

7. Felt B, Wise CG, Olson A, Kochhar P, Marcus S, Coran A. Guideline for the management of pediatric idiopathic constipation and soiling. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 380-385.
8. Ballabriga A, Carrascosa A. La fibra en la nutrición de la infancia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, eds. *Nutrición en la infancia y adolescencia*. Barcelona: Ergón, 1998; 395-410.
9. Hillemeier C. An overview of the effects of dietary fiber on gastrointestinal transit. *Pediatrics* 1995; 96: 997-999.
10. McClung HJ, Boyne L, Hetlinger L. Constipation and dietary fiber intake in children. *Pediatrics* 1995; 96: 999-1001.
11. Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics* 1995; 96: 985-988.
12. Smith MM, Davis M, Chasalow FI, Lifshitz F. Carbohydrate absorption from fruit juice in young children. *Pediatrics* 1995; 95: 340-344.
13. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1998; 339: 1100-1104.
14. Loening-Baucke V. Constipation in children. *N Engl J Med* 1998; 339: 1155-1156.

# Obesidad

C. Sierra Salinas

Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Materno-Infantil. Málaga.

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad se considera la obesidad como un problema epidémico global pues la prevalencia y la severidad tanto en adultos como en niños está aumentando de forma alarmante<sup>1</sup>. El sobrepeso y la obesidad se han convertido en el trastorno nutricional más prevalente en los niños de gran parte del mundo, con enorme repercusión psicosocial y económica.

Puede definirse como el exceso de grasa corporal, resultado de un balance positivo de energía. En menos del 5% la obesidad se desarrolla como consecuencia secundaria de otros trastornos, como hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento, síndrome de Cushing, o por lesiones hipotalámicas causadas por tumor intracraneal, traumatismo o infección.

En la amplia mayoría de los casos la obesidad depende de la interacción de factores ambientales sobre individuos genéticamente predispuestos a la acumulación excesiva de tejido adiposo.

## FACTORES GENÉTICOS

Hay defectos genéticos bien conocidos como causa de obesidad (síndromes de Klinefelter, Laurence Moon Bardet Biedl, Prader-Willi, Wiedemann-Beckwith, etc.) pero otros trastornos monogenéticos se han identificado como causas raras de hiperfagia y obesidad (mutaciones del gen de leptina<sup>2</sup>, gen receptor de leptina<sup>3</sup>, etc.).

También en la población general el riesgo para el desarrollo de obesidad está determinado parcialmente por factores genéticos. En el clásico estudio de Stunkard<sup>4</sup> sobre una cohorte de 540 adultos que se adoptaron de niños se demuestra la ausencia de relación entre los centiles de peso de los adoptados y sus padres adoptivos. Se conoce la importancia de la base genética en la patogenia

de la obesidad, pero es preciso identificar marcadores genéticos en el desarrollo de la enfermedad.

## PROGRAMACIÓN METABÓLICA

Además de la predisposición genética, los factores exógenos durante el primer año de vida parecen modular el riesgo posterior de convertirse en obesos. Este fenómeno de programación metabólica está siendo investigado con notable interés. Se ha comprobado prevalencia de obesidad en niños que no han sido alimentados a pecho<sup>5</sup>. Este efecto protector de la lactancia natural no se ha atribuido a las diferencias sociales ni al estilo de vida.

## FACTORES AMBIENTALES

La obesidad es la consecuencia de un balance energético positivo mantenido en el tiempo; es decir, la ingesta energética es superior a la suma de gasto energético basal, efecto termogénico de la alimentación, termorregulación, energía para la actividad física y energía necesaria para el desarrollo. En los obesos no sólo no se ha comprobado disminución del gasto energético basal o en reposo, sino que puede estar aumentado en relación con la masa magra<sup>6</sup>. La termogénesis inducida por la alimentación puede ser algo más pequeña en los niños obesos que en los niños sanos. En definitiva, los determinantes mayores para el desarrollo de la obesidad son el gasto energético inducido por la actividad física y la ingesta energética procedente de la alimentación.

## ACTIVIDAD FÍSICA

El grado de actividad física afecta marcadamente al balance energético. El bajo nivel de ejercicios físicos de los obesos en niños y adolescentes puede ser causa y/o consecuencia del exceso de peso. El grado de actividad física

de los niños se relaciona con el grado de actividad física de sus padres, estado socioeconómico, condiciones de vida, así como la presión de grupo al que pertenece. El riesgo de obesidad de un niño se ha correlacionado en algunos estudios con el tiempo dedicado a ver televisión, por lo tanto con menor actividad física y menor gasto energético<sup>7</sup>.

### DIAGNÓSTICO

La obesidad se define como el exceso de grasa corporal asociado con consecuencias adversas para la salud. La masa grasa puede estimarse con medidas antropométricas por determinaciones de los pliegues cutáneos, o bien por medidas técnicas como bioimpedancia o por densitometría dual. En medicina primaria el sobrepeso y la obesidad clásicamente se han definido por un exceso de peso en relación con la talla. Los indicadores antropométricos utilizados para el diagnóstico de obesidad son muy útiles. El más aceptado es el índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla<sup>2</sup> en m) basándose en la distribución de centiles según la edad. En nuestro país es habitual la referencia a las gráficas de la Fundación Orbezo<sup>8</sup>:

1. Sobrepeso: IMC entre percentiles 75 y 90.
2. Obesidad: IMC superior a percentil 90.

Recientemente se ha establecido la definición de sobrepeso y obesidad en niños basándose en las curvas de centiles cuando la puntuación 25 (sobrepeso) y 30 (obesidad), respectivamente, de IMC en el adulto de 18 años atraviesa la curva a la edad correspondiente<sup>9</sup>.

El IMC refleja las fases del desarrollo del tejido adiposo en el niño: incremento rápido durante el primer año, disminución de 1 a 6 años y nuevo incremento a partir de esa edad. La edad en que comienza esta inflexión en la curva, denominado rebote adiposo, es el mejor predictor durante la etapa preescolar de la obesidad en el adulto; la precocidad del rebote adiposo constituye un factor de riesgo para el desarrollo posterior de obesidad.

Otro índice que logra una buena estimación del peso en relación con la talla es el índice nutricional que se obtiene dividiendo el peso/talla del sujeto por el cociente del peso ideal (P<sub>50</sub>)/talla ideal (P<sub>50</sub>), y multiplicando por 100. Un índice superior a 120 es indicativo de obesidad.

Para valorar de un modo más específico la grasa subcutánea y su distribución se utiliza la medida de los pliegues cutáneos, por medio de un compás de precisión. El más útil es el pliegue del tríceps que estima el porcentaje global de grasa y la obesidad periférica, mientras que el pliegue subescapular mide de manera preferente la obesidad troncular, mejor predictor aún para la obesidad posterior. Los valores de ambos pliegues por encima del percentil 90 deben ser considerados propios de obesidad.

### CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

La obesidad infantil acarrea consecuencias a corto y medio plazo en la infancia y adolescencia, así como a largo plazo en la vida adulta. Los niños obesos experimentan con frecuencia problemas psicosociales (disminución de autoestima, dificultades para hacer amigos, aislamiento, etc.) que contribuyen a que la obesidad empeore. El crecimiento de los niños obesos está aumentado, lo que asocia una mayor talla, edad ósea avanzada y maduración precoz. Esto, unido a la apariencia de pseudohipopogenitismo en los niños, puede tener graves consecuencias psicológicas.

La obesidad infanto-juvenil afecta los factores de riesgo cardiovascular: dislipemia con aumento de triglicéridos y colesterol LDL y disminución de colesterol HDL. Las consecuencias cardiovasculares de la dislipemia puede agravarse por la depleción acompañante de antioxidantes como la vitamina E. La obesidad induce sensibilidad reducida a la insulina que puede explicar el incremento de casos de diabetes no dependientes de insulina recientemente observados en algunas poblaciones pediátricas<sup>10</sup>.

Otras consecuencias son alteraciones dermatológicas (estrías e infecciones cutáneas), esteatohepatitis no alcohólica que no siempre es benigna, y puede resultar en cirrosis, colelitiasis, apnea de sueño, complicaciones ortopédicas con incremento en el riesgo a largo plazo de artrosis, enfermedad poliquística ovárica.

### PERSISTENCIA DE LA OBESIDAD

Es frecuente que la obesidad infantil persista de adulto. Se ha calculado que entre una tercera y dos tercios partes de todos los niños obesos se convertirán en adultos obesos. El riesgo de persistencia incrementa con: *a)* mayor edad del niño; *b)* mayor grado de obesidad, y *c)* presencia de obesidad en padres.

Se acepta que la relación entre la obesidad infantil y la de adulto depende de los períodos críticos en los que se desarrolla, en particular en época del rebote adiposo en torno a los 6 años, y en la adolescencia. También se ha relacionado la obesidad infantil con mayor riesgo de morbilidad en épocas posteriores independientemente de los efectos en el IMC de adulto.

### DIETA Y RIESGO DE OBESIDAD

Los hábitos dietéticos, la preferencia de alimentos, el contenido calórico y la composición de nutrientes de la dieta modulan el riesgo para el desarrollo de obesidad.

La ingesta energética total se relaciona con la densidad energética de la dieta, y esto se correlaciona de forma positiva con el contenido graso e inversamente con el contenido de hidratos de carbono complejos, fibra dietética y agua. Con ingesta elevada de proteínas e hidratos de carbono el organismo almacena sólo cantidades limitadas de estos macronutrientes induciendo una oxidación aumen-

tada de ambos sustratos<sup>11</sup>. Sin embargo, el consumo de hidratos de carbono junto con grasa en exceso de los requerimientos energéticos puede influir marcadamente en el contenido graso corporal, ya que los hidratos de carbono administrados en cantidad elevada suprimen la oxidación grasa, aumentando de ese modo el depósito de grasa en el organismo. En contraste con los hidratos de carbono y las proteínas, las grasas pueden almacenarse en el organismo prácticamente en forma ilimitada, de tal modo que una ingesta alta en grasas no induce oxidación grasa. Por otra parte, el consumo de grasa produce mínimo efecto termogénico comparado con las proteínas y los hidratos de carbono. Además, a igualdad calórica, las grasas tienen menos poder saciante que los otros macronutrientes.

Los estudios clínicos demuestran, de acuerdo con estas consideraciones, que los niños obesos consumen una elevada proporción de grasa, en cantidad superior que los niños no obesos. En definitiva, el modulador clave en el depósito de grasa corporal es el porcentaje del contenido graso en la dieta y la relación de la grasa con los otros macronutrientes.

## TRATAMIENTO

Se basa en la modificación de los hábitos dietéticos y el aumento de la actividad física y cambios de conducta, todo ello apoyado en una educación nutricional correcta del paciente y de la familia. Comparado con los adultos, el tratamiento de los niños obesos es más eficaz, en parte porque es más fácil el cambio de conducta, y porque existe un importante apoyo familiar.

Está absolutamente contraindicado el empleo de productos hormonales y anorexígenos.

## Dieta

Debe ser reducida en el aporte de energía, lo bastante equilibrada nutricionalmente como para permitir el mantenimiento de la masa magra y el adecuado crecimiento lineal y, por supuesto, debe ser aceptada por el niño. Las limitaciones dietéticas muy estrictas presentan varios y graves inconvenientes<sup>12</sup>.

1. Riesgo de no cubrir los requerimientos básicos de diversos nutrientes, afectando seriamente el desarrollo.
2. Puede acarrear trastornos de la conducta alimentaria y otros efectos psicológicos adversos.
3. No puede mantenerse una dieta tan restringida prolongadamente, presentando marcado efecto rebote tras el cese de la dieta, más aún que con una dieta moderada.
4. El efecto a largo plazo es muy inferior al de la modificación dietética moderada.

En los casos de sobrepeso y obesidad leve (IMC en P<sub>85-90</sub>) la finalidad del tratamiento estriba no en la reducción de peso, sino en su control, recomendando una die-

ta calculada en el aporte de calorías calculada sobre el peso ideal. Probablemente sea suficiente una reducción del 25-30% de la ingesta calórica habitual en los casos de obesidad moderada (IMC en P<sub>90-97</sub>). Es aconsejable que se logren los objetivos de reducción calórica con los menores cambios posibles en la dieta, lo cual facilitará su cumplimiento. En los casos de pacientes adolescentes con obesidad grave (IMC superior a P<sub>97</sub> y con complicaciones clínicas y/o bioquímicas) se aplica dieta de 1.500 kcal/día, lo que supone una reducción respecto a la ingesta calórica recomendada de hasta un 40% en este grupo de edad.

Los adolescentes con obesidad mórbida (IMC > 30) deben ser ingresados en hospital al precisar de dieta de ayuno modificado con suplemento de proteínas.

Aspectos prácticos en la dieta recomendada para niños obesos:

1. Comer en menor cantidad: suele ser útil indicar que coman lo mismo que los demás miembros de la familia pero en plato de postre.
2. Evitar las comidas fuera de hora.
3. Suprimir el consumo de dulces y refrescos azucarados.
4. Aumentar el consumo de fibra con idea de lograr sensación de saciedad (pan integral, frutas con piel, legumbres, etc.).
5. Utilizar leche desnatada.
6. Recortar la grasa visible (pollo sin piel, etc.).

## Aumento de la actividad física

La intervención dietética en combinación con programas de ejercicios físicos obtiene un resultado sensiblemente superior que la manipulación dietética exclusiva. La actividad física sola, sin rectificación dietética, no es efectiva en la inducción de la reducción del peso<sup>13</sup>. Hay que huir de ejercicios físicos intensos pero ocasionales; es recomendable el ejercicio físico programado con actividades que diviertan y que estén incluidas dentro del tratamiento global de cambio de vida, por lo que tiene que ser compaginado con la vida escolar<sup>14</sup>. Es útil subir y bajar escaleras sistemáticamente, y limitar el uso del coche para trayectos cortos.

## Modificación de conducta

Es fundamental la colaboración del niño y su familia. Si uno o los dos padres son obesos y no están motivados para perder peso es prácticamente imposible el éxito del tratamiento. Medidas tan simples como reducir el tiempo dedicado para ver televisión o para jugar con videojuegos pueden contribuir de forma significativa en la disminución de peso<sup>15</sup>. Las técnicas de modificación de conducta (automonitorización de ingesta y actividad física, elección de alimentos bajos en calorías, etc.) están dirigidas a conseguir el autocontrol frente a las comidas y a la mejora de la autoestima.

## PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Los resultados del tratamiento de la obesidad una vez establecida son poco gratificantes. Por ello, los esfuerzos deben dirigirse hacia la prevención, que en la actualidad es el método más eficaz para solucionar este grave trastorno nutricional. Las medidas preventivas deben iniciarse lo antes posible con el fin de involucrar a la familia en la corrección de hábitos dietéticos y en el estilo de vida.

Las medidas generales van dirigidas a todos los niños desde recién nacidos, pero deben intensificarse en niños de riesgo (inicio de sobrepeso en períodos críticos, y en niños hijos de padres obesos):

1. Promoción de la lactancia materna.
2. Retraso en la introducción de la alimentación complementaria.
3. Favorecer la masticación.
4. Evitar el picoteo no nutricional entre comidas.
5. Promover el ejercicio físico.
6. Evitar la actitud sedentaria (reducir horas de televisión y de videojuegos).
7. Control periódico de peso y talla.
8. Influir a través de los medios de comunicación sobre los riesgos de la obesidad y los beneficios de una dieta equilibrada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998; 101: 497-504.
2. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997; 387: 903-908.
3. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 392: 398-401.
4. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314: 193-198.
5. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, Von ME, Barnert D, Grunert V et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *Br Med J* 1999; 319: 147-150.
6. Schutz Y, Rueda MC, Zaffanelo M, Maffei C. Whole-body protein turnover and resting energy expenditure in obese, prepubertal children. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 857-862.
7. Klesges RC, Shelton ML, Klesges LM. Effects of television on metabolic rate: potential implications for childhood obesity. *Pediatrics* 1993; 91: 281-286.
8. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz E, Sánchez E et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo. Madrid: Garsi, 1988.
9. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Br Med J* 2000; 320: 1240-1243.
10. Pinhas HO, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128: 608-615.
11. Flatt JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (Suppl 4): 952-959.
12. Patton GC, Johnson SE, Wood K, Mann AH, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow-up. *Psychol Med* 1990; 20: 383-394.
13. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 15: 220-226.
14. Dalmau J. Fisiopatología y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1996; Supl 76: 29-33.
15. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 1561-1567.

# Nutrición en las hipercolesterolemias

L. Ros Mar

Servicio Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

## INTRODUCCIÓN

Los mayores conocimientos sobre los procesos metabólicos, que regulan los valores circulantes de las lipoproteínas y los estudios realizados en los últimos años dedicados a los factores predictivos de la enfermedad coronaria en niños y adolescentes, han constituido la base actual de las recomendaciones a favor de la necesidad de una intervención precoz, fundamentalmente dietética, en los pacientes hipercolesterolémicos, sin olvidar

que el niño se encuentra en período de crecimiento, y que una alteración importante de la dieta podría conducir a aportes energéticos insuficientes, que afectarían el crecimiento normal de éste.

Numerosos datos sugieren que el proceso aterosclerótico comienza en la infancia, ya que con frecuencia niños de edad de 2 o 3 años presentan estrías lipídicas aórticas, que se consideran precursoras de las lesiones ateroscleróticas<sup>1</sup>. En numerosos individuos los depósitos