

PAPEL DEL PEDIATRA EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD Y SUS EFECTOS SOBRE LA SALUD

INSTITUTO DE NUTRICIÓN E HIGIENE DE LOS ALIMENTOS

Dr. Manuel Amador,* Dra. Mirta P. Hermelo**
y Dr. Manuel Peña***

Se define la obesidad como un exceso de grasa corporal que resulta en una afectación del estado de salud y cuya más importante significación en edades pediátricas es su persistencia en la edad adulta. El mecanismo mediante el cual se incrementa la grasa del cuerpo es el excesivo ingreso de energía en relación con el gasto y en el desarrollo del mismo intervienen factores causales condicionantes o predisponentes y factores determinantes o desencadenantes, cuyo conocimiento es esencial para una adecuada prevención. Se ofrecen recomendaciones prácticas para su aplicación en el nivel primario de atención que implican un cambio en el estilo de vida familiar, especialmente en los hábitos alimentarios y de actividad física para prevenir la obesidad en el niño y sus efectos sobre la salud.

INTRODUCCION

La obesidad constituye un problema de salud creciente en las sociedades donde se experimentan cambios positivos en el nivel socioeconómico, sobre todo en aquellas que parten de condiciones de subdesarrollo y pobre nivel educacional y cultural.

La principal vinculación de este estado con la salud, estriba en su asociación con una serie de enfermedades que ocupan los primeros lugares dentro de los cuadros de morbilidad y mortalidad de la población, como son la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo II, las enfermedades cerebrovasculares y algunos tipos de cáncer. En el 25 % de todos los adultos con diabetes mellitus tipo II y en alrededor

* Candidato a Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular de Pediatría del ISCMH. Vicedirector del Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

** Candidata a Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular de Bioquímica del ISCMH. Departamento de Bioquímica, INHA.

*** Candidato a Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar de Pediatría del ISCMH. Consultor OPS-OMS.

de un tercio de los hipertensos, estas afecciones son atribuibles a la obesidad.¹ Se considera que cuando un sujeto obeso padece diabetes, hipertensión, o incluso solamente antecedente familiar de esas afecciones, siempre se beneficiará de un tratamiento reductor aunque la obesidad sea ligera.²

Recientemente se le confiere a la distribución de la grasa en los sujetos obesos una mayor importancia que al propio peso relativo en grasa.³⁻⁶ La existencia de diferencias regionales en el metabolismo de los ácidos grasos y de la glucosa en los adipocitos y sus peculiaridades, en aquéllos situados en la región abdominal, han llevado a la propuesta de mecanismos hipotéticos por los cuales la hiperadiposidad puede conducir a complicaciones metabólicas (figura 1).

En los adolescentes,⁸ la obesidad constituye la causa principal de hipertensión mantenida, y se ha señalado que aproximadamente el 25 % de los adolescentes hipertensos obesos pueden sufrir complicaciones cerebrovasculares o cardiovasculares en los siguientes 7 años.⁹ También se ha observado que en los niños, al igual que en los adultos, la adiposidad puede asociarse con niveles séricos elevados de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y con la reducción de lipoproteínas de alta densidad (HDL).¹⁰

Si bien en lactantes y niños jóvenes la asociación de la obesidad con estos trastornos no es frecuente, su aparición o persistencia en la edad escolar y en la adolescencia representa un importante riesgo de mantenerse en la adultez, lo que le confiere una significación particular.¹¹ El sobrepeso que acompaña a la adiposidad excesiva puede producir diversos trastornos como son los problemas ortopédicos y la reducción de la capacidad de trabajo físico. Todo esto, unido a consideraciones estéticas, produce además trastornos psicológicos derivados no sólo de la distorsión de la autoestimación, sino de las relaciones sociales del individuo.¹²

El tratamiento de la obesidad, tanto en niños como en adultos, es difícil y está lleno de resultados frustrantes, pues una gran proporción de los sujetos tratados sufre recidiva y regresa al punto de partida con la carga psicológica adicional de no haber logrado su objetivo. Es por esta razón que existe hoy una conciencia creciente de la necesidad de promover la salud para no tener que tratar la enfermedad como la única realmente efectiva en la lucha contra la obesidad. Por otra parte, el tratamiento de este estado en sujetos en crecimiento conlleva al riesgo de que la restricción energética afecte el crecimiento y la maduración, por lo cual se han propuesto esquemas terapéuticos e índices para su evaluación que tienden a minimizar este efecto.¹³

Tanto para tratar con éxito a un sujeto obeso como para prevenir el desarrollo de la obesidad o sus recidivas, es fundamental comprender el carácter sumamente complejo y multifactorial de este estado, así como el conocer e interpretar la interacción entre los factores etiopatológicos de la obesidad y los sesgos culturales que la rodean.

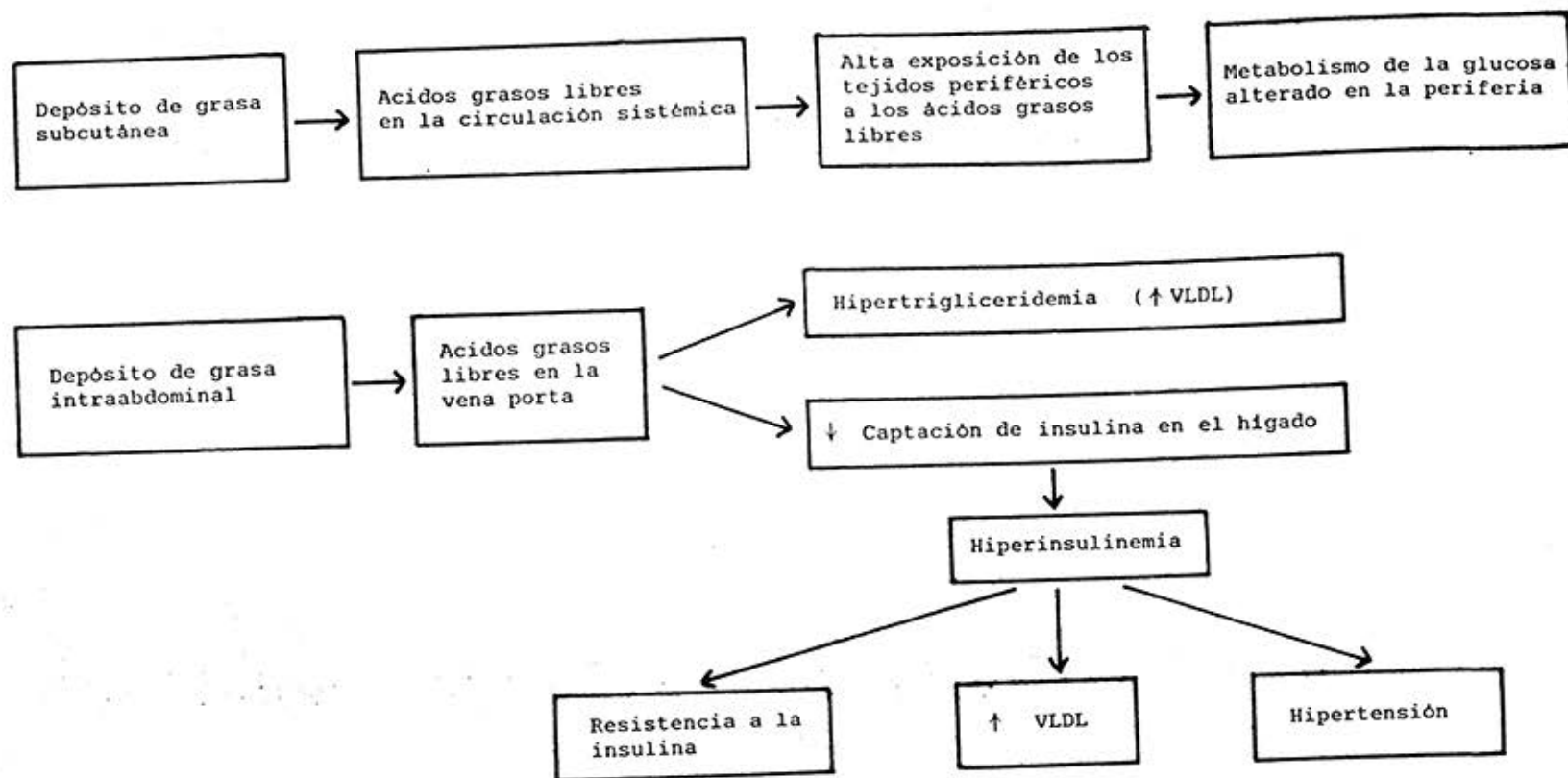


FIGURA. Representación esquemática de los mecanismos hipotéticos por los cuales la hiperadiposidad puede llevar a complicaciones metabólicas. Modificado de Björntorp.

FACTORES CAUSALES

La característica fundamental de la obesidad es el incremento de la grasa corporal más allá de los límites convencionales establecidos para la edad y el sexo de un sujeto dado. Estos límites corresponden al extremo superior de la distribución en el peso relativo en grasa de una población usada como referencia. Generalmente la obesidad se acompaña de peso excesivo (en relación con un valor dado como referencia), pero no siempre el sobrepeso obedece a un exceso de grasa corporal, por lo cual ambos términos deben distinguirse uno de otro.¹⁴

El mecanismo mediante el cual se produce este exceso de deposición de grasa en el cuerpo es el desbalance energético, es decir, un ingreso excesivo de energía con relación al gasto, y sus causas se agruparán en 3 categorías: aquellas que promueven un aumento en el ingreso; las que reducen el gasto y las que afectan la regulación del balance energético.

La figura 2 muestra los componentes del balance energético. La energía procedente de los alimentos es utilizada para el mantenimiento de la masa histica, el crecimiento somático, la gestación, la lactancia, los procesos de síntesis y para el trabajo y la actividad física. La energía almacenada es la ganancia neta de energía expresada como masa magra o como grasa corporal: y la que se pierde lo hace en forma de calor además del efecto posprandial termogénico de los alimentos. En el sujeto obeso (figura 3), los elementos más característicos del balance energético son precisamente el incremento de la energía almacenada y la reducción de la que es liberada como calor, lo que le confiere al organismo una alta eficiencia desde el punto de vista termodinámico. A la acentuación del desequilibrio contribuye también la reducción de la utilización de energía en actividad física y trabajo. El sujeto magro, por el contrario, será poco eficiente termodinámicamente pues liberará una mayor proporción de energía como calor, acumulará menos reservas y utilizará más en trabajo y actividad física (figura 4).

En la etiopatología de la obesidad interactúan por parte del individuo factores hereditarios o constitucionales y factores adquiridos: por parte del ambiente, los factores físicos, biológicos y sociales. De acuerdo con el papel que desempeñan en el incremento de la deposición de grasa en el organismo, estos factores pueden clasificarse en: condicionantes o predisponentes y determinantes o desencadenantes.

FACTORES CONDICIONANTES O PREDISPONENTES

Son generalmente innatos. Ellos establecen las condiciones que favorecen el incremento de la energía almacenada y la reducción de la liberada como calor, lo que le confiere a cada sujeto su individualización metabólico-nutricional. Por esta razón, aunque la explicación más comúnmente empleada para el desarrollo de la obesidad es el exceso de ingestión de alimentos,¹⁵

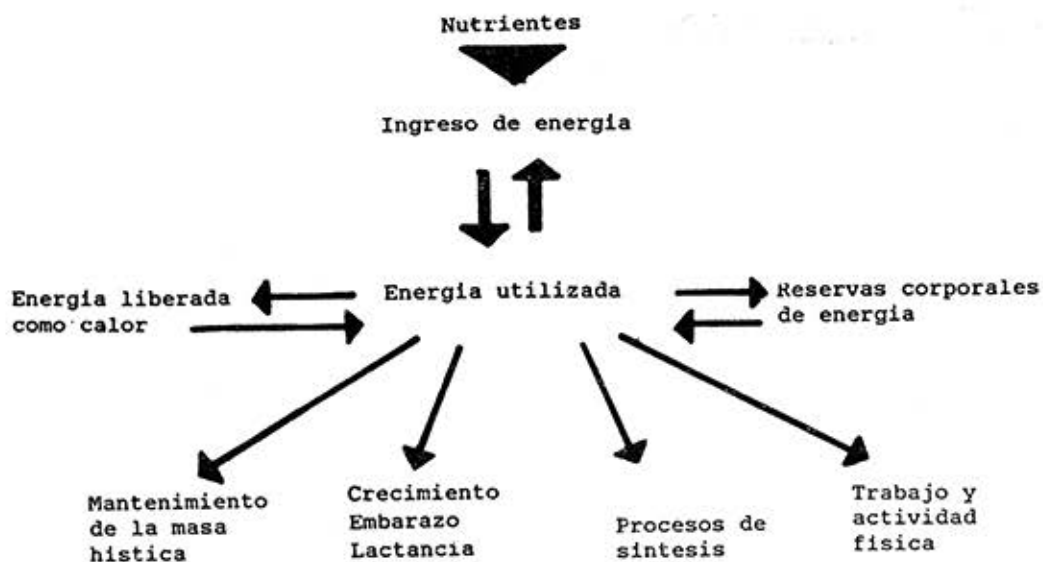


FIGURA 2. Principales componentes del balance energético.

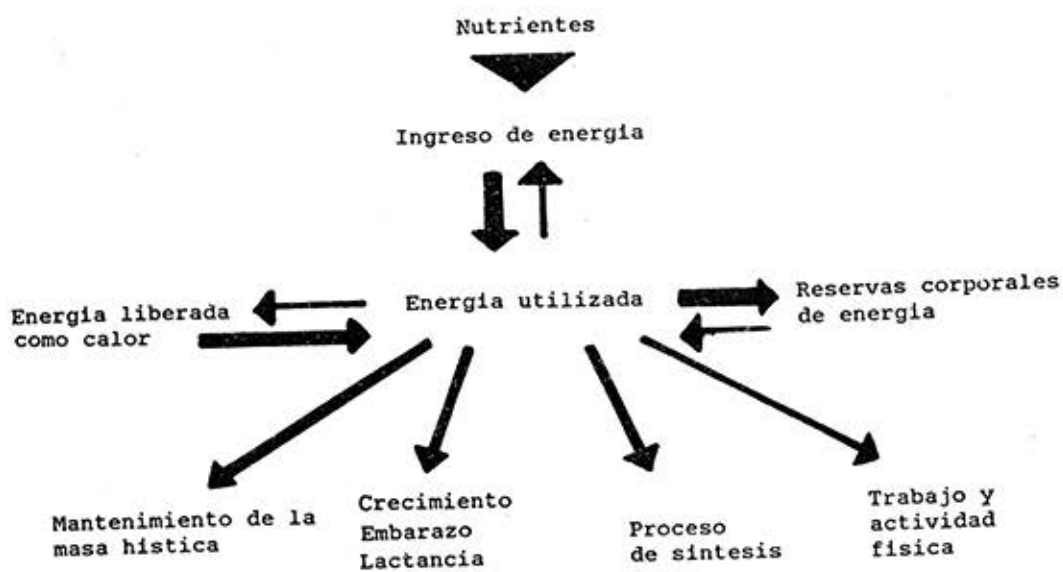


FIGURA 3. Componentes del balance energético en el sujeto obeso. Obsérvese el incremento de la energía almacenada y la reducción de la liberada como calor.

este concepto sólo es válido si se considera como un hecho relativo al gasto y de ninguna manera en sentido absoluto.

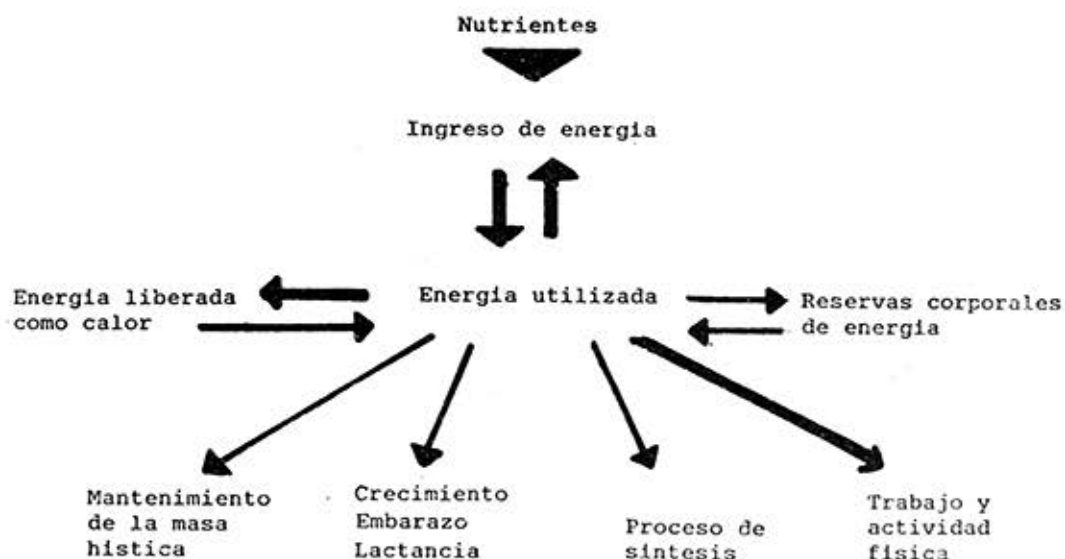


FIGURA 4. Componentes del balance energético en el sujeto magro. Obsérvese el incremento en la utilización en trabajo y actividad física así, como en la pérdida de calor y una reducción de la energía almacenada.

Numerosos estudios han demostrado que la mayoría de los sujetos obesos no come más que sus homólogos magros.¹⁷⁻²¹ Las características innatas que condicionan una alta eficiencia térmica favorecen una mayor acumulación de grasa en algunos sujetos más que en otros, con el mismo ingreso absoluto de energía.

La observación de la respuesta termogénica a infusiones de norepinefrina en individuos obesos y no obesos²² ha hecho que se asocie la actividad del tejido adiposo pardo con la causa de la obesidad en el hombre.

La observación de que los niños y adolescentes obesos son menos activos que los no obesos, llevó a considerar el papel que realiza la reducción del gasto energético. No obstante, cuando la actividad se mide directamente como gasto energético con el uso de un registro de 24 horas de la frecuencia cardíaca correlacionado con el consumo de oxígeno, el gasto diario, no difiere significativamente. Reportes recientes de Griffiths, Rivers y Payne²³ muestran que en niños con alto riesgo de obesidad (considerado por la existencia de obesidad en los padres), el hallazgo más importante lo fue la reducción del recambio energético, y se encontró además que en ellos existía una reducción en el gasto. El incremento del gasto es, por tanto, de gran ayuda en el mantenimiento del balance energético.²⁴

El aumento de la eficiencia energética explicaría no sólo la paradoja de la ausencia de diferencias entre obesos y no obesos en la ingesta total calórica, sino que sostendría las correlaciones genéticas de la obesidad tales como los patrones de distribución de grasa en familiares o la más alta correlación de adiposidad entre gemelos homocigóticos o dicigóticos.

Las diferencias en el metabolismo energético constituyen factores condicionantes. Los mecanismos que disipan el exceso de energía ingerida, solamente se hacen operables después que ésta se consume en exceso con relación al gasto.

La edad de maduración en las niñas ha sido considerada, sobre la base de los estudios realizados en poblaciones, un factor primordial en la determinación del peso y la adiposidad en la adultez temprana.²⁵ Las maduradoras tempranas tienen el 30 % más de grasa que las tardías, todo lo cual sugiere que el momento de inicio de la pubertad tiene un mayor efecto a largo plazo en el nivel de adiposidad que el que tiene éste sobre aquélla.

También la edad del "rebote adiposo" parece ser un factor condicionante de gran importancia,²⁶ pues ello preestablece la magnitud de la adiposidad en la adolescencia. También se ha visto que la adiposidad al año y en la edad adulta se relaciona con la edad en que se inicia el acúmulo de grasa corporal que precede a los cambios puberales, pero en sentido inverso, es decir, que a un "rebote" temprano corresponde menor adiposidad al año y mayor en la adultez; de ahí que la adiposidad en esta etapa de la vida no pueda ser predicha hasta que ocurra el "rebote". Los estudios longitudinales realizados han demostrado que los predictores son pobres antes de la edad de 4 años.^{18,27}

Los factores genéticos influyen sobre el patrón de deposición de grasa en los niños,^{28,29} y más precisamente su peso futuro, como ha podido verse en gemelos en los cuales había similitud en los pliegues de grasa en la adolescencia que durante la niñez. Es sólo después del "rebote adiposo" que los caracteres hereditarios en la deposición de la grasa se hacen francamente aparentes.³⁰

La tendencia a tener un "rebote" temprano se transmite genéticamente (es un factor condicionante), pero su real ocurrencia puede ser determinada por factores ambientales (desencadenantes); así los niños que muestran un "rebote" temprano corren un alto riesgo de convertirse en obesos si viven en un medio que los obligue a consumir alimentos más allá de sus necesidades individuales.³⁰

FACTORES DETERMINANTES O DESENCADENANTES

Son generalmente adquiridos y son ellos los que inician el proceso de acumulación de grasa en exceso en el organismo, facilitado por los factores predisponentes.

La dieta juega obviamente un papel determinante en la regulación energética, y de hecho constituye el principal factor desencadenante del desequilibrio entre el ingreso y el gasto de energía.³¹

Las prácticas de alimentación del lactante han sido frecuentemente relacionadas con el desarrollo de la obesidad. La lactancia materna exclusiva, por lo menos durante 3 meses, asegura el aporte de nutrientes y energía de acuerdo con las necesidades del bebé y en cierta forma limita la cantidad a la capacidad fisiológica de la madre lactante que se corresponde con las

necesidades del pequeño. Cuando se añade una fórmula láctea a la lactancia natural o simplemente, se desteta al niño, la cantidad de alimento que se le suministra es usualmente mayor, porque pasa a depender del criterio de la madre. Como las concentraciones en solutos en la leche de vaca son mayores que en la leche humana, las necesidades de agua aumentan, aparece la sed, con frecuencia después de cada toma y la madre atribuye erróneamente a hambre el llanto del niño, ofreciéndole más fórmula, por lo cual esto se convierte en un círculo vicioso,³² como se expresa en la figura 5.

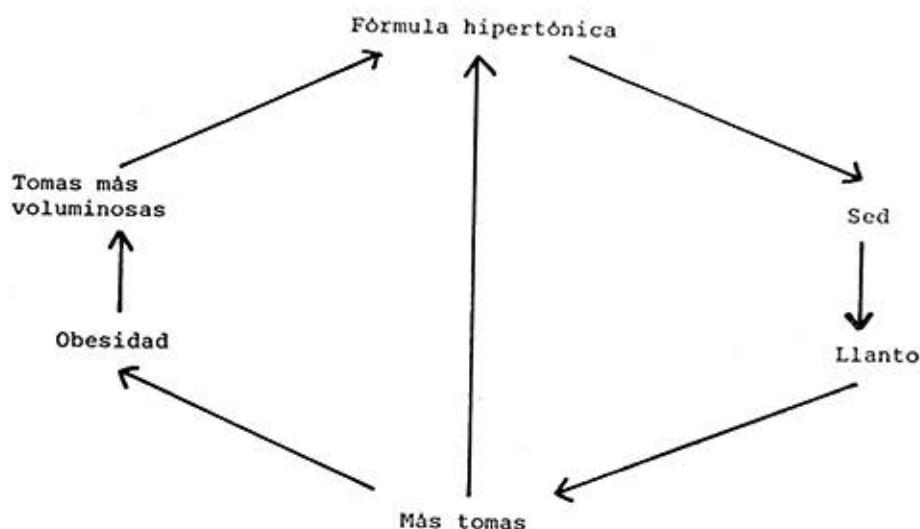


FIGURA 5. Riesgo de obesidad en bebés pequeños con lactancia artificial.

La introducción temprana de alimentos sólidos actúa por un mecanismo similar al de la fórmula de leche, mas si los alimentos introducidos tienen un alto valor energético. Aunque mucho se ha escrito acerca de este tópico de la alimentación del bebé, los resultados muestran gran disparidad de criterios.³³

La ingestión de carbohidratos refinados y de confituras u otros alimentos ricos en azúcar, se ha relacionado con un alto riesgo de aterosclerosis. La fórmula de leche, en los niños con lactancia artificial, así como la leche de vaca fresca en niños mayores, se ofrecen generalmente con adición de azúcar. Es habitual entre nuestras madres el mal hábito de endulzar la comida con azúcar o purés de frutas para aumentar su aceptación por el bebé. Es frecuente que el dulce se utilice como recompensa o premio a una buena conducta: esto condiciona una relación entre lo bueno y lo dulce que puede influir en la conducta alimentaria ulterior del individuo.

Diferentes estudios han demostrado que los niños³⁴ y adolescentes³⁵ obesos con frecuencia no desayunan y cuando lo hacen, ingieren menos cantidad de alimento que los no obesos, mientras que es frecuente que ingieran comidas voluminosas en horas de la noche.

La calidad de la dieta es también muy importante. Encuestas dietéticas en niños obesos han mostrado que el alto ingreso de energía en relación con el gasto, no se acompaña necesariamente de un incremento relativo proporcional en la ingestión de todos los nutrientes específicos. Más aún, es frecuente hallar deficiencias de vitaminas y minerales en sujetos obesos. Hermelo, Chi y DeCastro³⁶ hallaron en 71 niños obesos de 8 a 14 años de edad, que la ingestión dietética de vitaminas A y C estaba por debajo de las recomendaciones en más de la mitad de ellos y que una proporción similar tenía niveles séricos de esas vitaminas considerados de moderado riesgo.

El hallazgo frecuente de que el obeso consume una menor proporción de energía en forma de carbohidratos,³⁷ hizo que Dietz¹ ofreciera una explicación de la función que puede realizar la grasa, como sigue: en primer lugar, porque el equivalente calórico de la grasa es más alto que el de carbohidrato, por lo cual en igualdad de ingestión calórica el carbohidrato representa un volumen mayor, lo cual induce una más inmediata saciedad; y en segundo lugar, porque el costo de energía de transformar la grasa de la dieta en tejido adiposo es aproximadamente del 5 %, mientras que el costo de conversión del carbohidrato es del 25 %.³⁸ Este argumento sugiere que, gramo por gramo, la ingestión de grasa puede hacer engordar más que la de carbohidratos. La restricción habitual en el consumo de grasa³⁹ puede ser un abordaje efectivo al control del peso corporal en grasa.

Es frecuente que los niños, y particularmente, los escolares y adolescentes, ingieran alimentos entre las comidas principales, y hasta lo hagan en sustitución de alguna o algunas de ellas, sobre todo del almuerzo y el desayuno. Si bien es deseable que el 20 % de la ingestión calórica se haga entre comidas, los snacks suelen ser fuentes de alimentos de muy alto contenido energético y de muy bajo valor en nutrientes esenciales.

Existe una serie de hábitos formales que han sido encontrados con más frecuencia en sujetos obesos. Stunkard y Kaplan,⁴⁰ hallaron que las personas obesas llenaban más el plato y consumían todo lo que se servían con más frecuencia que las no obesas. En una encuesta de 720 comidas en una cafetería universitaria, se observó que las personas obesas seleccionaban más comida que las no obesas de su mismo sexo, estatura y edad.⁴⁰

Se ha observado que los obesos comen más rápido que los no obesos,^{40,41} por lo cual la sensación de saciedad se alcanza más tarde con la misma cantidad de comida.

En algunos de los hábitos a que hemos hecho referencia se ha señalado que intervienen rasgos de la personalidad del individuo que determinan una conducta alimentaria que favorece al desbalance energético. Así se han propuesto diversas teorías que intentan explicar esos fenómenos, bien por influencia de factores emocionales a los que el individuo responde comiendo más (teoría psicosomática); o la que atribuye la ingestión en exceso a una respuesta exagerada a estímulos o señales externas relacionadas con el alimento en el medio (teoría de la externalidad) o la que se dirige a los efectos colaterales de una ingestión restringida con inhibición ulterior de la represión (teoría de la restricción alimentaria).⁴²

También en los antecedentes de escolares y adolescentes obesos se registra el hecho de haber recibido tratamiento medicamentoso para la delgadez o la anorexia en la niñez temprana, con antihistamínicos, anabólicos e incluso esteroides.

El medio familiar desempeña un papel de gran importancia entre los factores causales de obesidad; por una parte, mediante las prácticas educativas, económicas, culturales y étnicas entre los niños en el seno de sus familias, y por otra, ³³ por medio de conductas que son independientes de esas influencias sociales.

Las relaciones entre los padres se consideran importantes. Se ha relacionado con la aparición de obesidad entre adolescentes negros la separación del niño de su madre ⁴³ y también se ha reportado que la frecuencia de muerte de un progenitor es mayor entre niños obesos. ⁴⁴ También la de padres divorciados es mayor entre los obesos. ⁴⁵

La ⁴⁶ prevalencia de este estado se ha reportado más elevada en hijos únicos y decrece con el tamaño de la familia. El orden de nacimiento parece influir ⁴⁷ también: es más frecuente entre los más jóvenes de familias numerosas.

Se ha visto que los niños obesos dedican más tiempo a ver televisión, con lo que no sólo reducen su actividad física, sino también comen frente al televisor y sufren la influencia de los comerciales que anuncian productos de alto valor energético. ⁴⁸

PAPEL DEL PEDIATRA Y DEL EQUIPO DE SALUD

En el momento actual, en el nivel primario de atención, tanto el pediatra como el médico de la familia y todo el equipo de salud, desempeñan una importante función en la prevención de la obesidad en edades pediátricas, y los trastornos que de ella pueden derivarse a mediano y largo plazo.

Una guía práctica para la prevención de la obesidad en niños y adolescentes, ha sido publicada recientemente. ⁴⁹ En ella se enfatiza todo aquello que los integrantes del equipo de salud deben tener en cuenta partiendo del conocimiento de los distintos factores causales de obesidad, su identificación y su interpretación.

El primer aspecto importante es la identificación de los sujetos en riesgos y de los factores condicionantes o determinantes a los cuales debe brindársele atención especial. Ellos incluyen:

1. Obesidad en los padres, hermanos y otros familiares cercanos.
2. Obesidad en convivientes no familiares.
3. Bajo nivel educacional.
4. Sobreprotección: hijos únicos o valiosos, separación de los padres y muerte de un progenitor.
5. Antecedentes de delgadez, desnutrición o de anorexia, tratados con antihistamínicos, anabólicos o esteroides.
6. Alto consumo de azúcar o de leche (más de un litro diario) o de ambos.
7. Poca actividad física.

Otro aspecto que debe seguirse es la dinámica del crecimiento. Es muy importante que se conozcan las peculiaridades del crecimiento en las distintas etapas de la vida para no incurrir en errores de interpretación. Una tendencia mantenida en el desplazamiento de la curva individual de peso para la edad o de peso para la talla hacia canales percentilares superiores, es una señal de alerta que indica una ganancia de peso exagerada que puede ser en grasa.

En los niños menores de un año, la ganancia excesiva de peso suele estar relacionada con un consumo excesivo de leche. La simple reducción de la ingestión de este alimento a las cantidades necesarias, modificará esta tendencia, y a ello ayudará también la revisión y corrección de los hábitos de vida no adecuados. El bajo riesgo de la obesidad en edades tempranas de persistir en la edad prepuberal, puberal y adultez^{30,50} y el alto riesgo que representan las dietas restrictivas para el crecimiento y el desarrollo del niño, hacen que la decisión de tratar un lactante o preescolar obeso deba hacerse con sumo cuidado, valorando cada caso individualmente, de ahí la importancia de la prevención y de la búsqueda de marcadores biológicos (genéticos, metabólicos, o antropométricos) que nos permitan, en el niño, predecir la obesidad del adulto.

El uso festinado de medicamentos antianorexígenos o anabólicos para tratar la anorexia o la delgadez, debe ser evitado. Es necesario interpretar correctamente los periodos de la vida en los cuales el apetito disminuye fisiológicamente porque disminuye la velocidad de crecimiento, y por ende, las necesidades de energía y nutrientes. La delgadez no es un signo invariable de enfermedad: ella puede ser constitucional y no requerir tratamiento. Hay etapas de la vida como es la edad preescolar en que el aspecto del niño es grácil y ello no indica que esté desnutrido. Estos conceptos deben ser transmitidos con claridad a los padres y demás familiares para así impedir conductas que pueden ser perjudiciales para el niño.

Una lactancia materna exclusiva, prolongada hasta el cuarto mes, es de gran ayuda en la preservación de la salud del niño. No debe introducirse ningún otro alimento hasta esa edad.

Como la base fundamental de la prevención de la obesidad lo es la creación de estilos de vida saludables, la educación del niño y de sus familiares para la consecución de hábitos más sanos de alimentación y de actividad física, debe hallarse en el centro de nuestra actividad de promoción de salud. El equipo de salud en el nivel primario debe dedicar tiempo a esta actividad, ganarse la confianza de la población, y realizar sus acciones educativas individual y colectivamente. El niño aprende de los adultos, por ello sólo si cambiamos el estilo de vida de toda la familia, lograremos que los niños aprendan a vivir más sanamente. Los aspectos más importantes a tener en cuenta son:

1. No habituar al bebé al consumo de alimentos dulces o bebidas azucaradas en exceso. Los jugos de frutas serán ofrecidos en su forma natural.

2. Distribuir racionalmente la energía alimentaria del día. El 20 % debe corresponder al desayuno y el otro 20 % entre comidas. No hacer comidas copiosas al final del día.
3. Asegurar que el niño reciba una dieta que aporte las necesidades diarias de todos y cada uno de los nutrientes específicos. En ningún caso debe tomar más de 1 litro de leche al día.
4. Reducir el consumo de grasa al 30 % del total de la energía ingerida, de la cual el 10 % o menos sea grasa saturada, el 10 % de grasa monoinsaturada y menos del 10 % de grasa poliinsaturada. La ingestión diaria de colesterol deberá ser de 100 mg/1 000 kcal sin exceder 300 mg/día en total, según recomienda la American Heart Association.⁵¹ En general, esto puede lograrse al reducir la ingestión de mantequilla, quesos grasos, mayonesa, yema de huevo y carne vacuna y de cerdo. Estas últimas reducen su contenido en grasa cuando se elimina toda grasa visible, pero queda una cantidad apreciable de grasa estructural. En su lugar es recomendable el consumo de pescado o carne de pollo o pavo, estas últimas previa eliminación de la piel.
5. Aumentar el consumo de carbohidratos complejos en sustitución de los refinados a una proporción del 55 al 60 % de las calorías totales de la dieta.
6. Incrementar el consumo de vegetales y frutas frescas, así como de alimentos ricos en fibra dietética.
7. En la mesa, servirse poco y de forma tal que aparente mayor cantidad de lo que es en realidad. Esto puede lograrse usando platos más pequeños y cortando o desmenuzando la comida y extendiéndola por todo el plato.⁵² No dejar fuentes con comida en la mesa y levantarse tan pronto haya terminado para evitar la tentación de repetir.
8. Comer más lentamente, masticando cada bocado por un tiempo más largo y no ingerir uno nuevo hasta haber tragado el anterior. Entre bocado y bocado poner el cuchillo y el tenedor, o la cuchara, sobre la mesa.
9. Incrementar la actividad física al aire libre: deporte, caminatas, campismo. En el niño pequeño, el juego debe ser la actividad física esencial, pues con ello se mantiene el interés y la atención y se garantiza un gasto energético sistemático y suficiente para mantener el balance en equilibrio.
10. Informar a los padres y familiares allegados los riesgos que representa la obesidad para la salud, lo poco exitoso que suele ser el tratamiento y las ventajas de la prevención.

Estos hábitos formales de alimentación pueden contribuir a preservar la salud en cualquier sujeto, pero deben tenerse más en cuenta en aquellos que tienen un alto riesgo de obesidad. Los resultados de estas acciones promovidas por los agentes de salud que constituyen los integrantes del equipo al nivel primario con la colaboración de las organizaciones de masas locales, se traducirán en mejores indicadores de salud individual y colectiva.

SUMMARY

Obesity is defined as an excess of body fat resulting in an impairment of the health status; its most significant consequence is, for pediatric age, its persistence in adult age. The mechanism by which body fat increases is the excess energy intake as related to expenditure and in its development are involved some conditioning or predisposing causal factors and determinant and triggering factors, the knowledge of which is essential for appropriate prevention. Practical recommendations are provided for its implementation in the primary health care level that imply a change in the family life style, particularly dietary habits and physical activity for preventing child overweight and its effects on health.

RESUME

L'obésité est définie comme un excès de graisse corporelle qui entraîne une atteinte de l'état de santé et dont la signification la plus importante à l'âge pédiatrique est sa persistance à l'âge adulte. Le mécanisme par lequel augmente la quantité de graisse corporelle est l'incorporation excessive d'énergie par rapport aux dépenses. Divers facteurs étiologiques conditionnants ou prédisposants et divers facteurs déterminants ou déclenchants, dont la connaissance est essentielle pour une adéquate prévention, interviennent dans son développement. Des recommandations pratiques qui impliquent un changement dans le mode de vie familiale, notamment en ce qui concerne les habitudes alimentaires et l'activité physique, sont faites pour leur application au niveau des soins primaires en vue de prévenir l'obésité chez l'enfant et ses effets sur la santé.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DIETZ, W. H. Jr.: Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 33: 823, 1986.
2. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH: Consensus Conference Statement. Health implications of obesity. *Ann Intern Med* 103: 1073, 1985.
3. MUELLER, W. H. ET AL.: The diabetes alert study: growth, fatness and fat patterning, adolescence through adulthood in Mexican Americans *Am J Phys Anthropol* 44: 389, 1984.
4. BJORNTORP, P.: Regional patterns of fat distribution. *Ann Intern Med* 103: 994, 1985.
5. REICHLEY, K. B. ET AL.: Centralized obesity and cardiovascular disease risk in Mexican Americans. *Am J Epidemiol* 125: 373, 1987.
6. SEIDELL, J. C.: Overweight and fat distribution. Association with aspects of morbidity. Thesis. Agricultural University. Wageningen, 1986. Pp. 1-37.
7. BJORNTORP, P.: Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann Clin Res* 17: 3, 1985.
8. RAMES, I. K. ET AL.: Normal blood pressures and the evaluation of sustained blood pressure elevation in childhood: The Muscatine Study. *Pediatrics* 61: 245, 1978.
9. HEYDEN, S. ET AL.: Elevated blood pressure levels in adolescents. Evans County, Georgia. *JAMA* 209: 1683, 1969.
10. VOORS, A. W. ET AL.: Clustering of anthropometric parameters, glucose tolerance and serum lipids in children with high and low β and pre- β lipoproteins. *Arteriosclerosis* 2: 346, 1982.

11. DIETZ, W. H. Jr. : Childhood obesity: susceptibility, cause and management. *J Pediatr* 103: 676, 1983.
12. WADDEN, T. A.; A. J. STUNKARD: Social and psychological consequences of obesity. *Ann Intern Med* 103: 1062, 1985.
13. AMADOR, M.; P. FLORES; M. PEÑA: Normocaloric diet and exercise: a good choice for treating obese adolescents. *Acta Paediatr Hung* 29: _____, 1988. (Presentado para su publicación).
14. BRAY, G. A.: Obesity: definition, diagnosis and disadvantages. *Med J Aust* 142: 52, 1985.
15. POSKITT, E. M. E.: Obesity in the young child: whither and whence? *Acta Paediatr Scand (Suppl)* 323: 24-32, 1986.
16. PEÑA, M.; M. AMADOR; J. BACALLAO: Obesity. In Johnston, F. E. (ED.) *Nutritional anthropology*. New York, Alan R. Liss, 1987. Pp. 255-276.
17. KROMHOUT, D.: Energy and macronutrient intake in lean and obese middle-aged men (The Zutphen Study). *Am J Clin Nutr* 37: 295, 1983.
18. VOBECKY, J. S. ET AL.: Nutrient intake patterns and nutritional status with regard to relative weight in early infancy. *Am J Clin Nutr* 38: 730, 1983.
19. SVEGER, T. ET AL.: Nutrition, overnutrition and obesity in the first year of life in Malmö, Sweden. *Acta Paediatr Scand* 64: 634, 1975.
20. STEFANIK, P. A.; E. P. HEALD; J. MAYER: Caloric intake in relation to energy output of obese and non-obese adolescent boys. *Am J Clin Nutr* 7: 55, 1959.
21. DAMIANI, A. ET AL.: Peculiaridades de algunas variables antropométricas, bioquímicas y dietéticas en el niño obeso. *Rev Cubana Aliment Nutr* 3: _____, 1989. (Presentado para su publicación).
22. JUNG, R. T. ET AL.: Thermogenesis in obesity. *Nature* 279: 322, 1979.
23. GRIFFITHS, M.; J. P. W. RIVERS; P. R. PAYNE: Energy intake in children at high and low risk of obesity. *Human Nutr Clin Nutr* 41-C: 425, 1987.
24. PEÑA, M.; J. BACALLAO: Changes in body composition and physical fitness in obese children with different treatments. In: Borms, J.; R. Hauspie; A. Sand; C. Sussanne; M. Hebbelink (Eds.). *Human growth and development*. New York, Plenum Press, 1984. Pp. 471-484.
25. GARN, S. M. ET AL.: Maturation timing as a factor in female fatness and obesity. *Am J Clin Nutr* 43: 879, 1986.
26. ROLLAND CACHERA, M. F. ET AL.: Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 39: 129, 1984.
27. GARN, S. M.; M. L'ABELLE: Two-decade follow-up of fatness in early childhood. *Am J Dis Child* 139: 181, 1985.
28. BROOK, C. G. D.; R. M. C. HUNTLEY; J. SLACK: Influence of heredity and environment in determination of skinfold thickness in children. *Br Med J* 2: 719, 1975.
29. WHITELAW, A. G. L.: Influence of maternal obesity on subcutaneous fat in the newborn. *Br Med J* 1: 985, 1976.
30. ROLLAND CACHERA, M. F.; M. DEHEEGER; M. GUILLOUD-BATAILLE: Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Ann Human Biol* 14: 219, 1987.
31. AMADOR, M.: Obesidad en el niño y el adolescente. Factores causales. Evaluación de su contribución a su desarrollo. *Proc. Congresos de Pediatría*. Caracas, 1987. Pp. 144-146.
32. LLOYD, J. K.: The young child: obesity. In: Jelliffe, D. B.; E. F. P. Jelliffe (Eds): *Nutrition and Growth*. New York, Plenum Press, 1979. Pp. 217-238.
33. DIETZ, W. H. Jr.; J. E. GORDON: Obesity in infants, children and adolescents in the United States. II-Causality. *Ntr Res* 1: 193, 1981.
34. HILLMAN, R. W.: Infant feeding problems and oral habits of overweight and underweight children. *Am J Clin Nutr* 13: 326, 1963.
35. BULLEN, B. A. ET AL.: Attitudes towards physical activity, food and family in obese and non obese adolescent girls. *Am J Clin Nutr* 12: 1, 1963.

36. HERMELO, M. P.; N. CHI; C. De CASTRO: Vitamin A and C in serum of obese children. Are they deficient? Proc. 4th Symposium on Obesity. Varna, 1988.
37. KAUFMANN, N. A.; R. POZNANSKI; K. GUFFENHEIM: Eating habits and opinions of teenagers on nutrition and obesity. J Am Diet Assoc 66: 264, 1975.
38. FLATT, J. P.: The biochemistry of energy expenditure. En: Bray G A (Editor): Recent advances in obesity research, II-Newman Publishing, London, 1978. Pp. 211-228.
39. LISSNER, L. ET AL.: Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. Am J Clin Nutr 46: 886-892, 1987.
40. STUNKARD, A. J.; D. KAPLAN: Eating in public places: a review of reports of the direct observation of eating behavior. In: J Obes 1: 89, 1977.
41. BRAY, G. A.: The energetics of obesity. Med Sci Sport Exer. 15: 32, 1983.
42. VAN STRIEN, T.: Eating behaviour, personality traits and body mass. Swets & Zeitlinger, Lisse, 1980. Pp. 5-36.
43. KAHN, E. J.: Obesity in children: identification of a group at risk in a New York ghetto. J Pediatr 77: 771, 1970.
44. WILKINSON, P. W. ET AL.: Obesity in childhood: a community study in Newcastle upon Tyne. Lancet 1: 350, 1977.
45. ASHER, P.: Fat babies and fat children. Arch Dis Child 41: 672, 1966.
46. RAVELLI, G. P.; L. BELMONT: Obesity in nineteen-year-old men: family size and birth order associations. Am J Epidemiol 109: 66, 1979.
47. CRISP, A. H. ET AL.: Some developmental aspects of disorders of weight. J Psychosom Res 14: 313, 1970.
48. DIETZ, W. H. Jr.; S. L. GORTMAKER: Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Pediatrics 75: 807, 1985.
49. AMADOR, M.; M. HERMELO: Obesidad en niños y adolescentes. Rev Cubana; Med General Integral 5: _____; 1989. (Presentado para su publicación).
50. JOHNSTON, F. E.: Health implications of childhood obesity. Ann Intern Med 103: 1068, 1985.
51. WEIDMAN, W. ET AL.: Diet in the healthy child. Circulation 67<: 1411-A, 1983.
52. TRUSWELL, A. S.: Obesity, causes and management. Br. Med J 291: 723, 1985.

Recibido: 11 de mayo de 1988. Aprobado: 16 de junio de 1988.

Prof. Manuel Amador. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Calzada de Infanta No. 1158, municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, 10300, Cuba.