

HOSPITAL PEDIATRICO PROVINCIAL DOCENTE "DR. EDUARDO AGRAMONTE PIÑA",
CAMAGÜEY

La obesidad: un problema en el niño. (Informe preliminar)

Por los Dres.:

JOAQUIN ROMEO GALLARDO,* MANUEL LICEA PUIG,** MATILDE CARBAJAL
ALFONSO,*** MARIA E. SANCHEZ CARTAYA****

Romeo Gallardo, J. y otros. *La obesidad: un problema en el niño. (Informe preliminar)*.
Rev Cub Ped 51: 3, 1979.

Se estudiaron 35 niños obesos de distintas edades, escogidos al azar, atendidos en nuestro servicio. Veintiuno eran del sexo masculino y 14 del femenino. El color de la piel fue blanca en 30, negra en 4 y mestiza en 1. En todos los casos se pudo comprobar exceso de la ingestión de alimentos, 27 sin predilección y 8 que preferían dulces, helados y refrescos. Treinta y dos pacientes tenían antecedentes familiares de obesidad y 11 de diabetes mellitus. Trece niños tenían una talla superior y 11 inferior a la que correspondía a su edad cronológica de acuerdo con los patrones estándares. Se plantea que el 20/21 de los varones presentaban pseudohipogenitalismo: ninguna de las hembras presentó índice de sexualización positivo ni se encontró en el total de niños aparición de los caracteres sexuales secundarios en edades anteriores a las normales. La placa de cráneo y silla turca fue normal en todos los pacientes. La edad ósea se encontró acelerada en 13, retrasada en 7 y normal en 15. Se halló PTG alterada en 5 pacientes, dos de los cuales tenían antecedentes marcados de diabetes mellitus familiar. Nuestros resultados son comparados con los de la literatura médica existente al respecto.

La obesidad constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes para el endocrinólogo y el pediatra, debido a la preocupación de los padres por el posible origen endocrino que suele atribuírsele a la misma, a pesar de ser

poco frecuentes las endocrinopatías que evolucionan con obesidad.¹

El criterio diagnóstico más ampliamente utilizado es que niños obesos son aquellos cuyo peso excede al 20% del que corresponde a su talla y sexo,¹⁻³ siempre que dicho exceso no sea la expresión de un edema, mixedema o desarrollo muscular exagerado.¹

Abarcar en un solo trabajo todos los aspectos de la obesidad infantil es extremadamente difícil, por lo que nuestro propósito es describir algunos aspectos relevantes en un grupo de niños obesos estudiados prospectivamente en la consulta de endocrinología del hospital pediátrico provincial docente "Dr. Eduardo Agramonte Piña" de Camagüey.

* Especialista de I grado en endocrinología. Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.

** Especialista de I grado en endocrinología. Jefe del servicio de endocrinología del hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech".

*** Especialista de I grado en pediatría. Hospital pediátrico provincial docente "Dr. Eduardo Agramonte Piña", Camagüey.

**** Residente de primer año en pediatría. Hospital pediátrico provincial docente "Dr. Eduardo Agramonte Piña", Camagüey.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron al azar 35 niños obesos menores de 15 años de la consulta de endocrinología. A todos se les confeccionó una historia clínica completa, que abarcó un interrogatorio minucioso en relación con la obesidad, hábitos dietéticos y un examen físico completo que incluyó peso y talla, para determinar ambas edades de acuerdo con los parámetros estándares establecidos:¹ examen de los genitales y de los caracteres sexuales secundarios; índice de sexualización en las niñas; diferencia entre la circunferencia tórax caderas, se consideró positivo cuando excedió 6 cm.²

La obesidad se consideró ligera cuando el exceso de peso osciló entre el 20 y el 29%, moderada entre el 30 y el 39% y grave 40% o más del peso ideal de acuerdo con la talla del paciente.^{3,4}

A todos se les realizó prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), mediante la administración de 1,75 g de glucosa por kg de peso corporal (sin pasar de 100 g) en solución acuosa al 25% por vía oral y se tomó muestras de sangre venosa a las 0, 1, 2 y 3 horas, para la determinación de glucosa por el método de la glucosa-oxidasa.⁵ Se realizó además, a todos los pacientes estudio radiográfico de cráneo, silla turca y maduración ósea.⁶

Fue evolucionado además, el tipo de tratamiento utilizado.

RESULTADOS

Pertenecían 21 (60,0%) al sexo masculino y 14 (40,0%) al femenino. El color

de la piel fue blanca en 30 (85,8%), negra en 4 (11,4%) y mestiza en 1 (2,8%) (cuadro I).

Las edades oscilaron entre 3 y 14 años.

El motivo de consulta más frecuente fue el aumento de peso corporal en 20 casos (56,1%), seguido del pobre desarrollo genital en 10 (28,6%), aunque es de significar, que este fue el motivo de consulta más frecuente en los varones (47,6%). El resto de los pacientes consultaron: para descartar diabetes mellitus (DM) 3 (8,6%) y por trastornos ortopédicos 2 (5,7%) (cuadro II).

Procedían 28 (80,0%) de área urbana y 7 (20,0%) de rural. La obesidad se presentó antes del año de edad en 25 (71,7%) y entre 1 y 6 años en 10 (28,3%). Exceso en la ingestión de alimentos se comprobó en el 100% de la serie, 27 (77,1%) sin predilección específica por determinados alimentos y 8 (22,9%) que preferían alimentos ricos en hidratos de carbono: helados, dulces, refrescos, pan entre otros. Antecedentes familiares DM se confirmó en 11 (31,4%) y de obesidad en 32 (91,4%). Trastornos ortopédicos evidentes, estaban presentes en 9 (25,7%) y retraso mental en 5 (14,2%) (cuadro III).

En el cuadro IV se relacionan los principales datos de interés hallados durante el examen físico. El índice de sexualización fue negativo en todas las niñas por debajo de los 10 años de edad cronológica y no encontramos signos de maduración sexual en ninguno de los dos sexos en edades no comprendidas dentro de las normales de la pubertad.

CUADRO I

DISTRIBUCION POR SEXOS Y COLOR DE LA PIEL

	Masculino (N = 21)		Femenino (N = 14)		Total (N = 35)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Blanca	19	90,5	11	78,5	30	85,8
Negra	2	9,5	2	14,3	4	11,4
Mestiza	0	0,0	1	7,2	1	2,8
Totales	21	60,0	14	40,0	35	100,0

CUADRO II
MOTIVO DE CONSULTA (MC)

MC	Niños (N = 21)		Niñas (N = 14)		Total (N = 35)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Aumento de peso corporal	9	42,8	11	78,5	20	56,1
Poco desarrollo genital	10	47,6	0	0,0	10	28,6
Trastornos ortopédicos	1	4,8	1	7,2	2	5,7
Para descartar DM*	1	4,8	2	14,3	3	8,6
Totales	1	60,0	14	40,0	35	100,0

* Diabetes Mellitus (DM).

CUADRO III
DATOS RELEVANTES
AL INTERROGATORIO

	No.	%
Procedencia		
— área urbana	28	80,0
— área rural	7	20,0
Comienzo de la obesidad		
— Antes del año de edad	25	71,7
— Entre los 1 y 6 años	10	28,3
Exceso ingestión de alimentos	35	100,0
— sin predilección	27	77,1
— con predilección HC*	8	22,9
APF** de DM	11	31,4
APF** de obesidad	32	91,4
Trastornos ortopédicos	19	55,3
Trastornos psicológicos	15	42,8
Retraso mental diagnosticado	5	14,2

* HC: Hidratos de carbono.

** APF: Antecedentes patológicos familiares.

CUADRO IV
DATOS DE INTERES OBTENIDOS
AL EXAMEN FISICO

	No.	%
Obesidad: Ligera	6	17,1
Moderada	4	11,4
Grave	25	71,5
Armónica	15	42,8
Distribución ginoide*	20	95,2
Edad Talla: Superior > 1 año	13	37,3
Inferior > 1 año	11	31,4
Normal	11	31,4
Adipomastia	27	77,1
Seudohipogenitalismo*	20	95,2
Seudoginecomastia*	20	95,2

* Sólo niños.

CUADRO V
EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes complementarios	Normal		Anormal		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Rx cráneo y silla turca	35	100,0	0	0,0	35	100,0
Edad ósea	15	42,9	20	57,1*	35	100,0
PTG	30	85,8	5	14,2	35	100,0

* Acelerada > 1 año 13.

Retrasada > 1 año 7.

El estudio radiográfico de cráneo y silla turca fue normal en el 100% de los casos. La edad ósea se encontró acelerada en 1 año o más en 13 (37,1%) y retrasada en un año o más en 7 (20,0%). Se halló una curva diabética en 5 (14,2%), 2 de ellos con antecedentes marcados de DM familiar (cuadro V).

COMENTARIOS

Existen distintas opiniones para determinar que un niño está obeso, así *Savage*⁷, plantea que un paciente puede estar obeso con el 10% de exceso de peso del que le corresponde a su talla. *Knittle*⁸, define la obesidad como un aumento de la grasa corporal. *Bray y Davidson*⁹, en estudios necrópsicos realizados, propusieron considerar obesidad si el contenido de la grasa corporal, era superior al 25% en los varones y del 30% en las hembras. En la actualidad existen calipers para medir la grasa subcutánea,¹⁰ lo que constituye un método más exacto tanto para el diagnóstico como para la evolución. Lo usual es realizar el diagnóstico por apreciación visual.¹ Nosotros consideramos obesos a los que exceden el 20% el peso corporal de acuerdo con su talla según los parámetros estándares establecidos, criterio que es compartido por la mayoría de los autores en nuestro medio.¹¹

Es un hecho establecido, que las endocrinopatías que evolucionan asociadas con obesidad son poco frecuentes, como son: síndrome de Frolich, síndro-

me de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de Laurence Moon Bield, síndrome de Prader Willis, entre otros.¹ Todos nuestros pacientes pudieron ser clasificados como obesos exógenos, en ninguno se asoció endocrinopatía y en todos se pudo determinar un exceso en la ingestión de alimentos, que en muchos databa desde los primeros meses de la vida (71,7%). Esto pudiera ser explicado por el desarrollo actual de nuestra sociedad, donde una mayor disponibilidad de alimentos, extensión de la red preventivo-asistencial y mejoría de las condiciones de vida en general, ha traído como consecuencia un notable incremento del estado nutricional de la población,³ pero la malnutrición por exceso ha aumentado cada vez más dentro del cuadro de salud. Estudios realizados en círculos infantiles^{11,12} y en un sector de Alamar,¹³ confirman nuestros planteamientos. El gran porcentaje encontrado por nosotros de obesidad desde los primeros meses de la vida, podría explicarse por la ablactación precoz y el consumo exagerado de alimentos ricos en calorías. *Savage*⁷, señala que los peligros de sobrealimentación y "gordura" en el niño lo tenemos desde los primeros meses de la vida, donde la introducción temprana de cereales y otros tipos de alimentos de rico valor calórico pueden dar lugar a peso excesivo, lo que puede hacer pensar a la madre que su niño requiere mayor aporte alimenticio, lo que determinaría mayor sobrepeso, cayéndose así en un verdadero círculo

vicioso. Esta alimentación excesiva desde los primeros meses de la vida crea un apetito exagerado.^{1,2}

El período de "anorexia fisiológica" que se presenta normalmente durante el segundo año de edad, pudiera ser utilizado para resolver la obesidad que se ha implantado antes de esta etapa, pero en la inmensa mayoría de los casos los padres ansiosos y que interpretan la obesidad como sinónimo de buena salud, no escuchan los consejos de su médico y le ofrecen alimentos ricos en hidratos de carbono que despierten el apetito de su hijo como: dulces, helados, refrescos entre otros, lo que aumenta la gravedad de la obesidad. Güell⁴, señala el período de "anorexia fisiológica", como causa de obesidad. La proporción 4/1 de obesos entre el área rural y la urbana es explicable por la mayor oferta que pueden brindar los padres de los alimentos señalados anteriormente a sus hijos en la ciudad; ello unido a la menor actividad física en general de los niños en medio urbano.

Los trabajos iniciales de Brush^{14,15} y Mossberg¹⁶, señalaban aceleración del crecimiento y de la maduración sexual en el niño obeso; posteriormente se han realizado múltiples trabajos que parecen corroborar el hecho.¹⁷⁻²¹ Hay autores que consideran,^{18,19} que el niño obeso parece crecer más rápido que el normal. Padrón², en un estudio realizado no encontró variaciones en la talla en 60 niños de ambos sexos. González, Piñeiro y Güell⁴ hallaron 48/110 niños estudiados con una talla superior a lo normal y sólo 12 con una inferior a la que le correspondía a su edad cronológica. Nuestros resultados muestran algunas diferencias, pues si bien encontramos 13/35 con una talla superior, también detectamos 11/35 con una talla inferior, lo que nos hace inferir que el niño obeso como el normal puede presentar ligeras variaciones tanto en exceso como en defecto de la edad talla, pues ninguno de nuestros pacientes presentó aumento o disminución que llegara a los dos años, lo que concuerda con el estudio realizado por Padrón².

No existe unanimidad de criterios en cuanto a la aparición de la pubertad, algunos señalan^{17,18} que puede existir cierto retraso en la aparición de la misma; otros plantean que lo frecuente es que se presente a la edad esperada,^{19,21} aunque también existen autores¹⁴⁻¹⁶ que estiman que puede aparecer un poco antes, González, Piñeiro y Güell⁴, encontraron un índice de sexualización positivo en 7/50 niñas, nosotros no hallamos positividad del índice de sexualización en ninguna niña menor de los 10 años y en ambos sexos los caracteres sexuales secundarios aparecieron en casos con edades comprendidas entre las normales para la pubertad, por lo que estimamos al igual que otros autores,^{19,21} que la pubertad se presenta generalmente en el obeso a la edad esperada.

González y colaboradores⁴, enfatizan que a pesar del desarrollo puberal normal del niño obeso, en nuestro medio es frecuente que un alto porcentaje de padres acudan a las consultas de pediatría y endocrinología infantil, no por la obesidad en sí, sino por "el poco desarrollo genital" aparente, en los varones a consecuencia, en su gran mayoría, del acúmulo de grasa suprapúbica. Esto fue comprobado por Padrón², quien informa 11 pacientes que su motivo de consulta fue "el poco desarrollo genital", y nuestro estudio lo ratifica al consultar 10/21 varones por este motivo, además de ser el principal motivo de preocupación en 20/21, en los que comprobamos que se trataba de un pseudohipogonadismo, por aumento de la grasa suprapúbica y distribución ginoide de la misma.

Algunos autores,^{15,18,22} han informado aceleración de la maduración ósea con respecto a la edad cronológica. González y colaboradores⁴ sólo encontraron 16/107 con maduración ósea acelerada. Padrón², no encontró variaciones en la maduración ósea en 60 niños estudiados de los dos sexos. Nosotros encontramos más de la tercera parte con la edad ósea acelerada en más de 1 año, lo que puede explicarse por un aumento de los andrógenos suprarrenales,²² o que la

dieta hipercalórica realice una labor principal en acelerar la edad ósea del obeso,¹⁷ ya que en el niño desnutrido la maduración ósea está retrasada.⁴

Es frecuente que en los obesos existan trastornos psíquicos de intensidad variable,² los que pueden ser trastornos casuales de la obesidad en algunos, pero en otros son consecuencia de la misma.^{23,24} En nuestra serie se confirma esta frecuencia al encontrar que casi la mitad de los pacientes los presentaban. En los 5 pacientes con déficit mental pudiera existir algún factor hipotalámico en la determinación de la obesidad,² al influir sobre los centros reguladores del apetito.

En más de la mitad de los casos se comprobaron trastornos ortopédicos en pie, rodillas o ambas. Algunos plantean^{2,25} que éstos son consecuencia del exceso de peso, por tanto, se puede evitar y muchas veces mejora con la reducción de peso. Nosotros estamos de acuerdo, que esto sucede en una parte de los casos, pero en otros los trastornos ortopédicos causan incapacidad, lo que hace que el paciente se convierta en obeso por el poco gasto calórico que presenta al disminuir la actividad física y luego la obesidad agravaría aún más los defectos existentes.

Mostofi y colaboradores²⁷, fueron los primeros en demostrar alteraciones de los hidratos de carbono en la obesidad infantil, posteriormente se han publicado diferentes estudios al respecto con opiniones diversas, así algunos autores plantean que del 15 al 40% de los niños obesos tienen una DM química y otros sostienen que es poco frecuente la asociación de DM y obesidad en la infan-

cia.²⁸ Se ha tratado de explicar los trastornos del metabolismo hidrocarbonado en el obeso por el tamaño de la célula adiposa, señalándose que es el factor fundamental en la respuesta a la insulina. Las células adiposas grandes son menos sensibles a la insulina, lo que trae por consecuencia que sean menos eficientes en el traspaso de glucosa a través de la membrana al interior de la célula, y por tanto, se mantienen niveles plasmáticos de glicemia elevados.²⁹

En un estudio realizado por Piñeiro y colaboradores²⁵ se informa que 2/22 niños tenían una curva sugerente de diabetes química; nosotros hallamos 5/35 con una curva sugestiva de DM química, todos tenían la glicemia por encima de 150 mg% en la segunda hora y 2 tenían una curva típicamente diabética. Estos 2 pacientes poseían antecedentes marcados de DM familiar, por lo que opinamos que no puede atribuirse esta respuesta de tipo diabético solamente a la obesidad.

La asociación de DM y obesidad en el adulto es un hecho aceptado, así como la persistencia posterior de la obesidad adquirida en la infancia,^{17,28} por tanto, un tratamiento adecuado de la obesidad en estos casos sería la prevención de la obesidad en el adulto, diabetes mellitus clínica en aquellos genéticamente predisuestos.

En todos nuestros pacientes el tratamiento consistió en la reducción de alimentos y aumento del gasto calórico, en 30 de ellos se asoció anorexígenos, pero por ser un estudio prospectivo el tiempo de evolución es demasiado corto para emitir comentarios y será motivo de una publicación posterior el resultado del mismo.

SUMMARY

Romeo Gallardo, J. et al. *Obesity: A problem to the child. A preliminary report.* Rev Cub Ped 51: 3, 1979.

Thirty five randomly selected obese children with different ages and who attended our service were studied. Twenty one were males and 14 were females. Thirty patients were white; 4, black; and 1, mestizo. An excessive food intake was proved in all; 27 out of them did not show any predilection for food and 8 preferred sweets, ice creams and soft drinks. Thirty two patients had family backgrounds of obesity and 11 had backgrounds of diabetes mellitus. According to the standard patterns, 13 children had a height above

and 11 had a height below that corresponding to their chronological age. Twenty out of 21 males had pseudohypogonadism; no female had a positive sexualization index. No child showed secondary sex characters before the age at which they normally appear. Skull and sella turcica radiograms were normal in all patients. The bone age was accelerated in 13 patients, delayed in 7 and normal in 15. Glucose tolerance tests were disturbed in 5 patients; two out of them had remarkable backgrounds of familial diabetes mellitus. Our results were compared to those appeared in the concerned medical literature.

RESUME

Romeo Gallardo, J. et al. *L'obésité: un problème chez l'enfant. (Rapport préliminaire).* Rev Cub Ped 51: 3, 1979.

L'étude porte sur 35 enfants obèses de différents âges, choisis au hasard parmi les patients traités dans notre service. Vingt et un appartenaient au sexe masculin et 14 au féminin. La couleur de la peau était blanche chez 30, noire chez 4 et métisse chez 1. Dans tous les cas on a pu constater un excès de l'ingestion d'aliments, dont 27 n'avaient pas de prédiéction et 8 préféraient les sucreries, les glaces et les rafraichissements. Trente-deux patients avaient des antécédents familiaux d'obésité et 11 de diabetes mellitus. Treize enfants avaient une taille supérieure et 11 inférieure à celle qui correspondait à leur âge chronologique d'après les patrons standards. Les auteurs signalent que 20 garçons sur 21 présentaient pseudo-hypogonitisme; aucune fille n'a présenté d'indice de sexualisation positif. Aucun enfant n'a présenté d'apparition des caractères sexuels secondaires en âges antérieurs aux normaux. Le radiogramme du crane et de la selle turcica a été normal chez tous les patients. L'âge osseux était accéléré chez 13 patients, retardé chez 7 et normal chez 15. Il y avait altération du PTG dans 5 cas, dont deux avaient des antécédents marqués de diabetes mellitus familial. Les résultats obtenus sont comparés à ceux qui sont rapportés dans la littérature médicale concernant ce sujet.

РЕЗЮМЕ

Ромео Гайардо, Х. и др. *Ожирение: проблема для детей (Предварительная информация).* Rev Cub Ped 51: 3, 1979.

Было проведено исследование 35 детей различного возраста, — страдавших ожирением, которые были случайно отобраны в нашем отделении при предоставлении им медицинских услуг. Из общего числа пациентов, двадцать один были мужского пола и 14 женского. Белый цвет кожи был у 30 пациентов, у 4 чёрный и один — пациент был мулатом. Во всех случаях было подтверждено чрез — мерно большое потребление пищи, в 27 случаях без отдачи предпочтения и 8 детей отдавали предпочтение сладким блюдам, мороженому и прохладительным напиткам. Тридцать два пациента — имели в семье предшественников, которые также страдали ожирением и 11 маленьких пациентов имели родственников, страдающих сахарным диабетом. Тринадцать детей имели рост более большой чем рост, соответствующий их хронологическому росту и 11 более низкий по отношению стандартных параметров. Подчёркивается, что 20/21 из всех мальчиков представили псевдогипогонитизм, ни одна из девочек не представила позитивного показателя сексуализации; в общем количестве пациентов не было обнаружено появления второстепенных сексуальных характеров в возрасте, предшествующем нормальному. Рентгены черепа и турецкого стула были нормальными у всех пациентов. Костный возраст был ускоренным у 13 пациентов, замедленным у 7 и нормальным — в 15 случаях. Были обнаружены завышенный ртг в 5 случаях, — два из которых имели предшественников, болевших сахарным диабетом. Наши результаты были сопоставлены с результатами, имеющимися в существующей в этом отношении медицинской литературе.

BIBLIOGRAFIA

1. Guell, R. Obesidad y delgadez. En: *Temas de Endocrinología Infantil*. 1ra. ed., pág. 391. Editorial Expans. Barcelona, 1974.
2. Padrón, R. Algunos aspectos de la obesidad en la niñez. *Rev Cub Ped* 48: 303, 1976.
3. Peña, M.; Peña, L. Algunas consideraciones sobre la obesidad exógena primaria en el niño. *Rev Cub Ped* 49: 70, 1977.
4. González, J. et al. Efecto de la obesidad sobre el crecimiento y desarrollo. *Rev Cub Ped* 48: 599, 1976.
5. González, R. et al. Estudio metodológico de la determinación de glicemia por el analizador automático H.C.- 60. En: *Actualidad en Endocrinología*. No. 1, pág. 3. CNICM, 1977.
6. Greulich, W. N.; Pyle, S. I. Radiography atlas of skeletal development of the hand wrist. Stanford University Press. Stanford, California, 1950.
7. Savage, D. C. L. The fat child and the thin child. *Practitioner* 200: 361, 1968.
8. Brey, C. H.; Davidson, M. B. Obesity a serious symptom. *Ann Intern Med* 77: 797, 1972.
9. Knittle, J. L. Obesity in childhood, a problem in adipose tissue cellular development. *J Pediatr* 81: 1048, 1972.
10. Heald, F. F. Obesity in children and adolescents. En: *Endocrine and genetic diseases of childhood*. En: L. I. Gardner. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1960.
11. Hermelo, M. P.; Illnait, J. Sobrepeso y obesidad en niños de círculos infantiles. *Rev Cub Ped* 47: 23, 1975.
12. Hernández, M. et al. Malnutrición por exceso en niños menores de 1 año de la Regional Guantánamo. *Rev Cub Ped* 49: 19, 1977.
13. Logón, O. Estudio de un sector pediátrico en el nuevo modelo de atención médica. Trabajo de Grado. La Habana, 1975.
14. Bruch, H. Obesity in childhood. physical growth and development of obese children. *Am J Dis Child* 58: 457, 1939.
15. Bruch, H. Obesity in relation to puberty. *J Pediatric* 19: 365, 1941.
16. Mossberg, H. O. Obesity in childhood. A clinical prognostical investigation. *Acta Paediatr Scand* 35 (Suppl 2), 1948.
17. Wolff, O. H. Obesity on childhood. Study of birthweight, the height and the onset of puberty. *O J Med* 24: 109, 1955.
18. Bonnet, F.; Lozet, H. Le contexte medico social de l'obesity chez l'infant. *Acta Paediatr Belg* 22: 211, 1968.
19. Heald, F. P. Natural history and psychological basis of adolescent obesity. *Bed Proc* 25: 1, 1966.
20. Heald, F. P. Obesity in children and adolescents. En: Gardner L. I. (ed) *Endocrine and genetic disease of childhood*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1969.
21. Lloyd, J. K. et al. Childhood obesity. A long term study of height and weight. *Br Med J* 11: 145, 1961.
22. Savage, D. C. et al. Excretion of individual adrecortical steroids in obese children. *Arch Dis Child* 49: 946, 1974.
23. Heald, F. P.; Hollander, R. J. The relationship between obesity in adolescent and early growth. *J Pediatr* 67: 35, 1965.
24. Parizkova, J. et al. Body composition and fitness obe children before and after special treatment. *Acta Paediatr Scand* 80: (suppl. 21), 1971.
25. Heald, F. P. Biochemical aspects of juvenile obesity. *Practitioner* 206: 233, 1971.
26. The overweight child (leading article). *Br Med J* 2: 64, 1970.
27. Mostofi, A. G. et al. The arterial and venous glucose tolerance test in obese and non obese children. *Pediatrics* 19: 993, 1957.
28. Piñero, R. et al. Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos en la obesidad infantil. *Rev Cub Ped* 49: 2, 1977.
29. Salans, L. B. et al. The role of adipose cell size and adipose tissue insulin sensitivity in the carbohydrate in tolerance of human obesity. *J Clin Invest* 47: 153, 1968.
30. Smith, M.; Levine, R. Obesity and diabetes. *Med Clin North Am* 48: 1387, 1964.

Recibido: febrero 15, 1978.

Aprobado: noviembre 21, 1978.