

## Curso de Endocrinología para Posgraduados

La obesidad infantil es una enfermedad multisistémica de consecuencias devastadoras. Su importancia deriva de su persistencia en la edad adulta y de su asociación con el riesgo cardiovascular. No existe un consenso para la definición de obesidad en la población infantil y juvenil. Lo más aconsejable es utilizar los percentiles del índice de masa corporal (IMC) o los puntos de corte por edad y sexo propuestos por Cole. La prevalencia de la obesidad infantil es muy elevada en todo el mundo desarrollado, y aún lo es más su velocidad de incremento. Es necesario un ambiente favorable para que aparezca la obesidad y, de entre todos los componentes alimentarios, es el incremento en la ingesta de grasa el que ofrece un mayor paralelismo con el aumento de la prevalencia de la obesidad en los países desarrollados. La grasa es el macronutriente de mayor rendimiento energético y el que presenta una menor capacidad de atenuar su exceso de ingesta. Sin embargo, no todos los estudios epidemiológicos encuentran una relación entre la ingesta de grasa y la ganancia de peso. En la controversia sobre la "culpabilidad" de la grasa se puede hipotetizar que la ingesta de grasa es un factor de confusión y que la relación causal más fuerte entre ingesta y obesidad se produce con la densidad energética, ya que ésta influye en la saciedad y ha sido implicada en la regulación energética. La grasa, los azúcares solubles y la ausencia de fibra y agua aumentan la densidad energética de los alimentos. Los alimentos de la llamada comida rápida tienen una gran densidad energética y su consumo es elevado en la población infantil. En cualquier caso, las principales encuestas poblacionales españolas y de casi todos los países occidentales ponen de relieve el exceso de ingesta de grasa en la población general (> 40%) e infantil (> 42%), muy lejos de las recomendaciones, lo que se asocia con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y, hasta cierto punto, de algunos cánceres e hipertensión. Por todo ello, es importante tomar medidas para reequilibrar la alimentación infantil, restringiendo la cantidad de grasa, disminuyendo la densidad energética e incrementando los hidratos de carbono ricos en fibra. Para ello es imprescindible adoptar medidas industriales, educativas y sociosanitarias.

## La grasa como factor de riesgo de obesidad en la población infantil

C. VÁZQUEZ

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.*

---

*Palabras clave:* Obesidad infantil. Prevalencia. Grasa de la dieta. Densidad energética. Fast-food.

La obesidad, definida como un exceso de grasa corporal resultado de un balance positivo de energía, es la forma más frecuente de malnutrición en los países desarrollados. La obesidad infantil es una enfermedad multisistémica de consecuencias devastadoras. La importancia de la obesidad infantil deriva de su persistencia en la edad adulta y del conocimiento de su asociación con comorbilida-

---

Correspondencia: Dr. C. Vázquez.  
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal.  
Ctra. Colmenar, Km 9. 28034 Madrid. España.  
Correo electrónico: cvazquez.hrc@salud.madrid.org

Manuscrito recibido el 24-1-2003; aceptado para su publicación el 24-3-2003.

**TABLA 1. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el índice de masa corporal (IMC)\***

	Valores límites de IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Peso insuficiente	<18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad de tipo I	30-34,9
Obesidad de tipo II	35-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	> 50

\*SEEDO 2000.

des que constituyen, a su vez, los factores de riesgo más importantes de enfermedad cardiovascular. Pero no hay que esperar a la edad adulta para encontrar esta morbilidad; en el niño obeso existe ya una acumulación importante de factores de riesgo, como un perfil adverso de lipoproteínas, hipertensión arterial e intolerancia a los hidratos de carbono o, incluso, diabetes mellitus tipo 2, sobre todo si la distribución de la grasa es de tipo troncular<sup>1-5</sup>. Los estudios que examinan la influencia de la obesidad infantil en la morbilidad y mortalidad en la edad adulta parecen demostrar que la obesidad durante la adolescencia se relaciona con una mayor morbilidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes. Asimismo, los adultos que tuvieron los valores más elevados de índice de masa corporal (IMC) durante la infancia presentan un mayor índice de mortalidad global y por enfermedades cardiovasculares, aunque probablemente parte de esta asociación sea debida a la persistencia de la obesidad del niño en la edad adulta.

Por este motivo, es importante revisar el posible papel patogénico que un factor ambiental tan importante como el alimentario puede desempeñar en el desarrollo de la obesidad infantil, para su prevención y tratamiento.

## DEFINICIÓN DE OBESIDAD Y SU REPARTO

El IMC (peso en kg/altura en metros<sup>2</sup>) es un índice de peso para la altura, muy simple de obtener, que se correlaciona fuertemente con la adiposidad total ( $r = 0,84-0,91$ ) y muy poco con la estatura ( $r = 0,03$ )<sup>6</sup>. Una medida sencilla y más selectiva de la adiposidad, como la medición de pliegues cutáneos, no se ha generalizado, por lo que no sirve para la comparación entre poblaciones<sup>7</sup>. En la actualidad, el punto de corte

para el diagnóstico de obesidad más ampliamente aceptado es un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>. Sin embargo, existen estudios que utilizan diferentes puntos de corte, como es el caso de los National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), representativos de la población americana, en los que los puntos de corte de obesidad se sitúan en 27,8 kg/m<sup>2</sup> para los varones y 27,3 kg/m<sup>2</sup> para las mujeres, lo que corresponde al percentil 85 de ambos<sup>8</sup>. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad<sup>9</sup> clasifica el sobrepeso en 2 estratos (tabla 1) y la obesidad en cuatro.

La distribución de la grasa es un dato crucial para evaluar el riesgo de comorbilidad para un grado de corpulencia (IMC) dado. La adiposidad abdominal se correlaciona fuertemente con las alteraciones metabólicas y cardiovasculares secundarias a la obesidad. La medición exacta de la grasa abdominal es un procedimiento caro y no resulta adecuado para estudios epidemiológicos. El índice cintura-cadera (ICC) fue propuesto para conocer la distribución de la grasa y, desde hace 10 años, para identificar a los individuos adultos con acumulación de grasa abdominal se aceptan como puntos de corte un ICC  $> 1,0$  en varones y un ICC  $> 0,85$  en mujeres<sup>7</sup>.

Sin embargo, en la actualidad parece evidente que la medición exclusiva de la circunferencia de la cintura (CC), determinada en el punto medio entre el borde inferior de la costilla y la cresta ilíaca, se correlaciona fuertemente con la grasa abdominal y el riesgo de salud. Esta medición, más sencilla que el ICC, se correlaciona fuertemente con el IMC, el ICC y la grasa total.

Los puntos de corte de la CC a partir de los cuales el riesgo metabólico y cardiovascular está aumentado (CC  $> 94$  en varones y  $> 80$  en mujeres) o muy aumentado (CC  $> 102$  en varones y  $> 88$  en mujeres) se basa en un estudio epidemiológico holandés y, aunque dichas cifras no son aplicables a todas las poblaciones y razas<sup>7</sup>, están ampliamente aceptadas. El riesgo cardiovascular para los distintos grados de obesidad, así como su reparto, se reflejan en la tabla 2.

## EL PROBLEMA DE LA DEFINICIÓN DE OBESIDAD EN LA POBLACIÓN INFANTIL

En la población infantil y juvenil no existe un consenso tan amplio como en los adultos para la definición de obesidad. La referencia más ampliamente utilizada hasta el momento ha sido la recomendada por

**TABLA 2. Clasificación del riesgo cardiovascular según el índice de masa corporal (IMC)**

Tipo de obesidad	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Varones $\leq 102$ cm Mujeres $\leq 88$ cm	Varones $> 102$ cm Mujeres $> 88$ cm
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado	Alto
Obesidad tipo I	30-34,9	Alto	Muy alto
Obesidad tipo II	35-39,9	Muy alto	Muy alto
Obesidad tipo III-IV	$\geq 40$	Extremadamente alto	Extremadamente alto

\*SEEDO 2000.

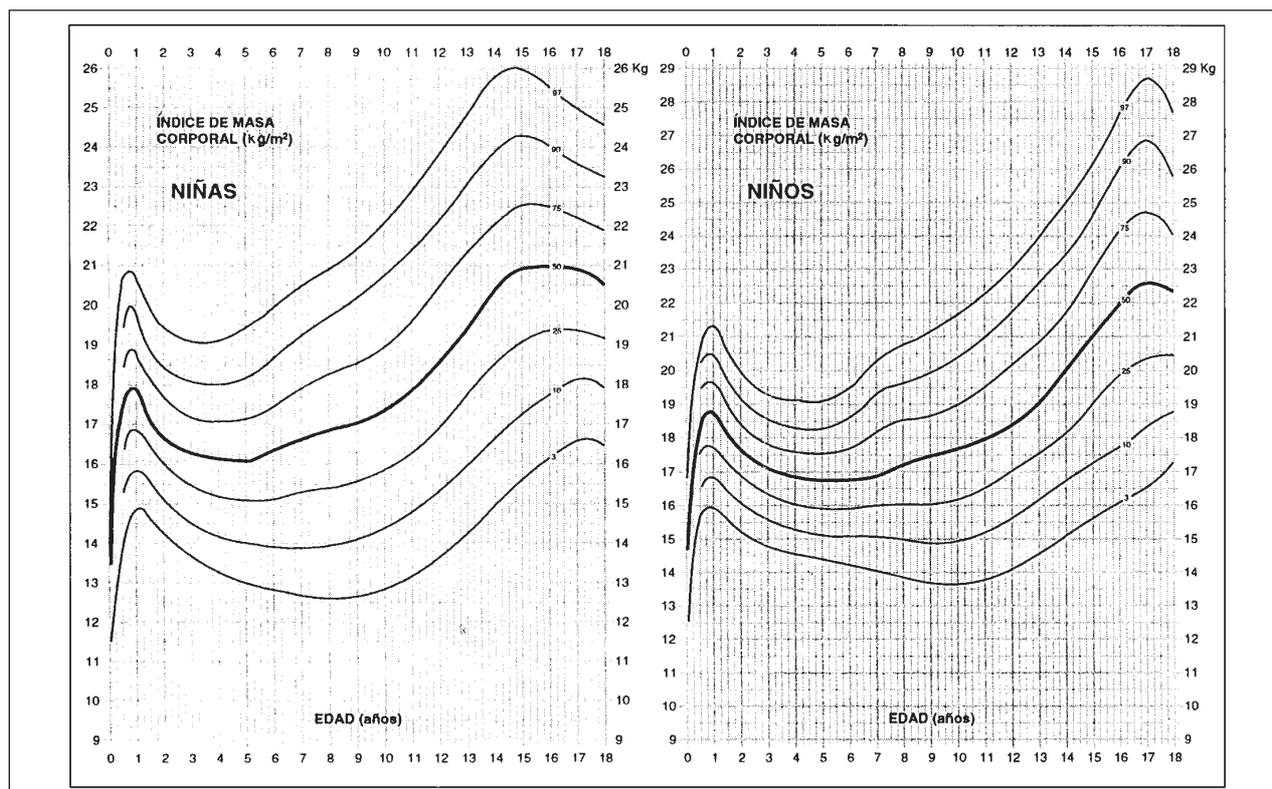


Fig. 1. Percentiles del índice de masa corporal (IMC).

la Organización Mundial de la Salud (OMS), desarrollada por el Centro Americano de Estadísticas de Salud (NCHS) y basada en las tablas de referencia de peso para talla.

Sin embargo, la mejor definición de obesidad en niños debe hacerse según los percentiles del IMC. Este índice es muy cambiante durante el desarrollo: asciende rápidamente en la primera infancia, desciende durante la edad preescolar para volver a aumentar hasta la vida adulta (fig. 1), en la que permanece estable. Por eso, no es posible utilizar puntos de corte como en la población adulta y se necesitan curvas de referencia poblacionales de IMC para niños, construidas con métodos normalizados.

Se dispone de este tipo de curvas para diferentes poblaciones europeas. Las más recientes utilizan el método de Cole<sup>10</sup>, que ajusta la distribución del IMC y permite su expresión como un percentil exacto o un *score* de desviación estándar. Pero de mucho más interés son los trabajos de Cole et al, del IOTF (Grupo de Trabajo Internacional para el Estudio de la Obesidad, creado bajo los auspicios de la OMS) y los CDC (Centers for Disease Control) que, a partir del estudio de 200.000 niños de 0 a 18 años procedentes de 6 estudios transversales de base poblacional (Brasil, Inglaterra, Hong-Kong, Holanda, Singapur y EE.UU.), deducen el punto de corte por edad y sexo, correspondientes a un IMC de 25 y 30 kg/m<sup>2</sup> a los 18 años<sup>11</sup> (fig. 2). Estos puntos de corte pueden no ser apropiados

para todas las razas<sup>12</sup>, pero suponen una importante propuesta.

Las diferencias de metodología que se encuentran en los distintos trabajos dificultan extraordinariamente los estudios comparativos y pueden explicar algunos resultados discordantes.

## PREVALENCIA DE LA OBESIDAD EN LA POBLACIÓN INFANTIL

### España

A partir de la década de los años setenta se han realizado múltiples estudios epidemiológicos para conocer la prevalencia de la obesidad infantil, describir la mal conocida historia natural de esta enfermedad y valorar la importancia de la genética y del medio ambiente en su desarrollo.

Los estudios epidemiológicos han posibilitado el reconocimiento de que la mayoría de los adultos con obesidad muy intensa ya se encontraban en una situación de sobrecarga ponderal en la infancia, incluso temprana<sup>2,13-15</sup>. La posibilidad de que un niño obeso se convierta en adulto obeso se cifra en un 21-43%<sup>16-19</sup>, aunque también se ha comprobado que una tercera parte de los niños con sobrepeso se convierten en adultos de peso normal, y un porcentaje similar de niños delgados se convierten en adultos obesos, sin que exista por el momento ninguna explicación satisfacto-

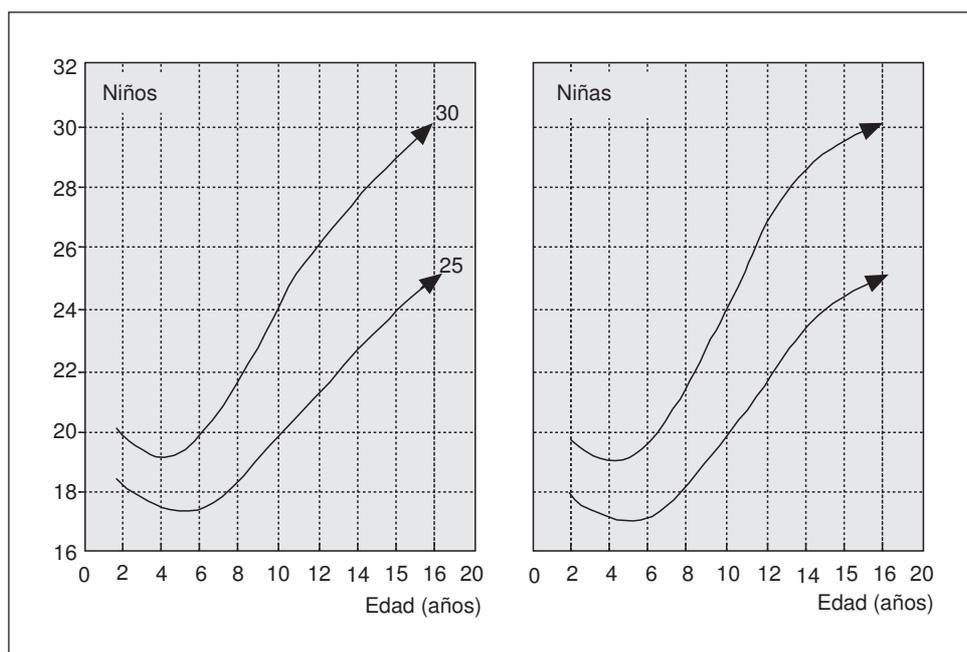


Fig. 2. Puntos de corte de obesidad según el IMC en la población infantil, propuestos por Cole et al<sup>11</sup>.

ria para estos hechos<sup>14</sup>. Sin embargo, algunos autores han observado que aquellos niños en los que el rebrote adiposo se adelanta, apareciendo antes de los 6 años, aunque no presenten sobrepeso en ese momento, tienen un mayor riesgo de desarrollar obesidad y, además, ésta tendrá un peor pronóstico<sup>20</sup>. Este fenómeno de mantener la obesidad desde la infancia hasta la edad adulta es mucho más evidente en los varones que en las mujeres<sup>21</sup>, y la posibilidad de predecir esta circunstancia es posible en mayores los 13 años<sup>22</sup>.

En la tabla 3 se resumen los principales estudios españoles de prevalencia. El estudio PAIDOS 84<sup>23</sup>, realizado en 1984 en niños con edades comprendidas entre 6 y 13 años residentes en distintas regiones españolas, describía una prevalencia de obesidad (definida como pliegue tricipital superior a 2 desviaciones estándar [DE] de la media) del 5,1% en los niños y del 4,6% en las niñas, y mostró una prevalencia global de obesidad para ambos sexos del 4,9%, con una prevalencia superior a la media en los niños de la zona norte (7,2%). En el estudio de la población escolar de Bilbao reali-

zado entre 1986 y 1988<sup>24</sup> en niños de 6-14 años, los criterios definitorios de obesidad se basaron en el percentil de peso para talla: el percentil > 95 indicaba obesidad y entre 85 y 95 sobrepeso. Según dichos criterios, se estimó la prevalencia de obesidad en un 2% para los niños y un 4% para las niñas, y el sobrepeso en un 4% en los niños y un 6% para las niñas. Otro estudio español<sup>25</sup> sobre niños del área mediterránea hace oscilar la prevalencia entre un 16 y un 18%, según se trate de niños o niñas.

Nosotros realizamos el estudio CAENPE<sup>26</sup>, que consistió en un análisis antropométrico, bioquímico y nutricional de una población constituida por 2.410 niños y niñas representativos de los escolares de 6 a 14 años de la Comunidad de Madrid. En términos de prevalencia, y considerando como límite inferior de obesidad el percentil 90 del IMC o de los pliegues subcutáneos, encontramos que, respecto al IMC, el 14,32% de los niños y el 6,43% de las niñas estarían incluidos dentro de la definición de obesidad. Si consideramos los pliegues subcutáneos, el 11,45% de los niños y el

**TABLA 3. Principales estudios de prevalencia españoles sobre la obesidad infantil**

Ciudad o región	Año	Método	Edad (años)	N	Prevalencia Varones	Prevalencia Mujeres	Autor o estudio, año y referencia bibliográfica
Varias	1984	PT > 2 DE p50	6-14	764	5,1	4,6	PAIDOS '84, 1995 <sup>23</sup>
Bilbao	1986-1988	Peso > p95	6-14	?	2	4	Aranceta J, 1988 <sup>24</sup>
Madrid	1992-1993	PT > p90	6-14	2.410	11,4	7,1	CAENPE 1994 <sup>26</sup>
		pIMC > p90			14,3	6,4	
Pontevedra	1998	pIMC > p85	6-15	903	18,1		Ríos, 1999 <sup>95</sup>
		pIMC > p			6,8		
Varias zonas geográficas de España	1998-2000	pIMC > p95	2-24	5.500	13,9		enKID, 2001 <sup>79</sup>
Madrid y Ourense	2001	IMC < 20,1	6-7	1.112	8,5-15,7		Martínez, 2002 <sup>30</sup>

IMC: índice de masa corporal; p: percentil; DE: desviación estándar; PT: percentil.

7,16% de las niñas para el pliegue tricípital, y el 12,8% de los niños y un 9,65% de las niñas para el pliegue subescapular podían considerarse obesos. Si utilizamos los puntos de corte para adultos, un 5% de ellos presentaban un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> y un 1,5% un IMC > 27 kg/m<sup>2</sup>.

En relación con la población adolescente, se conocen los siguientes datos: en una muestra representativa de San Sebastián<sup>27</sup> se describe una frecuencia de sobrepeso del 9% en los chicos y del 6% en las chicas. La prevalencia de obesidad en este colectivo fue de un 6% para los varones y un 5% en el subgrupo femenino. Los datos de este segmento de edad en la encuesta de Cataluña<sup>28</sup> sitúan la prevalencia de sobrepeso (IMC entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup>) en un 18,6% en los varones y en un 5,4% en las mujeres, y la de obesidad en un 1,8% en los jóvenes y un 1,6% en los adolescentes. Siguiendo este mismo criterio, en la Comunidad Valenciana<sup>29</sup> el sobrepeso alcanzaba una prevalencia del 22,8% en los varones y el 15,7% en las mujeres de este grupo de edad, y la obesidad del 4,8% en los varones y del 2,6% en las mujeres. Recientemente, un estudio realizado en escolares de Cuenca ha revelado la alta prevalencia de obesidad y el gran riesgo relativo (cercano a 3) de seguir obeso durante 6 años más<sup>30</sup> (tabla 3).

En la encuesta sobre los factores de riesgo cardiovascular realizado en la Comunidad de Murcia<sup>31</sup> los datos relacionados con la población juvenil describen una prevalencia de obesidad del 11,2% en los varones y del 4,7% en las mujeres. En la Encuesta Nacional de Salud<sup>32</sup>, el 1,7% de los varones y el 0,4% de las mujeres entre 20 y 24 años se tipificaron como obesos (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>), de acuerdo con el peso y la talla declarados por los encuestados.

### Otros países

En otros países desarrollados encontramos una prevalencia de obesidad en la edad escolar del 7,6%<sup>33</sup> en niños franceses, del 13,4% en italianos<sup>34</sup>, del 3,6-4,3% en finlandeses<sup>35</sup> y del 10,8% en niños norteamericanos<sup>36</sup>. Los NHANES dan un cifra de prevalencia de obesidad del 11% en los EE.UU. hasta 1994<sup>37</sup>.

## CAMBIO GLOBAL EN LA PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

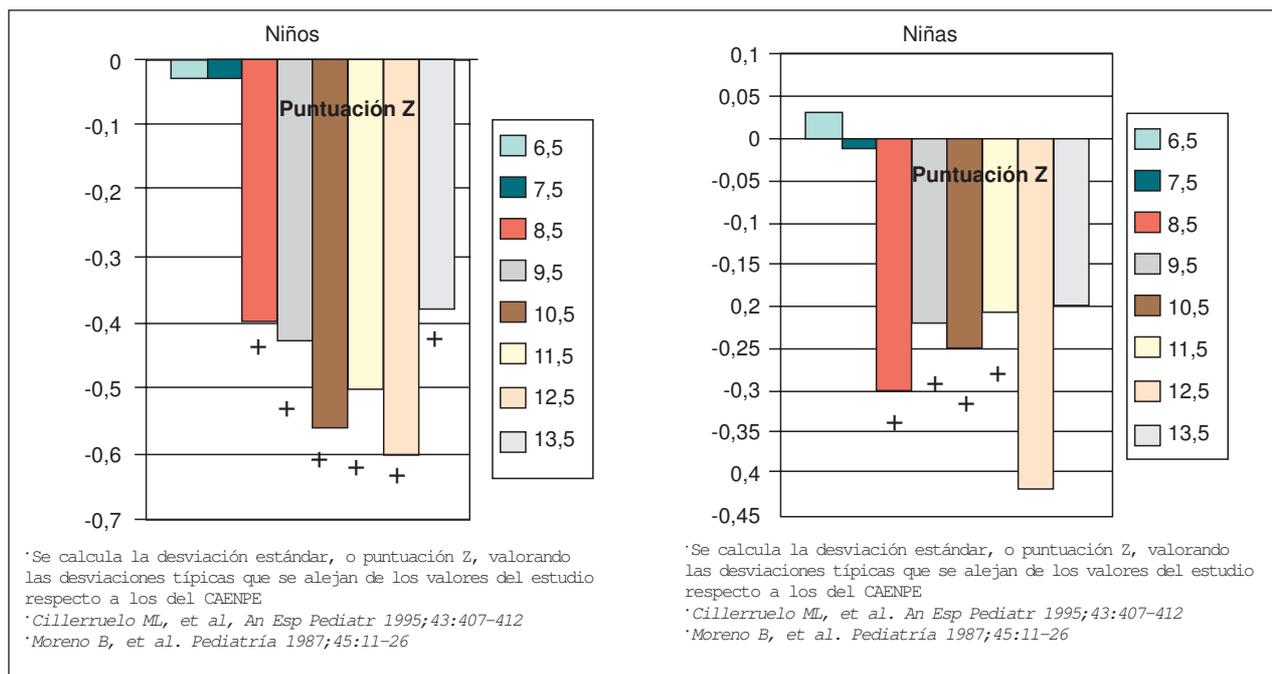
Hoy día existen datos<sup>38-40</sup> que sugieren un aumento de la prevalencia de la obesidad a una velocidad alarmante en todo el mundo, incluso en los países en vías de desarrollo y, dado que el problema afecta también a los niños, la tasa futura y las consecuencias sólo son imaginables y no es posible calcularlas. La evaluación de estas tendencias se hace mediante una interpretación prudente y matizada de los datos existentes, ya que la comparación entre estudios transversales presenta limitaciones y problemas metodológicos<sup>41</sup>. Más recientemente, Nicklas et al<sup>42</sup> han demostrado que la prevalencia de obesidad en los EE.UU. se ha doblado en el período 1974-1994, con unos incrementos de

**TABLA 4. Cambio de prevalencia de la obesidad infantil en el**

EE.UU. 1971-1974 a 1999 6-11 años: 4-13% 12-19 años: 6-14% IMC percentil 95
Haiti 1978 a 1994-1995 0-5 años: 0,8-2,8% Weight-for-height >2 SD from median
Chile 1985 a 1995 0-6 años: 4,6-7,2% Weight-for-height >2 SD from median
Brazil 1974 a 1997 6-9 años; 4,9-17,4% 10-18 años; 3,7-12,6% Age-adjusted BMI cutoff linked to the adult value of 25 kg/m <sup>2</sup>
Costa Rica 1982 a 1996 2,3-6,2% (2,7) Weight-for-height >2 SD from median
Australia 1985 a 1995 7-15 años; Boys: 1,4-4,7% Girls: 1,2-5,5% Age-adjusted BMI cutoff linked to the adult value of 30 kg/m <sup>2</sup>
Japón 1970 a 1996 10 años; Boys: < 4% to about 10% Girls: about 4% to about 9% 120% of standard weight
Reino Unido 1984 a 1994 4-11 años; Boys: 0,6-1,7% Girls: 1,3-2,6% Age-adjusted BMI cutoff linked to the adult value of 30 kg/m <sup>2</sup>
Escocia 1984 a 1994 4-11 años; Boys: 0,9-2,1% Girls: 1,8-3,2%
Marruecos 1987 a 1992 0-5 años; 2,7-6,8% Weight-for-height >2 SD from median
Egipto 1978 a 1995-96 0-5 años; 2,2-8,6% Weight-for-height >2 SD from median
Ghana 1988 a 1993-94 0-3 años; 0,5-1,9% Weight-for-height >2 SD from median
China 1991 a 1997 6-9 años; 10,5-11,3% 10-18 years 4,5-6,2% Age-adjusted BMI cutoff linked to the adult value of 25 kg/m <sup>2</sup>

peso más llamativos en el estrato de 19-24 años. El incremento anual del peso y la prevalencia de obesidad entre 1983 y 1994 son un 50% más elevados que entre 1973 y 1982.

En España, la prevalencia de obesidad ha aumentado de forma similar a la de otros países, aunque no tan espectacularmente como en Inglaterra o los EE.UU. Según los datos de encuestas nacionales<sup>43</sup> realizadas en una población representativa de la población adulta no institucionalizada española, la prevalencia de obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) aumentó un 2,2%, pasando del 7,7% en 1987 al 9,9% en 1993, lo que supone un incremento porcentual del 29% en este período. Y dicha prevalencia sigue aumentando, ya que en 1995 se



Figs. 3 y 4. Cambio de prevalencia de la obesidad infantil en España: comparación del índice de masa corporal (IMC) del CAENPE con el estudio antropométrico de la CAM de 1987.

observó una prevalencia global de la población entre 25 y 60 años del 13,4%. El incremento se produce para todos los estratos de edad y ambos sexos, aunque los mayores incrementos en el período 1987-1993 se observaron en las mujeres de 20-24 años y en los varones de 45-54 años, y los menores en las mujeres con estudios universitarios<sup>43</sup>.

Existen menos estudios epidemiológicos sobre las tendencias en la población infantil y juvenil. Sin embargo, se ha evidenciado que, en los países industrializados, el peso aumenta más y más deprisa que la estatura, incrementado el IMC<sup>44,45</sup>.

En los últimos 100 años, los niños son más altos y maduran más precozmente en todo el mundo<sup>46</sup>. Además, esa maduración acelerada parece provocar una distribución centrípeta del exceso de peso<sup>47,48</sup>. Para Rolland Cachera, este fenómeno es el resultado de un desbalance nutricional y hormonal en los dos períodos vulnerables de la infancia<sup>49</sup>. En Francia, la obesidad infantil, definida como un IMC > 20 kg/m<sup>2</sup>, ha pasado de un 5,1% en 1980 para niños de 10 años, a un 12,7% en 1996 para el mismo grupo de edad (incremento del 149%)<sup>50</sup>.

El análisis de los NHANES para el estrato de edad infantil<sup>8</sup> revela un incremento del 5% en el sobrepeso de los niños en los distintos períodos. En el Bogalusa Heart Study, el diseño prospectivo demuestra también un aumento en la prevalencia<sup>51</sup>. Ebbeling et al muestran el cambio de prevalencia de obesidad infantil en varios países de África, América, Asia y Australia<sup>37</sup> (tabla 4).

En España, la comparación del estudio CAENPE, realizado en 1992, con los datos de estudios anteriores

–Paidós<sup>84</sup><sup>23</sup>, estudio Fundación Orbegozo<sup>52</sup>, estudio de la ciudad de Málaga<sup>53</sup> y el estudio de la Comunidad de Madrid<sup>54</sup>– revela un mayor IMC en los niños, por edades y sexos, que en los estudios previos, así como mayores pliegues grasos subcutáneos, excepto en la comparación con el estudio de Málaga (figs. 3 y 4).

### INFLUENCIA DEL AMBIENTE SOBRE LA PATOGENIA DE LA OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad oligogénica. Hasta el momento se han descrito 5 o 6 mutaciones genéticas que causan obesidad, y todas ellas comienzan en la infancia. Pero la predisposición parece estar causada por al menos 250 genes asociados a la obesidad, que interactúan entre sí y con el medio ambiente; además, en el niño, los factores perinatales son importantes. Así, la obesidad materna durante el embarazo puede causar obesidad en el hijo<sup>37</sup> debido a que la transferencia aumentada de nutrientes intraútero puede ocasionar cambios permanentes en la regulación apetito-saciada en el feto. Asimismo, la desnutrición fetal produce cambios permanentes que inducen a la obesidad<sup>37</sup>. Por eso, los países con una economía transicional pueden verse afectados por ambos problemas.

A pesar de las enormes contribuciones que los hallazgos genéticos están suponiendo para la comprensión (y eventualmente el tratamiento) de este síndrome, lo cierto es que, salvo en los defectos genéticos mayores (equivalentes en humanos a los ratones obe-

**TABLA 5. Porcentaje de ingesta de grasa en la población infantil española**<sup>69,70</sup>

	Global	6-10 años	11-14 años
Media nacional	42%	38-48%	41-50%
Grasa saturada		16-18%	12-18%
Grasa monoinsaturada		20%	20%
Estudio GALINUT	43%		
Grasa saturada	16%		

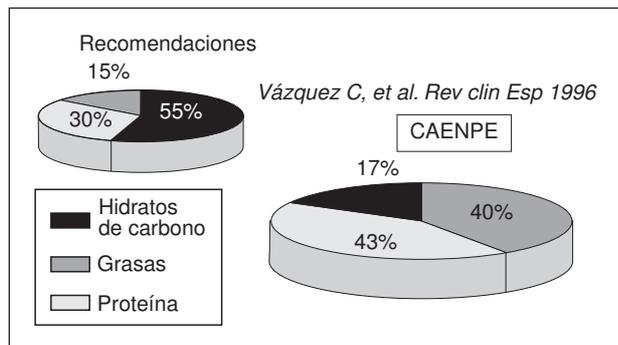


Fig. 5 Porcentaje de ingesta de grasa en la población infantil<sup>68</sup>.

Los monogénicos), el ambiente favorable es necesario para la expresión de la obesidad<sup>56,57</sup>. Y qué duda cabe que el nuestro lo es: el estilo de vida occidental, que se caracteriza por sedentarismo, termoneutralidad y excesiva oferta alimentaria vinculada a una presión publicitaria fortísima, alcanza ya a la edad infantil y juvenil. Las dos primeras características suponen una disminución del gasto diario difícil de cuantificar, pero que puede representar diferencias de hasta 500 kcal/día entre niños sedentarios (ordenador, TV, vídeo, etc.) y niños deportistas, siendo éste un factor desencadenante de obesidad en los adultos<sup>58,59</sup>.

La influencia que pueden tener diferentes aspectos del medio ambiente sobre la aparición de obesidad en el niño ha sido ampliamente estudiada, aunque sin que se haya llegado a conclusiones definitivas. El aumento en el nivel socioeconómico conlleva un incremento en su prevalencia, como puede comprobarse en los países en vías de desarrollo, que están pasando con rapidez del problema del déficit nutricional al del exceso del mismo<sup>60,61</sup>, pudiéndose observar un curioso fenómeno de coexistencia de desnutrición y niveles de obesidad crecientes, como si ciertas sociedades estuvieran pasando de la desnutrición al sobrepeso sin haber conseguido nunca un estado adecuado de nutrición a causa del rápido desarrollo económico, de la emigración a áreas urbanas y del cambio en los hábitos nutricionales, con una mayor ingesta de alimentos ricos en grasas<sup>62-64</sup>. Otros factores del entorno, como ser hijo único o ser el último de la serie, pertenecer a una familia con un solo progenitor<sup>33</sup>, un exceso de horas de televisión con un aumento en la ingesta de alimentos entre horas y una disminución de las horas sueño<sup>65-67</sup>, parecen relacionarse positivamente con el desarrollo de obesidad en la infancia.

**TABLA 6. Ingesta y estado nutricional en escolares de 6 a 14 años**<sup>77</sup>

	Normal	Obeso	Desnutrido	p
Calorías/día	2.454 ± 548	2.662 ± 593	2.348 ± 430	< 0,1
Proteínas (g/día)	86 ± 19	94 ± 17	82 ± 15	NS
Grasa total (g/día)	112 ± 30	125 ± 28	101 ± 18	< 0,05
Grasa saturada (g/día)	38 ± 9	42 ± 8	32 ± 5	< 0,01
Hidratos de carbono	277 ± 64	291 ± 82	273 ± 69	NS
Colesterol (mg/día)	460 ± 133	492 ± 131	445 ± 79	NS

## NUTRICIÓN Y OBESIDAD INFANTIL: ¿ES LA GRASA LA CULPABLE?

Entre todos los factores ambientales, la alimentación tiene una importancia crucial por su cotidianidad y su gran variabilidad. Y entre todos los componentes alimentarios, es el incremento en la ingesta de grasa el que ofrece mayor paralelismo con el aumento en la prevalencia de la obesidad en los países desarrollados.

De hecho, la ingesta de grasa en la población infantil general es muy excesiva, suponiendo más del 40% de las calorías totales, muy por encima de las recomendaciones, como ponen de manifiesto todos los estudios epidemiológicos españoles de la última década<sup>68-70</sup> (tabla 5; fig. 5).

Y, ¿qué ocurre con los obesos? La ingesta real de niños y adolescentes obesos, inmersos en un bombardeo de tentaciones y, con frecuencia, muy vulnerables a ello, no se conoce bien. Las técnicas de encuesta presentan serias limitaciones en los obesos<sup>71</sup>, pero hay evidencias que permiten afirmar que el obeso come más que el delgado, aunque no es consciente de ello. Hasta el momento se mantiene el debate sobre si el obeso es el que ingiere más calorías o más grasa; existen experiencias que apoyan que los obesos son los "poco oxidadores de grasa"<sup>72</sup>, y que este nutriente, a igualdad de calorías, es más "eficiente" que las proteínas y los hidratos de carbono<sup>73</sup>, al no estimular su oxidación<sup>74</sup> y presentar un depósito poco costoso, metabólicamente hablando. Según esto, la ecuación termodinámica sería fundamentalmente una ecuación del balance de grasa.

De hecho, algunos estudios epidemiológicos transversales relacionan la obesidad con la ingesta de grasa<sup>75-77</sup> y no con el aporte calórico. Además, algún estudio metabólico ha comprobado la reducción de peso en obesos mediante la disminución de la cantidad de grasa de la dieta, manteniendo constante la ingesta calórica<sup>78</sup>. Las poblaciones de los países en vías de desarrollo que emigran a áreas urbanas incrementan drásticamente su ingesta de grasa y su prevalencia de obesidad<sup>64</sup>. La ingesta de alimentos de origen animal con un elevado contenido graso, así como los refrescos, se han revelado en el estudio enKid como un factor asociado al exceso ponderal<sup>79</sup>. El análisis del patrón alimentario del estudio CAENPE muestra que la prevalencia de obesidad es menor en los niños que siguen un patrón de dieta mediterránea<sup>80</sup>.

**Tabla 7. Coste y eficacia del almacenamiento de los distintos sustratos<sup>72</sup>**

		Estimada (%)	Calorías (%)
Hidratos de carbono	Grasa	0,80	0,20
Proteínas	Grasa	0,66	0,34
Grasa	Grasa	0,96	0,04
Hidratos de carbono	Glucógeno	0,95	0,05
Proteínas	Proteínas	0,86	0,14

En principio, parece bastante verosímil la teoría de la culpabilidad de la grasa. De hecho, podríamos decir que no todas las calorías son iguales<sup>72</sup>. La grasa es el macronutriente de mayor rendimiento energético y el que tiene menor capacidad de atenuar su exceso de ingesta. Existen argumentos que sostienen esta afirmación existen, y que describimos a continuación.

### Epidemiológicos

1. Algunos estudios han demostrado que muchos de los sujetos con mayor tendencia a ganar peso y a recuperar el peso perdido son los que muestran menor capacidad de oxidar la grasa.

2. En muchos estudios observacionales transversales no se ha encontrado relación entre la ingesta calórica de los individuos y su peso corporal, aunque sí entre éste y la ingesta de grasa total (tabla 6).

### Regulación apetito-saciedad

1. A igualdad de peso, la grasa, por su mayor densidad calórica (9 kcal/g frente a 4 kcal/g de los hidratos de carbono y las proteínas y 7 kcal/g del alcohol) aporta más energía.

2. La mayor aceptabilidad de las dietas ricas en grasa predisponen a la ingesta excesiva.

3. Parece existir un consenso amplio respecto a que las proteínas aportan el máximo poder saciante de los alimentos, mientras que las grasas aportan el mínimo.

### Metabólicos

La grasa es el macronutriente de mayor rendimiento energético ("la grasa hace más fácilmente grasa") y el que presenta una menor capacidad para atenuar su exceso de ingesta (tabla 7), ya que:

1. La síntesis de triglicéridos a partir de los ácidos grasos "sobrantes" tiene un coste de sólo un 3% de las calorías originales, mientras que ese coste es del 7% para la síntesis de glucógeno a partir de la glucosa y de un 23% para la síntesis de triglicéridos a partir de un exceso de hidratos de carbono.

2. La grasa posee escasa capacidad para estimular su propia oxidación cuando se ingiere en exceso.

3. La grasa apenas estimula la termogénesis adaptativa (fig. 6).

4. La regulación de las reservas de grasa y su ingesta dependen poco de sí mismas y se encuentran más influidas por el sistema nervioso simpático.

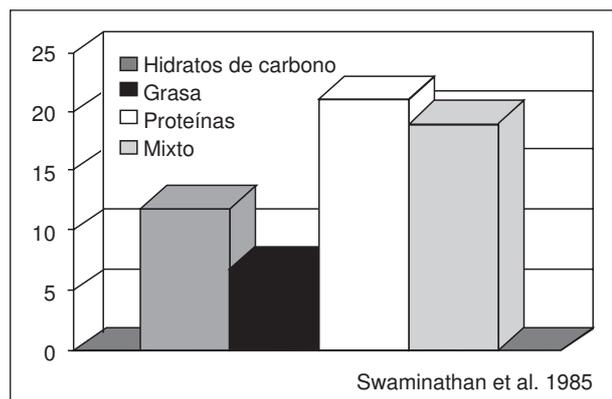


Fig. 6. Grasa y termogénesis adaptativa. Tomada de Swaminathan et al, 1985.

5. La disminución de la grasa es la única manipulación dietética reductora de calorías que no induce una hipersecreción compensatoria de ghrelina, una importantísima hormona orexígena<sup>81</sup>.

### Resultados

1. Una dieta que incluya pocas grasas es más fácil de prescribir y de ser comprendida.

2. El cumplimiento de la misma es más fácil y mantiene el poder saciante.

3. Numerosas publicaciones ilustran la efectividad de una dieta que incluya pocas grasas, incluso sin disminuir las calorías totales. El análisis de estudios controlados, permite afirmar que la disminución de un 10% de la grasa, sin modificar el aporte calórico, consigue una disminución de aproximadamente 16 g de peso al día. El estudio CARMEN<sup>82</sup> demuestra una eficacia similar, y un reciente metaanálisis así lo confirma<sup>83</sup>.

### ¿ES TODA LA GRASA IGUAL?

Quizá, el tipo de grasa afecta más que la cantidad. La grasa saturada y los ácidos grasos trans podrían ser más nocivos. Desde luego, lo son en cuanto al riesgo cardiovascular y la diabetes<sup>84</sup>, pero también son los nutrientes cuya absorción estimula menos la secreción gastrointestinal de leptina.

### CONTROVERSIA SOBRE LA EFECTIVIDAD DE LA RESTRICCIÓN DE LA GRASA

Sin embargo, no todos los estudios epidemiológicos encuentran una relación entre la ingesta de grasa y la ganancia de peso. Un importante estudio realizado en 436 mujeres gemelas sanas (la gemelaridad asegura un adecuado control de los factores genéticos) no encontró ninguna relación entre la ingesta total o el porcentaje de grasa y de hidratos de carbono con el IMC, la grasa corporal total ni la grasa abdominal (controlando factores importantes como el hábito tabáquico, el tratamien-

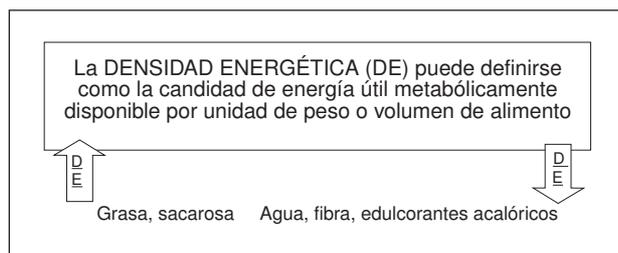


Fig. 7. Factores energéticos que influyen en la densidad energética<sup>88</sup>.

to hormonal sustitutivo o el ejercicio físico), ni siquiera en los 90 pares de gemelas monocigóticas.

Por otro lado, en algunos países occidentales, como los EE.UU., se constata una tendencia divergente en el IMC y el consumo de grasa, lo que se ha dado en llamar “la paradoja americana”<sup>85</sup>. Otros autores creen que esta “paradoja” se explica por el decremento progresivo de ejercicio físico.

Algunas experiencias en ratas muestran el aumento de la expresión del gen del neuropéptido Y y la corticosterona circulante, potente estimulador del apetito y frenador del gasto energético, con dietas ricas en hidratos de carbono y con pocas grasas.

Por último, el agravamiento de la insulinoresistencia y la aparición de diabetes tipo 2 relacionadas con la obesidad comportan cambios en la utilización de sustratos. El hiperinsulinismo aumenta el tono simpático, lo que estimula la oxidación grasa. El incremento de los ácidos grasos libres, sobre todo en el territorio esplácnico, característico de la obesidad central, aumenta la oxidación de la grasa y empeora la situación de insulinoresistencia, cerrando el círculo vicioso de diabetes-obesidad. Estos hechos explican algunos hallazgos contradictorios en la obesidad con respecto a la oxidación grasa.

En el niño, Rolland Cachera<sup>49</sup> ha demostrado que es el exceso de ingesta proteica, y no de grasa, en la primera infancia el responsable del rebote de adiposidad precoz y de la obesidad adulta. En los EE.UU donde, como se ha comentado, la prevalencia de obesidad infantil se ha doblado entre 1974 y 1994, las encuestas han revelado una disminución en el porcentaje de grasa de la dieta sin que se hayan producido cambios en la ingesta total de energía, en lo que se conoce como la paradoja americana y que probablemente tenga relación con el sedentarismo creciente<sup>42</sup>.

Sin embargo, Jequier, en un artículo de revisión publicado en los *Hot topics* del *Journal of Endocrinology and Metabolism*<sup>86</sup>, insiste en la fuerte correlación epidemiológica encontrada en todo el mundo entre el incremento de la grasa en la alimentación y aumento de la prevalencia de la obesidad infantil. Este autor explica la “aparente” paradoja americana por el sedentarismo creciente de los niños y el aumento de consumo de azúcares refinados en refrescos, golosinas etc. Para el autor, la grasa, por su elevada densidad calórica, su escaso poder saciante y su reducida influencia sobre la termogénesis facultativa es, sin duda, el nutriente más “culpable”.

## DENSIDAD ENERGÉTICA

En la controversia sobre la “culpabilidad” de la grasa se puede hipotetizar que la ingesta grasa es un factor de confusión, y que la relación causal más fuerte entre ingesta y obesidad se produce con la densidad energética, ya que ésta influye en la saciedad y, por tanto, en la cantidad real de ingesta y ha sido implicada en la eficacia de la misma y en la regulación energética. La ingesta excesiva de alimentos no es una cuestión de mucho apetito (o no lo es siempre), sino de saciedad. En otras palabras, el obeso no es quien más apetito experimenta, sino quien más tarde y menos intensamente tiene la sensación de saciedad.

La saciedad es una sensación que se experimenta a nivel central y en cuyo desencadenamiento intervienen señales vagales, simpáticas, hormonales y de neuropéptidos. Pero, qué duda cabe, el volumen de la ingesta tiene importancia. Se ha sugerido que tendemos a comer siempre un mismo volumen de ingesta porque la distensión gástrica estimula las señales vagales de la saciedad<sup>87</sup>, así que las ingestas poco voluminosas, aunque sean muy ricas en energía, incitan a comer más.

Una de las grandes diferencias entre la alimentación actual y la de hace algunas décadas (además del mayor consumo proteico y grasa, sobre todo grasa saturada) es la mayor frecuencia en el consumo de alimentos refinados, escasos en residuos, con una gran densidad energética (fig. 7).

En los alimentos más habituales, los componentes que más determinan la densidad energética son el agua y la grasa. La fibra tiene un efecto menor, y es aún más reducido el del uso de edulcorantes acalóricos en sustitución de la sacarosa. Cuanto más elevada es la cantidad de agua, menor el contenido en grasa, menor la densidad calórica y mayor el volumen, más aumentará la distensión gástrica.

Pero, además de este aspecto, la mayor ingesta asociada al consumo de alimentos con gran densidad energética tiene que ver con la palatabilidad<sup>88</sup>. En diversos estudios en humanos se ha asociado la palatabilidad con una mayor ingesta en una comida y su mantenimiento en las siguientes<sup>89</sup>.

Por otro lado, aunque la mayor densidad energética se asocia con una menor velocidad de vaciamiento gástrico, sin embargo, la velocidad de salida gástrica de calorías (tasa de salida de energía) es mayor, con el muy probable aumento subsecuente de la tasa de digestión y absorción y un más pronto retorno del apetito.

En el caso de los hidratos de carbono, la mayor rapidez de absorción incrementa el índice glucémico, lo que en algunos estudios se asocia con una mayor ingesta en la comida siguiente. Incluso algún trabajo sugiere que, a igualdad de ingesta (en calorías, densidad energética y alimentos), la mayor palatabilidad condiciona un mayor índice glucémico. Esto sugiere un vínculo entre la palatabilidad y el índice glucémico y vaciamiento gástrico como mecanismos subyacentes que determinan el efecto de la densidad energética en la regulación energética.

El mayor determinante de la densidad energética es la grasa, y ya hemos comentado cómo la mayoría de los estudios (pero no todos)<sup>90</sup> transversales y prospectivos demuestran que la obesidad se asocia con una mayor ingesta de grasa, aunque no se puede precisar si aquí actúan como factores de confusión otros elementos, como la palatabilidad, la fibra o la variedad alimentaria. De hecho, algunos estudios sugieren que es la densidad energética, y no la grasa, la que determina una mayor o menor ingesta<sup>87</sup>.

## ¿ES LA COMIDA RÁPIDA LA CULPABLE REAL?

Los *fast food* son alimentos que incorporan todos los elementos alimentarios nocivos para la prevención de la obesidad: grasa saturada, grasa trans, un elevado índice glucémico, una alta densidad energética, grandes porciones (promociones 2 x 1) y escasez de fibra, micronutrientes y antioxidantes.

Algunos estudios sugieren una asociación entre el consumo de *fast food* y la ingesta energética en adolescentes y adultos<sup>91,92</sup>. El propio Jecquier<sup>86</sup> pone un expresivo ejemplo que ilustra cuánto supone una ingesta en un restaurante de comida rápida:

Doble *cheeseburger*  
 Patas fritas (*french fries*)  
 Bebida azucarada (300-500 ml)  
 Postre  
 2.200 kcal

Para consumir esta cantidad de calorías hay que correr (60 kcal/km) casi una maratón (40 km).

En el estudio CAENPE<sup>68,93</sup> se objetivó que los dulces, las golosinas y los snacks constituían el segundo grupo alimentario en la contribución al aporte calórico diario. Y la significativa menor ingesta de este grupo alimentario diferenciaba al grupo de escolares que mantenían un patrón alimentario mediterráneo frente a su opuesto<sup>80</sup>. Por otro lado, la frecuencia de consumo de estos alimentos entre la población infantil y juvenil se incrementa, lo que constituye un elemento preocupante que se debe combatir con medidas educativas y legislativas y con auténticos "pactos" con las industrias de salud.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de obesidad infantil es elevada y se incrementa a gran velocidad en los países desarrollados<sup>4,95</sup>.

2. La ingesta de grasa en la población infantil general es muy elevada y se aparta enormemente de las recomendaciones.

3. Los estudios epidemiológicos han mostrado hasta ahora que el incremento del consumo de grasa en las poblaciones infantiles corre paralelo al aumento de prevalencia de la obesidad infantil, aunque en los últimos años han aparecido datos contradictorios.

4. Respecto a la influencia de la grasa en el desarro-

llo de la obesidad, existe una controversia aún no resuelta. A pesar de muchos argumentos epidemiológicos, metabólicos y de regulación apetito-saciedad, la grasa podría ser un factor de confusión, y la relación más fuerte entre dieta y aumento de peso sería la densidad energética.

5. La grasa, los azúcares solubles y la ausencia de fibra y agua aumentan la densidad energética de los alimentos, disminuyendo la sensación de saciedad y aumentando las ingestas posteriores a corto y largo plazo. Los alimentos de la llamada comida rápida tienen una gran densidad energética y su consumo se eleva en la población infantil.

6. En cualquier caso, dado que: a) muchos estudios de tipo ecológico, observacionales transversales o longitudinales, estudios prospectivos de casos y controles o de cohortes, así como ensayos experimentales, han probado que la ingesta elevada de grasa total y saturada se asocia a la arteriosclerosis y la enfermedad coronaria (fuertes evidencias la relacionan también con la aparición más frecuente de ciertos cánceres y la hipertensión), y b) las principales encuestas poblacionales españolas y de casi todos los países occidentales ponen de relieve el exceso de ingesta de grasa de la población general (> 40%), es más prudente seguir aconsejando una restricción de la ingesta habitual de grasa.

7. La biología molecular nos permitirá, probablemente en el futuro y de forma paralela a lo que ha ocurrido con los enfermos dislipémicos, conocer la diferente vulnerabilidad a las calorías y a los distintos macronutrientes de individuos portadores de diversas mutaciones en los genes implicados en la regulación energética.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman DS, Srinivasan SR, Harsha DW, Webber LS, Berenson GS. Relation of body fat patterning to lipid and lipoprotein concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1989;50:930-9.
2. Unger R, Kreeger L, Christofel K. Childhood obesity. Medical and familial correlates and age of onset. *Clin Pediatr (Phila)* 1990; 29:368-73.
3. Hammer LD, Wilson DM, Litt IF, Killen JD, Hayward C, Minnez B, et al. Impact of pubertal development on body fat distribution among white, hispanic and asian females adolescents. *J Pediatr* 1991;118:975-80.
4. Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, Liou HS, Shieh SM. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:1141-6.
5. Okada T, Sato Y, Yamazaki H, Iwata F, Hara M, Misawa M, et al. Relationship between fat distribution and lipid and apolipoprotein profiles in young teenagers. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40: 35-40.
6. Spielgelman D, Israel RG, Bouchard C, Willett WC. Absolute fat mass, percent body fat and body-fat distribution: which is the real determinant of blood pressure and serum glucose? *Am J Clin Nutr* 1992;55:1033-44.
7. WHO Consultation on obesity. Obesity: preventing and managing

## Vázquez C. La grasa como factor de riesgo de obesidad en la población infantil

- the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 1998.
8. Kuczmarski R, Flegal K, Campbell S, Johnson C. Increasing prevalence of overweight among USA adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 1969 to 1991. *JAMA* 1994;272:205-14.
  9. Foz M, Barbany M, Remesar X, Carrillo M, Aranceta J, García Luna PP, et al. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad, y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000;115:587-97.
  10. Cole TJ. The LMS method for constructing normalised growth standards. *Eur J Clin Nutr* 1990;44:45-60.
  11. 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.
  12. Deuremberg P. Universal cut-off BMI points for obesity are not appropriate. *Br J Nutr* 2001;85:135-6.
  13. Sorensen TI, Sonne Holm S. Risk childhood of development of severe adult obesity: retrospective, population-based case-cohort study. *Am J Epidemiol* 1988;127:104-13.
  14. Clarke WR, Lauer RM. Does childhood obesity track into adulthood? *Crit Rev Food Sci Nutr* 1993;33:423-30.
  15. Gasser T, Kneip A, Ziegler P, Molinari L, Prader A, Largo RH. Development and outcome of indices of obesity in normal children. *Ann Hum Biol* 1994;21:275-86.
  16. Braddon FE, Rodgers B, Wadsworth ME, Davies JM. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)* 1986;293:299-30.
  17. Freedman DS, Shear CL, Burke GL, Srinivasan SR, Webber LS, Harsha DW, et al. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years: the Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health* 1987;77:588-92.
  18. Mossberg HO. Overweight in children and youths-a 40-year follow up study. *Nord Med* 1991;106:184-6.
  19. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994;59:955-9.
  20. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, Guillaud-Batouille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:129-35.
  21. Dwyer J, Coleman KA, Valadian I. Body mass index from childhood to middle age: a 50-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;56:14-8.
  22. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr* 1994;59:810-9.
  23. PAIDOS'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto universitario. Madrid: Jomagar, 1985.
  24. Aranceta J. Tendencias de consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población escolar de Bilbao [tesis doctoral]. Bilbao: Universidad del País Vasco, 1988.
  25. Nogueroles PJ, Ruiz MA, Martínez JM, Calero FM. Estudio epidemiológico de la obesidad infantil y adolescente en población infantil meridional española. *Enfermería Clínica* 1992;2:22-7.
  26. Consumo de alimentos y estados nutricionales de la población escolar de la Comunidad de Madrid (CAENPE). Madrid: Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994; p. 33-49.
  27. Agorreta T, Aguirre M, Pérez C, Aranceta J. Hábitos de consumo alimentario y estado nutricional de la población adolescente escolarizada en San Sebastián. Bilbao: Programa de Nutrición. Dirección de Salud Pública. Gobierno Vasco, 1991.
  28. Serra LL, Ribas L, García R, et al. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-93). Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1996.
  29. Quiles J, Vioque J. Prevalencia de obesidad en la Comunidad Valenciana. *Med Clin (Barc)* 1996;106:529-33.
  30. Martínez F, Salcedo F, Rodríguez Artalejo F, Martínez V, Domínguez HL, Torrijos R. Prevalencia de la obesidad y mantenimiento del estado ponderal tras un seguimiento de 6 años en niños y adolescentes: estudio de Cuenca. *Med Clin (Barc)* 2002;119: 327-30.
  31. Tormo MJ, Navarro C. Factores de riesgo cardiovasculares en la región de Murcia. 1992. Serie Informes 20. Murcia: Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales, 1995.
  32. Gutiérrez Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 1994;102:10-3.
  33. Locard E, Gemelli J. The environment of the obese child. Comparison with a reference population. *Pediatric* 1989;44:35-9.
  34. Ceratti F, Garavaglia M, Piatti L, Brambilla P, Rondanini GF, Bolla P, et al. Screening for obesity in a schoolchildren population of the 20th zone of Milan and a nutritional education intervention. *Epidemiol Prev* 1990;12:1-6.
  35. Nuutinen EM, Turtinen J, Pokka T, Kuusela V, Dahlstrom S, Viikari J, et al. Obesity in children, adolescents and young adults. *Ann Med* 1991;23:41-6.
  36. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics. *Pediatrics* 1998; 101:497-504.
  37. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360:473-82.
  38. Björntorp P, Brodoff BN, editors. Epidemiology of obesity. Philadelphia: JB Lipincott, 1992.
  39. Seidell JC, Deerenberg I. Obesity in Europe: prevalence and consequences for use of medical care. *Pharmacoeconomics* 1994;5(Suppl 1):38-44.
  40. Seidell JC. Time trends in obesity: an epidemiological perspective. *Horm Metab Res* 1997;29:155-8.
  41. Vázquez C. Epidemiología de la obesidad: estado actual en los países desarrollados. *Endocrinol Nutr* 1999;46:302-15.
  42. Nicklas TA, Baranowski T, Cullen KW, Berenson G. Eating patterns, dietary quality and obesity. *J Am Coll Nutr* 2001;20: 599-608.
  43. Gutiérrez Fisac JL. Aumento de la prevalencia de obesidad en España. Formación Continuada en Nutrición y Obesidad 1998;1:9-11.
  44. Deheeger M, Rolland-Cachera MF, Labadie MD, Rossignol C. Étude longitudinale de la croissance et de l'alimentation d'enfants examinés de l'âge de 10 mois à 8 ans. *Cahiers de Nutrition et Diététique* 1994;29:1-8.
  45. Rolland-Cachera MF, Spycherelle Y, Deschamps JP. Evolution of pediatric obesity in France. *Int J Obesity* 1992;16(Suppl 1):5.
  46. Sorensen TIA, Price RA. Secular trends in body mass index among danish young men. *Int J Obesity* 1990;14:411-9.
  47. Frisancho R, Flegel PN. Advanced maturation associated with centripetal fat pattern. *Hum Biol* 1982;54:717-27.
  48. Eveleth P, Tanner JM. Worldwide variation in human growth. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.
  49. Rolland-Cachera MF. Prediction of adult body composition from infant and child measurements. En: Davies PSW, Cole TJ, editors. Body composition techniques in health and disease. Cambridge: Cambridge University Press, 1995; p. 100-45.
  50. Vol S, Tichet J, Rolland-Cachera MF. Trends in the prevalence of obesity between 1980 and 1996 among french adults and children. *Int J Obes* 1998;22(Suppl 3):S210.
  51. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W. Precursors of cardiovascular risk in young adults from a biracial (black-white) population: the Bogalusa Heart Study. *Ann N Y Acad Sci* 1997;28: 189-98.
  52. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz E, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbeagozo. Madrid: Ed. Garsi, 1988.
  53. Doña JL, Bueno A, Martínez A. Estudio de los parámetros antropométricos peso, talla y perímetro cefálico en escolares de Málaga ciudad. *An Esp Pediatr* 1990;3:229-32.
  54. Moreno B, Monereo S, Moreno FJ, Desco M. Curvas de crecimiento de los niños de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Pediatría* 1987;45:11-26.
  55. Cilleruelo ML, Román E, Vázquez C, Martínez de Icaya P,

- Jaunsolo MA, López del Val T, et al. Valoración antropométrica nutricional de la población escolar de la Comunidad de Madrid. *An Esp Pediatr* 1995;43:407-12.
56. Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:419-30.
  57. Dietz WH, Gortmaker SL. Factors within the physical environment associated with childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:619-24.
  58. Ravussin E, Harper I, Rising R, Fontvieille AM. Human obesity is associated with lower levels of physical activity: results from doubly labelled water and gas exchanges. *FASEB J* 1991;5:A554.
  59. Ferraro R, Boyce VL, Swinburn B, De Gregorio M, Ravussin E. Energy cost of physical activity on a metabolic ward in relationship to obesity. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1368-71.
  60. Mo-suwan L, Junjana C, Puetpaiboon A. Increasing obesity in school children in a transitional society and the effect of the weight control program. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993;24:590-594.
  61. Monteiro CA, Mondini L, de Souza AL, Popkin BM. The nutritional transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:105-113.
  62. Delpuech F, Maire B. Obesity and developing countries of the south. *Med Trop (Mars)* 1997;57(4):380-388.
  63. Steyn K, Bourne L, Jooste P, Fourie JM, Rossouw K, Lombard C. Anthropometric profile of a black population of the Cape peninsula in South Africa. *East Afr Med J* 1998;75 (1):35-40.
  64. Schroeder DG, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol* 1999;149(2):177-185.
  65. Locard E, Mamelle N, Muñoz F, Miginiac M, Billette A, Rey S. Mode de vie de l'enfant et obésité dans une population d'enfants de cinq ans. *Rev Epidem Santé Publ* 1992;40:460-466.
  66. Hewitt JK. The genetics of obesity: what have genetic studies told us about the environment. *Behav Genet* 1997;27(4):353-8.
  67. Bar-Or O, Foreyt J, Bouchard C, Brownell KD, Dietz WH, Ravussin E et al. Physical activity, genetic and nutritional considerations in childhood weight management. *Me dSci Sports Exerc* 1998;30:2-10.
  68. Vázquez C, De Cos AI, Martínez P. et al. Nutrient and food consumption by ages and gender in school children from the community of Madrid (CAENPE). *Rev Clin Esp* 1996;196:501-8.
  69. Moreno LA, Sarria A, Lazaro A, Bueno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. *Am J Clin Nutr* 2000;72(Supl 5):1399-403.
  70. Leis R, Pavon P, Queiro T, Racarey D, Tojo R. Atherogenic diet and blood lipid profiles in children and adolescents from Galicia. NW Spain. The Galinut Study *Acta Paediatrica*. 1999; 88:19-23.
  71. Schoeller DA. Limitations in the assessment of dietary energy intake by self report. *Metabolism* 1995;44(Suppl):18-22.
  72. Zurlo F, Lillioja S, Espósito del Puente A, Nyomba BL, Raz I, Saad MF, et al. Low ratio of fat to carbohydrate oxidation as a predictor of weight gain: study of 24 hours respiratory quotient. *Am J Physiol* 1990;259:E650-7.
  73. Prentice AM. Are all calories equal? En: Cottrell R, editor. *Weight control: the current perspective*. London: Chapman, 1995; p. 8-33.
  74. Schutz Y, Flatt JP, Jéquier E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favouring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1989;53:1124-9.
  75. Alfieri M, Pomerlean J, Grace DM. A comparison of fat intake of normal weight moderately obese and severely obese subjects. *Obes Surg* 1997;7:9-15.
  76. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1996;63:507-13.
  77. Vázquez C, Gargallo M, Pérez RB, Garrido M, Martínez M, De Cos AI, et al. Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de 6 a 14 años. *Nutr Hosp* 1992;3:217-25.
  78. Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ, Lissner L. Weight loss on a low fat diet: consequence of the "imprecision" of the control of food intake in humans. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1124-9.
  79. Serra LL, Aranceta J, editores. *Alimentación infantil y juvenil*. Estudio enKid. Barcelona: Masson, 2002.
  80. De Cos AI. *Dieta mediterránea: Patrón de referencia en alimentación infantil?* [tesis doctoral]. Madrid: UAM, 2001.
  81. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med* 2003;54:453-71.
  82. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft FJF, Formiguera X, Verbroeket-Van de Venne WP, et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio versus complex carbohydrates on body weight and blood lipids. The CARMEN study. The carbohydrate ratio management in european national diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24: 1310-8.
  83. Astrup A. Dietary approaches to reducing body weight. *Baillière's Clin Endocrinol Metab* 1999;13:109-20.
  84. Salmeron J, Mn FB, Mouson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:1019- 26.
  85. Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the american paradox. *Am J Med* 1997;102:259-64.
  86. Jecquier E. Is fat intake a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:980-3.
  87. Stubbs RJ, Harbron CG, Murgatroyd PR, Prentice AM. Covert manipulation of dietary fat and energy density: effect on substrate flux and food intake in men eating *ad libitum*. *Am J Clin Nutr* 1995;62:316-29.
  88. McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB. Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr* 2000;130:S276-9.
  89. Yeomans MR, Grays RW, Mitchell C, True S. Independent effects of palatability and within-meal pauses on intake and appetite ratings in human volunteers. *Appetite* 1997;29:61-76.
  90. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United states: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Clin Nutr* 2000;72(Suppl):S1343-53.
  91. French SA, Story M, Neumark-Szteiner D, Fulkerson JA, Hauman P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Int J Obesity* 2001;25:1823-33.
  92. Binkley JK, Eales J, Jekanowski M. The relation between dietary change and rising US obesity. *Int J Obesity* 2000;24:1032-9.
  93. Lopez del Val T, Estívariz CF, Martínez de Icaya P, Jaunsolo MA, del Olmo D, Vázquez C. Consumo de dulces y *snacks* en la población escolar de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Med Clin (Barc)* 1997;109:88-91.
  94. Aranceta J, Pérez C, Serra LL, Ribas L, Quiles J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España. Informe preliminar. Barcelona: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), 1996.
  95. Ríos M, Fluiters E, Pérez Méndez LF, García-Mayor EG, García-Mayor RV. Prevalence of childhood overweight in north-western Spain. A comparative study of two periods with a ten years interval. *J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1995-8.

## FAT AS A RISK FACTOR FOR OBESITY IN THE PEDIATRIC POPULATION

Childhood obesity is a multisystemic disease with potentially devastating consequences. The importance of this condition lies in its persistence in adulthood and its association with cardiovascular risk factors. Consensus on the definition of childhood obesity is lacking. Nevertheless, the use of body mass index percentiles or Cole's cut-off-points for age and sex is recommended. The prevalence of childhood obesity is high in developed countries and is rapidly increasing. Environmental factors play an important role in obesity and, among all the dietary factors involved in its rising prevalence, the most important in the developed world is increased fat intake. Fat is the macronutrient with the greatest caloric efficiency and the lowest capacity to attenuate excess intake. Nevertheless, not all epidemiological studies support the relation between fat and weight gain. Fat might be a confounding factor in the relationship between nutrition and obesity and the real causal factor may be caloric density, since it influences satiety and the energy regulatory system. Fat, soluble sugars and the absence of dietary fiber and water increase food's caloric density. Fast food is an outstanding example of food with high caloric density and its consumption is increasing among children. Nevertheless, the main epidemiological surveys carried out in Spain and almost all other western countries stress that fat intake in the adult and pediatric populations (> 40% and > 42%, respectively) is far in excess of recommended levels and that this excess is also related to cardiovascular disease and, to a certain extent, to some types of cancer and hypertension. For all these reasons, measures should be taken to restore balance to children's diets by reducing fat intake and energy density and increasing fiber-rich carbohydrates. To do this industrial, educational, and medical interventions are required.

---

*Key words:* Childhood obesity. Prevalence. Dietary fat. Caloric density. Fast food.