

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

Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra

R.A. Lama Morea^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-

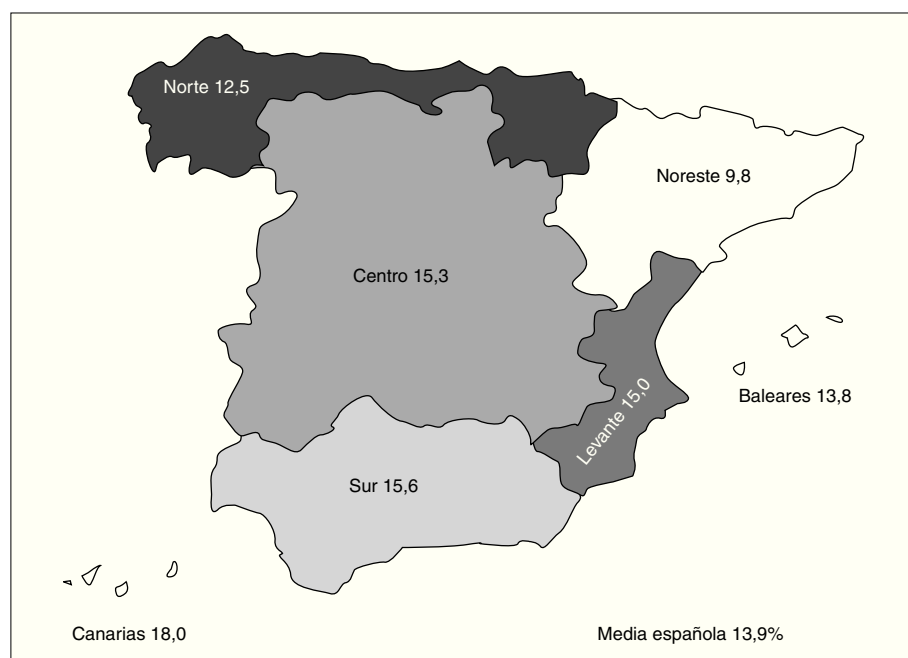


Figura 1. Prevalencia de obesidad en España por regiones. Estudio enKid (1998-2000).

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).

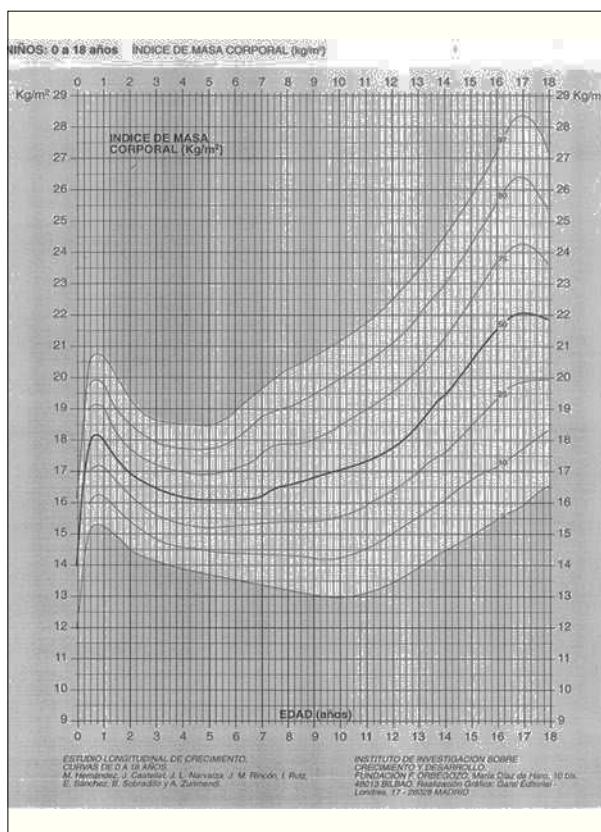


Figura 2. Rebote adiposo después de los 6 años.

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 -linoléico. 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.

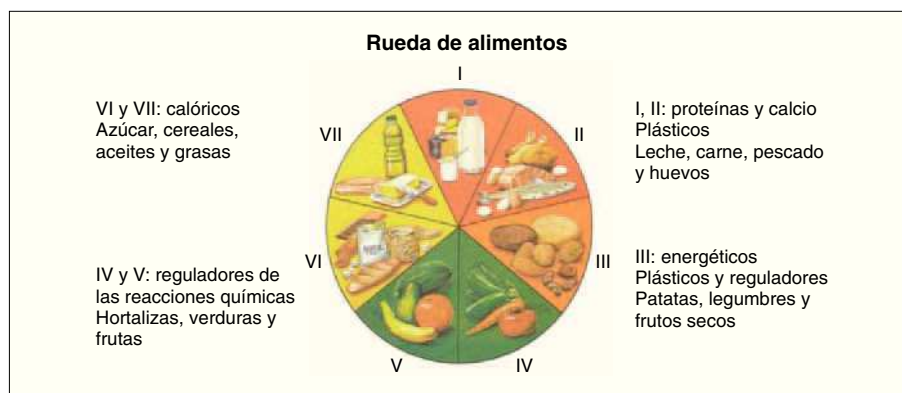


TABLA 2. Recomendaciones para continuar el aprendizaje

- 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

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. Orbeagozo. 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. Matigne 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. Sothorn 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 LI, Riba Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil*. Estudio enKid. Barcelona: Masson; 2001. p. 109-27.