

Factores de riesgo durante el crecimiento y aparición de enfermedades crónicas

Yolanda Hernández de Valera¹.

Introducción

Un número de condiciones y hábitos están presentes con mayor frecuencia en individuos quienes desarrollan una enfermedad determinada, hoy en comparación con la población general, estos factores han sido llamados factores de riesgo.

Los factores de riesgo pueden ser clasificados en: potencialmente reversibles, no reversibles y otros factores cuya posibilidad de ser revertidos se mantienen en estudio. El mayor número los potencialmente reversibles.

Son variadas las patologías, que teniendo su origen en las fases tempranas de la vida, son identificadas como característica de la edad adulta (1,2).

Existen muchas evidencias según las cuales la aterosclerosis empieza durante el periodo juvenil. Esto fue descrito desde 1911, pero solo recientemente ha sido enfocado el proceso de la enfermedad en niños y adolescentes. Este proceso se hace evidente desde las etapas tempranas de la vida, en una secuencia conocida, apareciendo desde la infancia en forma de estrías lipídicas en la íntima de las arterias mayores; la progresión hacia la formación de placas fibrosas lipídicas, ocurre durante la adolescencia adulta (3), dependiendo de la prevalencia de factores de riesgo que estén presentes en el medio ambiente que rodea al individuo.

Algunos autores plantean la necesidad de evaluar a los niños de familias, con predisposición a las hiperlipidemia, a partir de los dos años (2).

Desde los cuatro años de edad, ya existen reportes de problemas hipertensivos (4). Como una causa importante de hipertensión arterial se señala la susceptibilidad genética al sodio y, en niños menores de un año, se ha demostrado un alto consumo de sodio y bajo de potasio, acotándose que lo cambio en la preferencia de sal en los alimentos, particularmente la tendencia a consumir cantidades excesivas de sal, se han unido a experiencias dietéticas tempranas (4).

El avance de la ciencia médica ha conllevado a subdivisiones en la práctica profesional. Existe el médico de niños, el de adolescentes y el de adultos, pero no es posible parcelar al ser humano en tres subunidades distintas: el niño el adolescente y el adulto, ya que éstas son etapas consecutivas del mismo proyecto genético, en constante formación y remodelación, modulado por influencias medioambientales, cada una de ellas consecuencias de los eventos biológicos producidos en las etapas anteriores.

En los países en desarrollo, los pediatras tienen una larga tradición en el mantenimiento y previsión de la salud, particularmente en lo que se refiere a enfermedades agudas; es menos claro su papel en la detección precoz de aquellas enfermedades que se evidencian en la edad adulta. En el campo nutricional se ha dado atención a los efectos inmediatos de las prácticas alimentarias, a la relación nutrición infección y en el largo plazo a las secuelas de la desnutrición sobre el crecimiento y desarrollo físico y mental.

Si en Venezuela se pregunta cuáles son los factores nutricionales vinculados con el deterioro de la salud pública en las edades pediátricas, no tengo ninguna duda que la opinión mayoritaria sería: los relacionados a deficiencia de energía y de nutrientes específicos. Pero ¿Cuántos de los estudiosos y preocupados por la materia nutricional, en niños, incluirían factores relacionados con la longevidad y enfermedades crónicas del adulto?; no hay duda que muchos de estos factores tienen su ámbito en la vida intrauterina, la infancia, la niñez y la adolescencia.

La alimentación como elemento medioambiental y factores de riesgo durante la etapa de crecimiento humano

En el inicio de desarrollo de muchas enfermedades crónicas del adulto los factores medioambientales son importantes, aunque ellos no tengan una relación causa efecto específica. La dieta desempeña un papel importante como variable ambiental.

Hoy día no se discute el efecto de la alimentación sobre la condición de salud o enfermedad del hombre, en las distintas etapas de su vida.

¹Yolanda Hernández de Valera (+). Factores de riesgo durante el crecimiento y aparición de enfermedades crónicas. Original publicado en el libro: IV Simposio Fundación Cavendes: La nutrición ante la salud y la vida. Editado por Fundación Cavendes CA. Ediciones Cavendes. Caracas 1991. pp. 107-119

Desde el momento de la concepción, el ser humano depende del medio ambiente inmediato para obtener sus necesidades nutricionales. Por otra parte, existen características alimentarias específicas, de acuerdo con cada fase del crecimiento y desarrollo, sobre las cuales el medio ambiente ejerce un profundo impacto y se traducen, en su conjunto, en el patrón o estilo alimentario.

Durante la vida intrauterina y hasta el momento del destete, el metabolismo materno es el procesador del flujo placentario. El destete precoz guarda relación con ciertos riesgos nutricionales tanto de deficiencias como de excesos; existen estudios que plantean una relación inversa entre lactancia materna y obesidad infantil (5). Si bien la lactancia materna no significa ausencia del riesgo, se considera que es un factor fundamental en la disminución del mismo, ya que las experiencias en los primeros años de la vida pueden influir sobre los hábitos alimentarios posteriores.

Al iniciar la ablactación, el estilo alimentario va a ser establecido siguiendo el patrón materno o el de la persona a cuyo cargo esté el cuidado del niño. Se añade sal o azúcar a determinados alimentos según lo determinen las preferencias de la persona que lo prepara y suministra. Estudios en recién nacidos seguidos hasta la edad de los seis meses, consumidores de sodio habitual versus consumidores de bajo sodio, reportan diferencias significativas en las cifras de presión arterial (6). De igual forma, se incorporan o desechan alimentos de acuerdo a creencias y costumbres. Se ha planteado que la introducción de sólidos antes de los cuatro meses de edad, es de gran trascendencia para el estado nutricional; las consecuencias a largo plazo de las prácticas alimentarias y el posterior desarrollo de hipertensión, obesidad y aterosclerosis son motivo de controversia; no obstante la introducción precoz de sólido aumenta el riesgo de alergias alimentarias, aumenta la carga de solutos e hiperosmolaridad renales y favorece alteraciones del apetito que pueden inducir a la sobrealimentación y el aumento del apetito infantil por el azúcar y la sal, que después se ve en el adulto (7).

En la edad preescolar el patrón de preferencias alimentarias es muy cambiante, muchas veces caracterizado por lo limitado de la variedad de alimentos aceptados por el niño, a lo cual se añade el fenómeno fisiológico de la disminución en la velocidad de crecimiento y en consecuencia una disminución relativa de los requerimientos nutricionales; por tales razones el niño come aparentemente menos y lo que acepta hoy bien puede rechazarlo mañana, lo cual puede afectar psicológicamente a la madre y prepara

el terreno para que ella acepte con alegría que el niño coma “cualquier cosa” y llega a ser manipulada para que se le ofrezca una dieta a base de: gelatina, galletas, compotas, gaseosas (8).

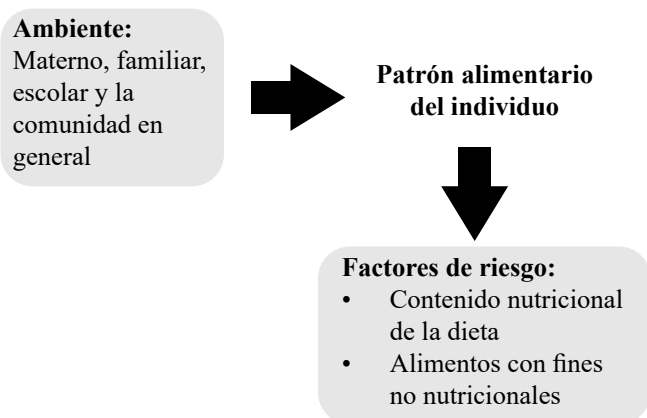
También el alimento puede ser usado con fines no nutricionales -premio o castigo- lo cual afecta la conducta alimentaria en edades posteriores (9). En esta edad se inicia el proceso de socialización en la alimentación; cuando la vida social del niño va más allá de su propia casa, aumenta el consumo de alimentos entre comidas, en forma de refrigerios o postres de alta concentración de azúcares y bajo valor nutricional. Aun cuando es capaz de alimentarse a sí mismo, el alimento se convierte en algo secundario para él.

El estilo de vida derivado del proceso de urbanización e incorporación de la mujer al trabajo, conduce a que el niño pase tempranamente al cuidado de otros, bien en el hogar o fuera de él -casa cunas, guarderías, etc.-. Con ello se introducen nuevos estilos alimentarios dentro y fuera del hogar.

En la edad escolar, el niño tiende a comer lo que le gusta entre los alimentos disponibles en el hogar y los que adquiere en la escuela, según su criterio y especialmente según el criterio de su grupo de amigos; muchas veces sin que controle o vigile lo que come, se hace cada vez más independiente de la influencia y vigilancia de sus padres. Surge aquí el problema de la cantina escolar y, por qué no decirlo, las ventas ambulantes en el perímetro de la escuela y en el trayecto al hogar.

La adolescencia es una etapa de aumento en la independencia y toma de decisiones, así como de grandes influencias ejercidas por las modas y por el grupo de amigos. El adolescente puede usar el alimento como parte de ese proceso de individualización y toma de perfiles importantes el problema de las modas alimentarias. Muchos de los alimentos populares entre los adolescentes tienen un contenido elevado de sodio y grasas saturadas. En los mayores de 15 años las comidas rápidas llegan a convertirse en el elemento básico de la ingesta diaria. Este estilo alimentario no es el más ventajoso nutricionalmente (6). Se incorporan en este grupo de edad, otros factores de riesgo por la iniciación en el hábito de fumar (3), abuso de bebidas alcohólicas (10,11) y el uso de anticonceptivos orales (12).

Como puede deducirse de las consideraciones anteriores, los factores de riesgo vinculados a la alimentación, durante la etapa de crecimiento y desarrollo humano, van a estar en relación con: las características biológicas de la madre y el niño, y como se presenta en el esquema 1, el efecto que ejerce el medio ambiente familiar escolar



Esquema 1. Factores de riesgo vinculados a la alimentación

y de la comunidad en general, sobre el estilo o patrón alimentario, en consecuencia:

El contenido nutricional de la dieta.

El uso de los alimentos con fines nutricionales (el alimento como instrumento manipulador)

Riesgo de enfermedades específicas durante el crecimiento

El riesgo puede estar asociado a: la alimentación, la condición nutricional y a determinadas características del crecimiento y maduración. Los factores alimentarios, y en consecuencia el estado nutricional, pueden ser objeto de medidas preventivas; de allí su importancia.

a. La alimentación

Puede estar involucrada como factor de riesgo, bien por los nutrientes que aporta o deja de aportar (13), así como en relación al alimento como vehículo de sustancias no nutricionales potencialmente nocivas a la salud, sean estas aditivos, contaminantes o productos derivados de la forma de preparación de los alimentos (12).

Las calorías totales cuando son excesivas han sido vinculadas con ciertos tipos de cáncer (14), hipertensión arterial (4), alteraciones en las proteínas circulantes (2); en tanto que un bajo consumo calórico ha sido asociado en adolescentes atletas, especialmente corredoras y bailarinas de ballet, con una pérdida de la densidad ósea y en consecuencia con mayor riesgo de osteoporosis (15). El 50% de las corredoras de competencia y 44% de las bailarinas de ballet son amenorréicas, y esto se acompaña de una disminución en los niveles de

estrógenos en plasma con respecto a las eumenorréicas. Una disminución de los estrógenos ocasiona una pérdida ósea acelerada, como es común en la osteoporosis posmenopáusica. Como causa de la amenorrea se ha planteado una serie de factores tales como cambios en la composición corporal, disminución en la ingesta alimentaria, ejercicio excesivo o anomalías psicológicas. Se han publicado datos según los cuales la densidad mineral ósea lumbar de las atletas correspondió a la esperada en una mujer con 10 años más de edad (15). Otros autores, citado en el mismo estudio, han reportado en atletas amenorréicas de 25 años de edad una densidad ósea de una mujer de 51 años; se ha encontrado en ella una menor ingesta energética y en algunos casos pérdida del 10 al 15% del peso corporal; un problema parecido ha sido reportado en mujeres con anorexia nerviosa. Estas situaciones aumentan el riesgo a desarrollar osteoporosis posmenopáusica.

Los lípidos de la dieta, cantidad y tipo, así como la interacción entre ingesta total de grasas y la relación PS, son factores de riesgo por una parte, de aterosclerosis (4,12), cáncer de mamá, colon y, en cierta forma, con cáncer de próstata (14); en otro aspecto, cuando el aporte de lípidos totales es bajo, los ácidos grasos poli-insaturados han sido señalados como promotores más efectivos de ciertos tipos de cáncer. Se discute si el efecto de los lípidos totales sobre la presión arterial es debido a la ingesta de grasas totales, a las alteraciones del índice PS o está relacionado con cambio en otros constituyentes de la dieta (5,8). El contenido de colesterol de la dieta, puede ser menos importante que la cantidad o el tipo de grasa que esta proporciona, pero la mayor parte de los individuos presentarán una elevación de las cifras de colesterol plasmático cuando los niveles de ingesta de colesterol son altos y al mismo tiempo la dieta es rica en ácidos grasos saturados. La hipercolesterolemia de origen poligénico, inducida por la dieta y por tanto sensible a ella, puede ocurrir en los niños, aunque con menor frecuencia en los adultos. Al estudiar los efectos que producía el aumentar el colesterol en la dieta de niños de 5 a 12 años de edad, se observó una respuesta similar a la de los adultos, produciéndose un aumento en el colesterol plasmático (2).

En las dietas altas en proteínas especialmente de origen animal, se aprecia una mayor eliminación de calcio por la orina, las dietas modernas, las cuales son característicamente ricas en proteínas de origen animal y con una relación Ca:P baja, pueden promover el daño óseo como una consecuencia de hipercalciuria y una estimulación a la PTH, con el resultado de una disminución progresiva de la masa ósea (12). Puede

existir también un aumento en el calcio urinario inducido por dietas altas en carbohidratos, lo cual ha sido atribuido a una disminución en la reabsorción de calcio a nivel del túbulo distal posiblemente mediada por insulina (12).

Las proteínas, también han sido implicadas en la carcinogénesis del colon, relacionado con carcinógenos como amonio, fenoles y aminas heterocíclicas, especialmente si no se acompaña de polisacáridos almidones resistentes o de polisacáridos no almidones. Son numerosas las hipótesis en relación al papel de la dieta en la etiología del cáncer del intestino grueso. Algunos elementos como calorías totales y grasas, han sido señaladas como factores que aumentan el riesgo; en cambio, los polisacáridos almidones y no almidones, son propuestos como elementos que disminuyen el riesgo de cáncer de colon, no solo por su disminución en el tiempo de exposición de la mucosa a carcinógenos, sino por el papel de los almidones resistente a la digestión en el intestino delgado los cuales estimulan la fermentación del colon, permitiendo la disponibilidad de ácidos grasos de cadena corta que suministran el 70% de energías necesarias para las células del colon y, en consecuencia, hoy la protección de este segmento del intestino, especialmente el distal. La fermentación también promueve que el amonio de la luz intestinal sea usado para la síntesis proteica bacteriana, disminuyendo en consecuencia la concentración de amonio en la luz intestinal sea usado para la síntesis proteica bacteriana, disminuyendo en consecuencia la concentración de amonio en la luz intestinal (residuo del metabolismo del nitrógeno), lo cual ha sido implicado en la carcinogénesis del colon. No obstante se mantienen controversias en tal sentido por lo improbable de identificar un factor alimentario específico como agente causal en la dieta humana, por la complejidad de la interacción entre dieta y carcinógenos, y por considerar que la neoplasia es el resultado de un daño genético o una capacidad de reparación celular inadecuada (16). Muchas de estas controversias pueden tener relación con problemas de tipo metodológico en la evaluación de la dieta y la exactitud y precisión de los métodos especialmente: estudios que duran largos períodos, el estudio retrospectivo de la dieta y la forma de selección del grupo de estudio (17).

En años recientes la investigación sobre factores involucrados con hipertensión arterial en niños, ha tomado mucho auge por las evidencias publicadas con respecto al desarrollo de hipertensión en edades tempranas de la vida (18, 19, 20). La mayor parte de

los estudios se han orientado a investigar la relación positiva entre presión arterial y consumo de sal; el efecto de otros elementos de la dieta en niños ha sido menos explorados. En australianos de nueve años de edad se investigó la relación entre presión arterial y carbohidratos (simples y complejos), grasas (totales, saturadas, monosaturadas e insaturadas) colesterol, fibra, potasio sodio, calcio y magnesio (19), en dicho trabajo se discute si puede establecerse la relación entre presión arterial con un nutriente aislado o si es más bien la relación entre ciertos nutrientes. Otros autores plantean que puede existir un elemento en los vegetales que ejerza un efecto hipotensor (21).

Se ha planteado que la ingesta de ciertos nutrientes puede reducir la incidencia de algunos tipos de cáncer (22,12,19); entre ellos incluye el selenio y las vitaminas A E C. Se sugiere que actúan como anticarcinógenos alterando la incidencia, diferenciación y crecimiento del cáncer; la ingesta ideal de ellos, a tal efecto, debe ser el resultado de la ingesta de alimentos ricos en dichos nutrientes y no del consumo de suplementos (22).

b. La condición nutricional

Con mayor frecuencia se cita como factor de riesgo a la obesidad, tanto en asociación con enfermedades cardiovasculares (4), como en cáncer de mamá, Colón, recto, mira biliares y el sistema reproductivo (23). Las publicaciones que plantean la asociación entre sobre nutrición obesidad y cáncer empiezan a aparecer en las primeras décadas de este siglo.

El peso corporal excesivo asociado con hipertrigliceridemia, VLDL aumentado y HDL bajas; la producción de colesterol por el organismo es directamente proporcional al exceso de peso, aunque no llegue a hipercolesterolemia (2). También el peso corporal se ha relacionado con hipertensión arterial en escolares y adolescentes (4). Los sujetos pertenecientes a estos grupos de edad, cuyos pesos se encuentran en los percentiles mayores, usualmente tienen cifras más altas de presión arterial. Un aumento de 10% del peso relativo fue predictor de 7 mmHg de elevación en la presión arterial; la ganancia de peso en sí misma; distinguible del peso absoluto, contribuye a la hipertensión (12).

Se ha observado una asociación positiva entre el índice de masa corporal y la presencia de enfermedades isquémicas del corazón, presión sanguínea elevada, gota, artritis y cálculos de la vesícula biliar (24).

La persistencia de la obesidad infantil hasta la

adolescencia o en la edad adulta es motivo de controversias (25), no obstante, si bien todo niño obeso o con sobrepeso, si es cierto que dentro de ese grupo la probabilidad es mayor (26). Existen trabajos de investigación que sugieren una correlación positiva entre la velocidad de crecimiento en peso en la niñez con los valores de esta variable en el adulto, especialmente en el varón (27).

c. Factores de riesgo relacionados a determinadas características y la maduración

Son de especial interés porque permiten una ampliación del área de influencia de la evaluación del crecimiento y desarrollo como instrumento útil en la práctica médica diaria. Deja de ser el elemento mediante el cual medimos las consecuencias e inferimos la historia de corta, mediana o larga data que en salud y nutrición ha tenido un sujeto o grupo poblacional determinados, para convertirse en un instrumento de predicción en el grado de riesgo para algunos de los problemas que en este simposio nos ocupa. Se involucran a tal fin la masa corporal total, la corpulencia y la distribución de los compartimientos, especialmente los patrones de distribución de la grasa corporal.

Esta reflexión surge ante las observaciones realizada en diversos estudios sobre el mayor riesgo a sufrir la enfermedad de Hodgkin, leucemia aguda, sarcoma osteogénico, así como también, cáncer del pulmón, de colon y de mama en personas con tallas altas. La relación entre talla alta y cáncer de mamá y cáncer de colon es independiente de otros tipos de riesgo tales como raza, consumo de cigarrillo, ingresos, consumo calórico, ingesta de lípidos totales e índice de masa corporal. Esto ha sido observado en estudios prospectivos (durante 10 años), en una muestra representativa de la población de Estados Unidos de Norte América (28). Algunos llegan a plantear una estrecha correlación entre estatura en niños en una edad específica y las tasas de cáncer de mamas.

Datos obtenidos en sujetos de 2 a 18 años de edad, quienes fueron evaluados en el estudio longitudinal Fels, son sugerentes de que el índice de masa corporal a los 18 años puede ser explicado por la edad a la cual se observó IMC más bajo o nadir del IMC; a partir de ese momento se inicia el ascenso en el índice de masa corporal y ello va a influir en la adiposidad a la edad de 18 años (29). En Venezuela el nadir del índice de masa corporal se presenta a la edad de 6 años (30).

En sujetos obesos, el riesgo de presentar diabetes aterosclerosis, hipertensión, hiperlipidemias es mayor según sea el patrón de distribución de la grasa corporal, y está asociado a la acumulación de grasa en el tronco y su mitad superior (obesidad androide) (31); también en hombres la acumulación de grasa en el abdomen se ha relacionado con enfermedades cardiovasculares (32). Aun cuando se tenga una corpulencia baja, expresada como índice de masa corporal, si su grasa se concentra en el abdomen, ellos son los de más alto riesgo de infarto del miocardio y muerte prematura, así como en el desarrollo de diabetes (31).

En mujeres el riesgo a presentar cáncer de endometrio ha sido asociado a la distribución androide de la grasa corporal (33).

También se plantea la relación entre el momento de la menarquia como un determinante mayor del peso y del contenido graso en adultos jóvenes; las maduras tempranas son más pesadas y más grasosas que las maduradoras tardías (34). En un estudio longitudinal (35), se ha encontrado que la adiposidad en sí misma no es determinante mayor en el momento de la menarquia; datos recientes (34), por el contrario, sugieren que el momento de la maduración, tiene un efecto a largo plazo sobre el grado de adiposidad más que el efecto del grado de adiposidad sobre la maduración. Estos autores han encontrado que las diferencias de peso, asociadas al tiempo de maduración -tempranas vs tardías- es de aproximadamente 5 kg/ década; también reportan que las maduras tempranas presentaban una mayor prevalencia de obesidad (11% más de riesgo).

Si bien el peso corporal es la primera aproximación al diagnóstico de la obesidad y de la desnutrición, también es cierto que es el indicador antropométrico que a tal efecto presenta mayor margen de error cuando no es corregido por la talla, mejorando la capacidad de diagnóstico con los índices de corpulencia, masa corporal o adiposidad. Ahora está claro que la distribución de la grasa corporal permite predecir mejor la tendencia al riesgo de disminución en la tolerancia a la glucosa, hiperlipoproteinemias, hiperuricemia e hipertensión, que si se emplea sólo el criterio de sobrepeso. De allí que se haga cierto énfasis sobre el patrón de distribución de la grasa corporal, ya que el mayor riesgo puede estar asociado a la distribución androide de la grasa corporal. En la mujer con inmadurez esquelética, el mayor predictor de grasa centrípeta es el índice de masa corporal (36). Dicho patrón se caracteriza por una acumulación de grasa en el tronco o su mitad superior y

está asociada con diabetes, aterosclerosis, hipertensión e hiperlipidemia. Se ha planteado que la maduración temprana puede estar asociada a la obesidad de tipo central (androide), posiblemente debido a cambios hormonales que se producen durante la adolescencia; las adolescentes, maduradoras tempranas, tienden a tener más grasa en todos los pliegues cutáneos que las maduradoras tardías de la misma edad; los adolescentes varones, maduradores tempranos, tienen relativamente más grasa en el tronco que los maduradores tardíos (31). La adolescencia puede ser un período de susceptibilidad al desarrollo de la obesidad androide (37). También se vincula la menarquia a edad temprana con cáncer de mamá (38).

Referencias

1. Marino LB, Levy SM. Primary and Secondary Prevention of Cancer in Children and Adolescents: Current Status and Issues. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 975-993.
2. Nestlé PJ. Nutrición en el metabolismo lipídico y las hiperlipidemias en: *Nutrición clínica en la infancia*. Nestlé Nutrición, Raven Press. N.Y. 1987; 195-209.
3. Cresanta JL, Burke GL, Downey AM, Freedman DS, Berenson GS. Prevention of atherosclerosis in childhood. *Pediatr Clin North Am*. 1986;33(4):835-58.
4. Roy CC, Galeano N. Childhood antecedents of adult degenerative disease. *Pediatr Clin North Am*. 1985; 32: 517-533.
5. Margett, BM. Recent developments in the etiology and treatment of hypertension : dietary calcium, fat, and magnesium *Am J Clin Nutr*. 1986; 44: 704-705
6. Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA. A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *JAMA*. 1983;250(3):370-373.
7. Alfin-Slater RB, Jelliffe DB. Nutritional requirements with special reference to infancy. *Pediatr Clin North Am*. 1977;24(1):3-16.
8. Weinsier RL, Norris D. Recent developments in the etiology and treatment of hypertension: dietary calcium, fat and magnesium. *Am J Clin Nutr* 1985; 42:1331-1338.
9. Patterson RE, Typpo JT, Typpo MH, Krause GF. Factors related to obesity in preschool children. *J Am Diet Assoc*. 1986; 86(10):1376-81.
10. Oliver MF. Diet and coronary heart disease. *Br Med Bull*. 1981;37(1):49-58.
11. Avogaro P, Cazzolato G. Changes in the composition and physico-chemical characteristics of serum lipoproteins during ethanol-induced lipaemia in alcoholic subjects. *Metabolism*. 1975; 24(11): 1231-1242.
12. Shils ME, Young VR. *Moder nutrition in health and disease*. 7a. Ed. Lea and Febiger Philadelphia 1988; 969-981.
13. Ritenbaugh Ch. Carotenoids and cancer. *Nutr Today*. 1987; 14-19.
14. Pariza MW. Dietary fat, calorie restriction, ad libitum feeding, and cancer risk. *Nutr. Rev*, 1987. 45(1): 1-7.
15. Pariza MW. Bone loss in amenorrheic athletes. *Nutr Rev* 1986; 44: 361-362.
16. Bingham SA. Meat, starch, and nonstarch polysaccharides and large bowel cancer *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 762-767.
17. Hebert JR, Miller DR. Methodologic considerations for investigating diet-cancer link. *Am J Clin Nutr*. 1988;47(6):1068-77.
18. Miller JZ, Weinberger MH, Daugherty SA, Fineberg NS, Christian JC, Grim CE. Blood pressure response to dietary sodium restriction in healthy normotensive children. *Am J Clin Nutr*. 1988;47: 113-119.
19. Jenner DA, Dallas R, Vandongen R, Beilin LJ, Armstrong BK, Miller MR, Dunbar D. Diet and blood pressure in 9-year-old Australian children. *Am J Clin Nutr*. 1988; 47:1052-1059.
20. Brownell KD, Kelman JH, Stunkard AJ. Treatment of obese children with and without their mothers: changes in weight and blood pressure. *Pediatrics*. 1983;71(4):515-23.
21. Sacks FM, Kass EH. Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients. *Am J Clin Nutr*. 1988; 48:795-800.
22. Watson RR, Leonard TK. Selenium and vitamin A, E, and C: nutrients with cancer prevention properties. *J. Am Diet Ass*. 1986; 86 (4): 505-510.
23. Simopoulos AP. Obesity and carcinogenesis: historical perspective. *Am J Clin Nutr*. 1987; 45:271/276.
24. Weatherall R, Shaper AG. Overweight and obesity in middle-aged British men. *Europ J Clin Nutr*. 1988; 42: 221-231.
25. Dine MS. Garside P. Glueck Ch J. Reheines L Greene G, Khoury PH. ¿Cuáles son los antecedentes de los niños obesos?. Un estudio prospectivo en niños de raza blanca, desde el nacimiento hasta los cinco años de edad. *Pediatrics*. 1979;7(1):10-16.
26. Committee on Nutrition. Am. Ac. Ped. Nutritional aspects of obesity in infancy and childhood. *Pediatrics*. 1981; 68(6): 880-885.
27. Pomerance HH, Krall JM. The relationships of adult height and weight to the velocity of growth in infancy and childhood. *Hum Biol*. 1985;57(4):599-610.
28. Albanes D, Jones DY, Schatzkin A, Micozzi MS, Taylor PR. Adult stature and risk of cancer. *Cancer Res*. 1988;48: 1658-1662.
29. Siervogel RM, Roche AF, Guo S, Mukherjee D, Chumlea WC. Patterns of change in adiposity during childhood and their relation to adiposity at 18 years. *Am J Hum Biol*. 1989 1: 136.
30. Hernández de Valera Y, Arenas O, Henríquez PG. Percentiles de Índice de Masa Corporal , peso para la edad y talla para la edad en niños y adolescentes venezolanos. XXV Jornadas Nacionales de Pediatría y Puericultura Porlamar, Estado Nueva Esparta Venezuela 1986.

31. Deutsch MI, Mueller WH, Malina RM, Androgyny in fat patterning is associated with obesity in adolescents and young adults. *Ann Hum Biol* .1985; 12:275-286.
32. Larsson B, Svardstudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J*. 1984; 288(12):1401-1404.
33. Björntorp P. Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *Am J Clin Nutr*. 1987;45(5 Suppl):1120-1125.
34. Garn SM, LaVelle M, Rosenberg KR, Hawthorne VM. Maturational timing as a factor in female fatness and obesity. *Am J Clin Nutr*. 1986 ;43(6):879-83.
35. Gran SM, LaVelle M, Pilkington JJ. Comparisons of fatness in premenarcheal and postmenarcheal girls of the same age. *J Pediatr*. 1983; 103: 328-331.
36. Hediger ML, Katz SH. Fat patterning, overweight, and adrenal androgen interactions in black adolescent females. *Hum Biol*. 1986;58(4):585-600.
37. Baumgartner R N, ROCHE AF. Tracking Fat Pattern Indices in Childhood: The Melbourne Growth Study. *Hum Biol*, 1988; 60(4): 549-567.
38. Lane HW, Carpenter JT. Breast cancer: Incidence, Nutritional concerns and treatment approaches. *J Am Diet Ass*. 1987; 87(6): 765-76.