

MIHAI OCTAVIAN NEGREA<sup>1,2</sup>, VICTOR SEBASTIAN COSTACHE<sup>2</sup>

## FACTORI DETERMINANȚI AI OBEZITĂȚII LA COPIL

1. Institutul Inimii de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „Niculae Stăncioiu” Cluj-Napoca, județul Cluj, România;
2. Universitatea „Lucian Blaga” din Sibiu, județul Sibiu, România

### SUMMARY

**Key words:** paediatric obesity

*Introduction.* The usual approach when defining the fundamental etiology of obesity is to consider the energy imbalance between calories consumed and calories expended as the main determinant factor in the pathogenesis of weight excess [1]. In recent times, considerable scientific efforts have been made, however, to provide nuance regarding the inner workings of the exact mechanisms that lead to the development of obesity [2]. One direction for research has revolved around the factors regarding childhood obesity – an illness which is escalating globally [3, 4]. There is a well-documented relation between developing a weight excess in childhood and adult obesity [5], as a majority of overweight adults have in fact retained this status since childhood [6]. Preventive action against obesity is dependent upon the understanding of its determinant factors. These factors represent targets upon which to act in order to attempt to minimize the impact of this global disease.

*Aim of the study.* To provide an overview of the current literature regarding the main determinant factors of childhood obesity and identify potential targets for preventive measures in this respect.

*Material and methods.* We performed literature searches using the Medline/ PubMed databases and referred to international guidelines where applicable.

*Results and conclusions.* The intricate interactions between environment and genotype can reveal a series of crucial points where decisive preventive actions could have a significant impact on the reduction of the burden of obesity.

**Introducere.** În mod uzual, definirea etiologiei obezității se bazează în principal pe dezechilibrul între aport și consum caloric [1]. Datele din literatura de specialitate sugerează că există însă o serie de elemente de nuanță în ceea ce privește dezvoltarea unui exces caloric [2]. Cunoașterea lor se poate dovedi a fi utilă în încercarea de a acționa pentru reducerea impactului acestei afecțiuni. Una din direcțiile actuale de cercetare se centrează pe definirea factorilor determinanți ai apariției statusului hiperponderal la copii [3]. Prevalența obezității pediatrice este în creștere la nivel global [4], iar legătura dintre dezvoltarea unui exces ponderal în copilărie și menținerea acestuia la vârstă adultă este una bine documentată [5]. Majoritatea adulților obezi de altfel au un istoric al acestei afecțiuni care pornește încă din copilărie [6]. Este posibil ca acțiunile preventive încă din copilărie în vederea ameliorării impactului obezității să fie cu atât mai eficiente cu cât sunt implementate mai timpuriu. Comprehensiunea amănunțită a factorilor determinanți ai obezității la copil reprezintă un pas important în stabilirea acestora ca potențiale ținte de acțiune preventivă. Acest articol are scopul de a prezenta pe scurt noțiunile cunoscute în prezent în legătură cu etiologia obezității la copil, structurat în funcție de perioada de dezvoltare în care intervin.

### **Precondiționări – factori genetici și ereditari**

Faptul că pacienții pediatrici obezi provin frecvent din familii cu unul sau ambii părinți supraponderali este o expresie a interacțiunii complexe a factorilor genetici și de mediu implicați în geneza excesului ponderal [7]. Pe lângă elementele transmise ereditar, caracterul des întâlnit familial al obezității are legătură și cu expunerea concomitentă la aceiași factori de risc care se întâlnesc în cadrul coabitării, cum ar fi: sedentarism, modul de organizare a timpului liber, obiceiuri alimentare nesănătoase etc., toate fiind influențate de o serie variată de factori socio-economici și culturali [8]. Există însă câteva argumente care evidențiază în mod cert și importanța unei componente genetice în determinismul obezității.

Un astfel de argument este legat de studiile efectuate pe gemeni. Prezența diabetului zaharat de tip 2 și a obezității se întâlnește mai frecvent în concomitență la gemenii monoziagoți decât la cei dizigoți. Mai mult, anumite studii au evidențiat faptul că procentajul măsurat de țesut adipos din corp prezintă similarități importante la gemenii monoziagoți crescuți în medii familiale diferite. Frecvența cu care apare concordanța patologiilor menționate la gemenii monoziagoți prezintă aparent o variabilitate relativ redusă, indiferent dacă aceștia au crescut sau nu

în același mediu familial. În plus, gemenii monozigoti par a avea inclusiv mecanisme similare de adaptare a curbei ponderale la factorii de mediu la care sunt expuși [9, 10]. Alt argument se referă la studiile efectuate pe copii adoptați. Frecvent, aceștia urmează un tipar al constituției corporale similar cu părinții biologici, indiferent de statusul ponderal al părinților adoptivi [11]. Unele date sugerează că obezitatea la părintele de sex masculin se corelează semnificativ cu prezența acestui status și la descendenți, ridicând supoziția existenței și a unor mecanisme epigenetice implicate în patogeneza obezității [12].

Identificarea existenței unor modele de afectare monogenică a dus la înțelegerea mai detaliată a rolului pe care îl joacă factorii genetici în creșterea excesivă în greutate. Defectele genetice în producerea pro-opiomelanocortinei (POMC) sau ale receptorilor specifici ale acesteia sunt exemple pertinente în acest sens. POMC este precursorul hormonului melano-citostimulator (MSH) care, în plus față de rolul jucat în pigmentarea pielii și a anexelor cutanate, acționează la nivel central asupra unui receptor specific (MC4) care determină reducerea aportului caloric exogen. Astfel, pacienții cu deficit de POMC sau cu mutații la nivelul MC4 prezintă obezitate și au frecvent părul roșcat. Este posibil ca până la 4-5% din copiii cu obezitate morbidă să sufere de fapt din cauza acestor mutații [13-15]. Mutațiile la nivelul enzimei care are funcția de a cliva POMC cu producerea MSH au fost, de asemenea, identificate ca fiind o cauză rară pentru o afecțiune care asociază obezitate însoțită de hipogonadism și insuficiență suprarenaliană [16].

Alt exemplu este legat de deficiența congenitală de leptină, o proteină care joacă un rol important în generarea senzației de sațietate, reducând aportul alimentar și depunerea lipidelor și care exercită o funcție modulatorie asupra utilizării energetice și a metabolismului carbohidraților, ameliorând creșterea ponderală [17]. Deficitul de leptină se poate datora unei mutații la nivelul genei care o codifică. Este o afecțiune autosomal recesivă caracterizată prin obezitate severă, hiperfagie și o serie de disfuncții metabolice, neuroendocrine și imune. Prezintă în general un răspuns foarte prompt la suplimentarea parenterală cu leptină, cu scădere ponderală marcată, însoțită de reducerea voluntară semnificativă a aportului caloric. Mutațiile la nivelul receptorului hipotalmic al leptinei au o prezentare clinică similară, dar nu prezintă răspuns la tratamentul cu leptină [18].

Un alt exemplu, care oferă și o justificare a interesului în elementele de genetică implicate în procesul de maturare a adipocitelor, este legat de activitatea PPAR-gamma. Acesta este un factor de transcripție implicat în diferențierea adipocitelor. Pacienții cu mutații la nivelul receptorului pentru acest factor prezintă invariabil obezitate severă [19].

Tot asupra subiectului determinismului genetic al obezității, ar merita menționată teoria genelor „strângătoare” sau „gospodare”. Conform acestei teorii, pe

parcursul evoluției au fost avantajați acei indivizi care au avut arsenalul genetic mai eficient în crearea de depozite energetice în perioadele în care resursele nutritive erau sever limitate. Același bagaj genetic a devenit în era contemporană un dezavantaj major. Această teorie ar putea explica diferențele importante în ceea ce privește prevalența obezității în funcție de rasă și influența diferită a unor factori de mediu asupra diferitelor etnii. Un exemplu edificator în acest sens este legat de prevalența mare a obezității la nivelul populațiilor care s-au relocalizat dintr-o poziție geografică în care obezitatea nu este frecventă într-o locație nouă care predispune la obiceiuri alimentare nesănătoase. La aceste populații, incidența obezității ajunge frecvent să fie semnificativ mai mare decât a populației native [20].

### Sarcina

O teorie din perspectiva interacțiunii dintre genotip și mediu asupra patogenezei bolilor stipulează că afecțiunile umane se caracterizează prin existența unei precondiționări **genetice** care în condițiile potrivite de **mediu** determină manifestarea fenotipică a maladii [21]. În acest context, sarcina reprezintă practic începutul expunerii individului la factorii de mediu. Această afirmație se aplică și în cazul obezității.

Există în acest sens o ipoteză conform căreia expunerile intrauterine ale fătului sunt de fapt elementele definitorii ale genezei bolilor adultului. Ipoteza originii fetale a patologiei adulte, formulată de Dr. DJ Barker [22, 23] capătă contur în contextul ideii de plasticitate fenotipică. Acest fenomen reprezintă practic capacitatea organismelor de a exprima diferite fenotipuri în funcție de factorii de mediu la care sunt expuse, în contextul unui genotip identic. Din această perspectivă, expunerea fătului la o nutriție inadecvată ar putea avea un rol în *programarea* aceluia organism spre dezvoltarea unui colorit amplu de patologii cardiovasculare împreună cu factorii de risc caracteristici, inclusiv obezitate [24, 25].

Analizând din perspectiva clasică a etiologiei obezității ca dezechilibru între aport și consum energetic, conduita mamei pe perioada sarcinii va fi ceea care determină cantitatea și calitatea aportului de nutrienți pe care îl primește fătul. Ca exemple în acest sens, o dietă dezechilibrată în timpul sarcinii caracterizată printr-un aport crescut de zaharuri rafinate, ori aportul inadecvat de acizi grași polinesaturați (i.e. aport scăzut de acizi grași omega-3 și aport crescut de omega-6) au fost puse în legătură cu excesul ponderal în copilărie [26, 27]. În ceea ce privește consumul energetic, puține mame respectă recomandările actuale în ceea ce privește activitatea fizică pe perioada sarcinii. În anumite studii, mai puțin de 15% dintre gravidele intervievate aveau activitate fizică moderată mai lungă de 20 de minute de minim 3 ori pe săptămână [28, 29].

Toate elementele menționate contribuie la unul dintre cei mai relevanți parametrii predictivi ai obezității la copil, anume greutatea mamei în sarcină. Statusul ponderal

al mamei la începutul sarcinii este o expresie complexă a *bagajului* genetic al fătului precum și a condițiilor de viață la care acesta urmează să ia parte și la care a fost expusă mama de-a lungul vieții. Atât IMC-ul anterior sarcinii cât și caracterul creșterii ponderale pe parcursul acesteia se află în legătură cu dezvoltarea ponderală a copilului după naștere [30-32]. În primele două trimestre ale sarcinii, creșterea în greutate se face preponderent pe baza țesutului adipos al mamei și nu pe baza creșterii masei fetale. Este posibilă existența unei relații cauzale între creșterea exagerată în greutate în această perioadă și creșterea adipozității copilului după naștere, prin creșterea disponibilității nutrienților eliberați de mamă în cursul sarcinii [30, 33]. Un argument elocvent care susține legătura dintre greutatea mamei și cea a copilului derivă din studiile efectuate pe mame obeze care au născut copii atât înainte, cât și după intervenții de bypass gastric. Evoluția din spectrul echilibrului ponderal a fost una aparent ameliorată comparativ în cazul copiilor născuți după o astfel de intervenție și implicit după corecția într-o anumită măsură a excesului ponderal al mamei [34-36]. În spectrul opus din cadrul malnutriției se află subnutriția. Mamele subnutrite dau mai frecvent naștere unor copii cu greutate mică la naștere [37]. Această entitate a fost pusă, poate în mod paradoxal la prima impresie, cu dezvoltarea obezității pe parcursul copilăriei [25]. Explicația acestui fenomen rezidă tot în *programarea* intrauterină care determină dispoziția ulterioară centrală a obezității în adolescență și viața adultă, un factor de risc pentru o multitudine de afecțiuni metabolice și cardiovasculare [38, 39].

În mod similar, injuria intrauterină dată de consumul de tutun, alcool sau alte noxe pe perioada sarcinii poate determina inițial o greutate mică la naștere, cu predispoziție însă de a dezvolta exces ponderal în copilărie [40-43]. Expunerile iatrogene precum tratamentele hormonale sau administrarea de antibiotice pot avea un efect similar [44-46].

În ceea ce privește alterările metabolismului caracteristice sarcinii, diabetul gestațional este o entitate dismetabolică a cărei consecințe se repercutează asupra stării de sănătate dincolo de perioada sarcinii, atât asupra fătului, cât și asupra mamei. Din perspectiva echilibrului ponderal în copilărie, diabetul gestațional reprezintă din nou o expunere care precondiționează organismul copilului spre dezvoltarea obezității timpurii [47, 48].

Finalul sarcinii reprezintă practic momentul în care expunerile la factori de mediu nu mai trec prin filtrul matern. Până și modul în care decurge acest eveniment poate avea un impact asupra dezvoltării obezității. Un studiu prospectiv pe mai mult de 20 de mii de subiecți a evidențiat o legătură între nașterea prin cezariană și apariția în timp a obezității la copiii născuți pe această cale. Această legătură a fost mai semnificativă în acele cazuri în care nu a existat o indicație clară pentru naștere prin cezariană [49].

### Perioada de sugar

În primele 4-6 luni de viață, aportul caloric exclusiv prin alăptare, preferabil la cerere (după AAP, ESPGHAN și OMS [50-52]) este varianta optimă de nutriție. Abaterea de la această variantă ideală poate fi detrimentală în sensul creșterii riscului dezvoltării obezității. [53-55].

### Copilul mic, preșcolar și școlar

Odată cu inițierea și consolidarea alimentației solide, copilul începe să deprindă comportamentele la care este expus în viața cotidiană. Mediul construit în jurul copilului este reprezentat de familie și apoi de grădiniță și școală precum și de elementele de fond ale societății din care face parte: fundalul etnic, socio-economic și cultural (inclusiv statusul economic și educațional al familiei, nivelul de dezvoltare al țării natale, mediul urban sau rural etc.) și, nu în ultimul rând, expunerea la mass-media. Toți acești factori joacă un rol critic în această perioadă în stabilirea unor atitudini sănătoase în ceea ce privește factorii principali care duc la apariția obezității. Mai mult decât atât, această categorie de vârstă cuprinde una dintre perioadele de „*vulnerabilitate*” ponderală, caracteristic în jurul vârstei de 4-7 ani. În această perioadă, IMC-ul atinge o valoare nadir de la care începe să crească pe toată perioada copilăriei și continuă la vârsta adultă. Apariția precoce a acestui „*ricoseu*” al IMC-ului crește semnificativ riscul de dezvoltare a obezității și reprezintă o perioadă cheie în care dezechilibrele comportamentale legate de bilanțul energetic al copilului au potențialul de a avea consecințe semnificative pe termen lung [56].

### a. Aportul caloric

În ceea ce privește alimentația din perioada copilăriei, un mod de a sistematiza optimizarea aportului caloric ar putea fi structurat în trei mari direcții: una a cantității de alimente consumate, a doua a calității acestora, mai precis a proporției de macro și micronutrienți din dietă, și a treia a ritmului aportului caloric. În ceea ce privește ultimul aspect, de la vârsta de 2 ani în sus se recomandă 3 mese principale și 1-2 gustări pe zi. Înlocuirea meselor principale, ori omiterea acestora și compensarea ulterioară, precum și servirea frecventă a mesei în oraș sunt atitudini care au fost puse în legătură cu creșterea ponderală [57]. Mâncatul de tip compulsiv, „binging”-ul și consumul de alimente la intervale orare anarhice (în special nocturn) sunt tulburări ale ritmului alimentației care pot contribui la dezvoltarea obezității [58, 59].

Referitor la orarul propriu zis al meselor, la adulți a fost documentată legătura dintre obezitate și consumul de alimente seara târziu sau noaptea. O explicație posibilă a acestui fenomen rezidă în faptul că aportul caloric din prima parte a zilei este consumat în mare parte în cadrul activităților cotidiene. În acest fel, consumul energetic are o pondere mai mare față de realizarea de depozite energetice sub formă de țesut adipos în timpul zilei. Scăderea activității pe parcursul nopții în contextul unui aport crescut în această perioadă ar putea să incline

această balanță înspre formarea de rezerve de energie. Deși această explicație este una plauzibilă din punct de vedere fiziopatologic și pentru populația pediatrică, nu există un consens clar în datele din literatură referitor la existența cu certitudine a acestui tipar la copii. Totuși, ar putea fi prudentă evitarea meselor foarte târzii, în special la pacienții cu risc de a dezvolta un exces ponderal [60-62].

Recompensarea prin alimente, o atitudine ce ar trebui evitată, are frecvent efect asupra tuturor celor trei elemente implicate într-o alimentație corectă. Aceasta crește aportul caloric zilnic, alterează proporția nutrienților din cadrul alimentației (adeseori aceste recompense au un conținut ridicat de carbohidrați cu absorbție rapidă) cât și ritmul alimentar, fiind oferite frecvent în afara meselor principale și a gustărilor stabilite [59].

În ceea ce privește aspectul cantitativ al aportului caloric, respectiv valoarea absolută ideală a acestuia la fiecare grupă de vârstă, nu există un consens clar la nivel global asupra limitelor impuse în acest sens. Mai probabil atitudinea optimă ia în considerare nivelul de activitate fizică și stabilește aportul caloric necesar în concordanță cu aceasta în vederea scăderii în greutate ori a menținerii normoponderii. Astfel de abordări sunt descrise exhaustiv în diverse ghiduri disponibile [63, 64].

Privind calitatea nutriției, alimentele cu conținut crescut de lipide și carbohidrați și conținut scăzut de proteine, vitamine, minerale și micronutrienți sunt cele care fundamentează pericolul dezvoltării obezității. Recomandările OMS sugerează reducerea aportului de zaharuri libere pe parcursul întregii vieți la sub 10% din aportul caloric total (mono și dizaharide adăugate alimentelor și băuturilor, respectiv zaharuri prezente în mod natural în miere, siropuri și sucuri de fructe). O reducere suplimentară de până la 5% se poate impune în anumite cazuri. Consumul crescut de zaharuri libere se corelează puternic cu excesul ponderal, iar reducerea acestuia, indiferent de nivelul inițial de la care se pornește, determină o reducere a greutateii. Totodată, alimentația nu trebuie suplimentată cu alimente cu conținut de zaharuri libere, în special băuturi îndulcite sau alimente de tip „fast-food” și se recomandă a fi evitată în totalitate la copilul mic, inclusiv până la vârsta școlară [59, 65]. Este recomandat consumul de fructe și legume, iar aportul de carbohidrați este preferabil să fie atins prin intermediul alimentelor cu indice glicemic redus (de tip cereale integrale), evitând făinoasele înalt procesate. În ceea ce privește aportul lipidic, se recomandă limitarea aportului produselor lactate cu conținut lipidic înalt și păstrarea unui raport optim între grăsimi saturate și nesaturate. Grăsimile saturate au un efect detrimental asupra statusului ponderal și a riscului cardiovascular. Acestea se regăsesc în abundență în alimentele de origine animală. Din acest motiv, aportul lipidic se poate suplimenta prin uleiuri vegetale care au un conținut ridicat în acizi grași esențiali și vitamina E. Alt aspect care trebuie luat în considerare este legat de aportul de grăsimi

hidrogenate sau lipide de tip trans, care au fost puse în legătură cu riscul cardiovascular și de exces ponderal. Uleiurile parțial hidrogenate sunt cea mai comună sursă de astfel de lipide. În ceea ce privește aportul proteic, se recomandă ca acesta să fie realizat prin intermediul alimentelor de origine animală cu conținut lipidic scăzut și a celor de origine vegetală cu conținut proteic ridicat precum fasolea, mazărea, soia, nuci și semințe. Un aspect suplimentar care merită menționat legat de calitatea alimentației se referă la limitarea aportului de sodiu din dietă [63].

### **b. Consumul energetic**

Un nivel de activitate corespunzător joacă un rol esențial pentru menținerea statusului de normopondere. Raportul între perioadele sedentare și cele de activitate fizică are un caracter definitoriu în determinismul ponderal al copiilor, indiferent de vârstă. În acest context, timpul excesiv petrecut în fața ecranelor este un factor de risc important pentru obezitate [66-68]. Până la vârsta de 2 ani se recomandă evitarea în totalitate a timpului petrecut în fața ecranelor. Între 2 și 4 ani, perioadele petrecute în fața ecranelor ar trebui reduse la minimum pe cât posibil. Deprinderile câștigate în această perioadă pot avea un răsunet important în atitudinile comportamentale legate de sedentarism până la viața de adult. De la vârsta de 5 ani, copiii pot fi încurajați să participe în sporturi organizate și să atingă un minimum de 60 de minute de activitate fizică moderată sau intensă în fiecare zi, indiferent de statusul ponderal [59, 69-71].

Repausul joacă un rol la fel de important în dezvoltarea armonioasă a copiilor. La adulți, privarea de somn a fost pusă în legătură cu obezitatea prin scăderea concentrației de leptină și creșterea celei de grelină cu creșterea consecutivă a apetitului și compromiterea sensibilității la insulina [72, 73]. Legătura dintre excesul adipos și lipsa de somn a fost observată inclusiv din perioada copilăriei timpurii și este o relație care aparent se menține de-a lungul dezvoltării spre maturitate [74-82].

În esență, modul de abordare a perioadelor de consum energetic se poate schematiza în același mod cu aportul caloric, anume din perspectiva cantității, a calității și a ritmului în alternanța dintre activitate și repaus. Mai precis, această schematizare se referă la cantitatea de timp petrecută exercitând o activitate fizică, respectiv cea dedicată odihnei, calitatea activității fizice (intensitate moderată/mare), precum și a perioadelor de repaus (somnul fiind superior timpului petrecut în fața ecranelor) și la stabilirea unui ritm circadian sănătos.

### **c. Elemente de fond**

Pe măsură ce copiii devin tot mai conștienți de lumea ce îi înconjoară, aceștia devin totodată și din ce în ce mai susceptibili la influențele anumitor elemente din fundalul vieții cotidiene, influențe ce pot să se repercuteze asupra comportamentului lor, inclusiv din punct de vedere alimentar, având astfel impact și asupra curbei ponderale.

Un exemplu în acest sens se referă la creșterea marcată a disponibilității mâncărilor de o calitate inferioară din punct de vedere nutritiv. Acest aspect se referă atât la accesibilitatea financiară a alimentelor menționate cât și la ubicuitatea lor în cadrul restaurantelor de tip fast-food, a tonomatelor din spații publice, școli și alte instituții, frecvent în cantități mari, cu mare potențial de a perturba un aport caloric normal [83]. Chiar și în unitățile care împlinesc rolul aprovizionării cotidiene cu alimente, precum supermarketurile, proporția de alimente procesate bogate în zaharuri, lipide și sodiu a crescut îngrijorător în epoca contemporană [84]. Tehnicile de marketing utilizate pentru promovarea acestui tip de alimente sunt, de asemenea, de incriminat în tendințele „*obezogene*” ale societății contemporane. Exemple sunt elementele de mass-media care promovează acest tip de alimente ca fiind accesibile financiar, ușor de preparat și gustoase și fac apel atât la populația adultă, cât și la cea pediatrică, uneori inclusiv prin tehnici manipulative precum asocierea unui astfel de produs cu un personaj preferat dintr-un desen animat [85, 86]. Un alt exemplu este tehnica de promovare a achiziționării de alimente la impuls prin plasarea unor produse cu conținut caloric înalt în zona caselor de marcat sau a zonelor de așteptare [87]. Toate aceste tehnici, profund ancorate în studiul temeinic al științelor socio-comportamentale și al psihologiei umane, au rolul de a crește consumul unor produse a căror rol dăunător este fundamentat științific. Filtrul prin care ajung aceste informații la mințile copiilor poate fi alterat din prisma nivelului social și economic al familiei din care fac parte, de educația părinților, de aspectele culturale și etnice care intervin în percepția lor asupra lumii, precum și de tolerabilitatea la astfel de conduite a micro-mediului din care fac parte.

### Pubertate și adolescență

Întocmai precum sarcina și perioada de „*recul*” a IMC-ului, adolescența reprezintă o nouă etapă de vulnerabilitate în ceea ce privește riscul datorat expunerii la atitudini care duc la exces ponderal [56]. Toate elementele menționate în perioada anterioară a copilăriei își mențin importanța în potențialul dezvoltării hiperponderii și în adolescență, căpătând însă un alt colorit, datorat unor particularități caracteristice acestei etape. Începutul pubertății aduce cu sine o serie de modificări homeostatice și somatice cu important răsunset psiho-comportamental. Începutul maturizării sexuale determină modificări cu caracter divergent din punct de vedere al compoziției corporale și a dispoziției țesutului grăsos, cu creșterea procentului de țesut adipos la fete și acumularea acestuia în regiunile caracteristice maturizării sexuale sub influența hormonilor specifici. La băieți apare în mod caracteristic o scădere a procentului de masă adipoasă și o creștere a masei celorlalte țesuturi [56, 88-90]. Această perioadă este una deosebit de solicitantă din punct de vedere psihoafectiv [91]. Influența anturajului și a comportamentelor promovate la nivel de societate

devine progresiv mai potentă în această perioadă de tranziție din sânul familiei către independența vieții de adult, caracterizată prin dorința de acceptare și de integrare în mediul social care stârnește interes și admirație. Stigmatizarea, marginalizarea și discriminarea adolescenților supraponderali duc la lezarea respectului de sine și dificultăți de integrare, fundamentând predispoziția acestor pacienți spre tulburări de tip anxios-depresiv [9]. Se creează astfel un cerc vicios în care dezechilibrul alimentar și sedentarismul duc la creștere ponderală, care conduce la rândul său la izolare socială și evitarea activităților fizice din teama de expunere în fața semenilor.

### Concluzii

Din cele expuse rezultă că există o serie de puncte cheie în care se poate acționa pentru a reduce impactul obezității. În primul rând, educația joacă un rol crucial, aceasta având un caracter ierarhic în care informațiile care ajung la copil trec prin filtrul capacităților parentale. În cadrul familiei pot fi deprinse obiceiurile legate de aportul și de consumul energetic care să promoveze echilibrul ponderal. Tot aici se află și responsabilitatea dotării cu un bagaj intelectual adecvat gestionării informațiilor din exterior care promovează creșterea în greutate. Devine evident faptul că în construirea unui mediu propice unei expresii fenotipice normoponderale a unui individ ar putea fi benefic ca eforturile în acest sens să pornească din partea părinților chiar înaintea stadiului embrionar, în special în lupta cu un genotip vulnerabil la obezitate. În mod ideal, implicarea autorităților prin legislație care să evite comercializarea de alimente dăunătoare, ori prin reducerea disponibilității acestora în locurile frecventate de copii, precum și prin implementarea de programe educaționale în școli în privința unui regim de viață sănătos pot fi, de asemenea, binevenite. Nu trebuie neglijată nici importanța serviciilor de medicină primară, care pot reprezenta un important punct de redresare a conduitelor nocive pentru echilibrul ponderal. În opinia autorului, corectarea expunerilor la factorii *obezogeni* contemporani necesită o abordare holistică ce pornește de la nivel de societate și ajunge până în sânul familiei.

### BIBLIOGRAFIE

1. Obesity and overweight [Internet]. World Health Org. Available from: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Aronne LJ, Nelinson DS, Lillo JL (2009) Obesity as a disease state: a new paradigm for diagnosis and treatment. Clin Cornerstone 9(4):9-25.discussion 26-9
3. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. Mayo Clin Proc. 2017 Feb;92(2):251-265.
4. Facts and figures on childhood obesity [Internet]. World Health Org. Available from: <https://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/>

5. Kelsey MM, Zaepfel A, Bjornstad P, Nadeau KJ. Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*. 2014;60(3):222-8.
6. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2016;17(2):95–107.
7. Ranjani H, Pradeepa R, Mehreen TS, Anjana RM, Anand K, Garg R, Mohan V. Determinants, consequences and prevention of childhood overweight and obesity: An Indian context. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014 Nov;18(Suppl 1):S17-25.
8. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Early life risk factors for obesity in childhood: Cohort study. *BMJ* 2005;330:1357
9. Schwartz SM. Obesity in children [Internet]. 20 February 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/985333-overview>
10. Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med*. 1990 May 24. 322(21):1477-82.
11. Sørensen TI, Holst C, Stunkard AJ, Skovgaard LT (1992) Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. *Int J Obes* 16: 227–36.
12. Freeman E, Fletcher R, Collins CE, et al. Preventing and treating childhood obesity: time to target fathers. *Int J Obes (Lond)*. 2012 Jan. 36(1):12-5.
13. Cummings DE, Schwartz MW. Melanocortins and body weight: a tale of two receptors. *Nat Genet*. 2000 Sep. 26(1):8-9.
14. Vaisse C, Clement K, Durand E, Hercberg S, Guy-Grand B, Froguel P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *J Clin Invest*. 2000 Jul. 106(2):253-62
15. Wardlaw SL. Clinical review 127: Obesity as a neuroendocrine disease: lessons to be learned from proopiomelanocortin and melanocortin receptor mutations in mice and men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 Apr. 86(4):1442-6.
16. Wang L, Sui L, Panigrahi SK, Meece K, Xin Y, Kim J, Gromada J, Doege CA, Wardlaw SL, Egli D, Leibel RL. PC1/3 Deficiency Impacts Pro-opiomelanocortin Processing in Human Embryonic Stem Cell-Derived Hypothalamic Neurons. *Stem Cell Reports*. 2017 Feb 14;8(2):264-277.
17. Klok, M. D., Jakobsdottir, S., and Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev*. 8 (1), 21–34. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x
18. Gibson WT, Farooqi IS, Moreau M, DePaoli AM, Lawrence E, O'Rahilly S, et al. Congenital leptin deficiency due to homozygosity for the Delta133G mutation: report of another case and evaluation of response to four years of leptin therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Oct. 89(10):4821-6.
19. Celi FS, Shuldiner AR. The role of peroxisome proliferator-activated receptor gamma in diabetes and obesity. *Curr. Diab. Rep*. 2002;2:179–185.
20. Neel JV. The „thrifty genotype” in 1998. *Nutr Rev*. 1999 May. 57(5 Pt 2):S2-9.
21. Hunter DJ. Gene-environment interactions in human diseases. *Nat Rev Genet*. 2005 Apr;6(4):287-98
22. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*. 1995 Jul15;311(6998):171-4. doi: 10.1136/bmj.311.6998.171.
23. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: Strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002;31:1235-9.
24. Dietz WH. Overweight in childhood and adolescence. *N Engl J Med* 2004;350:855-7.
25. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, Turck D, Rodríguez G, Meirhaeghe A, Molnár D, Sjöström M, Castillo MJ, Gottrand F, Moreno LA; Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence (HELENA) Study Group. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: The HELENA Study. *Diabetes Care*. 2009 Nov;32(11):2120-2.
26. Vidakovic, A. J. et al. Maternal plasma PUFA concentrations during pregnancy and childhood adiposity: the Generation R Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 103, 1017–1025 (2016).
27. Hakola, L. et al. Maternal fatty acid intake during pregnancy and the development of childhood overweight: a birth cohort study. *Pediatr. Obes.* 12, S26–S37 (2016).
28. Gjestland, K., Bo, K., Owe, K. M. & Eberhard-Gran, M. Do pregnant women follow exercise guidelines? Prevalence data among 3482 women, and prediction of low- back pain, pelvic girdle pain and depression. *Br. J. Sports Med.* 47, 515–520 (2013).
29. Evenson, K. R., Savitz, D. A. & Huston, S. L. Leisuretime physical activity among pregnant women in the US. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 18, 400–407 (2004).
30. Starling, A. P. et al. Associations of maternal BMI and gestational weight gain with neonatal adiposity in the Healthy Start Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 101, 302–309 (2015).
31. Lin, X. et al. Ethnic differences in effects of maternal pre- pregnancy and pregnancy adiposity on offspring size and adiposity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 100, 3641–3650 (2015).
32. Castillo, H., Santos, I. S. & Matijasevich, A. Relationship between maternal pre- pregnancy body mass index, gestational weight gain and childhood fatness at 6–7 years by air displacement plethysmography. *Matern. Child Nutr.* 11, 606–617 (2015).
33. Hivert, M. F., Rifas-Shiman, S. L., Gillman, M. W. & Oken, E. Greater early and mid- pregnancy gestational weight gains are associated with excess adiposity in

- mid- childhood. *Obesity* 24, 1546–1553 (2016).
34. Kral, J. G. et al. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. *Pediatrics* 118, e1644–e1649 (2006).
  35. Smith, J. et al. Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 94, 4275–4283 (2009).
  36. Branum, A. M., Parker, J. D., Keim, S. A. & Schempff, A. H. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain in relation to child body mass index among siblings. *Am. J. Epidemiol.* 174, 1159–1165 (2011).
  37. Larqué E, Labayen I, Flodmark CE, Lissau I, Czernin S, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K. From conception to infancy - early risk factors for childhood obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2019 Aug;15(8):456-478.
  38. Anderson PJ, Chan JC, Chan YL, ș.a. Visceral fat and cardiovascular risk factors in Chinese NIDDM patients. *Diabetes Care.* 1997;20:1854–8.
  39. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease an update. *Circulation.* 2012;126:1301–13.
  40. Oken, E., Levitan, E. B. & Gillman, M. W. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta- analysis. *Int. J. Obes.* 32, 201–210 (2008).
  41. Zhang, C. R. et al. Early gestational ethanol exposure in mice: effects on brain structure, energy metabolism and adiposity in adult offspring. *Alcohol* 75, 1–10 (2018).
  42. Seo MY, Kim SH, Park MJ. Air pollution and childhood obesity. *Clin Exp Pediatr.* 2020 Oct;63(10):382-388.
  43. Lupattelli, A. et al. Medication use in pregnancy: a cross- sectional, multinational web- based study. *BMJ Open* 4, e004365 (2014).
  44. Vidal, A. C. et al. Associations between antibiotic exposure during pregnancy, birth weight and aberrant methylation at imprinted genes among offspring. *Int. J. Obes.* 37, 907–913 (2013).
  45. Jepsen, P. et al. A population- based study of maternal use of amoxicillin and pregnancy outcome in Denmark. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 55, 216–221 (2003).
  46. Mor, A. et al. Prenatal exposure to systemic antibiotics and overweight and obesity in Danish schoolchildren: a prevalence study. *Int. J. Obes.* 39, 1450–1455 (2015).
  47. Logan, K. M., Gale, C., Hyde, M. J., Santhakumaran, S. & Modi, N. Diabetes in pregnancy and infant adiposity: systematic review and meta- analysis. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* 102, F65–F72 (2017).
  48. Lawlor, D. A., Lichtenstein, P. & Langstrom, N. Association of maternal diabetes mellitus in pregnancy with offspring adiposity into early adulthood: sibling study in a prospective cohort of 280,866 men from 248,293 families. *Circulation* 123, 258–265 (2011).
  49. Yuan C, Gaskins AJ, Blaine AI, et al. Association Between Cesarean Birth and Risk of Obesity in Offspring in Childhood, Adolescence, and Early Adulthood. *JAMA Pediatr.* 2016;170(11):e162385.
  50. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics.* 2012 Mar;129(3):e827-41.
  51. ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, Mihatsch W, Moreno LA, Puntis J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009 Jul;49(1):112-25.
  52. Breastfeeding [Internet]. World Health Org. Available from: [https://www.who.int/health-topics/breastfeeding#tab=tab\\_2](https://www.who.int/health-topics/breastfeeding#tab=tab_2)
  53. Kries VR, Koletzko B, Sauerwald T, Mutius VE, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: Cross sectional study. *BMJ* 1999;319:147-50.
  54. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA Jr, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, Field AE, Colditz GA. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA.* 2001;285:2461–2467.
  55. World Health Organization . World Health Organization; Geneva: 2017. Protecting, Promoting and Supporting Breast-feeding in facilities providing maternity and newborn services.
  56. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation.* 2005 Apr 19;111(15):1999-2012.
  57. Aggarwal T, Bhatia RC, Singh D, Sobti PC. Prevalence of obesity and overweight in affluent adolescents from Ludhiana, Punjab. *Indian Pediatr* 2008;45:500-2.
  58. Gurnani M., Birken C., Hamilton J. Childhood Obesity. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2015;62:821–840. doi: 10.1016/j.pcl.2015.04.001.
  59. Cuda SE, Censani M. Pediatric Obesity Algorithm: A Practical Approach to Obesity Diagnosis and Management. *Front Pediatr.* 2019 Jan 23;6:431. doi: 10.3389/fped.2018.00431.
  60. Zarrinpar A, Chaix A, Panda S. Daily eating patterns and their impact on health and disease. *Trends Endocrinol Metab.* 2016;27(2):69 – 83.
  61. Eng S, Wagstaff DA, Kranz S. Eating late in the evening is associated with childhood obesity in some age groups but not in all children: the relationship between time of consumption and body weight status in U.S. children. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2009; 6:1479–5868
  62. Miller AL, Lumeng JC, LeBourgeois MK. Sleep patterns and obesity in childhood. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2015;22(1):41–47.
  63. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015 – 2020 Dietary

- Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015.
64. Ross AC, Caballero BH, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. Modern nutrition in health and disease: Eleventh edition. Wolters Kluwer Health Adis (ESP), 2012. 1616 p.
  65. World Health Organization. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. Geneva: World Health Organization, 2015.
  66. Sreevatsava M, Narayan KM, Cunningham SA. Evidence for interventions to prevent and control obesity among children and adolescents: Its applicability to India. *Indian J Pediatr* 2013;80 Suppl 1:S115-22.
  67. Dehghan M, Danesh NA, Merchant AT. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutr J* 2005;4:24.
  68. Raj M, Krishna Kumar R. Obesity in children and adolescents. *Indian J Med Res* 2010;132:598-607.
  69. Active Start: A Statement of Physical Activity Guidelines for Children from Birth to Age 5. 2nd Edition. Shape America - Society of Health and Physical Educators. Available online at: <https://www.shapeamerica.org/standards/guidelines/activestart.aspx>
  70. American Academy of Pediatrics. Active healthy living: prevention of childhood obesity through increased physical activity. *Pediatrics* (2006) 117:1834-42. doi: 10.1542/peds.2006-0472
  71. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am Coll Card.* (2006) 48:1865-70. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.035
  72. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*. 2005 Oct;28(10):1289-96.
  73. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 2004 Dec 7;141(11):846-50.
  74. Monasta L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V, Ronfani L, Van Lenthe FJ, Brug J. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews. *Obes Rev.* 2010 Oct;11(10):695-708.
  75. Collings, P. J. et al. Sleep duration and adiposity in early childhood: evidence for bidirectional associations from the born in Bradford Study. *Sleep* 40, zsw054 (2017).
  76. Baird, J. et al. Duration of sleep at 3 years of age is associated with fat- free mass at 4 years of age: the Southampton Women's Survey. *J. Sleep Res.* 25, 412-418 (2016).
  77. Cespedes, E. M. et al. Chronic insufficient sleep and diet quality: contributors to childhood obesity. *Obesity* 24, 184-190 (2016).
  78. Taveras, E. M., Gillman, M. W., Pena, M. M., Redline, S. & Rifas-Shiman, S. L. Chronic sleep curtailment and adiposity. *Pediatrics* 133, 1013-1022 (2014).
  79. Bornhorst, C. et al. From sleep duration to childhood obesity—what are the pathways? *Eur. J. Pediatr.* 171, 1029-1038 (2012).
  80. Diethelm, K., Bolzenius, K., Cheng, G., Remer, T. & Buyken, A. E. Longitudinal associations between reported sleep duration in early childhood and the development of body mass index, fat mass index and fat free mass index until age 7. *Int. J. Pediatr. Obes.* 6, e114-e123 (2011).
  81. Reilly, J. J. et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 330, 1357 (2005).
  82. Paruthi, S. et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J. Clin. Sleep Med.* 12, 785-786 (2016).
  83. Rolls BJ (2003) The Supersizing of America: portion size and the obesity epidemic. *Nutr Today* 38(2):42-53
  84. Wright SM, Aronne LJ. Causes of obesity. *Abdom Imaging.* 2012 Oct;37(5):730-2.
  85. James WP. The challenge of childhood obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006;1:7-10.
  86. Pombo-Rodrigues S, Hashem KM, Tan M, Davies Z, He FJ, MacGregor GA. Nutrition Profile of Products with Cartoon Animations on the Packaging: A UK Cross-Sectional Survey of Foods and Drinks. *Nutrients.* 2020 Mar 6;12(3):707.
  87. Cohen D, Babey S. Candy at the Cash Register - A Risk Factor for Obesity and Chronic Disease. *N Engl J Med* 2012;15:1381-3.
  88. Mueller WH. The changes with age of the anatomical distribution of fat. *Soc Sci Med.* 1982;16:191-196.
  89. Morrison JA, Sprecher DL, Barton BA, Waclawiw MA, Daniels SR. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr.* 1999;135:458-464.
  90. Morrison JA, Barton BA, Biro FM, Daniels SR, Sprecher DL. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. *J Pediatr.* 1999;135:451-457.
  91. Juliot L. Modernité et désarroi de l'adolescence [Modernity and turmoil of adolescence]. *Soins Psychiatr.* 2020 Mar-Apr;41(327):39-43.