensión arterial sistólica – Niños



Anexo 2B. Gráficas de Tensión arterial diastólica IV - Niños



Anexo 2C. Gráficas de Tensión arterial sistólica – Niñas



Anexo 2D. Gráficas de Tensión arterial diastólica IV - Niñas



Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento

J. Dalmau Serra^a, M. Alonso Franch^b, L. Gómez López^c, C. Martínez Costa^d y C. Sierra Salinas^e

^aUnidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Infantil La Fe. Valencia. ^bUnidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. ^cUnidad de Enfermedades Metabólicas y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ^dSección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico. Universidad de Valencia. ^eUnidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Carlos Haya. Málaga. España.

En el presente artículo se revisan los criterios actuales para el diagnóstico de la obesidad y de sus comorbilidades en la edad pediátrica, así como el tratamiento en todas sus vertientes: dietético, ejercicio físico, farmacológico y quirúrgico.

Palabras clave:

Obesidad infantil. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento dietético. Ejercicio físico. Tratamiento farmacológico. Tratamiento quirúrgico.

CHILDHOOD OBESITY. RECOMMENDATIONS OF THE NUTRITION COMMITTEE OF THE SPANISH ASSOCIATION OF PEDIATRICS. PART II. DIAGNOSIS. COMORBIDITIES. TREATMENT

The present article reviews the diagnostic criteria for pediatric obesity and its comorbidities. Treatment is also reviewed, including promotion of physical activity, and dietetic, pharmacologic and surgical treatment.

Key words:

Pediatric obesity. Diagnosis. Comorbidities. Dietetic treatment. Physical activity. Pharmacologic treatment. Surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

La obesidad y sus complicaciones constituyen un problema importante de salud pública cuya forma eficaz de control pasa necesariamente por la prevención desde edades muy precoces, por la detección de las familias de riesgo y por la evaluación clínica y antropométrica

seriada en los centros de atención primaria. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias estarán destinadas al diagnóstico de sus complicaciones y al uso de marcadores precoces y por ello, subclínicos, de afectación cardiovascular.

DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD

La valoración de un niño con sobrepeso y obesidad se fundamenta en una historia clínica específica para orientar la etiología de la obesidad y cuantificar la gravedad de la misma.

Anamnesis

Estará dirigida a conocer las circunstancias sociofamiliares y personales del niño implicadas en el desarrollo de la sobrenutrición o de la obesidad. Se obtendrán los siguientes datos:

Antecedentes familiares

Tienen un gran interés porque el niño con sobrepeso proviene generalmente de familias con obesidad, lo que es altamente predictivo para su futuro. Se debe recoger el peso y talla de los padres y de los hermanos así como los antecedentes familiares de accidentes cardiovasculares (< 55 años en varones y de 65 años para las mujeres), dislipemias, diabetes, hipertensión arterial, etc.¹.

Antecedentes personales y perfil de desarrollo

Se incluirá el peso y talla al nacer, el tipo de lactancia y la cronología de la alimentación complementaria. Es

Correspondencia: Dra. L. Suárez Cortina.
Coordinadora del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría.
Servicio Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, km 9,1. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: lsuarez.hrc@salud.madrid.org

Recibido en enero de 2007.

Aceptado para su publicación en enero de 2007.

esencial recoger aspectos referentes a la actividad física del niño (tiempo dedicado al deporte, horas de estudio, de televisión y/o de videojuegos, etc.) y hábitos tóxicos, como el consumo de cigarrillos, etc. Un dato de gran interés para la interpretación del estado de nutrición es aproximar el perfil de desarrollo del niño porque aporta una información extraordinariamente valiosa para detectar el momento a partir del cual el paciente ha ido desviándose hacia los percentiles altos². Generalmente se realiza mediante percentiles gráficos donde se pueden visualizar longitudinalmente las medidas de peso y talla desde el nacimiento. Estas se pueden extraer de la cartilla de salud.

Ingesta dietética

El conocimiento de los hábitos alimenticios y de la ingesta del niño en relación a sus necesidades puede orientar sobre si el origen del sobrepeso es exógeno o no. Las encuestas dietéticas de carácter cuantitativo (recuerdo de 24 h, cuestionario de frecuencia, registro de ingesta con pesada de alimentos durante varios días), proporcionan un conocimiento más exacto pero tienen el inconveniente de que requieren dietistas entrenados. También se puede hacer una aproximación con la *historia dietética*, preguntando al paciente por el tipo de alimento y cantidad aproximada ingerida en las principales comidas del día, completándolo con la frecuencia diaria o semanal de los principales grupos de alimentos². Se podrá valorar especialmente el consumo de refrescos y zumos industriales, alimentos precocinados y *snacks*.

Exploración clínica

Se realizará con el paciente desnudo o en ropa interior para distinguir aspectos relacionados con la constitución así como la presencia de alteraciones fenotípicas y/o signos de enfermedad. Se valorará la distribución de la adiposidad: generalizada, si ésta tiene una distribución por todo el cuerpo, periférica o ginoide cuando está localizada en caderas y troncular o central o androide. Es frecuente observar estrías en las regiones laterales del abdomen y en las caderas. En los niños/as mayores debe explorarse siempre el grado de desarrollo puberal (telarquia y pubarquia en las chicas y genitalia y pubarquia en los chicos), que con frecuencia está adelantado. En algunos chicos el exceso de grasa subcutánea puede simular una ginecomastia que no es real. La ausencia de tejido glandular a la exploración sirve para diferenciarla de la verdadera ginecomastia³. La exploración debe incluir siempre el registro de la presión arterial y su confrontación con los percentiles para la edad y sexo.

Exploración antropométrica

La sistemática antropométrica de la evaluación nutricional debe hacerse con las siguientes medidas e índices:

Medidas antropométricas básicas

Se obtendrán las siguientes medidas: peso, talla, perímetro braquial (en el brazo izquierdo o no dominante), pliegues cutáneos (tricipital y subescapular izquierdos o del lado no dominante) y perímetros cintura-cadera. Hay que destacar que los niños con obesidad exógena suelen tener una talla normal o por encima de lo normal debido a que tienen una velocidad de crecimiento acelerada. En caso contrario (talla baja) hay que valorar un posible trastorno hormonal como déficit de hormona de crecimiento, hipotiroidismo, etc.³. Es muy importante medir los perímetros de cintura y cadera en los pacientes con obesidad troncular, ya que son factores de riesgo cardiovascular en la edad adulta.

Interpretación

Una vez recogidas las medidas del paciente es necesario contrastarlas con los patrones de referencia, lo que puede hacerse mediante percentiles o calculando las puntuaciones z ^{4,5}. La forma idónea de expresar la medida del niño y poderla comparar con las de otros niños de diferente edad y sexo es mediante las puntuaciones z .

Índices para definir el sobrepeso y la obesidad

Relación peso/talla. Se calcula habitualmente en niños pequeños, valorando la relación de estas medidas, independientemente de la edad. Para ello se dispone de patrones percentilados o percentiles (P). También se puede calcular la puntuación z . Su interpretación es la siguiente^{6,7}: entre P₁₀-P₉₀ ($-1,28 < z < 1,28$) el estado de nutrición probablemente es normal; la relación superior al P₉₀ ($> 1,28$) indica riesgo de sobrenutrición y por encima del P₉₅ ($> 1,65$) obesidad (tabla 1).

Índice de masa corporal. El índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla en m²) es el índice que más se emplea para definir el sobrepeso y la obesidad. Su principal desventaja es que varía con la edad. Por tanto su valoración se debe realizar mediante curva percentilada o con el

TABLA 1. Índices derivados del peso y talla

Relación o índice	Cálculo
Relación peso/talla ¹	Curva percentilada Puntuación z
Índices masa corporal ²	$\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$
<i>Clasificación:</i>	
1. Percentiles (puntuación z): normal: P ₉₀ - P ₁₀ ($z \pm 1,28$); riesgo de sobrenutrición > P ₉₀ ($> 1,28$); sobrenutrición: > P ₉₅ ($z > 1,65$); riesgo de subnutrición < P ₁₀ ($z < -1,28$); subnutrición: < P ₅ ($z < -1,65$)	
2. Curvas percentiladas: sobrepeso > P ₈₅ ; obesidad \geq P ₉₅ . Debe valorarse junto al perímetro braquial y pliegue tricipital. Malnutrición < P ₅	

cálculo de puntuaciones z . Se define obesidad cuando el $IMC \geq P_{95}$ o puntuación $z \geq 1,65$. Los niños con valores de IMC comprendidos entre el P_{85} y el P_{95} tienen riesgo de obesidad^{6,8}. Es esencial señalar que valores elevados sólo significan sobrepeso. Para discriminar si se trata de un exceso de grasa (obesidad) o de masa magra (constitución atlética) habrá que realizar la medida del perímetro braquial y del pliegue cutáneo o bien realizar cálculos de la composición corporal referidos más adelante.

Valoración antropométrica de la composición corporal

Masa grasa. Se puede valorar mediante la medición de pliegues cutáneos en relación a la edad (curva percentilada, puntuación z), área grasa del brazo (nomograma de Gurney y Jelliffe)⁹ y grasa total y porcentaje de la grasa corporal mediante ecuaciones de predicción a partir de dos pliegues¹⁰.

Masa magra o masa libre de grasa. Se puede aproximar restando del peso la grasa total o también calculando el área muscular del brazo según el nomograma de Gurney y Jelliffe.

Exploraciones complementarias

Determinaciones bioquímicas

En niños con factores de riesgo cardiovascular (antecedentes familiares, distribución troncular, etc.) se debe determinar el perfil lipídico (colesterol y fracciones, triglicéridos y lipoproteína a), la glucemia basal y los niveles de insulina. Se ha observado que los niveles de la proteína C reactiva, como marcador de inflamación general, se correlacionan positivamente con el IMC y con los cocientes aterogénicos de los lípidos. Por ello, probablemente su determinación longitudinal pueda tener un interés pronóstico.

Técnicas de cuantificación de la composición corporal

Además de la antropometría se emplea la *impedancia bioeléctrica* (BIA). Recientemente se han publicado valores de normalidad de BIA en niños españoles¹¹. Otra técnica para cuantificar la composición corporal es la *densitometría*, que permite cuantificar el contenido mineral óseo, por lo que su realización es útil para valorar qué pacientes tienen o están en riesgo de desarrollar osteoporosis.

Radiografía de carpo

El niño con obesidad exógena tiene acelerado el crecimiento, con talla alta y maduración esquelética acelerada. La finalidad de la radiografía de carpo es valorar la maduración esquelética y relacionarla con la edad cronológica del niño. El método más utilizado para su lectura es la comparación con el atlas de Greulich y Pyle.

COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

El incremento progresivo de la obesidad se asocia con complicaciones a corto y a largo plazo entre las que destacan las alteraciones del metabolismo lipídico, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, esteatosis hepática, litiasis biliar, problemas psicológicos, problemas respiratorios y ortopédicos¹²⁻¹⁴.

Alteraciones del metabolismo lipídico

La asociación entre las alteraciones del metabolismo lipídico y la obesidad está ampliamente documentada desde los clásicos estudios epidemiológicos norteamericanos^{15,16}. En concreto, los niños y adolescentes obesos tienden a tener elevado el colesterol total, el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y los triglicéridos y disminuido el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL). Así mismo, la tendencia a que estas concentraciones patológicas persistan en el tiempo (*tracking*) hace que la probabilidad de que los niños obesos se conviertan en adultos obesos y con dislipemia alta, por lo que tienen un especial riesgo de aterogénesis y de enfermedad cardiovascular. Se estima que el 77% de los niños obesos serán adultos obesos, y es probable que la persistencia de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular a lo largo de la infancia sea la que confiera dicho riesgo, más que la obesidad en sí misma¹⁷; de ahí la importancia de la identificación de estos factores de riesgo en niños obesos.

Además, estas alteraciones del metabolismo lipídico se asocian con hiperinsulinismo¹⁸. El hiperinsulinismo aumenta la síntesis de colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL) y por tanto contribuye al aumento de triglicéridos y de c-LDL en plasma. La resistencia a la acción de la insulina sobre la lipoproteína lipasa en los tejidos periféricos puede contribuir también al aumento de los triglicéridos y de c-LDL, lo que lleva a una situación en que la capacidad de degradación del c-HDL supera a su capacidad de síntesis¹⁸.

Hipertensión

Es una complicación frecuente de la obesidad que puede observarse en escolares y adolescentes obesos. Es muy importante su detección precoz, por lo que toda exploración del paciente obeso debe incluir la medición sistemática de la presión arterial. Se considera hipertensión arterial cuando el promedio de tres determinaciones de la presión arterial se encuentra en P_{95} y de riesgo cuando es mayor que el P_{90} . Las tablas de referencia se pueden consultar en: http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.pdf

Numerosos estudios han confirmado la asociación entre la ganancia ponderal, el porcentaje de grasa corporal, el hiperinsulinismo y la hipertensión arterial^{12,13}. El mecanismo fisiopatológico propuesto es que el hiperinsulinis-

mo conlleva a la retención crónica de sodio, al aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y a la estimulación del crecimiento vascular del músculo liso. Todo ello, junto con una predisposición genética y algunos otros factores ambientales predisponentes sería la causa de la hipertensión en estos pacientes, la cual puede ser reversible con la pérdida de peso.

Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que los valores de presión arterial suelen mantenerse a lo largo de la edad pediátrica hasta la edad adulta. Sin embargo, existen múltiples mecanismos genéticos y ambientales que influyen en el desarrollo de la hipertensión, por lo que es difícil valorar en qué medida la obesidad y/o la hiperinsulinemia influyen en su génesis¹⁸.

Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2

En la obesidad se producen unas alteraciones en la homeostasis de la glucemia. Inicialmente hay trastornos antilipólisis mediados por la insulina, disminución del aclaramiento de la glucosa y un incremento de la resistencia a la insulina que ocasiona hiperinsulinemia. Estas alteraciones tienen lugar antes de que se produzca hiperglucemia¹³. El riesgo de que se desarrolle una diabetes mellitus tipo 2 aumenta con el tiempo de duración de la obesidad y la intensidad de la misma. En niños y adolescentes suele ser asintomática, aunque puede haber hallazgos casuales (glucosuria) o signos inespecíficos (candidiasis vaginal)¹⁸.

El mecanismo fisiopatológico por el que la obesidad induce a la resistencia a la insulina no se conoce con exactitud, influyendo, además de factores genéticos, el patrón de distribución de la grasa corporal¹³. La grasa visceral se caracteriza por una alta actividad lipolítica con incremento de la producción de ácidos grasos libres. Así mismo segrega una serie de sustancias (leptina, resistina, adiponectina, angiotensina, inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1, citocinas, etc.) las cuales junto a unas alteraciones en la concentración de hormonas (aumento de glucocorticoides, disminución de hormona de crecimiento y del factor de crecimiento insulínico tipo 1, etc.) serían las responsables de la aparición de la resistencia a la insulina así como de otras comorbilidades como dislipemia, hipertensión arterial y tendencia a la trombogénesis^{19,20}. La acumulación de la grasa intraabdominal con esta alta actividad metabólica sería la responsable de este cortejo sindrómico. De ahí la importancia que tiene medir la circunferencia abdominal como indicador de la presencia de tejido adiposo intraabdominal^{14,19}.

Síndrome metabólico

Las comorbilidades asociadas a la obesidad referidas anteriormente son factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, como se ha demostrado en adultos^{14,19,20}. Estos factores incluyen obesidad abdominal, dislipemia, hipertensión e hiperglu-

cemia con resistencia a la insulina, a los que pueden añadirse microalbuminuria y una predisposición a la trombogénesis^{14,19}.

Aunque el síndrome metabólico puede demostrarse en la edad pediátrica, no existen unos criterios claramente definidos para su diagnóstico. Dado que cada uno de los factores involucrados tiene la tendencia de mantenerse a lo largo de la infancia y adolescencia hasta llegar al período adulto (*tracking*), se ha propuesto extrapolar criterios de adultos a los niños, ajustando los correspondientes valores pediátricos para edad y sexo. Así se han propuesto como puntos de corte de cada parámetro los siguientes valores: circunferencia abdominal mayor del P₇₅ para la edad y sexo, hipertrigliceridemia superior a 100 mg/dl, concentración de c-HDL < 50 mg/dl, presión arterial superior al P₉₀ para la edad, sexo y talla²¹ y glucemia superior a 110 mg/dl. Usando estos criterios pediátricos se ha comprobado que un tercio de los adolescentes obesos norteamericanos padece síndrome metabólico²². En el futuro, cuando estos adolescentes sean adultos se podrá saber si estos criterios diagnósticos son o no adecuados. En cualquier caso estos datos indican que el síndrome metabólico puede comenzar en la edad pediátrica.

En resumen, los expertos piensan que el síndrome metabólico es el agrupamiento de una serie de factores clínicos que asociados incrementan el riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular y de diabetes mellitus tipo 2, que la influencia de cada uno de los factores difiere de unos individuos a otros y que el objetivo del tratamiento no es el síndrome metabólico en sí mismo sino el de cada uno de sus componentes (y otros que pueden concurrir en el mismo individuo, como el tabaquismo). Sin embargo, el diagnosticar un síndrome metabólico no aporta nuevos datos sobre la patogénesis de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y por tanto el objetivo del tratamiento sigue siendo el tratar cada uno de los factores de riesgo, independientemente de que el paciente tenga o no varios o todos los componentes del síndrome metabólico. Además, el síndrome metabólico no predice un mayor riesgo de futuras complicaciones que el que predice individualmente cada uno de sus componentes²³. Todo ello indica la necesidad de más estudios que aporten datos para valorar el auténtico significado clínico del síndrome metabólico.

En cualquier caso, la valoración de las posibles comorbilidades de un paciente obeso debe incluir:

1. Determinación del IMC utilizando tablas de referencia validadas. La medición del perímetro abdominal aumenta el valor predictivo de la presencia de los factores de riesgo citados anteriormente. En España se dispone de gráficas de referencia realizadas con esta finalidad²⁴.
2. Determinación de la presión arterial referida a la edad, sexo y talla²¹.

3. Estudios analíticos para la valoración del síndrome metabólico: glucemia en ayunas, insulina basal, colesterol total y sus fracciones y triglicéridos.

Los pacientes con alguna de estas determinaciones analíticas patológicas y/o con hipertensión deben ser referidos a una unidad especializada en el tratamiento de la obesidad. Así mismo los pacientes obesos con otros factores de riesgo (historia familiar de obesidad mórbida, dislipemia, hipertensión y/o diabetes mellitus tipo 2, acantosis nigricans, ovario poliquístico, etc.) deben ser referidos para valorar la necesidad de realizar otros estudios como la curva de glucemia tras la sobrecarga de glucosa, la determinación de hemoglobina glucosilada, el electrocardiograma y la radiografía de tórax (búsqueda de hipertrofia ventricular izquierda), la determinación de microalbuminemia, etc.

Alteraciones psicológicas

Existe relativamente poca información sobre las relaciones existentes entre la obesidad infantojuvenil y los factores psicosociales¹³. Los niños y adolescentes obesos tienen menos autoestima y mayor tendencia a la depresión. Socialmente suelen estar aislados y tienen menos amigos que los no obesos, estableciéndose un círculo vicioso entre depresión y pérdida de la autoestima con problemas de integración social²⁵. Además la depresión influye para que tengan mayor IMC cuando son adultos²⁶. Ello obliga al pediatra a tener conocimientos básicos de psicopatología para detectar los problemas psicosociales que puedan tener los niños obesos y, en su caso, iniciar el tratamiento y/o remitirlo a un centro especializado en el tratamiento de pacientes obesos que tenga un equipo multidisciplinar con psicólogo/psiquiatra²⁷.

Complicaciones gastrointestinales (esteatosis, litiasis)

Entre ellas destacan por su prevalencia la esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica que pueden tener hasta el 30% de los adultos obesos. Su diagnóstico incluye la ecografía y la determinación periódica de transaminasas. Los pacientes obesos que requieren un estudio más profundo son aquellos que tienen una elevación persistente de transaminasas (≥ 2 veces los valores normales), siendo en algunos casos necesaria la biopsia hepática para determinar el grado de fibrosis y/o transformación cirrótica y también para descartar otras etiologías^{7,28}.

Otro problema es la mayor incidencia de litiasis biliar, particularmente frecuente en chicas obesas, especialmente si han hecho régimen y han adelgazado de forma considerable y rápida. En su patogenia influyen el incremento de la saturación biliar de colesterol, deshidratación, hipomotilidad de la vesícula biliar por dietas bajas en grasa y la acción estrogénica²⁹.

Otras complicaciones

El sobrepeso conlleva con frecuencia problemas ortopédicos como la epifisiólisis de cadera, tibia vara, patología de la rodilla, etc. En casos extremos puede condicionar el síndrome de apnea obstructiva del sueño y en muchos casos trastornos psicológicos causados por la inadaptación social.

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental del tratamiento de la obesidad se centra en conseguir el peso ideal para la talla, manteniendo los aportes nutricionales necesarios para no interferir en el crecimiento. Tanto la prevención como el tratamiento de la obesidad infantojuvenil se basan en tres pilares fundamentales: motivación, dieta y ejercicio físico.

La experiencia demuestra que lo más importante es conseguir la adhesión del niño y del entorno familiar y social a los principios de la prevención y tratamiento de la obesidad y el sobrepeso. En atención primaria debe estar la clave para conseguir que los niños sigan una dieta y un estilo de vida saludables que sean incorporados como hábitos por el niño y su entorno familiar. Para ello es imprescindible conseguir un ambiente favorable y establecer los obligados cambios en la familia y en la sociedad. Además, es sumamente importante motivar al propio paciente, ya que sin su colaboración es imposible obtener buenos resultados.

Tratamiento dietético

El principio de la intervención dietética se fundamenta en ajustar la energía y los nutrientes a las necesidades reales del niño. En general, las recomendaciones de ingesta están sobreestimadas por la escasa actividad física que realizan la mayoría de los obesos. La estrategia para mantener un peso corporal, y sobre todo una masa grasa, adecuados se puede establecer a dos niveles: corrección de errores e intervención dietética activa.

Corregir los errores

Lo primero que resaltan la mayoría de las encuestas en la población infantojuvenil española es la *elevada ingesta de grasa a expensas de la disminución de los hidratos de carbono*. El segundo error debe buscarse en la *distribución de la energía*. Un alto porcentaje de escolares omite el desayuno, que es sustituido por un almuerzo poco saludable en el que predomina la bollería. Todos los estudios nutricionales aportan evidencias sobre la importancia del desayuno. Las recomendaciones a este respecto deberían ser: primero, desayunar todos los días; segundo, que el aporte calórico en esta comida (junto con el almuerzo de media mañana) sea cercano al 25% de la energía total diaria y tercero, que la leche (o productos lácteos), la fruta y los cereales deben ser componentes obligados del desayuno.

En general, para evitar episodios de sobreingesta por hambre incontrolada, el número total de comidas no debería ser inferior a 4 al día, con una distribución energética del 25% entre desayuno y almuerzo; 30-35% en la comida; 15% en la merienda y el resto en la cena.

Otro error debería buscarse en la *selección de los menús*³⁰. Se sabe que no hay alimentos malos ni buenos, sino una adecuada o inadecuada cantidad y frecuencia de los mismos al elaborar el menú. Los principales errores radican en el incremento de la cantidad y frecuencia con que se ingiere carne y derivados cárnicos a expensas del pescado, la escasa ingesta de verduras, hortalizas, frutas y, en menor grado, de legumbres, el excesivo consumo de bollería y aperitivos de bolsa así como de bebidas blandas y, en general, el aumento de la densidad calórica de la dieta. La diferente composición de los alimentos en macronutrientes y micronutrientes justifica la recomendación de variarlos. Esta variación debe incluir también a los alimentos de cada grupo, lo que amplía la oferta de nutrientes y evita la monotonía de los menús. Finalmente también se debería dirigir la atención a los *aspectos culinarios*, en los que radican errores importantes. En la tabla 2 se exponen los aspectos más aconsejables.

Es evidente que en la sociedad en la que nos encontramos se ha llegado a la situación de comer sin hambre y beber sin sed, con oferta y posibilidad de alimentarse a cualquier hora. Además, se ha ido incrementando de forma progresiva el tamaño de las raciones, por lo que es necesario señalar a las familias la necesidad de atenerse a las habitualmente recomendadas. En la tabla 3 se describen las recomendadas actuales para niños y adolescentes³¹. Para defenderse del excesivo aporte convendría seguir ciertas estrategias (tabla 4), así como conocer los alimentos y el valor energético de los mismos. También es importante informar sobre los alimentos de bajo valor calórico (infusiones, zumos de tomate o zanahoria, caldos vegetales, todo tipo de frutas y hortalizas, cereales integrales, etc.), así como los de alto aporte energético (todos los frutos secos, palomitas de maíz, patatas fritas tipo *chips*, etc.). Hay que recordar que aunque el alcohol está prohibido en toda la etapa infantojuvenil, se debe incluir esta información por el alto aporte energético de los mismos (7 kcal/g), hecho con frecuencia ignorado por los adolescentes.

Intervención nutricional

Dieta hipocalórica moderada. Cuando el niño no responde positivamente a la política de corrección de errores, además de un programa de actividad física estará indicada una dieta hipocalórica moderada, especialmente si la obesidad es progresiva e incide en niños de más de 6-7 años. La programación de la misma debe hacerse sobre la base de una encuesta dietética de las características citadas anteriormente. Tras ello se adaptará la dieta rebajando el aporte calórico no más de un 30% del habitual

TABLA 2. Aspectos culinarios a tener en cuenta en la prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil

Recomendaciones sobre aspectos culinarios

- Variar lo más posible los alimentos de cada grupo, para evitar la monotonía y mejorar la calidad nutricional del menú
- Cuidar lo más posible la presentación
- Elegir preferentemente alimentos ricos en fibra como legumbres, verduras, hortalizas y frutas, ya que tienen mayor poder saciante
- Los días que se ponga pasta italiana, arroz, legumbre o patatas debe procurarse que sean plato único, suplementándolos con algo de carne, pescado o verdura
- Cocinar las legumbres sólo con verduras/patatas, evitando la grasa y el embutido
- Elegir carnes magras, quitando siempre la grasa visible. No sobrepasar la oferta de ellas más de 3 veces/semana. En el pollo, pavo, etc., quitar la piel antes de cocinar
- Reducir los embutidos y la bollería industrial
- Aumentar la oferta de pescado al menos a 2-3 veces/semana
- Emplear en la comida y cena platos de baja densidad calórica como sopas, purés, ensaladas
- Procurar disminuir el tamaño de las raciones que se sirven. Sacar a la mesa las raciones justas, evitando que se sirvan de más para que no sobre
- Utilizar caldos de verdura desgrasados como base de las sopas, salsas y purés
- Aportar siempre pan, en cantidad aproximada 40 g

Técnicas culinarias

- Utilizar las que aporten menos grasa: cocido, escalfado, al vapor, asados (horno, microondas), plancha
- Limitar frituras, empanados, rebozados, rehogados, estofados, guisos
- Utilizar condimentos acalóricos como el perejil, ajo, nuez moscada, pimienta, mostaza, albahaca, etc., evitando las pastillas de caldo y las sopas preparadas
- Limitar las cantidades de aceite, sal y azúcar
- Procurar utilizar aceite de oliva virgen tanto para cocinar como en las ensaladas, dejando los aceites de semillas (girasol, maíz, soja) para la preparación de mayonesas

y procurando elegir los alimentos que le gusten al niño. Nunca debe prohibirse ningún tipo de alimento, y si los preferidos del niño son hipercalóricos, se reservarán para ocasiones especiales.

Los objetivos del tratamiento de la obesidad varían en función de la edad del niño, del tiempo de evolución, de la respuesta a los tratamientos previos y sobre todo de la intensidad de la obesidad. En el sobrepeso y en obesidades leves bastará con corregir los errores, pero en las obesidades moderadas será necesaria una intervención nutricional, con una dieta hipocalórica calculada en función de la edad cronológica, no del peso, teniendo como objetivo mantener el peso corporal de forma que, al no interferir el crecimiento en la talla, se vaya reduciendo el IMC. Solamente en las obesidades graves o rebeldes ha-

TABLA 3. Raciones recomendadas para diferentes alimentos en función de la edad

Alimentos	Frecuencia	Tamaño de las raciones (g)			
		< 6 años	6-8 años	9-11 años	> 12 años
Pan	2-3/diarias	25	25	30	40
Cereales, pasta	2-3/diarias	45 (crudo)	50 (crudo)	50 (crudo)	60 (crudo)
Patatas	1/diaria	120	130	135	140
Frutas	3/diarias	75	75	100	100
Hortaliza fresca	> 1 diaria	20	20	50	75
Hortaliza cocinada	> 1 diaria	150	200	220	250
Legumbres	3/semana	150	160	180	190
Leche	3-4/diarias	125	175	200	220
Queso	3-4/diarias	20	20	40	40
Yogur	3-4/diarias	125	125	125	125
Carnes	3-4/semana	50	60	80	100
Pescado	4-5/semana	60	65	80	90
Huevos	4-5/semana	50	50	100	100
Precocinados Aperitivos de bolsa Bollería industrial Derivados cárnicos		Ocasional			

TABLA 4. Estrategias dietéticas para evitar el sobrepeso

Estrategias dietéticas para evitar el sobrepeso corporal
<input type="checkbox"/> Hacer 4-5 comidas al día, sin saltarse ninguna
<input type="checkbox"/> No comer entre horas
<input type="checkbox"/> Utilizar fruta y productos lácteos desnatados en el almuerzo y merienda
<input type="checkbox"/> Acompañar los segundos platos con guarnición de verdura o ensalada
<input type="checkbox"/> Tener a mano alimentos hipocalóricos para los momentos de hambre
<input type="checkbox"/> Manejar listados de alimentos hipercalóricos e hipocalóricos
<input type="checkbox"/> Eliminar de la compra diaria y de la nevera o despensa alimentos poco saludables como embutidos, chocolate, aperitivos de bolsa y refrescos
<input type="checkbox"/> Utilizar solamente agua como fuente de bebida, incrementando su ingesta
<input type="checkbox"/> Limitar las bebidas blandas tomándolas sólo de forma ocasional
<input type="checkbox"/> Prohibir las bebidas alcohólicas

brá que recurrir a dietas hipocalóricas, más controladas, llegando a restringir la ingesta hasta un 25-30% de la recomendada a un niño de la misma edad y sexo.

Los objetivos que hay que cumplir con este tipo de dietas deben pactarse con el paciente, modificando la dieta a medida que se van cumpliendo. Lógicamente la pérdida ponderal se acompaña de una disminución del gasto energético, ya que desciende no sólo la grasa, sino también la masa magra. Por ello es importante incrementar el ejercicio físico a medida que el niño pierde peso y gana agilidad, con el doble objetivo de mantener la dieta hi-

pocalórica sin que sea excesivamente restrictiva e incrementar la masa muscular.

El alto índice de fracasos a largo plazo con las dietas hipocalóricas ha obligado a diseñar nuevas estrategias de tratamiento, variando sobre todo los porcentajes de los distintos macronutrientes. Una excelente revisión de las mismas³² aporta algunos datos que probablemente haya que tener en cuenta en el futuro. Sin embargo, la falta de experiencia en niños no permite hasta el momento más recomendaciones que dietas hipocalóricas equilibradas, con aumento de la fibra y de los ácidos grasos monoinsaturados y disminución de los hidratos de carbono que tienen un alto índice glucémico³³.

Dietas de muy bajo aporte calórico. Se denominan así a las dietas de 500-600 kcal. En ellas deben mantenerse al menos 1,5-2 g/kg de peso/día de proteínas de alto valor biológico para evitar la pérdida de masa muscular y 1 g/kg de peso/día de hidratos de carbono para evitar la hipoglucemia y la acidosis. Estas dietas tan restrictivas se utilizan poco en Pediatría y cuando se indican, en casos muy concretos de obesidades mórbidas, deben emplearse durante períodos cortos de tiempo, bajo la estrecha vigilancia del especialista y en régimen de hospitalización. Por tanto nunca estarán indicadas en atención primaria.

Otros tipos de dietas. Las dificultades para mantener un peso adecuado en la opulenta y sedentaria sociedad en que vivimos han hecho proliferar, especialmente a nivel divulgativo, multitud de dietas y remedios adelgazantes. La mayoría de los medios de comunicación (revistas, pe-

riódicos, radio, televisión, internet) incluyen de forma habitual recomendaciones sobre dieta y salud y especialmente sobre alimentación y obesidad. En muchas ocasiones se trata de dietas hipocalóricas desequilibradas, dietas disociativas, dietas excluyentes, monodietas, etc., sin fundamento científico reconocido y con la posibilidad de que produzcan efectos secundarios importantes en la etapa infantojuvenil. Esta información llega a manos de las familias, pero también de los adolescentes que, en muchas ocasiones, las utilizan sin ningún tipo de vigilancia (incluso en niños con peso corporal normal). El pediatra debe conocer estas ofertas divulgativas y dotar a los niños y a sus familias de la información y herramientas adecuadas para que puedan ser críticos con ellas. Por otra parte, hay que destacar que sus efectos nunca se mantienen en el tiempo al apartarse de los hábitos al uso en nuestra sociedad.

Actividad física

Los componentes del gasto energético total son el gasto energético en reposo, la termogénesis inducida por la dieta, el crecimiento y la actividad física. En un niño de vida sedentaria cerca del 70% corresponde al gasto energético en reposo, 8-10% a la termogénesis inducida por los alimentos y el 20% al gasto energético derivado de la actividad física. Se acepta que el ejercicio físico realizado con regularidad incrementa la masa muscular, eleva el gasto energético total y puede llegar a reducir la masa visceral adiposa, independientemente de la disminución en el riesgo de hiperlipidemia y de diabetes mellitus³⁴. Sin embargo, el coste energético del ejercicio físico vigoroso es inferior al contenido calórico de muchos alimentos considerados como *fast foods*, por lo que puede afirmarse que la actividad física como terapéutica de la obesidad no puede considerarse como una licencia para comer lo que se desee. Por ejemplo, caminar a 5 km/h consume 200 kcal, que es el mismo número de calorías que contiene una bolsa de patatas fritas de 30 g.

El estilo de vida sedentario, y en concreto el tiempo que se pasa sentado frente al televisor, está relacionado con el desarrollo de obesidad. El impacto de ver la televisión se debe, por un lado, al tiempo que se quita a actividades físicas más o menos vigorosas y por otro al influjo de la publicidad sobre alimentos atractivos. La actividad física, como uno de los componentes del equilibrio energético, desempeña un papel central en el desarrollo y en la evolución de la obesidad. El estudio de Gortmaker³⁵, en una población de 11 a 14 años de edad, en Massachussets, utilizando acelerómetro Tritrac, revela una actitud sedentaria que ocupa el 73% de un día típico entre semana, con una duración media de inactividad de más de 11 h al día y con un mayor porcentaje de actividades físicas vigorosas en niños (1,2 h) en relación a las niñas (0,9 h). De todo ello se deduce que es muy importante reducir el tiempo dedicado a ver la televisión y au-

mentar el dedicado a una actividad física moderada y energética como estrategia adecuada para reducir la obesidad infantil. Uno de los enfoques más esperanzadores es establecer programas de actividad física en la escuela, siendo también deseable el desarrollo de actividades físicas extraescolares especialmente para aquellos niños que sólo tienen jornada escolar de mañana.

El aumento del gasto energético ocasionado por el ejercicio físico breve no resulta compensado por cambios en la ingesta de energía. Si se realiza con regularidad un ejercicio físico intenso y de forma prolongada tendremos dos situaciones distintas según el grado de adiposidad. En los sujetos no obesos existirá una tendencia a balancear el gasto energético extra ocasionado por el ejercicio físico adaptando la ingesta de energía de forma adecuada para conseguir ese equilibrio en un plazo aproximado de 3 días. Por el contrario, en el obeso, probablemente por el exceso de energía almacenada, no se comprueba este mecanismo compensador³⁶.

La utilidad del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad infantil se ha revisado tras compilar 13 estudios realizados en niños obesos sometidos a diversos programas de actividad física de al menos 2 meses de duración, que se compararon con un grupo control no sometido a un programa de ejercicios físicos³⁷. En algunos estudios se observó que los pacientes sometidos a programas de ejercicio físico presentaron una reducción significativa de la grasa corporal^{38,39}, mientras que en otros estudios no se demostró tal hecho⁴⁰. Los resultados de la comparación de dieta más ejercicio físico también son contradictorios. Así, en unos estudios se demuestra que la dieta más el ejercicio físico produce cambios significativos en la composición corporal^{41,42}, mientras que en otros no se demuestra tal beneficio^{43,44}. Por tanto, existen datos limitados sobre el papel de la actividad física en el tratamiento de la obesidad infantil.

Se suele argumentar que un factor decisivo en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad es la escasa actividad física⁴⁵. Sin embargo, la investigación en este aspecto es difícil de realizar⁴⁶ pues la actividad física se realiza de muchas maneras y en múltiples contextos. Lo más habitual para recoger datos sobre la actividad física es el empleo de un cuestionario respondido por el propio niño o por sus padres. El problema principal de este tipo de cuestionarios es que no recoge adecuadamente muchas actividades, de intensidad variable, que se realizan a lo largo del día. Para una evaluación más aproximada de la actividad física es imprescindible el empleo de detectores de movimientos como los acelerómetros⁴⁷ y así diversos autores han publicado sus resultados comprobando que los niños obesos realizan menor actividad física en ejercicios físicos moderados e intensos que los no obesos^{48,49}. La recomendación actual para los adultos y niños mayores de 2 años es que realicen una actividad física moderada a intensa durante 30 min al día al menos

5 días a la semana (y a ser posible todos los días de la semana), aunque parece más oportuno la recomendación de 60 min diarios de una actividad física moderada a intensa al menos 5 días a la semana^{50,51}.

Tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico

El incremento en los últimos años de la obesidad, especialmente grave y mórbida, y de las comorbilidades asociadas plantea la necesidad de utilizar otros recursos, como fármacos o cirugía, en aquellos pacientes en los que ha fracasado el tratamiento dietético.

Tratamiento farmacológico

La utilización de fármacos anorexígenos o lipolíticos en pediatría es aún limitada y, al igual que en adultos, siempre debe combinarse con un cambio de los hábitos de vida (reducción de la ingesta calórica e incremento del ejercicio). El tratamiento farmacológico permite descensos modestos pero significativos de peso, por lo que puede ser útil en algunos pacientes como terapia adyuvante^{52,53}.

Orlistat y sibutramina son los 2 fármacos que más se han utilizado en pediatría. Orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática que a dosis de 120 mg tres veces al día disminuye la absorción de grasa en un 30%. Los efectos secundarios que puede provocar son diarreas, flatulencia y un aumento importante del contenido graso de las heces. Esto último puede condicionar incontinencia fecal, por lo que muchos pacientes reducen voluntariamente el consumo de grasas. Durante el tratamiento se precisa suplementación con vitaminas liposolubles, ya que hay un aumento de las pérdidas por vía digestiva. Este fármaco produce una reducción media del IMC del $-1,9 \text{ kg/m}^2$ siempre que se asocie a medidas dietéticas y ejercicio físico. En Estados Unidos está aprobado en niños mayores de 12 años. Disminuye el riesgo cardiovascular, ya que desciende los valores de colesterol total, c-LDL y mejora la resistencia periférica a la insulina^{52,54}. En el *Vademécum* español sólo precisa que "no está destinado para uso en niños".

La sibutramina es un fármaco que tiene una acción central y actúa inhibiendo la absorción de serotonina, noradrenalina y dopamina. Tiene un efecto anorexígeno e incrementa el gasto calórico. Su utilización está aprobada en Estados Unidos a partir de los 16 años a una dosis de 10-20 mg/día. El *Vademécum* español sólo especifica que "no se dispone de suficientes datos para el uso en niños y adultos jóvenes menores de 18 años". Este fármaco induce en adultos una reducción media de 5 kg siempre que se combine con cambios en el estilo de vida. Sin embargo, a partir del sexto mes de tratamiento, la pérdida ponderal es escasa ya que se produce un efecto *plateau* por fenómenos de contrarregulación. Los efectos secundarios más frecuentes son el aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, insomnio, ansiedad, de-

presión y cefalea, que en ocasiones obligan a retirar el tratamiento. Si bien disminuye los niveles posprandiales de insulina y de triglicéridos y aumenta los niveles de c-HDL, produce una reducción escasa del riesgo cardiovascular. Existen muy pocos estudios que evalúen el efecto de la combinación de estos 2 fármacos y la mayoría se han realizado en adultos, pero parece que no hay mayor pérdida de peso cuando se utilizan ambos que con sibutramina en monoterapia^{8,52}.

La metformina sólo está indicada en niños con diabetes mellitus tipo 2 pero no en pacientes con intolerancia a la glucosa. Tiene un efecto anorexígeno y produce una reducción de los valores de glucosa e insulina, de la gluconeogénesis, de la oxidación de los ácidos grasos, de los valores de triglicéridos, de c-LDL y de los depósitos de grasa, especialmente subcutáneos. Parece que también tiene un efecto beneficioso sobre la esteatohepatitis no alcohólica. Es un fármaco que habitualmente se tolera bien pero puede aparecer cierto malestar intestinal que mejora al mezclarlo con alimentos. Se ha de administrar conjuntamente con tiamina (vitamina B₁) y piridoxina (vitamina B₆) ya que aumenta su excreción urinaria. Está contraindicada en pacientes con patología cardíaca, hepática, renal y gastrointestinal^{8,52}.

La leptina es una hormona cuya función es informar sobre las reservas grasas de nuestro organismo. Pese a que se ha postulado mucho sobre su utilidad como tratamiento de la obesidad, en la actualidad su uso queda reservado exclusivamente para los pacientes que tienen un déficit selectivo de leptina. En estos casos los resultados son espectaculares⁵². Otros fármacos con efectos anorexígenos que se utilizan en adultos son el topiramato y la fluoxetina⁵⁵, aunque no hay estudios realizados en niños.

Tratamiento quirúrgico

A pesar de las reticencias que existen sobre el tratamiento quirúrgico de la obesidad en la edad pediátrica, cada vez hay más equipos que lo incluyen en el abordaje de las grandes obesidades (IMC > 40) con importantes comorbilidades asociadas. Tanto la selección de los pacientes como el seguimiento posterior deben ser realizados por un equipo multidisciplinar de expertos que incluya gastroenterólogos, cirujanos, dietistas y psicólogos. El seguimiento nutricional debe mantenerse durante años, especialmente en el embarazo y lactancia, ya que los posibles efectos a largo plazo son aún poco conocidos. Hay sociedades que ya han emitido sus recomendaciones para la selección de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica, como la *American Pediatric Surgical Association Clinical Task Force on Bariatric Surgery*⁵⁶ (tabla 5). Las indicaciones de este tipo de cirugía en pacientes en edad pediátrica son mucho más restrictivas que en adultos ya que el pronóstico de la obesidad en el niño es mejor, las comorbilidades son menos graves y la pérdida brusca de peso puede influir en el crecimiento. Esta ciru-

TABLA 5. Recomendaciones para la cirugía bariátrica en pacientes en edad pediátrica

1. No pérdida de peso tras 6 meses de tratamiento coordinado por un equipo multidisciplinar
2. Paciente con estado de maduración superior a un Tanner III
3. Obesidad con índice de masa corporal ≥ 40 asociado a comorbilidades graves (diabetes mellitus tipo 2, apneas obstructivas, pseudotumor <i>cerebri</i>)
4. Obesidad con índice de masa corporal ≥ 50 (superobesos)
5. Evaluación médica y psicológica previa
6. Embarazo no previsto en un año
7. Problemas graves de socialización
8. Buen apoyo familiar
9. Los pacientes deben de estar bien seleccionados e informados
10. Los pacientes deben tener capacidad para tomar decisiones informadas (edad ≥ 13 años)

De American Pediatric Surgical Association Clinical Task Force on Bariatric Surgery.

gía siempre ha de plantearse tras haber fracasado en los objetivos deseados tras realizar un tratamiento dietético intensivo con un aumento de la actividad física. La cirugía es, por lo tanto, la última opción.

La técnica quirúrgica recomendada en niños es el *bypass* gástrico mediante Y de Roux. Tras la cirugía se pierde el 50-60% del peso, pérdida que en la mayoría de los pacientes se mantiene al cabo de los años. Los efectos secundarios que se han encontrado son déficit de hierro (50% de los casos), de ácido fólico, de tiamina y de calcio (30%), colecistitis (20%), infección y dehiscencia de la herida (10%), síndrome de intestino corto y obstrucción gástrica (5-10%), atelectasias, neumonías (12%), *dumping* y fallecimiento (1-5%). Otras posibles técnicas quirúrgicas no definitivas son el *banding* y el balón gástrico pero es escasa la experiencia en la edad pediátrica. El balón gástrico se coloca durante 6 meses prorrogables a 12 y es más seguro que el *banding*, ya que los efectos secundarios son escasos. La pérdida de peso que se logra con estas dos técnicas es aproximadamente del 20%.

Comité de Nutrición de la AEP

L. Suárez Cortina (Coordinadora), J. Aranceta Bartrina, J. Dalmau Serra, A. Gil Hernández, R.A. Lama More, M. Martín Mateos, V. Martínez Suárez, P. Pavón y R. Uauy Dagach.

BIBLIOGRAFÍA

- Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K; American Heart Association. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*. 2003;107:1562-6.
- Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Valoración del estado nutricional. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*. Tomo 5. Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Madrid: AEP. 2002. p. 375-82.
- Moreno Aznar LA, Olivera JE. Obesidad. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*. Tomo 5. Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Madrid: AEP. 2002. p. 353-60.
- Zemel BS, Riley EM, Stallings VA. Evaluation of methodology for nutritional assessment in children: Anthropometry, body composition, and energy expenditure. *Annu Rev Nutr*. 1997; 17:211-35.
- Dibley MJ, Staehling N, Nieburg P, Trowbridge FL. Interpretation of Z-score anthropometric indicators derived from the international growth reference. *Am J Clin Nutr*. 1987;46:749-62.
- CDC. National Center for Health Statistics 2000. <http://www.cdc.gov/growthcharts/zscore>
- Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moose WM. Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *Am J Clin Nutr*. 1979;32:607-29.
- Baker S, Barlow S, Cochran W, Fuchs G, Klish W, Krebs N, et al. Overweight children and adolescents: A clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;40: 533-43.
- Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: Nomogram for rapid calculation of muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr*. 1973;26:912-5.
- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1988;60:709-23.
- Alonso Franch M, Redondo del Río MP, Castro Alija MJ, Conde Redondo FV, Redondo Merinero D, Martínez Sopena MJ. La bioimpedancia en el estudio de la composición corporal del niño. Premio Ordesa 2000. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.
- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular Health in Childhood: A statement for health professionals from Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2002;106:143-60.
- Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*. 2005;111:1999-2012.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-52.
- Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: The Muscatine Study. *Pediatrics*. 1988;82:309-18.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999;103:1175-82.
- Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2001;108:712-8.
- Steinberger J, Daniels SR; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young); American Heart Association Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes

- Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation*. 2003;107:1448-53.
19. Caterson ID, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen BC, Hong Y, et al. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group III: worldwide comorbidities of obesity. *Circulation*. 2004;110:e476-e83.
 20. Estellés A, Dalmou J, Falcó C, Berbel O, Castelló R, España F, et al. Plasma PAI-1 levels in obese children—effect of weight loss and influence of PAI-1 promoter 4G/5G genotype. *Thromb Haemost*. 2001;84:647-52.
 21. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Four Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
 22. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004;110:2494-7.
 23. Greenland P. Critical questions about the metabolic syndrome. *Circulation*. 2005;112:3675-6.
 24. 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.
 25. Lumeng JC, Gannon K, Cabral HI, Frank DA, Zuckerman B. Association between clinically meaningful behavior problems and overweight in children. *Pediatrics*. 2003;112:1138-45.
 26. Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, Weissman MM. The association between childhood depression and adulthood body mass index. *Pediatrics*. 2001;107:1049-56.
 27. Ferrer B, Fenollosa B, Ortega S, González P, Dalmou J. Tratamiento multidisciplinario de la obesidad pediátrica. Resultados en 213 pacientes. *An Esp Pediatr*. 1997;46:8-12.
 28. Fishbein MH, Mogren C, Gleason T, Stevens WR. Relationship of hepatic steatosis to adipose tissue distribution in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:83-8.
 29. Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D, Kessler AL, Haenle MM, Mayer H, et al. Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: Influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:66-70.
 30. Alonso-Franch M, Redondo MP, Castro MJ, Cao MJ. Guía alimentaria para comedores escolares. En: Junta de Castilla y León, editores; 2005.
 31. Aranceta J. Guías alimentarias para la población escolar. Servicio de Salud Pública. Bilbao: Ayuntamiento de Bilbao, ed.; 1996.
 32. Abete I, Parra MD, Martínez JA. Modelos de dietas usadas en el tratamiento y prevención de la obesidad. *Metab Nutr*. 2006;4:89-103.
 33. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(3):CD001871.
 34. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1345-60.
 35. Gortmaker SL. Papel de la actividad física en la obesidad de los niños y adolescentes de los países industrializados. *Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program*. 2002;49:36-9.
 36. Melzer K, Kayser B, Saris WH, Pichard C. Effects of physical activity on food intake. *Clin Nutr*. 2005;24:885-95.
 37. Epstein L, Goldfield GS. Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: Current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31 Suppl 11:553-9.
 38. Gutin B, Owens S, Slavens G, Riggs S, Treiber F. Effect of physical training on heart-period variability in obese children. *J Pediatr*. 1997;130:938-43.
 39. Owens S, Gutin B, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Litaker M, et al. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. *Med Sci Sports*. 1999;31:143-8.
 40. Blomquist B, Borjesson M, Larsson Y, Persson B, Sterky G. The effect of physical activity on the body measurements and work capacity of overweight boys. *Acta Paediatr Scand*. 1965;54:566-72.
 41. Hills AP, Parker AW. Obesity management via diet and exercise intervention. *Child Care Health Dev*. 1988;14:409-16.
 42. Reybrouck T, Vinckx J, Van Den Berghe G, Vanderschueren-Lodeweyckx M. Exercise therapy and hypocaloric diet in the treatment of obese children and adolescents. *Acta Paediatr Scand*. 1990;79:84-9.
 43. Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C. Coronary risk incidence of obese adolescents: reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics*. 1988;81:605-12.
 44. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Valoski A. Effects of diet plus exercise on weight change in parents and children. *J Consult Clin Psychol*. 1984;52:429-37.
 45. Gillis LJ, Kennedy LC, Gillis AM, Bar-Or O. Relationship between juvenile obesity, dietary and fat intake, and physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26:458-63.
 46. Baranowski T, Simons-Morton BG. Dietary and physical activity assessment in school-aged children: Measurement issues. *J Sch Health*. 1991;61:195-7.
 47. Pfeiffer KA, McIver KL, Dowda M, Almeida MJCA, Pate RR. Validation and calibration of the Actical accelerometer in preschool children. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38:152-7.
 48. Trost SG, Kerr LM, Ward DS, Pate RR. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:822-9.
 49. Eklund UJ, Aman J, Yngve C, Renman K, Sjöström M. Physical activity but not energy expenditure is reduced in obese adolescents: A case-control study. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:935-41.
 50. Pate RR, Pratt M, Blair SN. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995;273:402-7.
 51. Campagna P, Ness G, Murphy R. Physical activity levels in children and youth in the province of Nova Scotia. Halifax, NS: Sport and Recreation Commission, Government of Nova Scotia; 2002. p. 1-27.
 52. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Obesity Consensus Working Group. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:1871-87.
 53. Steinbeck K. Childhood obesity. Treatment options. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2005;19:455-69.
 54. Snow V, Barry P, Fitterman N, Qaseem A, Weiss K; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2005;142:525-31.
 55. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-analysis: Pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005;142:532-46.
 56. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: Concerns and recommendations: Concerns and recommendations. *Pediatrics*. 2004;114:217-23.

Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría

Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra

R.A. Lama More^a, A. Alonso Franch^b, M. Gil-Campos^c, R. Leis Trabazo^d, V. Martínez Suárez^e, A. Moráis López^a, J.M. Moreno Villares^f, M.C. Pedrón Giner^g y Comité de Nutrición de la AEP

^aUnidad de Nutrición Infantil. Hospital Universitario La Paz. UAM. Madrid. ^bHospital Clínico. Universidad de Valladolid. ^cSección Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ^dUnidad Investigación en Nutrición y Desarrollo Humano de Galicia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. USC. ^eCentro de Salud El Llano. Gijón. ^fUnidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ^gUnidad Nutrición Infantil. Hospital Universitario Niño Jesús. UAM. Madrid. España.

La obesidad es una entidad patológica que se caracteriza por un aumento de la masa corporal grasa y constituye un problema de salud pública de alcance mundial. En España, en el período comprendido entre 1984 (Estudio Paidos) y 2000 (Estudio enKid), se ha objetivado un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad durante la infancia, observándose diferencias significativas entre las comunidades autónomas. Por ello se intentan medidas profilácticas a nivel nacional y en 2005 el Ministerio de Sanidad desarrolla la estrategia NAOS. En el ámbito médico de esta estrategia el pediatra de atención primaria adquiere un papel protagonista. Consciente de ello la AEP a través del Comité de Nutrición pretende aportar información acerca de la situación actual con respecto a la etiopatogenia y la identificación precoz de las poblaciones de riesgo. Se revisa la epidemiología y los períodos de riesgo en la edad pediátrica y se dan pautas de estilo de vida saludable teniendo en cuenta la oferta dietética y la actividad física a lo largo de la infancia, con el objetivo de conseguir una prevención del sobrepeso y obesidad.

Palabras clave:

Obesidad. Sobrepeso. Infantil. Prevención. Dieta. Actividad. Riesgo.

CHILDHOOD OBESITY. RECOMMENDATIONS OF THE NUTRITION COMMITTEE OF THE SPANISH ASSOCIATION OF PEDIATRICS. PART I. PREVENTION. EARLY DETECTION. ROLE OF THE PEDIATRICIAN

Obesity is a pathologic entity characterized by an increase in fat body mass and is a global public health problem. In

Spain, between 1984 (the Paidos study) and 2000 (the enKid study), the prevalence of childhood overweight and obesity increased and significant differences were found among the autonomous communities. Consequently prophylactic measures were implemented throughout the country and in 2005 the Ministry of Health developed the NAOS strategy (strategy for nutrition, physical activity and obesity prevention). Within the medical area of this intervention, primary care pediatricians acquire a key role. Aware of this, the Spanish Association of Pediatrics, through the Nutrition Committee, aims to provide information on the current situation concerning the etiopathogenesis and early identification of at-risk populations. The epidemiology and risk periods in the pediatric age group are reviewed and recommendations on healthy lifestyle are provided, bearing in mind diet and physical activity throughout childhood, with the aim of preventing overweight and obesity.

Key words:

Obesity. Over weight. Childhood. Prevention. Diet. Activity. Risk.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una entidad patológica que se caracteriza por un aumento de la masa corporal grasa y constituye un problema de salud pública de alcance mundial. En mayo de 2004, la 57.^a Asamblea Mundial de la Salud la declara *epidemia del siglo XXI* y aprueba la creación de una estrategia sobre nutrición, actividad física, obesidad y salud (NAOS)¹. En España, para cumplir con esta estrate-

Correspondencia: Dra. L. Suárez Cortina.

Coordinadora Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría.
Servicio Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Carretera de Colmenar, Km. 9.8. 28034 Madrid.
Correo electrónico: lsuarez.hrc@salud.madrid.org

Recibido en junio de 2006.

Aceptado para su publicación en julio de 2006.

gia, el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC) dicta las directrices para la elaboración del Plan Integral de Obesidad, Nutrición y Actividad Física en la orden SCO/66/2004 del 22 de enero 2004². Un año más tarde el MSC desarrolla la estrategia NAOS, en cuyo informe se definen los ámbitos en los que se va a desarrollar el trabajo³.

En el ámbito médico de esta estrategia, el pediatra de atención primaria tiene un papel protagonista. Para mejorar la eficacia de las medidas a adoptar, es necesaria una mayor información con respecto a su participación en la prevención, identificación de las poblaciones de riesgo, disponibilidad de materiales de divulgación entre sus pacientes y mejor entrenamiento de las unidades que se dedican al tratamiento precoz durante la infancia³⁻⁶.

Por todo ello, la Asociación Española de Pediatría, a través de su Comité de Nutrición, ha estimado necesario elaborar un documento que facilite a los pediatras, información, consejos básicos y material educativo para los pacientes. Este documento se publica en dos partes, la primera dedicada a la prevención y la segunda al diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad.

OBJETIVOS

1. Sensibilizar a los pediatras de atención primaria

a) Para detectar:

- Los grupos de riesgo de desarrollo de sobrepeso y obesidad.
- El sobrepeso y la obesidad.

b) Para reducir los factores de riesgo (alimentarios y de actividad física) de las llamadas enfermedades no

transmisibles (ENT), características de las sociedades desarrolladas.

2. Elaborar guías de prevención y tratamiento.

3. Establecer los criterios de derivación desde atención primaria hacia la atención especializada en obesidad infantil y juvenil.

EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos 20 años ha aumentado el número de niños obesos^{7,8}. En España, en el período comprendido entre 1984 (Estudio Paidos) y 2000 (Estudio enKid), la prevalencia de obesidad en niños escolares ha aumentado del 5 al 15% y la de sobrepeso entre los 2-17 años es del 24,7%, según la última Encuesta Nacional de Salud (INE 2005), observándose diferencias significativas entre comunidades autónomas⁹⁻¹² (fig. 1).

Durante el período 1979-2001, el estudio GALINUT demostró un incremento significativo de la media del índice de masa corporal (IMC), que alcanzó en los niños 2,2 kg/m² (12,4%) y en las niñas 1,7 kg/m² (9,4%). Para la media + 2 DE, este incremento se duplicó, alcanzando en los niños 4,2 kg/m² (18,7%) y en las niñas 3,9 kg/m² (16,9%). La circunferencia de la cintura también aumentó en los niños de 10 años entre 1991 y 2001, con una ganancia de 4,2 cm (64,1 cm frente a 68,3 cm) en los niños y de 5,8 cm (51,9 cm frente a 67,5 cm) en las niñas^{13,14}.

REGULACIÓN DE LA INGESTA Y DE LA TERMOGÉNESIS

El control del peso corporal está asegurado por una serie de señales periféricas (péptidos, neurotransmisores y hormonas) que llegan al sistema nervioso central, infor-

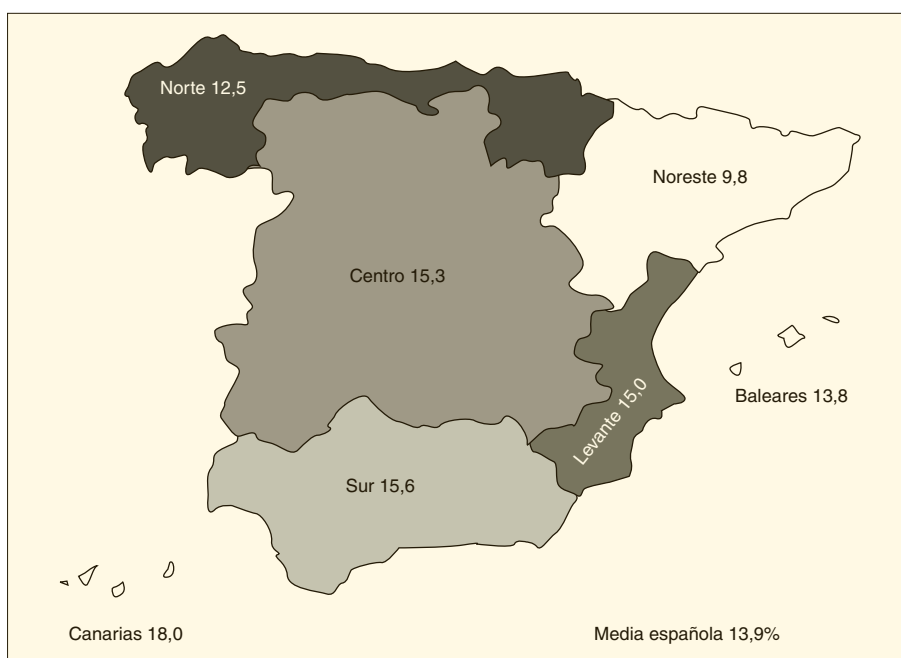


Figura 1. Prevalencia de obesidad en España por regiones. Estudio enKid (1998-2000).

mándolo de la situación de ayunas/ingesta y del estado de los depósitos energéticos. En el cerebro se integra toda esta información y se organiza la respuesta que llegará a la periferia a través de fibras simpáticas¹⁵.

Control del equilibrio energético

La consecución de un adecuado equilibrio energético se establece a través de un complejo mecanismo que actúa fundamentalmente a tres niveles: aparato digestivo, tejido adiposo y sistema nervioso.

1. Aparato digestivo. La distensión gástrica producida por la llegada de alimentos al estómago provoca las primeras señales que se transmitirán al cerebro por vía vagal. Al mismo tiempo induce la secreción de una serie de péptidos; ambas señales colaboran para crear saciedad y finalizar la ingesta¹⁶.

Aunque la colecistocinina es el péptido saciante más potente y mejor estudiado, se han identificado otros muchos, segregados por las células endocrinas gastrointestinales, como la gastrina, la bombesina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina B, el péptido análogo al glucagón 1 (GLP-1) y hormonas pancreáticas como la insulina y el glucagón. También a nivel gástrico se segregan hormonas como la leptina gástrica, liberada en respuesta a la llegada de alimentos al estómago, y la grelina, de conocimiento más moderno con importante papel en la inducción a la ingesta^{16,17}.

Finalmente, los depósitos del glucógeno hepático también proporcionan información al hipotálamo por vía vagal, para estimular adecuadas respuestas de hambre/saciedad en función de ellos.

2. Tejido adiposo. Hoy se reconoce como un órgano fundamental en la regulación energética dotado de acciones locales (autocrinas y paracrinas) y a distancia en el cerebro, músculo, páncreas e hígado (endocrinas)¹⁸. Desde el tejido adiposo se emiten señales al cerebro, informándolo del estado de los depósitos. La leptina, segregada de forma preferente (aunque no exclusiva) en los adipocitos, es la hormona mejor conocida. La adiponectina es otra hormona segregada por los adipocitos entre cuyas funciones está la cooperación en la acción insulínica en el tejido muscular y hepático. Mientras que la leptina circulante es proporcional a la cantidad de tejido adiposo las concentraciones plasmáticas de adiponectina se reducen al aumentar la masa grasa¹⁹.

3. Sistema nervioso. Al cerebro llega la información desde el tracto gastrointestinal y el tejido adiposo a través de la circulación o por vía vagal y éste elabora una compleja respuesta que llegará a la periferia por las terminaciones simpáticas²⁰⁻²². La grelina, liberada en el tracto gastrointestinal por efecto del ayuno, es inhibida por la llegada de comida al estómago, actúa sobre las neuronas del núcleo lateral del hipotálamo estimulando la liberación de neuropéptido Y (NPY) (orexígeno), al mismo

tiempo que hormona de crecimiento^{16,17}. La insulina es otra hormona fundamental en el control del peso a más largo plazo. La concentración de insulina es proporcional al grado de adiposidad y llega al cerebro a través de la circulación proporcionando información de las reservas energéticas²². Su efecto se establece sobre el NPY, inhibiéndolo¹⁵.

Control de la termogénesis

La dieta aporta la energía necesaria para mantener las diferentes partes de que consta el gasto energético total. La producción de calor se ha localizado en el tejido adiposo marrón (TAM), abundante y bien individualizado en el feto. En él se lleva a cabo la termogénesis facultativa o adaptativa, entendiendo por tal al conjunto de procesos bioquímicos que liberan calor en respuesta al frío o a una dieta hipercalórica. El TAM está muy vascularizado e innervado y sus células contienen grasa y abundantes mitocondrias. Estas mitocondrias contienen una proteína especial, la *termogenina* o *proteína desacoplante mitocondrial*, también llamada UCP-1 (*uncoupling protein*) y su función es la producción de calor, independiente de la oxidación del ATP²³. Por otra parte, la UCP-3 es responsable de la termogénesis en el tejido muscular y la UCP-2 está distribuida en numerosos tejidos.

El tejido adiposo blanco, contribuye a evitar la pérdida de calor y de esta forma disminuye el gasto en los obesos. Los adipocitos blancos tienen receptores adrenérgicos de tipo 1 y 2, a los que llegan las catecolaminas como respuesta a la necesidad de incrementar la lipólisis²⁴.

ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Genética y ambiente

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, determinada por la interacción de factores genéticos, biológicos, socioeconómicos, conductuales y ambientales actuando a través de mediadores fisiológicos de ingesta y gasto de energía. Se ha identificado la participación de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas asociados o ligados a fenotipos de obesidad²⁵. La obesidad causada por enfermedades monogénicas es infrecuente (en torno al 5%) y cursa con clínica grave y muy precoz, que debe ser evaluada en centros terciarios de forma precoz²⁶.

Factores ambientales

Están ligados al cambio en los hábitos alimentarios y a la disminución de la actividad física.

Otras enfermedades

La obesidad puede ser secundaria a algunas enfermedades poco frecuentes como hipotiroidismo, hipercortisolismo, déficit de hormona de crecimiento y daño hipotalámico, entre otras.

Fármacos

Pueden condicionar obesidad los esteroides, los fármacos antipsicóticos y algunos antiepilépticos.

PERÍODOS DE RIESGO DURANTE LA EDAD PEDIÁTRICA

Existen varios períodos críticos relacionados con el aumento del riesgo de obesidad en la infancia y de obesidad y morbilidad asociada en la edad adulta²⁷.

1. *Período fetal.* La hipótesis de Barker del origen fetal de las enfermedades del adulto establece que una agresión *in utero* produce una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos que se manifestará en etapas tardías de la vida^{28,29}. En el trabajo original, Barker et al encontraron una relación entre bajo peso al nacimiento y morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en la edad adulta. El sobrepeso y la obesidad materna se asocian también con obesidad del hijo en la edad adulta e incluso con sobrepeso ya en la edad infantil^{29,30}.

Otras exposiciones que ocurren durante la vida fetal pueden tener efectos sobre la aparición posterior de obesidad. Así, varios estudios han documentado la asociación entre el tabaquismo durante el embarazo y el sobrepeso en la infancia, explicada por la pérdida de apetito materna causada por la nicotina, un compromiso en la circula-

ción útero-placentaria por el efecto vasoconstrictor de ésta o la exposición a niveles mayores de CO₂, que disminuyen el aporte de oxígeno al feto y, por tanto, su crecimiento y desarrollo, con impronta metabólica y efectos sobre su salud a corto, medio y largo plazo.

2. *Primer año de vida.* El peso del recién nacido y la alimentación en esta etapa tienen influencia en el exceso de peso durante la infancia y la adolescencia. Los niños alimentados con lactancia materna (LM) tienen menor riesgo de desarrollar obesidad que los lactados artificialmente³¹ y este efecto protector podría incrementarse con la duración de la LM. Además, el lactante alimentado al pecho es más capaz de autorregular su alimentación que el que recibe fórmula. La peor situación metabólica relacionada con el desarrollo de obesidad se presenta en los recién nacidos de bajo peso que ganan rápidamente peso durante el período de lactancia^{32,33}. Así mismo, se demuestra una mayor ganancia ponderal en los lactantes en los que se introduce la alimentación complementaria antes de los 4-6 meses de vida, que además se correlaciona con una menor duración de la LM.

Por otra parte, la ingesta proteica es considerablemente superior en los lactantes que consumen fórmula y en aquellos en los que hay una introducción precoz de la alimentación complementaria. Esto favorece una mayor ganancia ponderal (*early protein hypothesis*)³⁴.

3. *Rebote adiposo.* Normalmente, las cifras del IMC disminuyen a partir del primer año de vida hasta los 5 o 6 años de edad en que aumentan de nuevo. A este aumento del IMC se le denomina rebote adiposo³⁵ (fig. 2). Numerosos estudios han relacionado el adelanto de éste con el desarrollo de obesidad.

4. *Adolescencia.* Supone otra de las etapas de riesgo; la probabilidad de un niño obeso de convertirse en adulto obeso aumenta del 20% a los 4 años a un 80% en la adolescencia.

PREVENCIÓN

I. Alimentación saludable para la prevención de la obesidad

1. *Control y alimentación de la madre durante el embarazo y la lactancia.* El control nutricional del embarazo³⁶ exige una consulta especial con valoración del riesgo nutricional mediante revisión de la historia previa de embarazos, factores genéticos, enfermedades crónicas o recientes, hábitos dietéticos, ingesta de alcohol, tabaquismo, tratamientos que puedan interferir en el aprovechamiento de alguna sustancia nutritiva y situaciones sociales especiales (limitaciones económicas o inmigración)³⁷. El peso pregestacional y la ganancia de peso neta en el embarazo son la principal fuente de información sobre las reservas nutricionales disponibles y del aporte nutritivo al feto³⁸. El incremento total de peso recomendable es de 10 a 13 kg (15 a 21 kg en los embarazos gemelares).

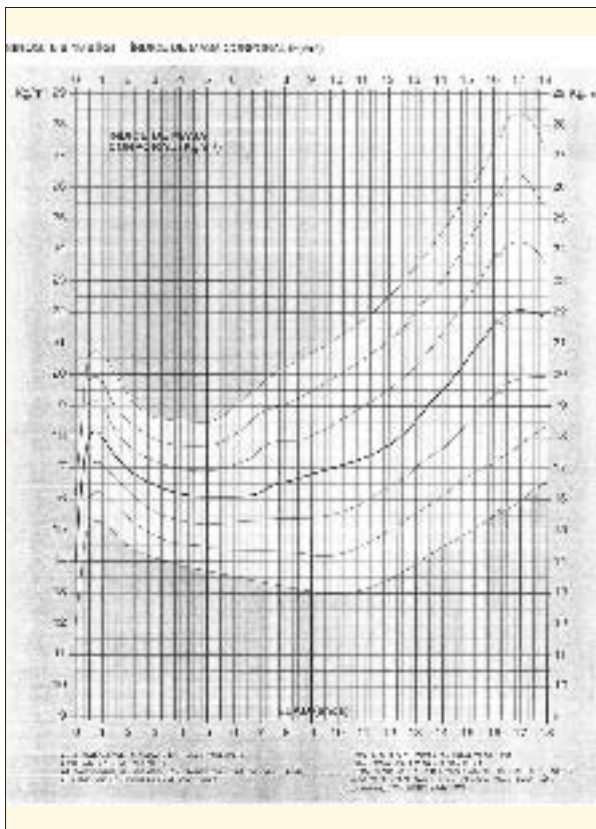


Figura 2. Rebote adiposo después de los 6 años.

El período de *lactancia materna* es una condición transitoria adaptativa de la mujer durante la cual el requerimiento de nutrientes se ve incrementado para cubrir la demanda metabólica de la producción de leche.

2. *El niño lactante*. La *leche materna* es el alimento ideal para el lactante, pues se adapta a las necesidades nutricionales, metabólicas e inmunológicas del niño, permitiendo establecer una estrecha relación madre-hijo³⁹. El Comité de Lactancia de la Asociación Española de Pediatría (AEP) ha publicado recientemente un documento para la promoción y el apoyo de la lactancia materna al que nos adherimos en todos sus términos⁴⁰.

El efecto protector de la LM es independiente de los hábitos dietéticos y de los patrones de actividad física que se adquieren posteriormente⁴¹.

Actualmente hay estudios para valorar el aporte proteico y la composición grasa de las *fórmulas* durante las primeras etapas de la vida como uno de los factores importantes en la génesis de la obesidad^{42,43}. Es razonable recomendar preparados cuyo contenido proteico se encuentre entre el 7-10% del valor calórico total de la fórmula. Por otra parte, las grasas de la leche materna proporcionan el 45-55% de la energía total mientras que en los adultos su contribución debe ser de alrededor del 30-35%, por lo que en el transcurso de los primeros 2 años de vida se deberá adecuar el aporte de grasas hasta llegar a los niveles recomendados para el adulto. Por otro lado, también hay que asegurar el aporte de los ácidos grasos esenciales: linoleico y α -linolénico. Además, como ambos ácidos grasos compiten por las mismas enzimas en las reacciones de desaturación y elongación, también es conveniente que haya un buen equilibrio entre los ácidos grasos ω -3 y ω -6⁴⁴.

La introducción de la *alimentación complementaria* se realizará entre el cuarto y sexto mes de vida, evitando su precocidad. Se hará de forma gradual, potenciando el consumo de alimentos variados y saludables (cereales, frutas, tubérculos, verduras, carne, pescado y huevo), según las normas habituales. Se mantendrá un aporte lácteo equivalente al menos al 50% del aporte calórico. Se evitará el exceso de adición de cereales, el consumo de

grandes raciones de proteínas (> 30-40 g/ración) y el consumo de zumos comercializados, priorizándose el consumo de fruta entera frente al de zumos naturales. A partir del 8-10º mes de vida pueden introducirse alimentos no triturados para potenciar la masticación (tabla 1).

3. *Alimentación del preescolar y escolar*. Las necesidades de cada niño varían con su edad y el grado de actividad física. La alimentación debe ser equilibrada, manteniendo una proporción correcta de los diversos principios inmediatos. El aporte energético debe distribuirse según el ritmo de actividad del niño, por lo que es fundamental realizar un desayuno abundante, evitar las comidas copiosas, que la merienda sea equilibrada y que la cena se ajuste para conseguir un aporte diario completo y variado⁴⁵ (fig. 3).

Se aconseja eliminar la grasa visible de las carnes, y limitar el consumo de embutidos y fiambres. Debe cocinarse con aceite de oliva, evitando la manteca y la margarina, y el exceso de lácteos con aporte graso entero (mantequilla, nata).

Sobre los hidratos de carbono, hay que fomentar el consumo de los complejos: legumbres, cereales (pan normal, pasta, arroz y maíz), frutas frescas y enteras, verduras y hortalizas crudas o cocidas, tubérculos, y disminuir el consumo de los refinados: zumos no naturales y refrescos y adición de azúcar.

Tras la primera infancia, el niño pasa a un período en el que la velocidad de crecimiento es más lenta y regu-

TABLA 1. Recomendaciones para el lactante

- La mejor oferta es la leche materna: disminuye el riesgo de obesidad del adulto
- La ganancia de peso no es un marcador de retirada
- Alimentación a demanda: no forzar la ingesta
- Diversificación: al 4º-6º mes
- Introducción gradual de los alimentos
- Cuidado con las texturas y sabores
- Evitar la administración de más de 30-40 g de carne (pollo, ternera, etc.) por ración
- Evitar comidas abundantes
- El momento de comer debe ser agradable y tranquilo
- No intentar mayor ingesta de la que el niño acepte

Figura 3. Características de los grupos de alimentos.



TABLA 2. **Recomendaciones para continuar el aprendizaje**

- Enseñar al niño a comer con horario
- Enseñar a elegir los alimentos
- Los alimentos serán elegidos: por la textura, el color y el aspecto
- La leche y el yogurt son necesarios pero no deben sustituir a las frutas
- Las legumbres se deben tomar varias veces a la semana
- Ofertar diariamente: verduras y frutas que debe aprender a aceptar
- Consumir la fruta preferentemente entera. Menos frecuencia de zumos
- Enseñar al niño a desayunar. Debe tomar cereales
- No debe abusar de chucherías, dulces y bollos
- Aprender a no tomar bebidas azucaradas
- Jugar con el niño durante el día para que no se habitúe a la televisión

lar. Este tipo de crecimiento se mantiene hasta que ocurre el estirón puberal. Durante esta fase, aunque el gasto por crecimiento es menor que en épocas anteriores, el niño es cada vez más activo y debe acoplarse a las obligaciones de la vida escolar.

- De 3 a 6 años: es la edad preescolar. En esta etapa hay una maduración de la capacidad del niño para relacionarse con el medio ambiente; se siguen desarrollando los hábitos alimentarios y costumbres de gran importancia para su vida futura. Durante este proceso existe riesgo de anarquía en el horario de ingesta y en la elección de alimentos. Es importante dirigir el aprendizaje para la instauración de preferencias por alimentos saludables (tabla 2). Para condicionar el gusto hay que tener en cuenta el aspecto, texturas y colores de los alimentos, así como la importancia de que la oferta sea reiterada. Al mismo tiempo, deben evitarse hábitos erróneos y de rechazo a alimentos saludables. Durante esta edad se iniciará el aprendizaje del desayuno lo más completo posible. Es importante evitar el abuso de caramelos, alimentos dulces y bebidas azucaradas.

- De 7 a 12 años: la edad escolar. El niño va adquiriendo más autonomía. Tanto en su ambiente familiar como en el colegio, el niño debe continuar adquiriendo hábitos y conocimientos de alimentación saludable. La oferta de alimentos con abundantes grasas y organolépticamente atractivos para el niño puede repercutir en el patrón dietético futuro⁴⁵. Debe reforzarse o evitar que se pierda el hábito del desayuno completo, ya que la ausencia de éste se ha correlacionado significativamente con sobrepeso y obesidad.

Se debe tener presente que durante la edad escolar, los snacks van adquiriendo importancia en el aporte energético total, suponiendo a veces hasta un 30% del aporte calórico y que las máquinas expendedoras de

alimentos de comida rápida y bebidas refrescantes⁴⁶ y azucaradas en los colegios, suponen un serio problema para conseguir una dieta equilibrada³⁷. Además, como la población preescolar y escolar es muy sensible a los mensajes publicitarios, y en la actualidad un importante número de ellos está dirigido a niños y adolescentes, tiene gran importancia la actual instauración del código de autorregulación de la publicidad de alimentos dirigida a menores (Código PAOS)⁴⁷ firmado entre la Agencia de Seguridad Alimentaria y las empresas de publicidad alimentaria, dentro de la estrategia NAOS.

Otro hecho de gran importancia es el aumento progresivo del número de niños que utilizan el servicio de comedor escolar. Es necesaria una mayor participación de los pediatras de atención primaria en este campo, para mejorar la adquisición de hábitos alimentarios adecuados.

4. *Adolescencia*. Durante la pubertad tienen lugar cambios significativos en el crecimiento lineal y en la composición corporal, estableciéndose el dimorfismo sexual⁴⁸. En ambos sexos, la obesidad se ha asociado con un incremento en la grasa troncal, aunque en varios estudios se ha encontrado especial relación entre una maduración puberal temprana de las mujeres y un mayor depósito de grasa central^{49,50}.

En esta etapa no se requieren aportes extra, salvo de algunos nutrientes como el calcio, el hierro, el cinc y la gran mayoría de vitaminas.

Las recomendaciones que se pueden hacer para promover un balance energético adecuado en el adolescente son:

1. Desayunar en casa: lácteos, cereales o pan y fruta o zumo natural.
2. Consumir leche y derivados también fuera del desayuno.
3. Distribuir la ingesta para no saltarse ninguna comida. No añadir sal a la comida ya servida. Limitar la adición de azúcar.
4. Programar *snacks saludables*: fruta y cereales en lugar de frituras saladas y bollería.
5. Alternar el consumo de carne y pescado, moderando las raciones para poder acompañarlas siempre de guarnición de verduras y hortalizas.
6. No abandonar el consumo de legumbres, arroz y pasta como primer plato de la comida.
7. Consumir 5 raciones de frutas y vegetales al día: 3 de fruta y 2 de vegetales, una de ellas preferiblemente cruda.
8. Educar para beber agua para saciar la sed, evitando los refrescos y bebidas edulcoradas.
9. Promover en los centros escolares la educación para una alimentación saludable. Informar de los efectos nocivos del alcohol y el tabaco.

10. Procurar la realización de alguna de las comidas diarias en el ámbito familiar.

II. Actividad física durante la infancia

En la prevención de la obesidad, el objetivo es conseguir una actividad física que condicione una termogénesis que permita mantener un peso adecuado⁵¹.

Su repercusión en el gasto energético total diario permite diferenciar dos tipos de actividad física:

1. *Actividad física espontánea (AFE)*. Ocupa la mayor parte del gasto por actividad física. Para un individuo, su AFE es la suma de sus actividades normales tales como juego, paseo, asistencia a clase, tiempo de ordenador y de televisión, todo ello influenciado por el estilo de vida.

2. *Ejercicio físico*. Se denomina así a la actividad física intensa, planeada, estructurada y repetitiva para obtener una buena forma corporal, lo que proporciona un gasto energético extra. Se realiza normalmente durante cortos períodos de tiempo y puede ser que no repercuta en los depósitos energéticos si el individuo presenta alternancia con fases prolongadas de actividad leve, de modo que el gasto energético total del día no se modifica. En el momento actual continúa el debate para determinar la actividad (intensidad, duración y frecuencia) necesaria para mantener el peso aunque, la mayoría de los autores señalan 25-30 min diarios de actividad moderada (aeróbica), durante 6-7 días a la semana.

La termogénesis por actividad física que realmente tiene mayor peso en el gasto energético total sería la AFE⁵², porque además de suponer un mayor gasto energético, eleva el gasto basal durante todo el día. Lo más importante es educar en una vida activa (tabla 3) en la que se practiquen habitualmente una serie de movimientos cotidianos como andar, pasear, subir escaleras, participar en tareas del hogar, disminuir el uso del transporte público y

el ascensor. Los niños deben acostumbrarse a incorporar el ejercicio a las actividades de ocio, a programar actividades para el fin de semana, y evitar el sedentarismo. Es necesario controlar el mal uso o abuso de las TIC (televisión, internet, videojuegos, telefonía móvil), desaconsejando la existencia de estos aparatos en la habitación y reduciendo el número de ellos en el hogar.

DETECCIÓN PRECOZ DE LA POBLACIÓN DE RIESGO

El pediatra de atención primaria debe detectar la población de riesgo, sobre la que deberá incidir de manera especial promoviendo la adquisición de hábitos alimentarios saludables y de actividad física^{53,54}. Si el seguimiento es estrecho, podrá detectar precozmente el sobrepeso y la eficacia de las medidas será mayor. En todas las etapas de la edad pediátrica se ha evidenciado una correlación entre determinadas características clínicas del individuo y su familia y la obesidad del adulto^{55,56} (tabla 4). Así mismo, el estudio enKid demuestra distintos factores de riesgo tanto sociodemográficos como de antecedentes de la primera infancia y estilos de vida en el desarrollo de la obesidad infantil⁵⁷ (fig. 4).

TABLA 3. Recomendaciones de actividad física

- El niño no debe estar sentado mucho tiempo
- Debe subir las escaleras
- Llevarle caminando al colegio o bien que camine algún tramo
- Enseñarle a usar el transporte público
- Disminuir al máximo el transporte motorizado
- Máximo tiempo de televisión, ordenador, etc.: 2 h/día
- Todos los días después del colegio algún tiempo de actividad física
- Programa actividades al aire libre para el fin de semana: bicicleta y caminar
- Programa actividad física extra 3-4 veces por semana
- Reforzar la actividad física mediante la compañía de la familia

TABLA 4. Detección precoz de la población de riesgo

El pediatra debe registrar:	Factores familiares	Factores individuales
Lactante	Obesidad materna antes o durante embarazo Ganancia ponderal durante el embarazo Diabetes gestacional Tabaquismo IMC de los padres Estilos de vida	Peso al nacer Tipo de lactancia Ganancia ponderal Diversificación dieta
1-3 años	IMC de los padres Estilos de vida	Monitorizar el IMC Rebote adiposo
Preescolares y escolares	IMC de los padres Estilos de vida	Monitorizar el IMC Distribución troncular de grasa
Adolescentes	IMC de los padres Estilos de vida	Monitorizar el IMC Valorar el grado de obesidad Distribución troncular de grasa

IMC: índice de masa corporal.

OBESIDAD	Mayor prevalencia en varones	Peso al nacer > 3.500 g
	Edad entre 6 y 13 años	Ausencia de lactancia materna
	Bajo nivel de instrucción materno	Ingesta grasa elevada (> 38% kcal)
	Nivel socioeconómico familiar bajo	Consumo elevado de bollería, embutidos y refrescos
	Región sur y Canarias	Bajo consumo de frutas y verduras
		Actividades sedentarias (ver TV más de 3 h/día)
		No práctica de deporte
NORMOPESO	Mayor prevalencia en mujeres	Peso al nacer < 3.500 g
	Edad menor de 6 años o mayor de 14	Lactancia materna
	Nivel de instrucción materno alto	Ingesta grasa (< 35% kcal)
	Nivel socioeconómico familiar alto	Consumo moderado de bollería, embutidos y refrescos
	Región noroeste y norte	Consumo adecuado de frutas y verduras
		Actividad física moderada (ver TV menos de 2 h/día)
		Práctica deportiva habitual 2 días semana

Figura 4. Factores de riesgo. Estudio enKid.

BIBLIOGRAFÍA

- Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud. Genève: OMS; 2004.
- Orden SCO/66/2004 por la que se establecen las directrices para la elaboración del Plan Integral de obesidad, Nutrición y actividad física. Ministerio de Sanidad y Consumo. BOE núm 19. Jueves 22 enero 2004. p. 2790-1.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Madrid: MSC; 2005. Disponible en: www.aesa.msc.es
- Moore H, Summerbell CD, Greenwood DC, Tovey P, Griffiths J, Henderson M, et al. Improving management of obesity in primary care: Cluster randomised trial. *BMJ*. 2003;327:1085.
- WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894.
- US Department of Health and Human Services. The surgeon general's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, Washington 2001. Disponible en: www.surgeongeneral.gov/topics/obesity/
- Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Strategies for preventing and controlling overweight and obesity in school and worksite setting. A Report on Recommendations of the Task Force on Community. *Preventive Services*. MMWR 2005.
- Baskin ML, Ard J, Franklin F, Allison DB. Prevalence of obesity in the United States. *Obes Rev*. 2005;6:5-7.
- Aranceta Bartrina J, Serra Majen L, Foz-Sala M, Moreno-Estevan B, y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460-6.
- Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento y desarrollo. Fundación F. Orbegozo. Madrid: Garsi; 1988.
- 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.
- Tojo R, Leis R y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. La obesidad en niños y adolescentes, una epidemia del siglo XXI. Causas y consecuencias. Estrategias de prevención e intervención. Eds. Universidad de Santiago de Compostela-Novartis Medical Nutrition-Asociación Española de Pediatría. Santiago de Compostela; 2004.
- Leis R, Tojo R. Atherogenic diet, blood lipid profile in children and adolescents from Galicia NW Spain. *The Galinut Study*. *Acta Paediatr*. 1999;88:19-23.
- Leis R, Tojo R. Cardiovascular risk factors among obese children and adolescents. *The Galinut Study*. *JPGN*. 2004;39:468.
- Ahima RS, Osei SY. Molecular regulation of eating behaviour: New insights and prospects for therapeutic strategies. *Trends Mol Med*. 2001;7:205-13.
- Yoshihara F, Kojima M, Hosoda H, Nakazako M, Kangawa K. Ghrelin: A novel peptide for hormone release and feeding regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care*. 2002;5:391-5.
- Gil-Campos M, Aguilera CM, Cañete R, Gil A. Ghrelin: A hormone regulating energy homeostasis. *Br J Nutr*. 2006;95:1-27.
- González M, Bastidas BE, Ruiz B, Godínez S, Panduro A. Funciones endocrinas de la célula adiposa. *Endocrinol Nutr*. 2002;10:140-6.
- Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. *Clin Nutr*. 2004;23:963-74.
- McMinn JE, Bassin DG, Schwartz MW. Neuroendocrine mechanisms regulating food intake and body weight. *Obs Rev*. 2000;137-46.
- Cabrerizo L, Ruiz C, Moreno C, Rubio MA. Fisiopatología de la obesidad. En: *Nutrición y metabolismo en los trastornos de la conducta alimentaria*. A Miján Ed. Glosa. 2004;181-92.
- Saad MF, Bernaba B, Hwu CM, Jinagouda S, Fahmi S, Kogosov E, et al. Insulin regulates plasma ghrelin concentration. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2002;87:3997-4000.
- Puerta M. El tejido adiposo pardo como amortiguador energético. *Nutr Obes*. 1998;1:176-83.
- Portillo MP. Receptores adrenérgicos y obesidad. *Nutr Obes*. 1998;1:183-9.

25. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walls B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*. 2006;14:529-644.
26. Maigne KM, Garret JM, Popkin BM. The natural history of the development of obesity in a cohort of young US adults between 1981 and 1998. *Ann Intern Med*. 2002;136:857-64.
27. Barker DJP. Fetal and infant origins of disease. *Eur J Clin Invest*. 1995;25:457-63.
28. Moreno Villares JM, Dalmau Serra J. Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo. ¿Algo más que una hipótesis? *Acta Pediatr Esp*. 2001;59:573-81.
29. Godfrey KM, Barker DJ, Robinson TN, Osmond C. Mother's birth weight and diet in pregnancy in relation to the baby's thinness at birth. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997;104:663-7.
30. Sanin Aguirre LH, Reza-López S, Levario-Carrillo M. Relation between maternal body composition and birth weight. *Biol Neonate*. 2004;86:55-62.
31. MacDonald PD, Ross SRM, Grant L, Young D. Neonatal weight loss in breast and formula fed infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2003;88:472-6.
32. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: Systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38586.411273.EO (publicado el 14 de octubre de 2005).
33. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*. 2003; 112:424-30.
34. Koletzko B, Broekaert I, Demmelmeir H, Franke J, Hannibal I, Oberle D, et al. Protein intake in the first year of life: A risk for later obesity? The E.U. childhood obesity project. *Adv Exp Med Biol*. 2005;569:69-79.
35. Dietz WH. Adiposity rebound: Reality or epiphenomenum? *Lancet*. 2000;356:2027-8.
36. Kaiser LL, Allen L. Position of the American Dietetic Association: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc*. 2002;102:1479-90.
37. National Academy of Sciences: Nutrition during pregnancy. I: Weight gain. II: Nutrient supplements. Washington: National Academy Press; 1990.
38. Landers CM, McElrath TF, Scholl TO. Nutrition in adolescent pregnancy. *Curr Opin Pediatr*. 2000;12:291-6.
39. Grummer-Strawn LM, Mei Z. Does breastfeeding protect against paediatric overweight: Analysis of longitudinal data from Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics*. 2004;113(3). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/3/e81.
40. Recomendaciones para la lactancia materna. Disponible en: www.aeped.es/lactanciamaterna/
41. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: A quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. 2005;115:1367-77.
42. Ailhaud G, Guesnet P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: A short review and an opinion. *Obes Rev*. 2004;5:21-6.
43. Parizkova J, Rolland-Cachera MF. High proteins early in life as a predisposition for later obesity and further health risks. *Nutrition*. 1997;19:818-9.
44. Gil A, Uauy R, Dalmau J. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y niños de corta edad. Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *An Esp Pediatr*. 2006; en prensa.
45. Hayman L, Cochair RN, Williams C, Cochair MPH, Daniels SR, Steinberger J, et al. Cardiovascular Health Promotion in the Schools Statement for Health and Education Professionals and Child Health. Advocates From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, Obesity in Youth (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2004;110:2266-75.
46. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: Cluster randomized controlled trial. *BMJ*. 2004;328:1237.
47. Ministerio de Sanidad y Consumo. Código PAOS. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. MSC. Madrid. 2005. Disponible en: www.aesa.msc.es
48. Hattori K, Beque D, Katch VL, Rocchini AP. Fat patterning of adolescents. *Ann Hum Biol*. 1987;14:23-8.
49. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: A follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. *N Engl J Med*. 1992;327:1350-5.
50. Bandini LG. Natural history of obesity: A focus on adolescence. En: Chen Ch, Dietz WH, editors. *Obesity in childhood and adolescence*. Nestlé Nutrition Workshop Series, Pediatric Program, vol 49. Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 119-30.
51. Abbot RA, Davies PS. Habitual physical activity and physical activity intensity: Their relation with body composition in 5-15 years old children. *Eur J Clin Nutr*. 2004;58:285-91.
52. Westerterp KR, Plasqui G. Physical activity and human energy expenditure. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7:607-13.
53. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. The Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Early life risk factors for obesity in childhood: Cohort Study. *BMJ*. 2005;330:1357-63.
54. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: Childhood obesity. *JCEM*. 2005;90:1871-87.
55. Daniels SR. Critical Periods for Abnormal Weight Gain in Children and Adolescents. In *Handbook of Pediatric Obesity*. Michael I. Goran, Melinda S. Sothern eds. CRC Taylor & Francis. Boston: Boca; 2006. p. 67-78.
56. American Academy of Pediatrics. Preventing Childhood Obesity: A National Conference Focusing on Pregnancy, Infancy and Early Childhood Factors. *Pediatrics*. 2004;114: 1139-73.
57. Aranceta Bartrina J, Serra Majem Ll, Riba Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil*. Estudio enKid. Barcelona: Masson; 2001. p. 109-27.

