

## Mesa Redonda: Estrategias de prevención e intervención nutricional en patologías prevalentes. El *continuum* pediatría primaria-hospitalaria

### Estrategias para la prevención y tratamiento del exceso de peso y la obesidad

R. TOJO SIERRA, R. LEIS TRABAZO

*Unidad de Investigación en Nutrición y Desarrollo Humano de Galicia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela*

#### EL PROBLEMA DE LA OBESIDAD INFANTIL EN EL SIGLO XXI

La OMS recientemente ha estimado que unos 1000 millones de personas en el mundo tienen sobrepeso u obesidad, considerándola como una epidemia global, como el problema de salud pública más importante en el mundo<sup>(1,2)</sup>. En la actualidad es la enfermedad crónica no comunicable, el desorden nutricional y metabólico más prevalente<sup>(3-8)</sup>. Sólo en menos de 20 años se ha duplicado su prevalencia, por lo que nunca como hasta ahora se ha tenido la oportunidad de presenciar el desarrollo tan rápido y generalizado de una epidemia de enfermedad no infecciosa<sup>(3)</sup>.

El desarrollo de la "globesity", tan visiblemente identificable por la sociedad y cuyo desarrollo sugiere la implicación de mecanismos inducidos por la exposición a factores que rodean a todas las personas en las sociedades modernas, es considerado con demasiada frecuencia no sólo por la sociedad sino también por sanitarios y poderes públicos como un problema cosmético y no prioritario, aunque ocasiona una alta tasa de morbi-mortalidad y representa un alto coste económico, sanitario y social<sup>(2,4,9,10)</sup>. Lo más preocupante es que esta epidemia no muestra signos de moderarse, de disminuir<sup>(7)</sup>.

La reciente epidemia de la obesidad está asociada a los profundos cambios socioeconómicos, tecnológicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que han acontecido en el mundo en las dos o tres últimas décadas, no afectando sólo a los países desarrollados, sino también a los "en transición" e incluso a los "en desarrollo", los llamados coca-

colonizados<sup>(9,11-14)</sup>. Como consecuencia de estos cambios se produce un balance energético positivo en una gran parte de la población, a causa del desequilibrio entre el declinar del gasto energético, debido a la inactividad física tanto en el trabajo como en el ocio y el alto aporte de energía, relacionado con el exceso de grasa y/o azúcares<sup>(15)</sup>. La rapidez del cambio de prevalencia de obesidad ocurrido en sólo 25 años, excluye una base genética como principal causa, ya que el pool de genes responsables de la susceptibilidad a la obesidad no pueden variar en períodos de tiempo tan corto y en consecuencia deben tener más protagonismo los factores ambientales enumerados previamente<sup>(3,10,16,17)</sup>. (Fig. 1).

Es de destacar que la epidemia de la obesidad no afecta sólo a los adultos, sino también muy especialmente a los niños y a los adolescentes, en los que la tasa de incremento de la prevalencia es superior. En EE.UU. el país con mayor tasa de obesidad en el mundo, ha sido espectacular el aumento de su prevalencia en niños y adolescentes, pasando en los de 6 a 11 años, del 4% en 1971 al 15% en 1999 y en el grupo de 12 a 19 años, del 6% al 15%, pero también en Europa se han observado cambios similares en el exceso de peso y la obesidad, pasando en Francia del 3% en 1963 al 16% en el 2000; en Alemania del 11% en 1975 al 18% en 1995; en el Reino Unido del 8% en 1974 al 19% en 1994. En España, el incremento de la obesidad ha sido también manifiesto, pasando del 5% en 1984 al 15% en el 2000. En Galicia, tomando como muestra los niños de 10-12 años se observa entre 1979 y el 2001 un incremento del peso corporal de 5-7Kg y del IMC de 1,5-2m/Kg<sup>2</sup>. Además, otro hecho a des-

taar es el desplazamiento hacia la derecha de la distribución del IMC en la población pediátrica, es decir hacia la obesidad y la obesidad mórbida. Por tanto, cuando esta generación de niños sea adulta, el efecto sobre su salud será devastador<sup>(18-21)</sup>.

## ESTILOS DE VIDA OBESOGÉNICOS Y ATERTROMBÓTICOS EN NIÑOS

### Dieta obesogénica y aterotrombótica

La nutrición es el mayor determinante del tamaño y la composición corporal, si bien la actividad física tiene también una participación importante. En los países occidentales, los niños son cada vez más altos, más pesados y maduran más rápidamente. Estos hechos están en relación con cambios profundos en los patrones de alimentación y de actividad física experimentados en las dos últimas décadas (Fig 2).

Estos cambios de los hábitos alimentarios de la población que se ponen de manifiesto ya desde el primer año de vida están relacionados entre otros factores con los nuevos tipos de familia, con la incorporación masiva y legítima de la mujer al trabajo fuera del hogar, con el progreso económico, con la creciente urbanización, con la progresiva globalización del comercio alimentario, con el extraordinario desarrollo de la industria alimentaria, que gracias al progreso de la tecnología y biotecnología ofrece al mercado permanentemente un número cada vez más elevado de alimentos con gran atractivo tanto para niños como adultos<sup>(11,13)</sup>. La falta de tiempo de los padres para atender y controlar adecuadamente a sus hijos, la incorporación cada vez más precoz del niño al sistema escolar, incluido al periodo de guardería, la disponibilidad cada vez más de dinero por mayor número de niños, la tecnificación del hogar desde la nevera al microondas y la influencia creciente de la televisión y otros tecnologías de la información y comunicación en los hábitos y costumbres de la familia, facilita que los niños consuman una cantidad creciente de alimentos sin el control o consentimiento familiar, tanto dentro como fuera del hogar, y sean cada vez más autónomos y a edades más tempranas en la elección de su alimentación. Además, en la actual situación familiar y ambiental no se hace necesario o no se considera imprescindible el saber cocinar, dada la gran

oferta para consumir comida precocinada o comer fuera del hogar, por lo que disminuye progresivamente el tipo y la preparación de las comidas tradicionales<sup>(3,22)</sup>. Tabla I.

Todas estas circunstancias favorecen el llamado ambiente alimentario obesogénico, caracterizado por una oferta ilimitada de alimentos sólidos y bebidas con gran atractivo organoléptico, densos en energía, de baja calidad nutricional, presentados en raciones muchas veces grandes y a un coste asequible. Un aspecto a destacar es su permanente disponibilidad tanto para comprarlos como consumirlos en el hogar, colegio, bares, cafeterías, restaurantes, tiendas, supermercados, grandes áreas comerciales y en la misma calle. Es necesario reseñar también la gran aceptación social y en el caso de los niños de sus pares para consumirlos informalmente, sin etiqueta ni reparo alguno, de cualquier forma, en cualquier lugar y a cualquier hora<sup>(11)</sup>.

Estos alimentos y bebidas, que se conocen como fast-food (comida rápida), snacks (tentempiés, bocados, picoteos) y bebidas blandas (bebidas no alcohólicas, que contienen azúcares, colas y zumos), que son tan abundantes, disponibles, palatables y baratos, habitualmente densos en energía y ricos en grasas y/o azúcares, facilitan y estimulan el gusto y la preferencia hacia ellos y en consecuencia su consumo ya desde los primeros años de vida. En EE.UU. el importante aumento de la obesidad pediátrica coincide con un incremento del consumo de azúcares adicionados o añadidos, es decir, aquellos que son consumidos separadamente en la mesa o usados como ingredientes en alimentos procesados o preparados (snacks, bebidas blandas), lo que conlleva a que el alimento sólido o la bebida se enriquezca en energía, pero no en micronutrientes ni fitoquímicos. En los últimos 20 años han experimentado un incremento en la dieta, en especial de niños, ya desde el final del primer año de vida, y de adolescentes, constituyendo un aporte de entre el 20-30% del total de las Kcal. Así en USA se pasa en niños de 2-5 años de 283Kcal en 1977 a 378 en 1996, en los de 6-11 años de 347-462 y en los de 12-18 años de 460 a 612, lo que representa un 33% más de Kcal procedentes de los snacks en este periodo<sup>(7,11,13,23-25)</sup>. Tablas II y III.

En España se demuestra también esta tendencia, ya que el consumo de bebidas blandas en 1991 fue de 201ml/día, mientras que en el 2001 ascendía a 284ml, lo que significa un 41% más<sup>(26)</sup>, con un aumento del consumo tanto en el hogar como fuera de él<sup>(27)</sup>.



Figura 1.



Figura 2.

TABLA I.

	Horas/semana	
	Varones	Mujeres
TV	15.7	13.5
Video, videojuegos, ordenador, Internet	8.3	5.2
Edad (años)		
12-15	26.0	20.4
16-18	23.0	17.6
12-18	24.4	19.0

La posible asociación positiva entre el consumo de bebidas blandas y la obesidad estaría en relación con el aumento de la ingesta de energía. En niños, adolescentes y adultos se demuestra una mayor contribución de las calorías procedentes de las bebidas blandas en los obesos que en los no obesos y una mayor prevalencia de obesidad en los que consumen muchas bebidas blandas frente a aquellos en los que el consumo es bajo. Además en un estudio en adolescentes seguidos durante 19 meses se demuestra que la odds ratio de convertirse en obeso por cada ración adicional consumida se incrementaba en un 60% (1,60; intervalo de confianza del 95%, 1,14-2,24; p<0,02), lo que puede estar relacionado con el hecho de que la energía consumida en forma de bebidas blandas azucaradas debe ser compensada menos eficazmente en las siguientes comidas que la energía consumida en forma de alimentos sólidos<sup>(28-30)</sup>.

TABLA II.

	Edad (años)					
	2-5		6-11		12-18	
	1977	96	1977	96	1977	96
Snacks	78	94	78	91	70	88
% consumidos						
Snacks/día	1.73	2.29	1.56	1.99	1.60	1.97
% total grasa/día	17	22	16	22	18	22
mg Ca/día	657	438	503	399	476	380
Kcal/día	283	378	347	462	460	612
% total Kcal/día	19	34	18	34	21	25

TABLA III.

Año	Consumo de zumos de fruta (ml/día)	Otras bebidas blandas (ml/día)
1965	287	364
1977	284	392
1985	310	688
1996	347	1046

La contribución del progresivo aumento del tamaño de las raciones de los alimentos manufacturados al exceso de aporte de energía y baja calidad nutricional.

El tamaño de las raciones de alimentos manufacturados (hamburguesas, pizza, patatas fritas, pasta, palomitas, galletas, bollería, salados, postres y bebidas blandas) ha crecido progresivamente desde la década de los 70, con el mayor incremento desde 1985 hasta la actualidad. Este incremento ha sido paralelo al aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad, pudiendo ser un factor contribuyente a la misma<sup>(31-36)</sup>. En la actualidad el tamaño de las raciones de muchos alimentos manufacturados, tanto de venta en supermercados como de consumo en restaurantes y establecimientos de alimentos rápidos excede las recomendaciones de los organismos oficiales y científicos relacionados con la nutrición<sup>(31,35,37,38)</sup>. En tal sentido, la oferta de raciones "super-size" que representa hasta 2-3 veces más calorías que las de tamaño regular, son cada vez más frecuentes<sup>(31)</sup>, favoreciendo por tanto un incremento de la ingesta total de energía<sup>(31,39-41)</sup>.

La evolución del tamaño de las raciones y su consumo tanto en el hogar como fuera del hogar ha sido muy bien estudiado en algunos países, especialmente en USA. Así en estudios representativos nacionales de la evolución entre 1977-1998 en la población mayor de 2 años de edad, el tamaño y por tanto el contenido en energía de las raciones ha aumentado tanto para snacks sólidos (93Kcal) como para pastas (53Kcal), bebidas blandas (49Kcal), bebidas de frutas, patatas fritas (68Kcal), hamburguesas (97Kcal) y no varía significativamente en la pizza<sup>(42)</sup>. El tamaño mayor corresponde a los servidos en establecimientos de comida rápida, el intermedio en el hogar y el menor en restaurantes convencionales<sup>(42)</sup>. En los establecimientos de comida rápida el máximo tamaño de las raciones corresponde a snacks sólidos, bebidas blandas, bebidas de frutas y patatas fritas. En el hogar a las hamburguesas y pastas y en los restaurantes, las raciones más grandes son las de pizza<sup>(42)</sup>. Ello lleva a un aumento significativo del porcentaje del total de ingesta de energía, que aportan este tipo de alimentos a la dieta durante este período<sup>(43)</sup>. Además, simultáneamente ha ocurrido un desplazamiento de menús o raciones con un contenido medio-alto de grasa, fundamentalmente de las carnes y derivados por el de una mezcla de grasa y grano<sup>(39,42,44)</sup>. Tabla IV. (Fig. 3).

La diferencia de disponer para consumir de una ración super a una de tamaño normal tiene una gran importancia nutricional, ya que existe una fuerte tendencia a tomar toda

la ración ofertada de alimento, por lo que cuanto más grande sea el tamaño mayor será la ingesta de energía. Incluso aún cuando no se consuma el total de la ración super, la cantidad ingerida es superior que con una ración normal. Este hecho favorece el exceso de consumo ya desde la edad pediátrica, porque entre otras razones parece que los estímulos ambientales son más determinantes para consumir la ración grande que los mecanismos de hambre y saciedad, sobre todo a partir de la edad preescolar<sup>(41, 45-47)</sup>.

Al incremento del consumo de estas comidas rápidas y bebidas blandas y del tamaño de las raciones tanto en casa como fuera de ella no es ajeno el hecho de que la evolución del índice de precios al consumo de estos productos aumentó significativamente menos en la última década que por ejemplo el de las frutas y los vegetales frescos. Este estilo de alimentación se relaciona con una ingesta mayor de energía y grasa y un aumento del peso y la grasa corporal, pudiendo contribuir al desarrollo de la obesidad y sus comorbilidades, como dislipemia, diabetes tipo 2, inflamación aguda y crónica y aterogénesis<sup>(48,49)</sup>. Tabla V.

En la actualidad, en algunos países donde se observa un importante aumento de la prevalencia de la obesidad no se demuestra paralelamente un claro incremento de la ingesta de energía, incluso en algunos estudios se pone en evidencia una ligera disminución, pero se debe tener presente que tan sólo un error de 1-2% (25-50Kcal/día de exceso de aporte con relación al gasto de energía, puede llevar al año a un aumento de 1-2Kg y en consecuencia un acúmulo extra de peso y riesgo significativo de obesidad, sobre todo si el patrón de actividad predominante es el sedentario<sup>(50-52)</sup>. (Fig. 4).

Todos estos factores anteriormente mencionados favorecen el incumplimiento de las recomendaciones de raciones de grupos de alimentos, de la pirámide de los alimentos y del índice saludable de la dieta (HEI), tanto en USA como en Europa, incluida España, ya sea tanto por lo que se refiere al porcentaje elevado de niños y adolescentes que no las cumplen como por los grupos de alimentos que no lo hacen por defecto (frutas, verduras, leguminosas, cereales integrales) o por exceso (azúcar, grasa saturada, grasa trans).<sup>(19, 27)</sup>.

Además, debe mencionarse la importancia del etiquetado de estos alimentos y el control riguroso de los mismos por los organismos oficiales, ya que en ellos en algunas ocasiones consta una cantidad de energía por debajo de su con-

TABLA IV.

**Evolución de la ingesta de energía y el tamaño de las raciones en niños >2 años de EE.UU. (1977-1996) (42)**

	Ingesta energía (Kcal)			Tamaño ración (oz)		
	77-78	88-91	94-96	77-78	88-91	94-96
Snacks sal.	132	199	225	1.0	1.4	1.6
Postres	316	334	367	4.5	4.5	4.8
Bebidas blan.	144	157	193	13.1	16.8	19.9
Bebidas frutas	139	152	189	11.3	12.6	15.1
Patatas fritas	188	247	256	3.1	3.5	3.6
Hamburguesas	389	392	486	5.7	5.9	7.0
Pizza	487	556	476	6.2	7.1	6.1
Comida mex.	408	446	541	6.3	6.7	8.0

TABLA V.

**Asociación entre obesidad y comorbilidades en niños. El Estudio GALINUT y BOGALUSA (48,49)**

	BMI (K/m <sup>2</sup> )					
	GALINUT (España)			BOGALUSA (USA)		
	<P25	>P95	Δ	<P25	>P97	Δ
%CT>200mg/dl				9	23	2.5
%CT>P95	4.5	9.0	2.0			
%LDL>130mg/dl				8	23	2.9
%LDL>P95	4.0	9.0	2.3			
%Tg >170mg/dl				2	21	10.0
%Tg >P95	2.6	12.3	4.7			
%HDL <35mg/dl	5.0	10.6	2.1	5	18	3.6
%TAS >P95	3.3	13.6	4.4	2	22	11.0



Figura 3.



Figura 4.

tenido real para facilitar su consumo, pero sin la descripción de los inconvenientes y riesgos para los consumidores<sup>(53)</sup>.

**EFFECTOS DE LOS MACRONUTRIENTES SOBRE EL PESO, COMPOSICIÓN CORPORAL Y RIESGOS PARA LA SALUD**

**Efecto del consumo de proteínas**

Existen evidencias de que el aporte excesivo de proteínas ya desde el primer año de vida, aunque también en épocas posteriores de la niñez, puede estar asociado al origen y al desarrollo de la obesidad. Los mecanismos implicados podrían ser el incremento de la producción de IGF-1 y en consecuencia de la proliferación celular en todos los tejidos, pero muy especialmente en el tejido adiposo, donde

favorecería la diferenciación de preadipocitos a adipocitos.

Un estudio longitudinal de nutrición y crecimiento que investiga los determinantes precoces de la edad del rebote adiposo demuestra que sólo existe una asociación significativa y negativa con el alto porcentaje de energía en la dieta derivado de las proteínas. De tal forma, que cuanto más alto es este porcentaje, más tempranamente aparece el rebote adiposo, probablemente relacionado con el aumento de adipocitos, característico de los niños obesos. Además, el aporte excesivo de proteínas a todas las edades podría inhibir la producción de la hormona de crecimiento (GH), lo que conduciría a una menor lipólisis y a un mayor depósito de grasa, preferentemente en localización abdominal. Esta asociación ha sido demostrada tanto en estudios transversales como longitudinales<sup>(54-56)</sup>.

Este balance positivo de proteínas es atribuible a un consumo excesivo de productos de origen animal<sup>(54,56,57)</sup>. Es de

destacar el hecho de que ya en los primeros meses de vida, la dieta del lactante alimentado con leche de fórmula se caracteriza por una alta ingesta de proteínas, que puede representar hasta 2 a 4 veces los requerimientos para esa edad. Por el contrario, cuando la leche humana es el único alimento, las proteínas sólo aportan el 7% del valor calórico total de la dieta (VCT)<sup>(54, 56)</sup>.

En un estudio transversal en 27862 hombres y mujeres voluntarios, aparentemente sanos para valorar si la misma cantidad de ingesta de energía tiene consecuencias diferentes sobre el índice de masa corporal, dependiendo de las diferentes proporciones de energía aportadas por cada uno de los macronutrientes específicos (proteínas, hidratos de carbono, grasas saturadas, poliinsaturadas, monoinsaturadas y etanol) se pone de manifiesto que la ingesta de proteínas está positivamente asociada con el IMC, evidenciando que ésta favorece el desarrollo de obesidad. Sin embargo, en este estudio no se demuestra que el aumento ni la disminución de la ingesta de grasa saturada, monoinsaturada ni de hidratos de carbono jueguen un papel importante en el aumento del IMC<sup>(58)</sup>.

### **Efectos del consumo de hidratos de carbono**

Más importante para la salud que la cantidad es la calidad de los hidratos de carbono consumidos. Son de preferencia los hidratos de carbono complejos, en especial aquellos con una lenta liberación del alimento y absorción, alimentos con bajo índice glucémico como el grano entero, frutas, verduras, leguminosas y frutos secos. Los efectos beneficiosos de un prolongado tiempo de absorción de los hidratos de carbono y un bajo índice glucémico de los alimentos son múltiples y manifiestamente evidentes con relación al de las comidas con hidratos de carbono rápidamente absorbibles, tanto por su contenido de fibra como de glucosa, ya que sólo ésta incrementa la glucemia, mientras que la fructosa tiene un efecto modesto. El tiempo prolongado de absorción produce un menor incremento de la glucemia post-prandial, reduce el nivel medio diario de insulina, favorece la respuesta del polipéptido inhibidor gástrico, disminuye la eliminación urinaria de péptido C en 24 horas, un marcador de la secreción de insulina, suprime prolongadamente los ácidos grasos libres en plasma, reduce la excreción urinaria de catecolaminas, disminuye los niveles séricos de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad, redu-

ce la síntesis de colesterol hepático, disminuye los niveles séricos de apolipoproteína B y de ácido úrico e incrementa la excreción de ácido úrico en orina<sup>(59-61)</sup>.

Por el contrario, las comidas con una absorción rápida de hidratos de carbono producen un rápido incremento de los niveles de glucemia e insulinemia postprandial, seguido de un período de hipoglucemia reactiva, con sensación de hambre que lleva a un deseo de consumir alimentos, fundamentalmente en forma de snacks y disminuyendo la sensibilidad a la insulina<sup>(62)</sup>.

Debe tenerse en cuenta que en la dieta occidental se produce un consumo habitual de mezcla de carbohidratos, que contiene muchos polisacáridos refinados como los del pan o de otros productos cocidos al horno y azúcares simples presentes en alimentos manufacturados y en las bebidas blandas (refrescos y zumos). Estos presentan un índice glucémico alto y dan lugar a un incremento importante de la glucemia e insulinemia post-prandial, promueven la oxidación de la glucosa y la resistencia a la insulina, inhiben la síntesis endógena de ácidos grasos e inhiben la lipólisis<sup>(63)</sup>. El exceso de carbohidratos en una comida será preferentemente oxidado o convertido en grasa<sup>(64, 65)</sup>. Por tanto, una dieta con un índice glucémico alto favorece el desarrollo de aterosclerosis y el riesgo de enfermedad cardíaca, dislipemia y diabetes.

### **Efectos del consumo de grasa**

Existe una elevada preferencia por el consumo de alimentos con grasa o grasa y azúcar y éstas preferencias son determinantes desde la niñez de la selección y consumo de alimentos<sup>(54,66)</sup>. El efecto poco saciante de la grasa en relación al potente de las proteínas y el intermedio de los hidratos de carbono, junto a su palatabilidad y su potencial efecto hedónico promueve su consumo pasivo excesivo y en consecuencia un mayor aporte de energía<sup>(37,67-70)</sup>. La tendencia a un consumo de un mismo volumen de alimento independiente de su composición en nutrientes hace que cuanto más grasa contenga por su alta densidad energética, más calorías se ingieren<sup>(68,71)</sup>. En situaciones experimentales se ha demostrado que una fácil accesibilidad a alimentos con un alto contenido graso favorece que se consuma más de dichos alimentos. Por otro lado, debe tenerse en cuenta que el efecto térmico de los alimentos es mínimo para la grasa, representando sólo el 2-3% del contenido energético del ali-

mento, intermedio para los hidratos de carbono (6-8%) y máximo para las proteínas (20-25%). La diferencia significativa del gasto energético de los hidratos de carbono con respecto a las grasas está en relación con el alto coste de depositar glucosa como glucógeno en relación a depositar ácidos grasos como tejido graso en el organismo<sup>(72,73)</sup>.

Sin embargo, no existe en la actualidad consenso sobre la implicación del contenido de la grasa de la dieta en el desarrollo de la obesidad tanto en niños como en adultos<sup>(74,75)</sup>. Por una parte, está el hecho de que el gran aumento de la prevalencia de la obesidad en las últimas dos décadas coincide en un país con la mayor tasa de obesidad como es EE.UU. con un menor porcentaje en la dieta de energía procedente de las grasas. En Europa no se ha demostrado una asociación en los hombres entre el porcentaje de energía procedente de la grasa y el IMC, aunque sí una modesta asociación en mujeres<sup>(76)</sup>. Estos hechos parecen evidenciar que no se demuestra una relación muy consistente y no se considera al aporte de grasa como la primera causa de la epidemia de obesidad<sup>(71)</sup>. En algunos estudios se ha demostrado que cuando se disminuye el aporte de grasa, el efecto sobre la reducción de peso y su mantenimiento es menor que cuando se realiza el descenso de la grasa y la energía simultáneamente<sup>(72,77-79)</sup>. A pesar de ello, una dieta baja en grasa puede ser preferible por varias razones. Un aporte de grasa por encima de los requerimientos es depositada en forma de tejido adiposo. Una dieta que es alta en contenido graso favorece por su escaso poder saciante una ingesta pasiva excesiva de energía en relación con las necesidades. La dieta baja en grasa favorece un peso adecuado y el mantenimiento del mismo y una dieta baja en grasa puede favorecer la disminución del riesgo del enfermedades no comunicables prevalentes<sup>(72,80)</sup>.

Es importante destacar que más que la cantidad de grasa en la dieta, lo más relevante es la proporción de ácidos grasos saturados, trans, monoinsaturados y poliinsaturados. Existe sólida evidencia científica del efecto negativo para la salud, el metabolismo y la composición corporal del aporte excesivo de grasa saturada, grasa trans y colesterol. Por el contrario, son manifiestos los beneficios de un consumo adecuado de grasa monoinsaturada y poliinsaturada, cuando ésta guarda una relación adecuada entre los n-3 y los n-6.

### Ácidos grasos saturados (SFA)

Su presencia es abundante en los alimentos de origen animal, especialmente en grasa de vacuno y cordero y progresivamente en menor proporción en la de cerdo, pollo y pavo. Es abundante en los derivados cárnicos como salazones y embutidos y en la leche y derivados enteros como es el caso de la mantequilla y quesos. Es muy alta en el aceite de coco y de palmiste y en menor proporción en el de palma. Los aceites de coco, palmiste y palma por su manejabilidad y bajo coste son muy utilizados en los productos de repostería, bollería, galletería, heladería, manteca de cacao, sucedáneos del chocolate, es decir en muchos de los componentes de la comida rápida.

Cuanto mayor sea su aporte a la dieta, mayores son sus efectos negativos sobre la estructura y fluidez de las membranas celulares y sobre el metabolismo lipídico en el que actúa favoreciendo un perfil aterogénico con aumento de los niveles de CT, LDL-c y Lp (a) y disminuyendo los de HDL-c. Promueve la actividad proinflamatoria con elevación de la IL-6, TNF- $\alpha$  y prostaglandina E<sub>2</sub> y pretrombótica, incrementando la actividad del factor VII y del fibrinógeno y altera la función endotelial. En consecuencia, favorece el desarrollo y progresión de la aterosclerosis y el riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>(81)</sup>.

### Ácidos grasos trans (TFA)

Son isómeros derivados fundamentalmente de los AGMI. Se encuentran de manera natural en los rumiantes (carne, leche y derivados) en forma de ácido trans vaccénico. La mayor parte sin embargo se produce como resultado de la hidrogenación en la elaboración de las margarinas, siendo el más importante el ácido eláidico. El mayor aporte a la dieta corresponde a los alimentos en que está presente el ácido eláidico, productos manufacturados de bollería, galletería, pastelería, cereales para el desayuno, pan de molde, patatas fritas, crema de chocolate y avellana, aperitivos y alimentos precocinados o prefritos-congelados. En España el mayor contenido de ácidos trans procede de las patatas prefritas (34% del total de ácidos grasos), croquetas congeladas (21%), pan de molde (17%), margarina vegetal (17%), pasteles (15%), hojaldre (12%), crema de chocolate y avellana (12%), pizza congelada (10%)<sup>(82)</sup>.

Cuanto mayor sea su consumo más efecto negativo en la regulación del metabolismo de los lípidos, pero también

sobre el de la glucosa y sobre la función endotelial. Se produce una elevación de los niveles de LDL, Tg, Lp (a) y razón LDL/HDL y una disminución de los de HDL. Ello incide en el desarrollo de un perfil lipídico aterogénico con aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Se ha demostrado una asociación positiva entre la ingestión de ácidos grasos trans y desarrollo de diabetes tipo 2, si bien no se conoce si por acción directa o favoreciendo una mayor resistencia a la insulina preexistente<sup>(81,83,84)</sup>.

Es de destacar que los trans procedentes de los rumiantes parece que tienen menor efecto perjudicial. Una de las causas podría ser que el Ac. vaccénico es desaturado a ac. linoleico conjugado (CLA) con un efecto potencial antiaterogénico, mientras que los isómeros del ac. eláidico no siguen esta vía<sup>(85)</sup>.

### Colesterol

La ingesta de colesterol dietético presente tanto en muchos alimentos naturales como manufacturados es hoy significativamente más elevada en niños y adolescentes de lo recomendado <100mg/1000Kcal. Sin embargo, sus efectos metabólicos negativos son menos manifiestos que los de los ácidos grasos saturados y trans tanto para el perfil lipídico como el proceso aterotrombótico. Así, la ingesta de huevos, especialmente ricos en colesterol no pone de manifiesto un aumento del riesgo cardiovascular<sup>(86)</sup>.

### Ac. Monoinsaturados (MUFA) con configuración CIS

La configuración CIS los diferencia de los MUFA con configuración trans, producto del proceso de hidrogenación en la elaboración de margarinas.

El representante de los MUFA con configuración CIS es el ácido oleico, presente por excelencia en el aceite de oliva, pero también en los aceites de girasol y maíz enriquecidos en oleico, en los de almendra, avellana y cacahuate y en los de canola y colza bajos en erúxico. También está presente en la carne de cerdos criados en libertad y alimentados con bellota y en los frutos secos en especial las nueces. Uno de los aspectos más beneficiosos del consumo de ácido oleico es su capacidad de resistencia a la oxidación de las partículas de LDL, unido en el caso del aceite de oliva a su alto contenido en fitoquímicos especialmente polifenoles, previniendo así nutricionalmente el estrés oxidativo<sup>(87,88)</sup>.

El aceite de oliva no ejerce un efecto neutro sobre las lipoproteínas plasmáticas, sino que además de disminuir el LDL-c, aumenta o evita la disminución del HDL-c, encargado básicamente de retirar el colesterol de los tejidos periféricos. Este efecto antilipemiente de los MUFA podría estar potenciado por los fitoesteroles presentes en el aceite de oliva. El aceite de oliva virgen ayuda también a modular los procesos de inflamación en la pared del endotelio vascular al inhibir la producción de citocinas, la adhesión de los leucocitos a la pared arterial y la agregación plaquetaria, mediante la reducción del factor procoagulante VII y el inhibidor del Factor tisular (TFPI), y aumentar la fibrinólisis, al disminuir la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno<sup>(88,89)</sup>. Así mismo, se ha demostrado beneficios sobre el metabolismo hidrocarbonado, favoreciendo la utilización celular de la glucosa y disminuyendo los requerimientos de insulina<sup>(88)</sup>.

### Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA)

Se diferencian dos grandes series la n-3 y la n-6. En la n-3 el principal ácido procedente del reino vegetal es el ácido linolénico (ALA), presente fundamentalmente en los aceites de semillas, en especial en los de soja y de germen de trigo y en menor proporción en el de maíz y girasol y en las margarinas de girasol y soja. También está presente en los frutos secos y verduras como la borraja. En los pescados y sus aceites, los principales n-3 son el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexanoico (DHA) que representan <sup>25</sup>% de los ácidos grasos del pescado. El salmón, bacalao, caballa, sardina, atún, bonito, anchoa, jurel y palometa son pescados con importante contenido de EPA y DHA (Fig. 5). El ácido graso principal de la serie n-6 es el ácido linoleico, que proviene fundamentalmente de aceites de semillas en especial de pepita de uva, maíz germen de trigo, soja, girasol y también de las margarinas de soja y girasol. Las grasas animales contienen pequeñas cantidades. El ácido linoleico es precursor del ácido araquidónico (AA).

Los PUFA son precursores de eicosanoides como los tromboxanos, leucotrienos y prostaglandinas y ambas series n-3 y n-6 son competidoras para los mismos sistemas enzimáticos en especial el AA y el EPA.

El AA es precursor de los prostanoïdes de la serie 2 (prostaglandinas y tromboxanos) y de los leucotrienos de la serie 4, mientras que el EPA y el DHA los son de los prostanoï-





Figura 5.

des de la serie 3 y de los leucotrienos de la serie 5. Los primeros con acciones protrombóticas, vasoconstrictoras, quimiotácticas e inflamatorias y los segundos antitrombóticas, vasodilatadoras, antiquimiotácticas y antiinflamatorias<sup>(81)</sup>.

El ácido linoleico disminuye los niveles de LDL-c pero a su vez también lo hacen con los de HDL a diferencia de los MUFA. El ácido linolénico disminuye los niveles de CT y LDL y Lp(a). Es de destacar que las dietas que contienen frutos secos en especial nueces, reducen significativamente las concentraciones de CT y LDL-c sin modificar los de HDL, pero además sus compuestos antioxidantes, arginina, magnesio, etc. le confieren propiedades antiagregantes, vasodilatadoras y antiarrítmicas que reducen el riesgo de enfermedades cardiovasculares<sup>(81,90)</sup>.

La administración de EPA y DHA, ya sea como pescados o cápsulas en cantidades fijas de los mismos han demostrado el efecto protector sobre las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. Algunos estudios ponen de manifiesto una acción antiarrítmica a través de la modulación de los canales del calcio, sodio y potasio. También el efecto primitivo sobre la enfermedad cerebral trombótica estaría en relación con su acción sobre la agregación plaquetaria y la viscosidad sanguínea<sup>(91,92)</sup>. También se ha demostrado sus beneficios en el metabolismo lipídico, disminuyendo los Tg y VLDL-c y Lp(a) con aumento de las HDL-c y mejorando la lipemia postprandial<sup>(81,93)</sup>.

Globalmente, los ácidos grasos n-3 actuarán favorablemente sobre el metabolismo de las lipoproteínas y eicosanoides, sobre la hemostasia y la pared vascular<sup>(81,94)</sup>.

### Esteroles y estanoles

Los esteroides de las plantas son los equivalentes al colesterol de los animales. Por su similitud estructural desplazan al colesterol de las micelas en el interior del intestino y en consecuencia se produce una menor absorción y una menor concentración de LDL-c.

Las margarinas enriquecidas en esteroides o estanoles son la principal fuente alimentaria. Un metaanálisis pone en evidencia que una ingesta de 2g de esteroides o estanoles vegetales/día contribuyen a reducir la concentración de LDL-c entre 9-14% y tanto en niños como en adultos<sup>(95)</sup>. El único riesgo es que se ha demostrado una disminución de los niveles de alfa y beta-carotenos y de licopenos. Aunque con una ingesta adecuada de carotenos es improbable que los fitoesteroides afecten su concentración de forma patológica<sup>(96)</sup>.

La ingesta de grasa de los niños españoles y a tenor del papel que tiene cada tipo de ácido graso en el control de la homeostasis dista mucho de ser la adecuada, ya que existe un aporte muy alto de grasa (42-44% del total de Kcal de la dieta), de grasa saturada (14-16% del total de Kcal de la dieta) y de colesterol (300-500mg), cada vez mayor de ácidos grasos trans y un aporte en el límite inferior de ácidos grasos poliinsaturados (5-7% del total de Kcal de la dieta), con una razón inadecuada de n6/n3, con un exceso manifiesto de los primeros (7:1), cuando lo ideal se establece hoy entre 1:2-1:5. El dato positivo es que el aporte del monoinsaturados está en el límite superior recomendado (15-20% del total de Kcal de la dieta)<sup>(27,49,97)</sup>.

### Actividades sedentarias obesogénicas. El papel de las TICs.

A partir de los años 60 con la disponibilidad progresiva del televisor en los hogares, además de en los lugares de ocio, éste se convierte en un compañero inseparable y amigable de todos los miembros de la familia y de todos los miembros de la sociedad. Hoy, todos los hogares disponen de televisor y en la mayoría existe más de un aparato. Es de destacar el alto porcentaje de niños que desde una edad muy temprana dispone de televisor en su habitación. El informe Sofres sobre tiempo de visión de la televisión en personas de más de 4 años en España en el 2002 pone de manifiesto que la media diaria es de 211min. (3,5horas), muy parecido a los 189min. del estudio GALINUT en niños y adolescentes de Galicia.

En este sentido el tiempo de visión de la televisión puede ser considerado como un marcador de conducta sedentaria e inactividad. Además reduce la actividad espontánea y promueve la ingesta de alimentos preferentemente los que son promocionados en él, densos en energía y bajos en nutrientes muchos de ellos, favoreciendo un balance positivo de energía y el riesgo de desarrollo de la obesidad. Un estudio sobre prevalencia, incidencia y riesgo de desarrollo de obesidad en niños, según horas de visión de la televisión pone de manifiesto una correlación positiva entre ambos parámetros. Tabla VI<sup>(98)</sup>.

Aunque actualmente la visión de la televisión es la mayor fuente de inactividad en niños, después de dormir, están emergiendo en las dos últimas décadas otras tecnologías de la información y la comunicación (TICs), como los vídeos, video-juegos, ordenadores, internet y telefonía móvil, cada vez más usados por niños y adolescentes, aumentando significativamente el tiempo dedicado a ellos y en consecuencia las conductas sedentarias. Por tanto, reducir el tiempo dedicado a las TICs se convierte en una estrategia prioritaria junto a los cambios de conducta en dieta y patrones de vida activos en la lucha contra la obesidad infantil.

#### Patrones inadecuados e insuficientes de vida activa

La actividad física es cuantitativamente el componente más variable del gasto total de energía. En las últimas dos décadas se ha experimentado un progresivo descenso de los patrones de vida activos no sólo en los adultos sino también y de forma muy significativa en los niños y adolescentes. A ello no es ajena la utilización masiva del transporte mecanizado en especial automóvil o bus, en sustitución de andar o ir en bicicleta; la tecnificación de los edificios, dominando el uso del ascensor, la escalera mecánica o la cinta transportadora sobre subir escaleras, la tecnificación del hogar, limitando en gran parte el trabajo y ejercicio físico doméstico y las deficiencias de espacios seguros y suficientes y la accesibilidad de los mismos en la comunidad para la práctica de la actividad física y del deporte en todas sus formas. Dos factores adicionales limitan aún más la actividad física de los niños y adolescentes. Uno relacionado con la reducción del tiempo dedicado a la educación física y el deporte en la escuela y a la obligatoriedad del mismo y otra al uso masivo de las TICs. Por tanto, el juego, otras actividades físicas no estruc-

TABLA VI.

Prevalencia, incidencia y Odds ratios obesidad en niños según la cantidad de horas diarias que ven la TV (98)		
VISION TV		
Horas/día	% prevalencia obesidad	Odds ratios (95% CI)
0-2	11.8	1.0
3-3	23.6	2.2
3-4	27.7	2.9
4-5	29.8	3.1
>5	32.5	4.6
Horas/día	% incidencia obesidad	Odds ratios (95% CI)
0-2	6.3	1.0
2-3	13.3	2.7
3-4	19.1	4.2
4-5	18.6	4.1
>5	23.4	5.5

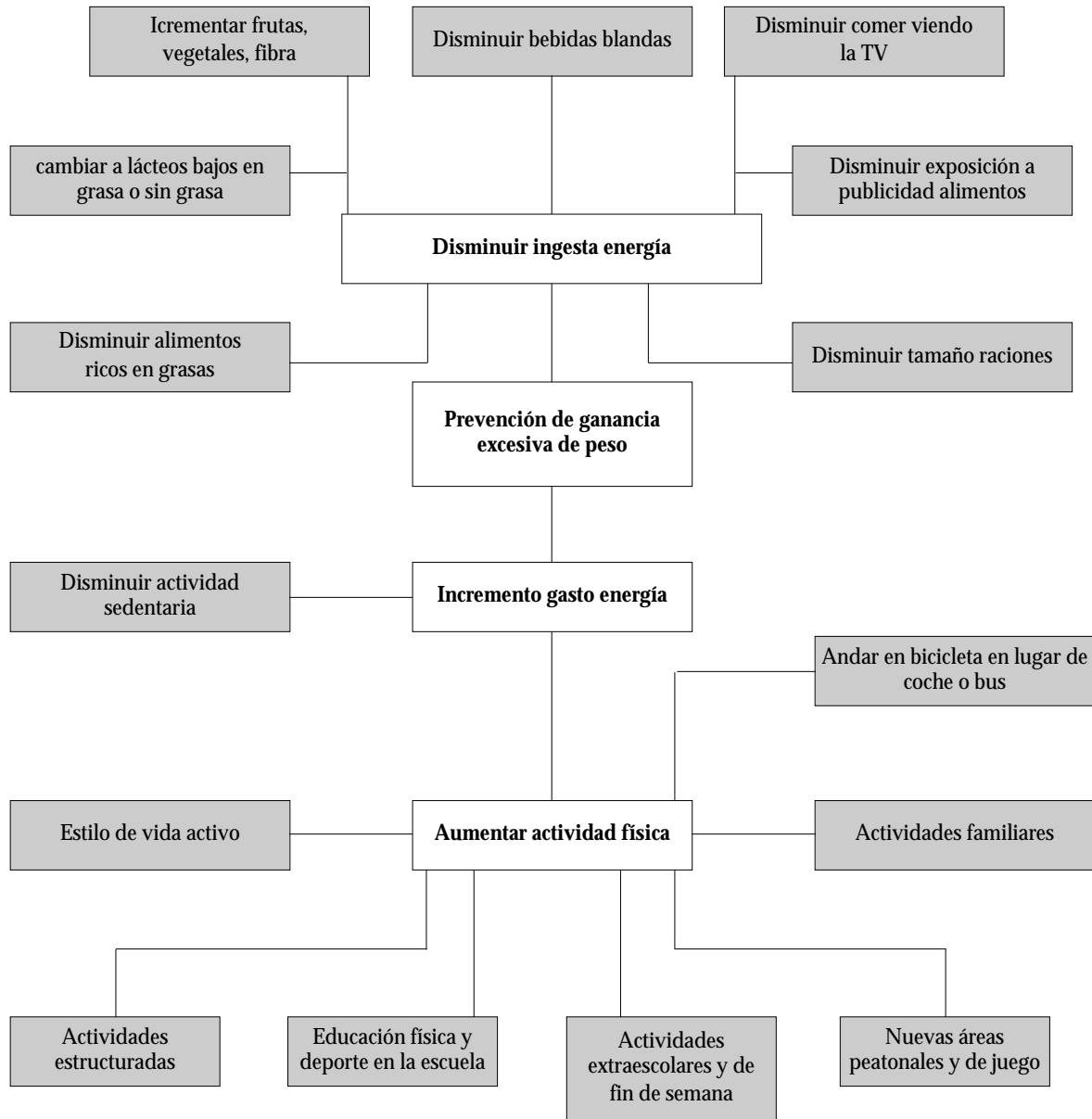
turadas, así como las estructuradas y tanto aeróbicas como anaeróbicas son más insuficientes que nunca<sup>(99-101)</sup>.

El lema del día mundial de la salud del 2002 “muévete” indica la prioridad de la OMS para fomentar la actividad física como estrategia central en la promoción de la salud y en la prevención de las enfermedades no comunicables entre ellas la obesidad, hoy la primera causa de morbilidad en los países desarrollados. Por ello, la consecución de un nivel de actividad física (PAL) adecuado, valor que expresa el gasto de energía como múltiplo del gasto metabólico basal desde la niñez y durante toda la vida, no sólo es una prioridad de la OMS sino que debe ser también de los gobiernos nacionales, regionales, locales, de la familia y de la sociedad. Un PAL  $\geq 1,75$  significaría un grado de actividad adecuado para mantener un peso, capacidad y forma física y estado de salud y bienestar óptimo<sup>(99)</sup>.

#### Estrategias y acciones diana de prevención de la obesidad en niños y adolescentes<sup>(10,11,15,99-105)</sup>. Tabla VII

La 55ª Asamblea Mundial de la Salud celebrada en el 2002 considera que la nutrición es un importantísimo factor relacionado con la salud y el desarrollo de enfermedades no comunicables, causa principal de morbilidad. En tal sentido, entiende prioritario elaborar una estrategia mundial de la OMS en materia de régimen alimentario y actividad física, que se mantenga a lo largo de toda la vida con el objetivo de alcanzar permanentemente un óptimo estado de salud y bienestar. Esta acción se estructura de una forma sumativa con la participación desde el grupo familiar, la escuela, la comunidad, la región, los estados, la indus-

TABLA VII.



**Objetivos de prevención de la obesidad en niños y adolescentes**

tria de la alimentación, de la restauración, de la moda, de las tecnologías de la comunicación e información, de las ONGs, de la sociedad civil y de los Organismos de las Naciones Unidas, como la FAO, UNESCO, UNICEF y el BANCO

MUNDIAL para que sea posible un exitoso cumplimiento de los objetivos.

En cuanto a la nutrición, todo comienza por una dieta saludable en la madre gestante, la prioridad de la alimen-

tación del recién nacido con leche de mujer en exclusiva durante los primeros 6 meses de vida y la recomendación de continuarla junto a la alimentación complementaria, que debe tener un ritmo de introducción de alimentos y de macro, micronutrientes y componentes bioactivos adecuados a este período tan crítico del crecimiento y desarrollo de los 2 o 3 primeros años de vida, y continuar después durante el resto del ciclo vital con una dieta saludable, optimizada y adaptada a las particularidades de edad, sexo, composición corporal, actividad física y salud. Tabla VIII.

Hace especial referencia a la necesidad de aumentar el consumo de frutas, verduras, leguminosas y grano entero tanto por su riqueza en nutrientes como en componentes funcionales y moderar el consumo de los alimentos densos en energía y ricos en grasa saturada y trans y en azúcares simples, destacando la importancia del consumo de alimentos naturales y frescos y no abusando de los alimentos manufacturados y reduciendo el tamaño de las raciones. Por otra parte, le da una gran importancia a los estilos de vida activos como fuente de promoción de la salud y de disminución del riesgo de enfermedades no comunicables. Hace especial énfasis en limitar el tiempo de inactividad, hoy tan influenciado por la visión y utilización de las tecnologías de la comunicación e información y muy especialmente en los niños, y favorecer la disponibilidad de espacio y tiempo para una práctica regular del ejercicio desde los juegos tradicionales hasta la práctica deportiva, la educación física o las pequeñas actividades del trabajo doméstico, desplazamientos a pie o en bicicleta, uso de escaleras, etc. (Fig. 6). Tablas IX y X.

Este cambio de los estilos de vida no es tarea fácil y sólo será posible si se implica toda la sociedad para superar las barreras. Entre las posibles soluciones de los distintos niveles sociales para la promoción de la obesidad podríamos destacar que:

1. El gobierno nacional y los regionales y locales deben integrar objetivos nutricionales, de actividad física y de prevención de obesidad en sus políticas y programas de actuación.
  - 1.1. Deben priorizar la formación e información a los profesionales relacionados con la salud y la educación, pero también a la población en general de los beneficios de la prevención y de las estrategias de intervención sobre la obesidad.

TABLA VIII.

Riesgo de obesidad en adolescentes según la duración de la lactancia materna (102,103)		
Duración lactancia (mes)	% Obesidad	Odds ratio (95% C.I.)
< 1	15,5	1,0
1-3	11,6	0,50
4-6	8,6	0,30
7-9	7,9	0,76
> 9	6,8	0,70

Alimentación con leche adecuada 6-8 semanas: Obesidad severa 4,6% Odds ratio 1  
Alimentación con leche de mujer 6-8 semanas: Obesidad severa 3,4% Odds ratio 0,70

TABLA IX.

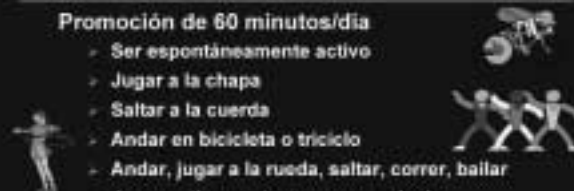
Actividad física moderada como rutina diaria en niños y adolescentes	
Promoción de 60 minutos/día	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ser espontáneamente activo</li> <li>• Jugar a la chapa</li> <li>• Saltar a la cuerda</li> <li>• Andar en bicicleta o triciclo</li> <li>• Andar, jugar a la rueda, saltar, correr, bailar</li> <li>• Jugar activamente en recreo colegio</li> <li>• Participar en las clases de educación física</li> <li>• Participar en programas extraescolares de actividad física</li> </ul>	

TABLA X.

Beneficios del ejercicio físico moderado en niños y adolescentes (100,101)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuye peso</li> <li>• Disminuye grasa corporal</li> <li>• Aumento tasa metabólica basal-gasto energético</li> <li>• Aumento masa muscular y esquelética</li> <li>• Mejora función cardiorrespiratoria</li> <li>• Mejora función músculo esquelética</li> <li>• Mejora perfil lipídico</li> <li>• Mejora metabolismo glucosa/insulina</li> <li>• Mejora presión sanguínea</li> <li>• Estimula sistema inmune</li> <li>• Mejora equilibrio emocional</li> <li>• Mejora autoestima y estima imagen corporal</li> <li>• Disminuye estilos de vida inactivos</li> <li>• Previene o mejora enfermedades crónicas</li> <li>• Mejora globalmente la salud y bienestar</li> </ul>	

- 1.2. Deben ayudar a mantener precios asequibles en los alimentos de alta calidad nutricional para hacerlos accesibles a la población con menos recursos económicos.



Figura 6.

- 1.3. Deben exigir un etiquetado completo y riguroso del contenido de los alimentos, que incluya los componentes de macronutrientes y micronutrientes y componentes funcionales y aditivos.
- 1.4. Deben aplicar normas que aseguren una publicidad nutricional que proteja la salud de los ciudadanos y muy especialmente de los niños y adolescentes.
- 1.5. Deben desincentivar a los sectores que producen alimentos de baja calidad nutricional, tanto sólidos como líquidos.
- 1.6. Deben establecer políticas de desarrollo de un hábitat saludable con espacios peatonales, carriles de bicicletas y áreas de deporte y ocio que promuevan la actividad física.
2. Las industrias de la alimentación y la restauración deben mejorar la calidad nutricional de los alimentos ofertados.
  - 2.1. Deben proveer y promocionar opciones de alimentos y menús saludables.
  - 2.2. Deben producir alimentos bajos en grasa y energía y promocionar su consumo.
  - 2.3. Deben ayudar a los consumidores a hacer una elección informada de los alimentos y menús.
3. Los medios de comunicación deben reducir la publicidad y prácticas de marketing para el consumo de alimentos y bebidas densos en energía y bajos en nutrientes, en especial los dirigidos a niños y adolescentes.
  - 3.1. Deben promocionar una cultura de estilos de vida saludables, incorporando mensajes positivos para el cambio conductual.

4. Las Organizaciones Internacionales No Gubernamentales deben realizar campañas de promoción de una dieta saludable, aumento de la actividad física y lucha contra la obesidad.
5. La escuela debe promocionar la educación nutricional.
  - 5.1. Debe mejorar la calidad nutricional de los menús ofertados en el comedor escolar.
  - 5.2. Debe restringir o evitar máquinas expendedoras de alimentos y bebidas de baja calidad nutricional.
  - 5.3. Debe enseñar a sus estudiantes a preparar comidas saludables.
  - 5.4. Debe estimular la realización de actividad física, mediante el aumento de la oferta de oportunidades para la práctica de juegos, educación física y deportes no competitivos y divertidos.
  - 5.5. Debe promocionar estilos de vida activos.
  - 5.6. Facilitar la integración de andar o andar en bicicleta como una rutina diaria, favoreciendo el desarrollo de programas de rutas seguras escolares.
6. La familia debe mejorar su dieta, aumentando el consumo de frutas y vegetales, debe facilitar la práctica de ejercicio seguro y de ocio y promover el caminar y andar en bicicleta.

#### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

##### Primera línea de acción<sup>(104,105)</sup>

Programas que actúen íntegramente en el marco familiar, favoreciendo cambios de conducta en los patrones dietéticos y de actividad.

##### Objetivos a alcanzar

1. Restricción moderada de la ingesta de energía, pero con un aporte adecuadamente proporcionado de macronutrientes, suficiente de micronutrientes y abundante en componentes funcionales.
2. Incremento de la actividad física, tanto en el hogar como en las áreas de juego, práctica deportiva y ocio de la comunidad y en las actividades de educación física y deporte en la escuela.
3. Reducción de las conductas sedentarias. Reducción del tiempo de visión de la televisión y uso moderado de las otras tecnologías de la información y comunicación,

como vídeos, video-juegos, ordenadores, internet y telefonía móvil.

Para la restricción moderada de la ingesta de energía se puede utilizar como guía, la dieta semáforo (**Traffic Light Diet-Food Guide Pyramid**)<sup>(106,107)</sup>, que se apoya en el tratamiento en familia, con un consumo basado en preferencias individuales y familiares de una lista de alimentos disponibles habitualmente. Los alimentos se dividen según su contenido en grasa por ración:

1. Alimentos con un contenido entre 0 y 1,9g. de grasa por ración (verdes): "Andar". Pueden ser consumidos sin restricción.
2. Alimentos con un contenido entre 2 y 4,9g. de grasa por ración (amarillos): "Precaución". Pueden ser consumidos, pero con moderación.
3. Alimentos con un contenido  $\geq 5$ g. de grasa por ración (rojos): "Parar". Deben ser consumidos esporádicamente.

La estrategia es aumentar el consumo de alimentos verdes, particularmente del grupo de vegetales, frutas y lácteos, pero también reducir los alimentos rojos, densos en energía y bajos en nutrientes (consumir menos de 14/semana o 2/día).

La dieta comienza con una ingesta entre 1000 y 1500Kcal. y se va ajustando según el cambio progresivo de peso. Si el niño pierde más de 0,45Kg/semana, el nivel de Kcal. a administrar aumenta y si no pierde más de 0,23Kg/semana, las Kcal. se disminuyen.

La dieta semáforo como parte de una propuesta global de tratamiento de la obesidad ha producido: un descenso significativo de la obesidad, una mejoría de la densidad y composición de nutrientes, un descenso de los alimentos densos en energía y grasa, un cambio saludable de las preferencias alimentarias, disminuyendo los ricos en grasa y/o azúcares y aumentando los bajos en grasa y/o azúcares.

#### **Segunda línea de acción: Terapia intensiva (104-108).**

Niños y adolescentes obesos, en especial los de obesidad mórbida, en los que ha fracasado el control del peso y de las comorbilidades, que afectan de forma importante a su salud biopsicosocial (grupo rigurosamente seleccionado).

Se debe realizar:

1. Un régimen inicial de restricción severa de energía de la dieta (<1000Kcal).
2. Terapia farmacológica.

3. Cirugía bariátrica.

4. Continuar con las estrategias 2 y 3 de la primera línea de acción.

#### **Tratamiento farmacológico y quirúrgico de la obesidad<sup>(14,104-109)</sup>**

El avance en el conocimiento de las bases fisiológicas de la regulación del peso y la secuenciación del genoma humano ofrecen la oportunidad de desarrollar nuevos agentes antiobesidad. El elevado número de moléculas endógenas conocidas que afectan al peso corporal (leptina, el receptor 4 de la melanocortina hipotalámica y las proteínas de desacoplamiento mitocondrial) son objetivos potenciales para la manipulación farmacológica. Sin embargo, el entusiasmo para alcanzar una cura farmacológica para la obesidad debe ser moderado, ya que la mayoría de los fármacos usados en el siglo XX han presentado complicaciones que amenazan la vida, las drogas no producen cambios permanentes en la fisiología ni en la conducta, por lo que sólo son efectivos mientras se administran, convirtiéndose en un tratamiento de por vida y además, los dos fármacos más usados para el tratamiento de la obesidad del adulto, la sibutramina y el orlistat producen pérdidas de peso moderadas, con un rango del 3-8% en relación con el placebo.

Estudios experimentales reducidos con 4 fármacos en niños con características especiales (metformina en adolescentes obesos con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, octreotido para la obesidad hipotalámica, hormona de crecimiento en niños con Prader-Willi y leptina en la deficiencia congénita de leptina) han puesto de manifiesto una importante pérdida de peso.

Cuando no hay una causa biológica inherente para la obesidad, el tratamiento farmacológico en la edad pediátrica debe restringirse sólo cuando presentan complicaciones y después de una valoración cuidadosa de los riesgos y beneficios a corto, medio y largo plazo y en el contexto de un programa de promoción del mantenimiento del peso corporal.

Con respecto al uso de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad severa en la edad pediátrica, generalmente mediante by-pass gástrico, se han descrito importantísimas pérdidas de peso, sin embargo se debe tener presente también la posibilidad de gran número de complicaciones graves como la mortalidad perioperatoria, la dehis-

cencia de la sutura, la hemorragia gastrointestinal, la coledoclitiasis, la obstrucción intestinal, la infección y las deficiencias nutricionales crónicas. Por tanto, ésta debería ser el último recurso para el tratamiento de la obesidad mórbida en adolescentes<sup>(109)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organisation. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO, 1998.
- Manson JE, Bassuk SS. Obesity in the United States. A fresh look at its high toll. *JAMA* 2003; 289 (2): 229-231.
- Child and Adolescent Obesity. Causes and Consequences, Prevention and Management. Burniat W, Cole T, Lissau I and Poskitt E eds. Cambridge University Press ed. Cambridge, 2002.
- Bray GA, Tartaglia LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000; 404: 672-677.
- Kiess W, Reich A, Müller G, Galler A, Kapellen Th, Raile K, Böttner A, Seidel B & Kratzsch J. Obesity in Childhood and Adolescence: Clinical Diagnosis and Management. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 2001; 14: 1431-1440.
- Rössner S. Childhood obesity and adulthood consequences. *Acta Paediatr* 1998; 87: 1-5.
- Kelner K, Helmuth L. Obesity- What is be done?. *Science* 2003; 299: 845-849.
- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and environment: Where do we go from here?. *Science* 2003; 299: 853-855.
- Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature* 2000; 404: 632-634.
- <http://www.who.int/hpr/nutrition/index.shtml>. WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health and related documents. Nutrition and NCD Prevention. Abril, 2003.
- Kumanyika S, Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis VI. Obesity prevention: the case for action. *International Journal of Obesity* 2002; 26: 425-436.
- Guillaume M & Lissau I. Epidemiology. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention an management. Burniat W, Cole T, Lissau I and Poskitt E. eds. Cambridge University Press ed. Cambridge, 2002; pp.69-92.
- James WPT. The future. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention an management. Burniat W, Cole T, Lissau I and Poskitt E. eds. Cambridge University Press ed. Cambridge, 2002; pp. 389-402.
- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360: 473-82.
- <http://www.who.int/hpr/nutrition/index.shtml>. Joint WHO/FAO Expert Report on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Disease. Executive Summary. March, 2003.
- Strauss RS. Childhood Obesity. *Ped Clin N Amer* 2002; 49: 175-201.
- Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; 280: 1371-4.
- Bellizi MC, Horgan GW, Guillaume M & Dietz VH. Prevalence of Childhood and Adolescence Overweight and Obesity in Asian and European Countries. In Obesity in Childhood and Adolescents. Chen Ch. & Dietz WH ed. Nestlé Nutrition Workshop Series, Pediatric Program, Vol. 49. Nestec Ltd. Vevey/Lippincott Williams&Williams, Philadelphia, 2002. pp. 23-35.
- Ogden CI, Flegal KM, Carroll MD, Jhonson CL. Prevalence and trends in overweight among US Children and adolescents 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728-32.
- Serra Ll, Rivas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid. In Obesidad Infantil y Juvenil. Estudio enKid. Serra Ll, Aranceta J. Eds. Masson ed. Barcelona, 2001; pp. 81-108.
- Tojo R, Leis R. Obesidad infantil. Factores de riesgo y comorbilidades. In Obesidad Infantil y Juvenil. Estudio enKid. Serra Ll, Aranceta J. Eds. Masson ed. Barcelona, 2001; pp. 39-53.
- Gordon-Larsen P, McMurray RG, Popkin BM. Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health. *J Pediatr* 1999; 135(3): 301-6.
- Fisher JO, Birch LL. Fat preference and fat consumption of 3-to 5-year-old children are related to parental adiposity. *J Amer Diet Assoc* 1995; 95: 759-64.
- Jahns L, Siega-Riz AM, Popkin BM. The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996. *J Pediatr* 2001; 138 (4): 493-8.
- Cavadini C, Siega-Riz AM, Popkin BM. US adolescent food intake trends from 1965 to 1996. *Arch Dis Child* 2000; 83 (1): 18-24.
- <http://www.anfabra.es/> (12-11-02).
- MAPA. La alimentación en España. Ministerio de Agricultura y Alimentación. Madrid 2001. Serra Ll, Aranceta J. Alimentación Infantil y Juvenil. Estudio EnKid. Masson, Barcelona, 2002.
- Keast DR, Hoerr SI. Beverage choice related to U.S. adult obesity, NHANES III. The Fourth International Conference on Dietary Assessment Methods. University of Arizona, Tuscon, AZ 2000.
- Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-8.
- Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav* 1996; 53: 1133-44.

31. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002; 92: 246-9.
32. Harnack LJ, Jeffery RW, Boutelle KN. Temporal trends in energy intake in the United States: an ecological perspective. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1478-84.
33. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity: The Evidence Report. Rockville, MD: Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; September 1998. NIH Publication No. 98-4083.
34. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 1998.
35. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; 280: 1371-4.
36. Binkley JK, Eales J, Jekanowski M. The relation between dietary change and rising US obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1032-9.
37. Foreyt JP, Carlos WS. Consensus view on the role of dietary fat and obesity. *Am J Med* 2002; 113 (9B): 60S-63S.
38. Young LR, Nestle M. Portion sizes in dietary assessment: issues and policy implications. *Nutr Rev* 1995; 53: 149-158.
39. McConahy KL, Smiciklas-Wright H, Birch LL, Mitchell DC, Picciano MF. Food portions are positively related to energy intake and body weight in early childhood. *J Pediatr* 2002; 140: 340-347.
40. Edelman B, Engell D, Bronstein P, Hirsch E. Environmental effects on the intake of overweight and normal-weight men. *Appetite* 1986; 7: 71-83.
41. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1207-13.
42. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes 1977-1998. *JAMA* 2003; 289: 450-453.
43. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in energy intake in US between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups. *Obes Res* 2002; 10: 370-378.
44. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in food locations and sources among adolescents and young adults. *Prev Med* 2002; 35: 107-113.
45. Siegel PS. The completion compulsion in human eating. *Psychol Rep* 1957; 3: 15-6.
46. Wansink B. Can package size accelerate usage volume?. *J Marketing* 1996; 60: 1-4.
47. Wansink B, Park SB. Accounting for taste: prototypes that predict preference. *J Database Marketing* 2000; 7: 308-20.
48. 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.
49. Leis R., Pavón P., Queiro T., Recarey D., Tojo R. Atherogenic Diet and Blood Profile in Children and Adolescents from Galicia, NW Spain. The Galinut Study. *Acta Paediatr* 1999; 88: 19-23.
50. McCrory MA, Fuss PJ, Hays NP, Vinken AG. Overeating in America: Association between restaurant food consumption and body fatness in healthy adult men and women ages 19 to 80. *Obes Res* 1999; 7: 564-571.
51. McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB. Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr* 2000 ; 130 : 276S-279S.
52. Clemens LHE, Slawson DL, Klesges RC. The effect of eating out on quality of diet in premenopausal women. *J Am Diet Assoc* 1999; 99:442-4.
53. Young LR, Nestle M. Food labels consistently underestimate the actual weights of single-serving baked products. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1150-1151.
54. Rolland-Cachera MF, Bellisle F. Nutrition. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention and management. Burniat W, Cole T, Lissau I and Poskitt E. eds. Cambridge University Press ed. Cambridge, 2002; pp.69-92.
55. Rolland-Cachera MF, Deheeger M & Bellisle F. Nutrient balance and android body fat distribution: Why not a role for protein?. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 663-4.
56. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akront M & Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: A follow-up study of Nutrition and Growth from 10 months to 8 year age. *Int J Obes* 1995;19:573-8.
57. Rolland-Cachera MF, Deheeger M & Bellisle F. Increasing prevalence of obesity among 18-year-old males in Sweden: Evidence for early determinants. *Acta Paediatr* 1999; 88: 365-7.
58. Trichopoulou A, Gnardellis C, Benetou V, Lagiou P, Bamia C, Trichopoulos D. Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56 (1): 37-43.
59. Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Vuksan V. High-complex carbohydrate on lente carbohydrate foods?. *Am J Med* 2002; 113 (9B): 30S-37S.
60. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med* 2002; 113 (9B): 13S-24S.
61. Frost G, Leeds A, Doré C, Madeiros S. Glycemic index as a determinant of serum HDL-Cholesterol concentration. *Lancet* 1999;353: 1045-48.
62. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal D, Blanco I, Roberts SD. High glicemic index foods, overeating and obesity. *Pediatrics* 1999; 103: E261-266.
63. Howard BV. Dietary fat and diabetes: A consensus View. *Am J Med* 2002; 113 (9B): 38S-40S.
64. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113 (9B): 47S-59S.



65. Hirsch J, Hudgins LC, Leibel RL, Rosenbaum M. Diet composition and energy balance in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 551S-555S.
66. Drewnowski A, Kurth CL, Rahaim JE. Taste preferences in human obesity: environmental and familial factors. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 635-41.
67. Astrup A. Dietary composition, substrate balances and body fat in subjects with a predisposition to obesity. *Int J Obes* 1993; 17 (suppl 3): S32-S36.
68. Larson DE, Rising R, Ferraro RT, Ravussin E. Spontaneous overfeeding with a "cafeteria diet" in men: effects on 24-hour energy expenditure and substrate oxidation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 331-337.
69. Tataranni PA, Ravussin E. Effect of fat intake on energy balance. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 819: 37-43.
70. Rolls BJ, Kin-Harris S, Fischman MW. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: Implications for obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 476-87.
71. Blundell JE, Macdiarmid JI. Passive overconsumption. Fat intake and short-term energy balance. *Ann NY Acad Sci* 1997; 827: 392-407.
72. Howard BV. Dietary fat and diabetes: A Consensus View. *Am J Med* 2002; 113 (9B): 38S-40S.
73. Lawton C, Burley V, Wales J & Blundell J. Dietary fat and appetite control in obese subjects: weak effects on satiation and satiety. *Int J Obesity* 1993; 17: 409-416.
74. Seidele JC. Dietary fat and obesity: An epidemiological perspective. *Am J Clin Nutr* 1998; 67 (suppl): 546S-50S.
75. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-1173.
76. Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ, Roe DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 886-892.
77. Astrup A, Ryan L, Grunwald GK et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000; 83 (suppl 1): S25-S32.
78. Harvey-Berino J. Calorie restriction is more effective for obesity treatment than dietary fat restriction. *Ann Behav Med* 1999; 21: 35-39.
79. McManus K, Antinoro L, Sacks FM. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obesity* 2001; 25: 1503-1511.
80. Jéquier E, Bray GA. Low-fat diets are preferred. *Am J Med* 2002; 113 (Suppl. 9B): 41S-46S.
81. Rubio MA. Enfermedad cardiovascular y grasas: "amigo o villano". *Endocrinol Nutr* 2002; 49: 165-67.
82. Carbajal A, Cuadrado L, Núñez C, Beltrán B, Toledano G, Moreiras O. Estudio TRANSFAIR (II). Ingesta de ácidos grasos cis y trans con la dieta total en España. *Clin Invest Arterioscler* 2000; 11: 556-62.
83. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Annu Rev Nutr* 1995; 15: 473-53.
84. Salmeron J, Hu FB, Manson JE. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1019-26.
85. Khosla P, Fungwe TV. Conjugated linoleic acid: effects on plasma lipids and cardiovascular function. *Curr Opin Lipidol.* 2001; 12: 31-34.
86. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm MD, Manson JE, Ascherio A, Colditz. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999; 281: 1387-94.
87. Fito M, Covas MI, Lamuela-Raventos RM. Prospective effect of olive oil and its phenolic compounds against low density lipoprotein oxidation. *Lipids* 2000; 35: 633-8.
88. Mataix J. Aceite de oliva virgen: Nuestro patrimonio alimentario. Ed. Universidad Granada-Puleva Food. 2001.
89. Fuentes F, Fuentes-Morandé J, Sánchez I, Sánchez F. Mediterranean and low-fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemia men. *Ann Inten Med* 2001; 134: 1115-9
90. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL. Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-85.
91. Billman GE, Kanj JX, Leag A. Prevention of sudden cardiac death by dietary pure omega 3-polyunsaturated fatty acid in dogs. *Circulation* 1999; 10: 440-8.
92. Iso H, Rexrode KM, Stampfer MJ. Intake of fish and omega-3 fatty acid and risk of stroke in women. *JAMA* 2001; 285: 304-12.
93. Roche HM, Gibney MJ. Effect of long n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (Suppl): 232-7.
94. Mataix J, Gil A. Libro blanco de los omega-3. Instituto OMEGA 3. Puleva Food. Granada 2002.
95. Law M. Plant sterol and stanol margarines and health. *BMJ* 2000 ; 320 : 861-4.
96. Noakes M, Clifton P, Ntanos F, Shrapnel W. An increase in dietary carotenoids when consuming plant sterols and stanols is effective in maintaining plasma carotenoid concentrations. *Am J Clin Nutr* 2002 ; 75 : 79-86.
97. Sanders TAB. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Europe. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (Suppl): 176-8.
98. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz JA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 356-62.

99. WHO. Fifty-fifth World Health Assembly. Diet, physical activity and health. A55/16. Geneva, 27 March 2002.
100. Sothorn MS, Loftin M, Suskind RM, Udall JN, Blecker U. The health benefits of physical activity in children and adolescents: implications for chronic disease prevention. *Eur J Pediatr* 1999; 158 (4): 271-4.
101. Sothorn MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Ped Clin N Amer* 2001; 48: 995-1015.
102. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA Jr, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, Field AE, Colditz GA. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001; 285 (19): 2461-7.
103. Armstrong J, Reilly JJ and the Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2002; 359: 2003-4.
104. Robinson TN. Obesity prevention. In C. Chen, WH Dietz. Obesity in children and adolescent. Nestle Nutr. Works. Ser. Vol. 49. Lippincott William Wilkins. Philadelphia 2002; pp. 245-56.
105. WHO. Consejo ejecutivo 111ª reunión. Punto 2 del orden del día. Alocución de la Directora General ante el Consejo Ejecutivo. EB 111/2. Geneva, 20 January 2003.
106. Epstein LH, Roemmich JN, Raynor HA. Behavioral therapy in the treatment of Pediatric Obesity. *Ped Clin N Amer* 2001 ; 4 : 981-93.
107. Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA. Increasing fruit and vegetable and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001 ; 9 : 171-77.
108. Yonovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. *Ped Clin N Amer* 2001; 4: 1041-53.
109. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr* 2001 ; 138 : 499-504.