

SERIES. GUÍAS PRÁCTICAS SOBRE NUTRICIÓN (IV)

NUTRICIÓN EN ALGUNAS PATOLOGÍAS DIGESTIVAS: GASTROENTERITIS AGUDA, ESTREÑIMIENTO, OBESIDAD Y NUTRICIÓN EN HIPERCOLESTEROLEMIA

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica

(An Esp Pediatr 2001; 55: 463-476)

Gastroenteritis aguda

M.ªJ. López Rodríguez

Servicio de Pediatría. Gastroenterología Pediátrica. Complejo Hospitalario San Pedro de Alcántara. Cáceres.

INTRODUCCIÓN

La diarrea aguda se define como la pérdida de agua y electrolitos en cantidad superior a la normal a través de las heces (en niños pequeños el volumen fecal normal es de 5-10 ml/kg/día aproximándose a los 3 años al del adulto que es de 200 g/24 h) y puede acompañarse de otros síntomas digestivos como vómitos, dolor abdominal y fiebre. Signos de alarma en la exploración física del niño, como disminución de la actividad, oliguria y pérdida de peso, traducirán la existencia de una deshidratación importante. La analítica sistemática basal de sangre permite conocer la alteración del equilibrio acidobásico y el balance hidroelectrolítico. El coprocultivo posee un bajo rendimiento por falta de aislamiento del germen causal hasta en el 80% de los casos y porque, aunque se identifique, en general, no condiciona a que se modifique la pauta de actuación terapéutica. La clasificación etiológica presenta dificultades, porque en la mayor parte de las ocasiones, con el correcto tratamiento, la evolución es casi siempre favorable, no dando tiempo a conocer el factor causal¹. En niños de menor edad, los virus son los más frecuentes, sobre todo el Rotavirus (tabla 1).

FISIOPATOLOGÍA

La principal consideración fisiopatológica en la diarrea es una anomalía en el transporte del agua y electrolitos a

través de la mucosa intestinal, rompiéndose el ciclo enterosistémico y el balance de agua negativo². Una excesiva pérdida de agua y electrolitos a través de las heces produce una alteración en los distintos compartimentos corporales, el espacio extracelular intenta compensar las pérdidas, reduciéndose y estimulándose el eje renina-angiotensina-aldosterona originándose un movimiento de agua e iones hacia el interior celular, lo cual aumenta la depleción extracelular, conllevando según la intensidad del proceso a diferentes grados de deshidratación.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en tratar la deshidratación y prevenir la malnutrición. No está indicado el uso de antieméticos, antiperistálticos y antidiarreicos, ya que no sólo no aportan beneficio alguno, sino que pueden producir

TABLA 1. Etiología infecciosa de la diarrea aguda

Virus	Bacterias	Parásitos	Hongos
Rotavirus	<i>Salmonella</i>	<i>G. lamblia</i>	<i>C. albicans</i>
Adenovirus	<i>Shigella</i>	<i>Cryptosporidium</i>	
Norwalk	<i>Campylobacter</i>	<i>Ascaris</i>	
Astrovirus	<i>E. coli</i>	<i>E. histolytica</i>	
Coronavirus	<i>Yersinia</i>	<i>Balantidium</i>	

Correspondencia: Dr. C. Sierra Salinas.

Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Materno-Infantil.
Avda. Arroyo de los Ángeles, s/n. 29011 Málaga.
Correo electrónico: csierra@hch.sas.cica.es

Recibido en marzo de 2001.

Aceptado para su publicación en abril de 2001.

TABLA 2. Soluciones de rehidratación oral

	Glucosa (mmol/l)	Sacarosa (mmol/l)	Sodio (mEq/l)	Potasio (mEq/l)	Cloro (mEq/l)	Bicarbonato (mEq/l)	Citrato (mEq/l)	Lactato (mEq/l)
OMS tipo I	111		90	20	80	30		
OMS tipo I	111		90	20	80		10	
OMS tipo II	166		30	20	40	24		
Solución francesa	111	55	50	20	45	25		
ESPGHAN	74-111		60	20	> 25		10	
Suero oral	110		90	20	80	30		
Oral rehidrsal Farmasur®	111		90	20	80	30		
Suero oral hiposódico	110	55	50	20	40	30		
Huberlitren®	277		50	20	30		35	4
Miltina® electrolit	90,7		60	20	50		10	
Isotonar®	80		60	25	50		28,2	

reacciones adversas³. Debe valorarse en primer lugar, si existe deshidratación y valorar el grado. Se recomendará rehidratación intravenosa en los siguientes casos:

1. Deshidratación grave (superior al 10%).
2. Emesis repetida.
3. Anuria.
4. Estado de shock.
5. Íleo paralítico.
6. Incapacidad para ingerir líquidos.

Rehidratación oral

Soluciones de rehidratación oral

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) se basan en su contenido de glucosa y sodio y en que el transporte de ambos estimula la absorción del agua. Estos principios fisiológicos condujeron al desarrollo de las SRO. En la tabla 2 se muestran algunas de las más utilizadas. Estas soluciones además de agua y sodio llevan cloro, potasio, citrato, bicarbonato, lactato, glucosa, sacarosa u otros nutrientes como aminoácidos, polímeros de glucosa de almidón de arroz fundamentalmente, siendo la osmolaridad menor de las soluciones cuando en el contenido glucídico se utilizan cereales, aportando más energía, favoreciendo la acción de la bomba de sodio⁴ y disminuyendo las pérdidas por heces en las primeras 24 h de tratamiento. Se ha documentado que la adición de aminoácidos ejerce un efecto beneficioso junto a la glucosa en la absorción del sodio⁵. Otros aditivos potenciales a las SRO son las fibras solubles⁶ y los agentes probióticos como el *Lactobacillus* que reducen la duración de la diarrea en el niño⁷. La SRO más conocida es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (WHO ORS tipo I) que fue diseñada para diarreas en países subdesarrollados y que contiene 90 mEq de sodio, 20 mEq de potasio, 80 mEq de cloro, 30 mEq de bicarbonato y 111 de glucosa, además existe otra SRO de mantenimiento (WHO ORS

TIPO II) con 30 mEq de sodio, 20 mEq de potasio, 40 mEq de cloro, 24 de bicarbonato y 111 de glucosa⁸. En la actualidad se continúa discutiendo cuál es la concentración óptima de sodio; en Europa, la ESPGHAN recomienda el uso de soluciones que contengan 74-111 mmol/l de glucosa (forma monomérica o polimérica), 60 mmol/l de sodio (para evitar el riesgo de hipernatremia) 20 mmol/l de potasio, 10 mmol/l de citrato, cloro no inferior a 25 mmol/l y osmolaridad de 200-250 mOsm, aconsejando para la mayor efectividad, que la relación hidratos de carbono-sodio sea inferior a 2:1⁹. Las soluciones de rehidratación caseras son muy inseguras y no se recomiendan, ya que la concentración de nutrientes y electrolitos no son adecuadas y pueden provocar complicaciones añadidas.

Pauta de rehidratación oral

En la rehidratación oral es importante la "paciencia", ya que en muchas ocasiones va a condicionar el éxito o el fracaso de la rehidratación.

Se recomienda una primera fase de rehidratación de duración 4-6 h, que en caso de deshidratación hipernatémica se alargará 8-12 h y después seguir con una fase de mantenimiento.

Reposición de líquidos

1. 50 ml/kg en las deshidrataciones del 3 al 5%.
2. 100 ml/kg en las deshidrataciones del 5 al 10%.
3. La fase de mantenimiento se realizará en función de las pérdidas sin sobrepasar los 150 ml/kg/día, pudiéndose añadir agua libre o lactancia materna si son necesarios más líquidos. También puede calcularse la reposición de líquidos en esta fase de mantenimiento con 10 ml/kg de suero por deposición diarreaica y de 2-5 ml/kg por vómito. La persistencia de vómitos no constituye una contraindicación absoluta de la rehidratación oral, situación en la que resulta aconsejable ofrecer pequeños volúmenes de 5-10 ml cada 2-3 min con cuchara o jeringa e ir aumentando la cantidad de suero según la tolerancia¹⁰.

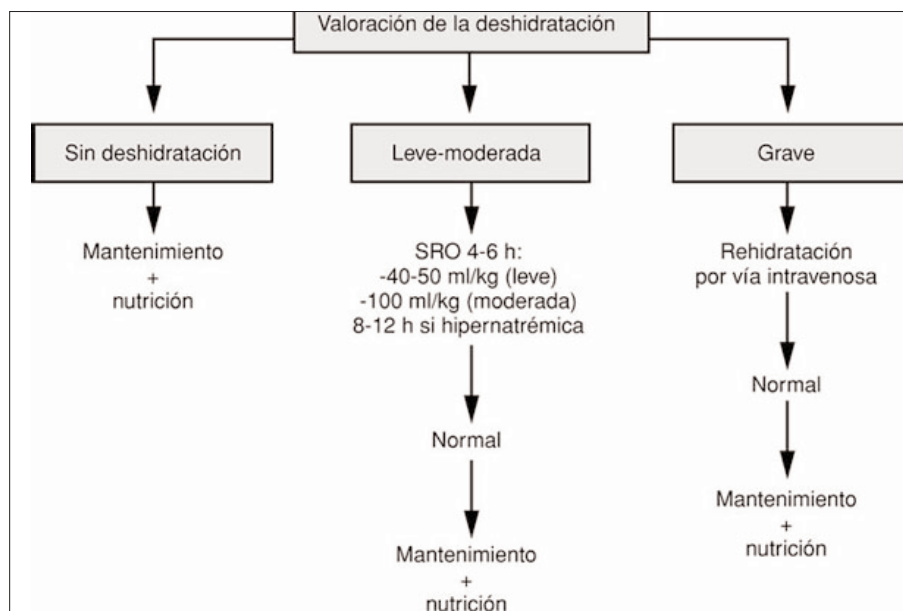


Figura 1. Tratamiento de la deshidratación en las gastroenteritis agudas.

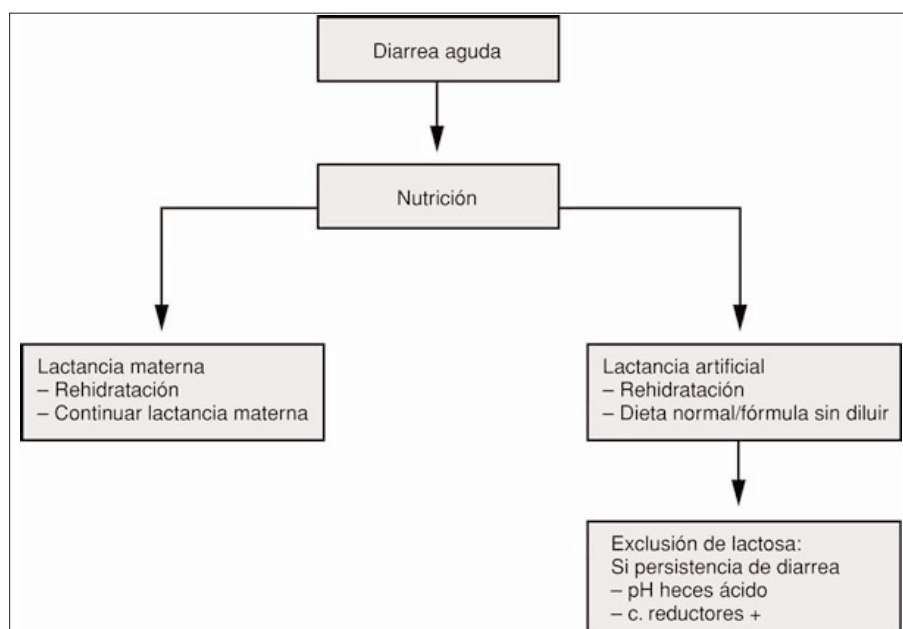


Figura 2. Nutrición en la diarrea aguda.

La ESPGHAN propone su fórmula para las dos fases del tratamiento, pasándose a la realimentación posteriormente si existe mejoría, que no debe demorarse más de 24 h. El volumen administrado se aplicará a demanda, en tomas pequeñas y frecuentes. Si el niño no presenta deshidratación, se pasará directamente a la fase de mantenimiento, con alimentación normal para su edad¹¹ (fig. 1).

Realimentación

Será lo más precoz posible y una vez que se sobrepase la fase de rehidratación, ya que evita la malnutrición y se contribuye al restablecimiento del enterocito¹². Es muy importante por lo tanto no mantener un ayuno prolon-

gado e innecesario, ya que el reposo intestinal y la ingesta inadecuada pueden perpetuar la diarrea aumentando el riesgo de malnutrición¹³. La disminución de la actividad de las disacaridasas y el aumento de la permeabilidad intestinal son cambios por otra parte reversibles con la realimentación oral¹⁴, ya que el intestino conserva una función residual suficiente para la tolerancia de la alimentación al no ser la afectación uniforme incluso en situaciones de lesiones inflamatorias.

En lactantes alimentados al pecho, se debe reanudar la alimentación tras el período de rehidratación¹⁵. Si está con lactancia artificial, debe mantenerse la misma fórmula sin diluir. Las fórmulas diluidas o sin lactosa no pre-

sentan ninguna ventaja en la mayoría de los casos¹⁶, ya que, en general, la disminución de la lactasa frecuente en la diarrea carece de repercusión clínica; sólo cuando se agrava la diarrea y se demuestra la intolerancia a dicho disacárido, está justificada la utilización de las fórmulas sin lactosa o fórmulas semielementales si la diarrea se complica con una intolerancia a las proteínas de leche de vaca o con un síndrome postenteritis. La tendencia actual es el uso de una dieta normal para la edad del paciente^{12,13} evitándose los alimentos y las bebidas con alto contenido en azúcares refinados que aumentarán la osmolaridad y favorecerán la diarrea osmótica (fig. 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Argüelles Martín F, Polanco Allue I. Diarrea aguda. En: Comares, ed. Manual de Gastroenterología Pediátrica. Granada 1996; 111-123.
2. Field M, Rao MC, Chand EB. Intestinal electrolyte transport and diarrheal disease. N Engl J Med 1989; 321: 800-806.
3. Vesilcari T, Isolauri E. A comparative trial of cholestyramine and loperamide for acute diarrhoea in infants treated as out patients. Acta Paediatr Scand 1985; 74: 650-654.
4. Gore SM, Fontaine O, Pierce N. Impact of rice based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhoea: meta-analysis of 13 clinical trials. Br Med J 1992; 304: 287-291.
5. Argenzio RA, Rhoads JM, Armstrong M, Gomez J. Glutamina stimulates prostaglandin-sensitive Na⁺-H⁺ exchange in experimental porcine Cryptosporidiosis. Gastroenterology 1994;106: 1418-1428.
6. Wapnir RA, Wingertzahn MA, Moyse J, Teichberg S. Proabsorptive effects of modified tapioca starch as an additive of oral rehydration solutions. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 17-22.
7. Guarino A, Canani RB, Spagnuolo MI, Abbano F, Bernadetto L. Oral bacterial therapy reduces the duration of symptoms and of viral excretion in children with mild diarrhea. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 25: 516-519.
8. World Health Organization: A manual for the treatment of acute diarrhea. WHO/CDD/SER/80-2.
9. Booth I, Cunha Ferreira R, Desjeux JF, Farthing M, Guandalani S, Hoekstra H et al. Report of an ESPGHAN Working Group: Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14: 113-115.
10. Castañaduy AS, Begue RE. Acute Gastroenteritis. Clin Pediatr 1999; 38: 1-12.
11. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. Pediatrics 1996; 97: 424-436.
12. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, Banchini G, Van Caillie-Bertrand M, Dias JA et al. Medical Position Paper. Guidelines Prepared by the ESPGHAN Working Group on acute Diarrhoea. Recommendations for feeding in Childhood Gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 619-622.
13. Baker SS, Davis AM. Hypocaloric oral therapy during a episode of diarrhea and vomiting can lead to severe malnutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 1-5.
14. Duggan C, Nurko S. Feeding the gut: The scientific basis for continued enteral nutrition during acute diarrhea. J Pediatr 1997; 131: 801-808.
15. Centers for Disease Control. The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. MMRW 1992; 41 (RR-16): 1-20.
16. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, Banchini G, Van Caillie-Bertrand M, Dias JA et al. A Multicentre Study on Behalf of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Working Group on Acute Diarrhea. Early Feeding in Childhood Gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 523-527.

Estreñimiento

E. Román Riechmann

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Severo Ochoa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento es un síntoma derivado de una defecación difícil y/o de una retención fecal anómala. Consiste en el paso de heces duras, defecación dolorosa o con una frecuencia inferior a 3 veces por semana, acompañándose o no de incontinencia fecal¹. Los estudios realizados en los últimos años refieren una prevalencia de este problema en el 15 al 37% de las poblaciones pediátricas consideradas²⁻⁴. Cualquier definición de estreñimiento en el niño, posiblemente, sea arbitraria, y dependa de la percepción subjetiva del síntoma por parte del paciente y de sus padres.

En la mayoría de los casos se trata de un estreñimiento idiopático. La causa más frecuente es la retención fecal

funcional⁵, consistente en el intento repetitivo de evitar la defecación por el miedo existente asociado a ésta. El diagnóstico se basa en la existencia, durante al menos 12 semanas, de deposiciones de gran tamaño inferior a 2 veces por semana y de actitud de retención para evitar la defecación. Estos criterios han sido establecidos recientemente por un comité internacional de expertos, dentro de los trastornos funcionales gastrointestinales pediátricos⁶.

La aparición de materia fecal en la ropa interior (*soiling*) asociada al estreñimiento se debe a la retención de una gran masa fecal e incontinencia por rebosamiento. El término encopresis se ha empleado con frecuencia para describir la situación anterior.

La fisiopatología del estreñimiento crónico idiopático todavía no se conoce bien. Varios factores pueden desembocar en una defecación dolorosa, como los cambios dietéticos, las situaciones de tensión, los procesos intercurrentes, el inicio de control de esfínteres, medicaciones o, simplemente, falta de tiempo para la defecación. Todo ello unido a una predisposición familiar. En lactantes se puede desencadenar por un cambio de fórmula láctea o por una mala preparación de ésta, con inadecuada ingesta de líquidos.

EVALUACIÓN

La evaluación de un niño con estreñimiento incluye una cuidadosa historia clínica y exploración física, que, por lo general, es suficiente para establecer si el paciente presenta un estreñimiento funcional o si requiere exploraciones complementarias para descartar enfermedad orgánica.

TRATAMIENTO

Ante la ausencia de guías basadas en la evidencia para el tratamiento de este problema la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (NASPGN), a través de un Subcomité del Comité de Guías Clínicas, ha elaborado unas recomendaciones con distintos grados de evidencia sobre su evaluación y tratamiento⁵.

Inicialmente es necesaria una fase de información al paciente y a los padres sobre la fisiopatología del problema, la relativa buena evolución y la importancia del cumplimiento del tratamiento. Todo ello orientado a disminuir el conflicto emocional que conlleva este proceso.

Si es preciso se realiza la desimpactación de la gran masa fecal retenida, ya sea vía oral, con aceite mineral o con una solución de lavado como la de polietilenglicol, o vía rectal, con enemas de fosatos, salinos o de aceite mineral. En lactantes se realizaría con supositorios de glicerina o sonda rectal y lubricante. En la actualidad están también disponibles enemas de glicerol.

En una segunda fase se incluyen las modificaciones del comportamiento, intervenciones dietéticas y uso de laxantes para asegurar una buena evacuación fecal. Se establecen hábitos sencillos para estimular la defecación, como el sentarse en el inodoro después de las comidas o el registrar en un diario el ritmo intestinal del paciente.

Para evitar la recurrencia de la impactación fecal suele ser necesario el uso de medicación laxante. Se recomienda el uso de lubricantes (aceite mineral) o laxantes osmóticos (hidróxido de magnesio, lactulosa o sorbitol), o la combinación de ambos. Ocasionalmente puede ser necesario la utilización de laxantes estimulantes (senósidos y bisacodil) durante cortos períodos de tiempo. En casos de difícil tratamiento puede ser efectivo el tratamiento con solución de polietilenglicol en bajas dosis. La eficacia del cisapride varía según los estudios, hasta su retirada en distintos países su uso en el estreñimiento era un tema

controvertido. En lactantes está contraindicado el uso de aceite mineral y laxantes estimulantes. Debe mantenerse el tratamiento un tiempo suficiente para restaurar el tono y la función intestinales^{5,7}.

Intervenciones dietéticas

La principal recomendación respecto a los hábitos alimentarios es establecer una ingesta adecuada de fibra y líquidos, en el contexto de una dieta equilibrada.

Fibra de la dieta

Es la porción comestible de los vegetales que las enzimas gastrointestinales humanas no pueden digerir. Está constituida por polisacáridos y polímeros de la pared celular de las plantas. Habría que considerar, también, otros componentes no digeribles de los alimentos vegetales, como son el almidón resistente a la hidrólisis y los oligosacáridos no digeribles.

Los distintos componentes de la fibra dietética se han clasificado según la solubilidad en agua, por su correlación con los efectos fisiológicos. En la actualidad se contempla una nueva clasificación, con tres grandes grupos: polisacáridos estructurales (celulosa, hemicelulosa y algunas pectinas), polisacáridos no estructurales (gomas y mucílagos) y compuestos estructurales no carbohidratados (lignina)⁸.

La *fracción soluble* o viscosa está constituida por polisacáridos estructurales (pectinas y algunas hemicelulosas) y no estructurales (gomas y mucílagos) que se disuelven en agua. Se encuentra, sobre todo, en las frutas, legumbres y cereales como cebada y avena. Interviene en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos. En el tracto digestivo superior produce un aumento de la salivación y una disminución del vaciamiento gástrico y del tránsito y la absorción de nutrientes en el intestino delgado. Es fermentada por la microflora colónica, produciendo ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico) que son el sustrato energético fundamental del colonocito. Esta hidrólisis produciría, además, gases que aumentarían el bolo fecal, incremento en el que participan también las bacterias⁹.

La *fibra insoluble* incluye polisacáridos estructurales (celulosas y otras hemicelulosas) y compuestos estructurales no carbohidratados (lignina). Es escasamente fermentable y sus principales fuentes son los cereales integrales, el salvado (sobre todo de trigo, centeno y arroz) y los vegetales. Parece que esta fracción no hidrolizable en el colon atraparía agua en la luz intestinal y actuaría como una esponja, lo que produciría un aumento del bolo fecal, que sería menos consistente, y un incremento de la frecuencia de defecación por estimulación mecánica de la motilidad intestinal^{4,10}.

Es importante la interacción entre las dos fracciones, pues la matriz constituida por la fibra insoluble facilitaría el contacto entre las bacterias y la porción soluble para su

fermentación⁹. La mayoría de los alimentos contienen una mezcla de fibra insoluble y soluble, constituyendo la porción soluble entre el 25 y el 35% de la fibra total¹⁰.

Recomendaciones

La indicación actualmente más aceptada de ingesta de fibra en población pediátrica es la establecida por la American Health Foundation (AHF)¹¹. Se recomienda, entre los 3 y los 20 años de edad, una ingesta mínima equivalente a la edad del niño en años más 5 (= g de fibra al día), con una cantidad límite de la edad en años más 10. Esta indicación es similar a la establecida por la American Academy of Pediatrics de 0,5 g/kg/día hasta la edad de 10 años, aunque resulta menor en edades posteriores. El límite superior correspondería a las indicaciones de 10-12 g/1.000 kcal. Se recomienda, además, que esta cantidad se alcance mediante el consumo de alimentos que aporten también minerales y vitaminas, como son las frutas, vegetales, legumbres y cereales, más que con suplementos de fibra purificados. En lactantes se indica, a partir de los 6 meses, una introducción progresiva de fibra dietética en forma de frutas y vegetales hasta llegar a 5 g/día⁸. Para la aplicación de estas recomendaciones sería importante disponer de tablas, de fácil comprensión para el paciente y su familia, del contenido de fibra en los alimentos más habituales (tabla 3).

El aumento en la ingesta de fibra ha de acompañarse de un aumento en la ingesta de líquidos, para favorecer el incremento en la retención de agua en el bolo fecal.

Los hidratos de carbono como el sorbitol, presente en los zumos de ciruela, pera y manzana, pueden producir un aumento en la frecuencia y el contenido de agua de las heces, aunque se discute si el poder laxante de estos zumos no está más relacionado con la concentración relativa de fructosa y glucosa¹².

A pesar de los efectos fisiológicos de la fibra dietética anteriormente expuestos, no hay todavía suficiente evidencia en los estudios realizados hasta ahora sobre el papel de ésta en la prevención y el tratamiento del estreñimiento en niños. En adultos se ha demostrado un efecto beneficioso de la fibra dietética, sobre todo de la fracción insoluble, en el estreñimiento¹. Estudios recientes en Grecia⁴ y Brasil² han documentado una ingesta menor de fibra en niños con estreñimiento frente a niños no estreñidos, pero no se ha determinado su papel como desencadenante de este problema.

En los últimos años se discute el hecho de que el estreñimiento en niños pequeños pueda ser una manifestación de intolerancia a las proteínas de leche de vaca¹³, aunque todavía no hay estudios que lo demuestren. A pesar de ello, hay autores que preconizan una prueba de eliminación de la leche de vaca en niños estreñidos que no respondan al tratamiento con laxantes y al aumento de fibra en la dieta¹⁴.

TABLA 3. Contenido de fibra en alimentos de consumo habitual

Alimentos	Ración o unidad (g)	Gramos de fibra por ración o unidad
Cereales		
Cereales desayuno	30	0,4
Cereales ricos en fibra	30	8,4
Pan blanco	Rebanada = 20	0,8
Pan blanco de molde	Rebanada = 25	0,7
Pan integral	Rebanada = 20	1,8
Vegetales		
Espinacas (congeladas)	150-200	9-12
Guisantes (congelados)	90	4,5
Judías verdes	150	4,1
Lechuga	125	1,2
Patata	125	2,5
Puerros	150-200	3-3,9
Tomate	150-200	2-2,8
Zanahorias	150	2,4-3,7
Legumbres		
Judías blancas	80	5,6
Garbanzos	80	4,8
Lentejas	80	3,2
Frutas		
Albaricoques	Unidad = 50	0,9
Cerezas	Ración = 175	3
Ciruelas	Unidad = 80-100	0,7-0,9
Fresas	Ración = 100	1,8
Kiwi	Unidad = 100	1,8
Mandarina	Unidad = 50-100	0,7-1,4
Manzana	Unidad = 150-200	2,5-3,3
Melocotón	Unidad = 200	1,7
Melón	Rodaja = 250	1,5
Naranja	Unidad = 200	2,9
Pera	Unidad = 150	2,6
Plátano	Unidad = 150-180	2,9-3,5
Uvas	Ración = 100-150	0,4-0,7

Tomada de Jiménez A, Cervera P, Bacardí M. Tabla de composición de alimentos Novartis Nutrition. Barcelona: Novartis, 1998.

BIBLIOGRAFÍA

- Hyams J, Colletti RB, Morais MB, Faure C, Gabriel-Martínez E, Maffei HV et al. Working group on functional gastrointestinal disorders. World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition. Report of the working groups 2000; 83-94.
- Morais MB, Vítolo MR, Aguirre ANC, Fagundes-Neto U. Measurement of low dietary fiber intake as a risk factor for chronic constipation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 190-193.
- Guilhon de Araújo AM, Calçado AC. Constipation in school-age children at public schools in Rio de Janeiro, Brazil. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 190-193.
- Roma E, Adamidis D, Nikolara R, Constantopoulos A, Messaritakis J. Diet and chronic constipation in children: the role of fiber. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 169-174.
- Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, Croffie JM, Di Lorenzo C, Ector W et al. Constipation in infants and children: evaluation and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 612-626.
- Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cuchiara S, Fleisher DR, Hyams JS, Milla PJ et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999; 45 (Suppl II): II60-II68.

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

Obesidad

C. Sierra Salinas

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

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se considera la obesidad como un problema epidémico global pues la prevalencia y la severidad tanto en adultos como en niños está aumentando de forma alarmante¹. El sobrepeso y la obesidad se han convertido en el trastorno nutricional más prevalente en los niños de gran parte del mundo, con enorme repercusión psicosocial y económica.

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

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

FACTORES GENÉTICOS

Hay defectos genéticos bien conocidos como causa de obesidad (síndromes de Klinefelter, Laurence Moon Bardet Biedl, Prader-Willi, Wiedemann-Beckwith, etc.) pero otros trastornos monogenéticos se han identificado como causas raras de hiperfagia y obesidad (mutaciones del gen de leptina², gen receptor de leptina³, etc.).

También en la población general el riesgo para el desarrollo de obesidad está determinado parcialmente por factores genéticos. En el clásico estudio de Stunkard⁴ sobre una cohorte de 540 adultos que se adoptaron de niños se demuestra la ausencia de relación entre los centiles de peso de los adoptados y sus padres adoptivos. Se conoce la importancia de la base genética en la patogenia

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

PROGRAMACIÓN METABÓLICA

Además de la predisposición genética, los factores exógenos durante el primer año de vida parecen modular el riesgo posterior de convertirse en obesos. Este fenómeno de programación metabólica está siendo investigado con notable interés. Se ha comprobado prevalencia de obesidad en niños que no han sido alimentados a pecho⁵. Este efecto protector de la lactancia natural no se ha atribuido a las diferencias sociales ni al estilo de vida.

FACTORES AMBIENTALES

La obesidad es la consecuencia de un balance energético positivo mantenido en el tiempo; es decir, la ingesta energética es superior a la suma de gasto energético basal, efecto termogénico de la alimentación, termorregulación, energía para la actividad física y energía necesaria para el desarrollo. En los obesos no sólo no se ha comprobado disminución del gasto energético basal o en reposo, sino que puede estar aumentado en relación con la masa magra⁶. La termogénesis inducida por la alimentación puede ser algo más pequeña en los niños obesos que en los niños sanos. En definitiva, los determinantes mayores para el desarrollo de la obesidad son el gasto energético inducido por la actividad física y la ingesta energética procedente de la alimentación.

ACTIVIDAD FÍSICA

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

de los niños se relaciona con el grado de actividad física de sus padres, estado socioeconómico, condiciones de vida, así como la presión de grupo al que pertenece. El riesgo de obesidad de un niño se ha correlacionado en algunos estudios con el tiempo dedicado a ver televisión, por lo tanto con menor actividad física y menor gasto energético⁷.

DIAGNÓSTICO

La obesidad se define como el exceso de grasa corporal asociado con consecuencias adversas para la salud. La masa grasa puede estimarse con medidas antropométricas por determinaciones de los pliegues cutáneos, o bien por medidas técnicas como bioimpedancia o por densitometría dual. En medicina primaria el sobrepeso y la obesidad clásicamente se han definido por un exceso de peso en relación con la talla. Los indicadores antropométricos utilizados para el diagnóstico de obesidad son muy útiles. El más aceptado es el índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla² en m) basándose en la distribución de centiles según la edad. En nuestro país es habitual la referencia a las gráficas de la Fundación Orbezo⁸:

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

Recientemente se ha establecido la definición de sobrepeso y obesidad en niños basándose en las curvas de centiles cuando la puntuación 25 (sobrepeso) y 30 (obesidad), respectivamente, de IMC en el adulto de 18 años atraviesa la curva a la edad correspondiente⁹.

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

Otro índice que logra una buena estimación del peso en relación con la talla es el índice nutricional que se obtiene dividiendo el peso/talla del sujeto por el cociente del peso ideal (P₅₀)/talla ideal (P₅₀), y multiplicando por 100. Un índice superior a 120 es indicativo de obesidad.

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

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

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

La obesidad infanto-juvenil afecta los factores de riesgo cardiovascular: dislipemia con aumento de triglicéridos y colesterol LDL y disminución de colesterol HDL. Las consecuencias cardiovasculares de la dislipemia puede agravarse por la depleción acompañante de antioxidantes como la vitamina E. La obesidad induce sensibilidad reducida a la insulina que puede explicar el incremento de casos de diabetes no dependientes de insulina recientemente observados en algunas poblaciones pediátricas¹⁰.

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

PERSISTENCIA DE LA OBESIDAD

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

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

DIETA Y RIESGO DE OBESIDAD

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

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

tada de ambos sustratos¹¹. Sin embargo, el consumo de hidratos de carbono junto con grasa en exceso de los requerimientos energéticos puede influir marcadamente en el contenido graso corporal, ya que los hidratos de carbono administrados en cantidad elevada suprimen la oxidación grasa, aumentando de ese modo el depósito de grasa en el organismo. En contraste con los hidratos de carbono y las proteínas, las grasas pueden almacenarse en el organismo prácticamente en forma ilimitada, de tal modo que una ingesta alta en grasas no induce oxidación grasa. Por otra parte, el consumo de grasa produce mínimo efecto termogénico comparado con las proteínas y los hidratos de carbono. Además, a igualdad calórica, las grasas tienen menos poder saciante que los otros macronutrientes.

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

TRATAMIENTO

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

Está absolutamente contraindicado el empleo de productos hormonales y anorexígenos.

Dieta

Debe ser reducida en el aporte de energía, lo bastante equilibrada nutricionalmente como para permitir el mantenimiento de la masa magra y el adecuado crecimiento lineal y, por supuesto, debe ser aceptada por el niño. Las limitaciones dietéticas muy estrictas presentan varios y graves inconvenientes¹².

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

En los casos de sobrepeso y obesidad leve (IMC en P₈₅₋₉₀) la finalidad del tratamiento estriba no en la reducción de peso, sino en su control, recomendando una die-

ta calculada en el aporte de calorías calculada sobre el peso ideal. Probablemente sea suficiente una reducción del 25-30% de la ingesta calórica habitual en los casos de obesidad moderada (IMC en P₉₀₋₉₇). Es aconsejable que se logren los objetivos de reducción calórica con los menores cambios posibles en la dieta, lo cual facilitará su cumplimiento. En los casos de pacientes adolescentes con obesidad grave (IMC superior a P₉₇ y con complicaciones clínicas y/o bioquímicas) se aplica dieta de 1.500 kcal/día, lo que supone una reducción respecto a la ingesta calórica recomendada de hasta un 40% en este grupo de edad.

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

Aspectos prácticos en la dieta recomendada para niños obesos:

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

Aumento de la actividad física

La intervención dietética en combinación con programas de ejercicios físicos obtiene un resultado sensiblemente superior que la manipulación dietética exclusiva. La actividad física sola, sin rectificación dietética, no es efectiva en la inducción de la reducción del peso¹³. Hay que huir de ejercicios físicos intensos pero ocasionales; es recomendable el ejercicio físico programado con actividades que diviertan y que estén incluidas dentro del tratamiento global de cambio de vida, por lo que tiene que ser compaginado con la vida escolar¹⁴. Es útil subir y bajar escaleras sistemáticamente, y limitar el uso del coche para trayectos cortos.

Modificación de conducta

Es fundamental la colaboración del niño y su familia. Si uno o los dos padres son obesos y no están motivados para perder peso es prácticamente imposible el éxito del tratamiento. Medidas tan simples como reducir el tiempo dedicado para ver televisión o para jugar con videojuegos pueden contribuir de forma significativa en la disminución de peso¹⁵. Las técnicas de modificación de conducta (automonitorización de ingesta y actividad física, elección de alimentos bajos en calorías, etc.) están dirigidas a conseguir el autocontrol frente a las comidas y a la mejora de la autoestima.

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

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

Nutrición en las hipercolesterolemias

L. Ros Mar

Servicio Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

INTRODUCCIÓN

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

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

Numerosos datos sugieren que el proceso aterosclerótico comienza en la infancia, ya que con frecuencia niños de edad de 2 o 3 años presentan estrías lipídicas aórticas, que se consideran precursoras de las lesiones ateroscleróticas¹. En numerosos individuos los depósitos

se producen en el curso del segundo decenio de la vida y, alrededor de la edad de 20 años no son raras las placas fibrosas de ateroma. La existencia de estudios que demuestran la asociación entre el incremento de las concentraciones plasmáticas de lípidos y la morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria; y la demostración en adultos que la disminución de la colesterolemia, en períodos relativamente cortos de tiempo (de 2 a 7 años) reduce la morbilidad y la mortalidad secundaria a enfermedad coronaria ha llevado a que el diagnóstico precoz y el tratamiento de las hipercolesterolemias sean prioritarios dentro de los programas de salud de la infancia, dado el importante beneficio potencial que una reducción del colesterol plasmático en estas edades pueda tener sobre el individuo.

Todo ello justifica la puesta en marcha de programas nutricionales, utilizados actualmente tanto en Europa² como en Estados Unidos³, con el fin de reducir los valores de colesterol de la población infantil en general. Estas recomendaciones, basadas en la demostración de una correlación, entre los valores de colesterol plasmático y la ingesta de grasas saturadas en distintas poblaciones⁴ ha motivado que las medidas más utilizadas para disminuir las tasas de colesterol sean las de limitar el aporte de grasas saturadas, dado que éstas contribuyen al aumento de los valores del colesterol plasmático en mayor medida que todos los otros factores alimentarios, y la de intentar disminuir los aportes excesivos de colesterol alimentario.

En los últimos años numerosas organizaciones y comités han recomendado pautas para disminuir las tasas de colesterol en la población general como son las de los: Informe del grupo de expertos para las estrategias de reducción del colesterol en sangre del National Cholesterol Education Program (NCEP)⁵; Informe de la American Heart Association⁶; Informe del departamento de Agricultura de Estados Unidos⁷; Informe de la European Atherosclerosis Society y de la international Task Force for Prevention of Coronary Artery Disease³; Informe de Comité de Nutrición de la Sociedad Francesa de Pediatría⁸, Consenso Español de Lípidos en Pediatría⁹. En todos ellos, hay que destacar que sus recomendaciones de aportes, son por lo general para varios días, debido a que la ingestión de alimentos puede variar en cada individuo de un día a otro y de un período a otro.

Las recomendaciones principales son las siguientes:

1. La dieta tiene que estar compuesta por una gran variedad de alimentos, que asegure unos aportes nutricionales adecuados, debiéndose evitar pautas de restricción, sino más bien de moderación⁵, particularmente en lo que concierne a los alimentos ricos en grasas saturadas.

2. El régimen impuesto tiene que aportar las calorías suficientes para permitir un crecimiento y desarrollo ponderoestatural normal.

3. Para planificar los menús habrá que tener en cuenta las siguientes limitaciones:

a) Ácidos grasos saturados: menos del 10% de las calorías totales.

b) Grasas totales: como promedio no más del 30% de las calorías totales. Aunque los aportes de grasa superiores al 30% de la energía permiten todavía una disminución de los valores del colesterol en sangre, mientras que la ingesta de grasas saturadas no sean demasiado elevados, es recomendable mantener el aporte total de grasas en una media que no exceda el 30% de la energía, ya que los aportes más elevados pueden asociarse a riesgo de obesidad.

c) Colesterol alimentario: 100 mg/1.000 kcal o un total de menos de 300 mg/día.

Para obtener éxito con la dieta son aconsejables ciertas recomendaciones generales dirigidas a reducir con moderación el aporte de grasa y evitar la ingesta de grasas saturadas, como hervir o cocer las comidas en lugar de freírlas, elegir las partes magras de la carne, comer pescado o volatería en lugar de carnes rojas, consumir moderadamente comidas rápidas y productos de pastelería y bollería industrial, así como sustituir la leche y los derivados lácteos enteros por desnatados, sin necesidad de la supresión de éstos¹⁰.

Estas recomendaciones dietéticas deben acompañarse de una serie de acciones complementarias para conseguir el fin previsto: aumentar el ejercicio físico y evitar el sedentarismo. Si el niño pica entre comidas, el picoteo ha de ser nutricional y no, como ocurre en nuestro medio, con alimentos muy ricos en grasas saturadas. En la escuela, en la cual los niños consumen al año unas 200 comidas principales, es necesario el control de los menús escolares, no solamente en su composición, sino principalmente en muchos casos en el sistema de preparación de los alimentos, puesto que se utilizan con frecuencia frituras con aceites muy saturados; así mismo, la educación escolar debe ser una herramienta importante para enseñar a los niños unos hábitos alimentarios y un estilo de vida a llevar, más favorables para su salud¹¹.

En las formas graves de hipercolesterolemias debe comenzar precozmente. En la práctica, el tratamiento dietético puede comenzar en los niños a la edad de 2 años, pero los consejos dietéticos, sin embargo, con acciones moderadas y limitadas deben darse desde los primeros meses de vida. Antes de planificar un plan dietético es necesario efectuar una encuesta dietética previa, para conocer los hábitos y la nutrición del paciente, así como los de su familia, con el fin de poder posteriormente corregir errores si fuera necesario. Las medidas generales dietéticas que deben proponerse no deben limitarse a realizar recomendaciones sobre el tipo de grasas que se deben consumir, sino también a los otros nutrientes que componen la dieta, por sus posibles interacciones:

1. *Proteínas*. Deben aportar del 10 al 15% del total de energía.

2. *Hidratos de carbono.* Aportarán el 55% del total de energía. Datos sugieren que un aumento de los aportes de azúcares simples en el niño, es decir, de mono y disacáridos, reduce la tasa del colesterol HDL. Esta reducción del colesterol HDL no se ha observado con los azúcares complejos como el almidón.

3. *Fibras alimentarias.* Debe recomendarse un aumento en el consumo de fibras alimentarias utilizando fundamentalmente cereales, legumbres verdes y frutas como manzana para aportar de 5 a 10 g/día en función de la edad. El consumo de fibras alimentarias disminuye, de hecho, ligeramente la absorción de colesterol, y las fibras son capaces de alterar la resorción de sales biliares en el ciclo enterohepático.

4. *Grasas.* Se limitará la ración total de grasas a menos del 30-35%. Dentro de estas grasas debe existir un equilibrio en la repartición del tipo de lípidos alimentarios. El 10% del aporte calórico debe efectuarse con grasas saturadas, el 10% con grasas monoinsaturadas y el otro 10% con grasas poliinsaturadas.

5. *Limitar el aporte exógeno de colesterol a un máximo de 300 mg/día.* Los alimentos particularmente ricos en colesterol deben ser reducidos en el régimen habitual. Desde el punto de vista práctico hay que tener en cuenta los siguientes alimentos:

a) Huevos. Una yema de huevo contiene de 300 a 400 g de colesterol. El consumo de huevos debe limitarse a un máximo de 2 o 3 huevos semanales.

b) Visceras y sobre todo sesos que aportan del orden de 200 a 2.000 mg de colesterol/100 g deben estar prohibidas.

c) Las carnes grasas, sobre todo del cerdo y cordero, que aportan 100 mg de colesterol deben restringirse.

d) La mantequilla, que contiene 250 mg/100 mg, debe ser sustituida por margarinas vegetales.

Pero principalmente desde el punto de vista de aporte graso, la dieta de estos niños tiene que ser limitada en el aporte de grasas saturadas (S) y aumentarse en cuanto grasas poliinsaturadas (P) y monoinsaturadas. Hay que tener en cuenta que el efecto hipercolesteromiante de los ácidos grasos saturados es el doble que el efecto hipocolesteromiante de los ácidos grasos poliinsaturados. En los niños con hipercolesterolemia debe aconsejarse reducir el aporte de grasas saturadas y de aumentar la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados para aumentar el cociente P/S. Un cociente P/S superior a 1 no es muy difícil de conseguir, y puede producir una disminución del colesterol total y del colesterol unido a LDL y también al colesterol unido a HDL. Desde el punto práctico se recomienda:

1. Limitar el aporte de alimentos ricos en grasas saturadas: carnes ricas en este tipo de grasas, leche, queso y otros derivados lácteos.

2. Disminuir el consumo de ácidos grasos *trans* producidos por la hidrogenización de los aceites vegetales para la fabricación de las margarinas vegetales y, en particular, los ácidos grasos *trans* monoinsaturados puesto que tienen un efecto negativo, al aumentar en el sujeto normal el colesterol unido a LDL y disminuir el colesterol unido a HDL.

3. Favorecer el consumo de grasas poliinsaturadas como las contenidas en los aceites de girasol, maíz o de soja; así mismo, recomendar el consumo de margarina de aceite de girasol. Estas grasas poliinsaturadas no deben ser sometidas a calentamientos con temperaturas superiores a 180° para evitar el riesgo de saturación de los dobles enlaces que le harían perder en parte su beneficio terapéutico.

4. Recomendar la utilización, preferentemente de aceite de oliva o, en su defecto, de aceites de semillas (girasol, maíz, etc.) y no utilizar aceite de coco, palma y cartamo.

5. Consumir pescado como mínimo 3 veces por semana. Todos los pescados están recomendados, incluidos los grasos.

Para el mejor control de estos pacientes es conveniente seguir las pautas del NCEP⁵ (fig. 3). Este protocolo, basado sobre los valores de las LDL y no sobre los del colesterol total, recomienda que los niños cuyos valores de LDL son aceptables (< P₇₅), deberían únicamente seguir las recomendaciones generales descritas y continuar con sus controles analíticos periódicos. En aquellos casos en que sus valores de LDL se encuentran en el límite de la normalidad (entre el P₇₅₋₉₅), se recomienda no hacer modificaciones importantes en el régimen anteriormente recomendado, y actuar sobre otros factores de riesgo: obesidad, sedentarismo, etc. Si los valores de LDL son elevados debe iniciarse el tratamiento nutricional energético con el fin de reducir las LDL por debajo de 1,30 g/l e idealmente de 1,10 g/l. La American Heart Association recomienda dos fases de tratamiento nutricional. En un principio se aconseja iniciar el llamado régimen número 1 (tabla 4), fácilmente realizado por las familias, y que no difiere muy sensiblemente del recomendado para el conjunto de la población, e insistir en el control de otros factores de riesgo. Entre 3 y 6 meses después de seguir de este régimen, si no se ha obtenido un descenso suficiente de la colesterolemia, se deberá plantear el régimen número 2 (tabla 4), que se diferencia principalmente del régimen 1, en una reducción del 10 al 7% de los aportes de grasas saturadas. Esta dieta es difícil de llevar en ocasiones puesto que conlleva, en numerosas ocasiones, una exclusión drástica de los alimentos familiares a los niños, aumentando de este modo los riesgos de no adhesión al régimen por una parte, y carencias y trastornos del crecimiento por otra. Como medida complementaria es necesario el seguimiento continuo respecto de la dieta y vol-

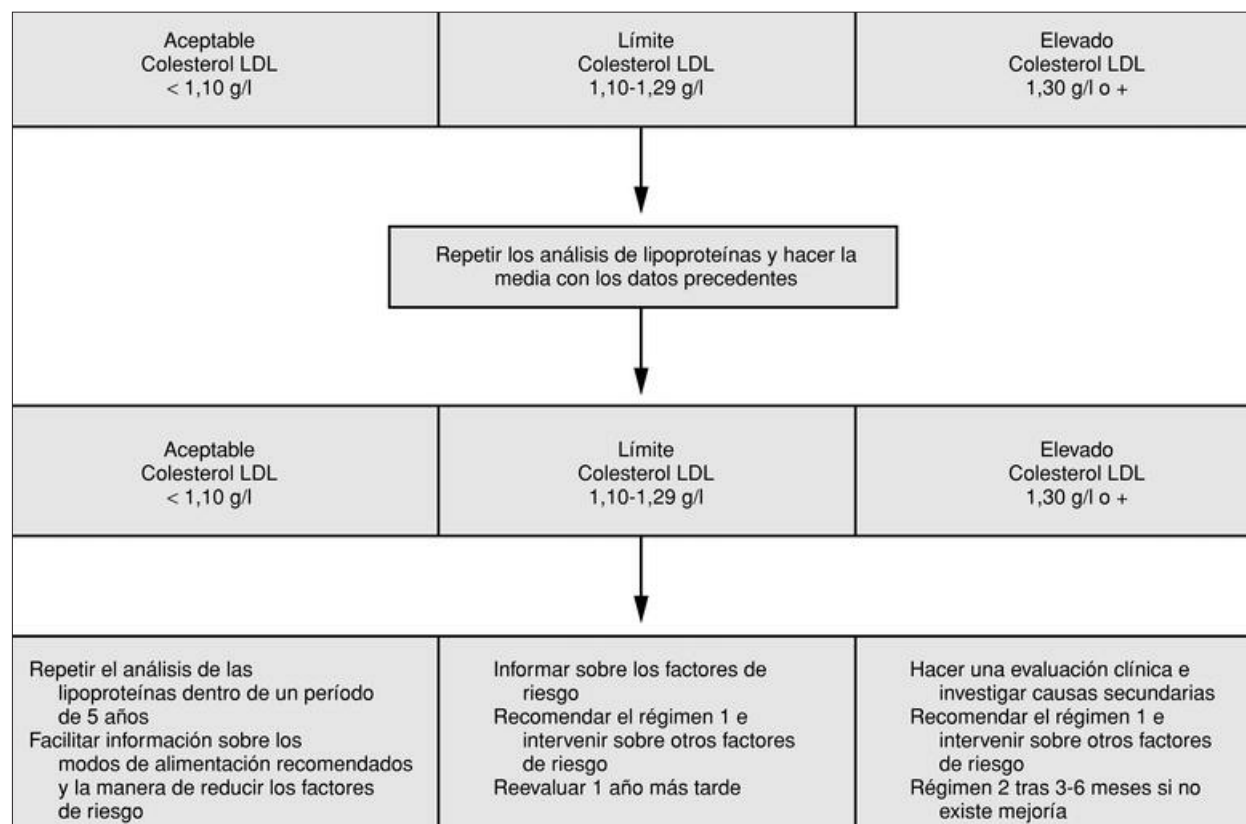


Figura 3. Algoritmo propuesto por NCEP¹¹ para clasificación, seguimiento y recomendaciones dietéticas de niños hipercolesterolémicos.

TABLA 4. Tratamientos dietéticos recomendados por la NCEP para niños hipercolesterolémicos

Nutrientes	Aportes recomendados	
	Régimen 1	Régimen 2
Grasas totales	Como término medio no más del 30% de las calorías totales	Idéntico
Ácidos grasos saturados	Menos del 10% de las calorías totales	Menos del 7% de las calorías totales
Ácidos grasos poliinsaturados	Hasta el 10% de las calorías totales	Idéntico
Ácidos grasos monoinsaturados	El resto de las calorías procedentes de las grasas	Idéntico
Colesterol	Menos de 300 mg/día	Menos de 200 mg/día

ver a efectuar encuestas nutricionales de forma periódica para ver si ésta es seguida correctamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Strong JP, McGill HC Jr. The pediatric aspects of atherosclerosis. *J Atheroscler Res* 1969; 9: 251-265.
- Prevention of coronary heart disease: scientific background and new clinical guidelines. Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by the International Task for Prevention of Coronary Heart Disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1992; 2: 113-156.
- National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (Suppl): 525-584.
- Knuiman JT, Westenbrink S, Van der Heyden L, West CE, Burema J, De Boer J et al. Determinants of total and high density lipoprotein cholesterol in boys from Finland, the Netherlands, Italy, the Philippines and Ghana with special reference to diet. *Hum Nutr Clin Nutr* 1983; 37: 237-254.
- National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction. Bethesda, MD: Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute NIH Pub. No. 90-3046, November 1990.
- Weidman W, Kwiterovich P Jr, Jesse MJ, Nugent E. Diet in the healthy child. Task Force Committee of the Nutrition Committee and the Cardiovascular Disease in the Young Council of the American Heart Association. *Circulation* 1983; 67: 1411-1414.
- U.S. Department of Agriculture/Department of Health and Human Services. Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans, 3rd ed. Washington: U.S. Government Printing Office, Home and Garden Bulletin No. 232, 1990.

8. Comité de Nutrition. Societé Française de Pédiatrie. Controle diététique de la cholestérolémie et prevention de l'atherome. Arch F Pédiatr 1987; 44: 211-217.
9. Conferencia de consenso Lípidos en Pediatría. An Esp Pediatr 1998; 118: 1-8.
10. Ros Mar L, Baldellou A. Nutrición en las hiperlipemias. An Esp Pediatr 1995; 71: 239-242.
11. Solans MA, Ros Mar L, Guallar I. Hábitos nutricionales de una población escolar y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular. Premios Nutrición Nestlé 1993; 239-299.

ANEXO 1. Dieta baja en colesterol

Normas generales

Elegir alimentos naturales. Si son preparados, congelados o enlatados, leer detalladamente su composición y observar que se especifique que el aceite utilizado sea exclusivamente de oliva, de girasol o de maíz

Desayunos

- Leche y derivados lácteos desnatados o semidesnatados
- El pan, los cereales y las galletas es mejor que sean integrales (a partir de los 4 años)
- No tomar repostería ni galletas, salvo las elaboradas con aceites de oliva, girasol o maíz

Almuerzos y meriendas

- Pan normal, preferentemente integral. Restringir el pan de *baguette*
- Fiambre con bajo contenido en grasa, como pavo (al menos 90%, sin grasa), jamón serrano magro (sin la grasa y no más de 20-25 g) y 20-25 g de jamón cocido (no de York). Evitar mortadela, chorizo, salchichón y patés
- Todas las conservas de pescado (anchoas, sardinas, escabeche, etc.) que estén en un medio de aceite de oliva, aceite de girasol o agua. Evitar las conservas en las que sólo se indica aceite vegetal sin especificar de qué tipo
- Queso fresco (de Burgos), queso desnatado o queso semidesnatado (de 0 a 2% de grasa)
- Frutas

Comidas y cenas

Primeros platos

1. Alimentos: patatas, pastas, legumbres, arroz, verduras y ensaladas
2. Elaboración de los platos:
 - Cocinarlas y aliñarlas con aceite de oliva, girasol o maíz
 - Se pueden cocinar con tomate natural, cebolla, pimiento
 - No cocinar con embutidos, beicon, manteca, mantequilla, margarina o nata
 - Si se utilizan salsas, que estén elaboradas con leche desnatada o derivados de la leche desnatados y aceites de oliva, girasol o maíz

Segundos platos

1. Alimentos: se aconseja tomar con más frecuencia pescado que carne
- Pescado:
- Los pescados que se recomiendan son caballa, arenque, sardinas, atún, anchoa, salmón, lubina y trucha
 - Se puede tomar fresco, congelado o en conserva (siempre que en la etiqueta se especifique que ha sido elaborado exclusivamente con aceite de oliva, girasol, maíz o soja)
 - Evitar el marisco (tomar sólo esporádicamente)
- Carnes:
- Preferible aves (pollo, pavo, etc.) sin piel, y conejo
 - Ternera, buey, cordero y cerdo (quitando la grasa visible antes de cocinarla)
 - Evitar salchichas, beicon, sesos, hígado, riñones, lengua y embutidos con alto contenido en grasa como se ha especificado para el almuerzo y merienda
2. Elaboración de los platos:
 - Las formas de elaboración aconsejables son plancha, microondas, horno y/o hervido
 - Restringir los empanados, rebozados y fritos
- Huevos:
1. Alimentos:
 - Tomar como máximo dos huevos a la semana
 - Claras de huevo, o sustitutos de huevo sin colesterol
 2. Elaboración de los platos:
 - Preparar los huevos pasados por agua o en tortilla
 - Evitar los huevos fritos
- Postres:
- Galletas, pasteles y *puddings* preparados con clara de huevo, leche desnatada, derivados de la leche desnatados, o aceites de oliva, girasol o maíz
 - Bebidas con sabor a fruta, limonada, ponche de frutas
 - Restringir helados y postres congelados

Picoteo

Se recomiendan

- Frutos secos (no fritos)
- Frutas, zanahorias y zumos
- Pepinillos, olivas, cebolletas
- Batidos y yogures líquidos desnatados

No tomar

- Productos de bollería, pastelería o repostería
- Patatas fritas o *snacks* (ganchitos, etc.)
- Azúcares o dulces