

Artículo de Revisión

SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN CON PEDIATRÍA

Dr. Carlos Mendoza-Segura

Servicio de Pediatría del Hospital Regional PEMEX, Cd. Madero, Tamaulipas

Resumen

En nuestro país la Diabetes Mellitus tipo 2 y las Enfermedades Isquémicas del Corazón son las principales causas de mortalidad. La obesidad es el factor mas claro que tiene una relación directa con estas enfermedades consideradas tradicionalmente del adulto, sin embargo factores de riesgo cardiovascular y metabólicos tienden a ser agrupados en el niño y el adolescente debido al incremento de la Obesidad en edades tempranas y en forma epidémica en la ultima década. Este agrupamiento de anomalías metabólicas y factores de riesgo asociados con aterosclerosis y enfermedad coronaria del corazón se denomina Síndrome Metabólico que puede presentarse en edades tempranas de la vida y que de no tomarse medidas preventivas formará parte de la consulta pediátrica diaria en un mediano plazo.

Palabras claves: Obesidad, Síndrome Metabólico, aterosclerosis

Summary

In our country the Diabetes Mellitus type 2 and the Ischemic Illnesses of the Heart are the main causes of mortality. The obesity is the factor but undoubtedly it has a direct relationship with these illnesses considered traditionally of the adult, however cardiovascular and metabolic factors of risk spread to be contained in the child and the adolescent due to the increment of the Obesity in early ages and in epidemic form in it finishes it decade. This cluster of metabolic abnormalities and factors of risk associated with atherosclerosis and coronary illness of the heart is denominated Metabolic Syndrome that can presented in early ages of the life and that of not taking preventive measures it will be part of the daily pediatric consultation in a medium term.

Key words: Obesity, Metabolic Syndrome, atherosclerosis

Solicitud de sobretiros: Ave. Álvaro Obregón No.720. Col. 1º de Mayo, Cd. Madero, Tam ., CP. 89450
Tel: 01(833)2-10-62-76. Correo electrónico: cmsegura@avantel.net

Introducción

Para la mayoría de los Pediatras este Síndrome quizá sea una entidad patológica nueva, sin embargo en otros países como EUA en donde aproximadamente uno de cada cuatro de los adultos estadounidenses de 20 o más años reúnen criterios diagnósticos para este síndrome¹ desde hace varios años emplean estrategias para su diagnóstico y tratamiento en el grupo de alto riesgo de gente joven que muestra sobrepeso² ya que factores de riesgo ligados a la obesidad inician su expresión en edades tempranas³ especialmente diabetes tipo 2 y riesgo cardiovascular⁴.

En nuestro país la Secretaría de Salud reporta que la Diabetes Mellitas y las Enfermedades isquémicas del corazón son las 2 principales causas de mortalidad⁵ lo que indica la existencia de un gran problema de Salud Pública que se asocian a la obesidad.

Se estima que en el mundo 1 de cada 10 niños tiene sobrepeso para un total de 155 millones y alrededor de 30 a 45 millones son clasificados como obesos⁶ y de estos el 60% tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular aparte de la obesidad y el 25% tiene 2 o más⁷. La obesidad es el factor mas claro que contribuye al incremento de riesgo de diabetes tipo 2^{8,9} y enfermedad cardiovascular en el niño^{10,11}, siendo lo característico en estos niños que desarrollan Diabetes Mellitus tipo II la obesidad extrema con IMC 35-38 Kg./m²¹², actuando como un significativo preedictor de la calcificación de la arteria coronaria¹³.

Existen varias definiciones establecidas para este síndrome sin embargo 2 son las mas representativas; una presentada por la World Health Organization más fisiológica¹⁴ que enfatiza el riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 y otra de la National Cholesterol Education Program (ATP III) de EUA I que muestra un objetivo más clínico¹⁵ que se enfoca en los riesgos de enfermedad cardiovascular¹⁶. (Cuadro I)¹⁷

Cuadro 1

Características	NCEP ATP III	WHO
Hipertensión	Medicación para presión arterial o presión sanguínea mayor de 130/85	Terapia antihipertensiva común y/o TA mayor 140/90
Dislipidemia	Triglicéridos plasmáticos mas 150 mg/dl, HDL mg/dl 40 ml/dL en el hombre y menos 50 mg/dl en la mujer	Triglicéridos plasmáticos mayor 150 mg//dl y/o HDL menor de 35 en el hombre y menor de 40 mg/dl en la mujer
Obesidad	Circunferencia de la cintura más 102 cm. en el hombre y mas 88 cm en la mujer	IMC mas 30 y /o relación cadera /cintura más 0.90 en el hombre, mas 0.85 en la mujer
Glucosa	Glucosa en ayunas mas 110 mg/dl	Diabetes Tipo DII o Tolerancia a la glucosa disminuida
Otros		Microalbúminuria = excreción de albúmina urinaria nocturna tasa mas de 20 mcg/ min(30 mg/gr Cr)
Requerimientos para el diagnóstico	Por lo menos 3 de los desordenes	Diabetes tipo 2 o prueba de tolerancia a la glucosa anormal y 2 de los criterios por lo menos. Si la tolerancia a la glucosa es normal, entonces demostrar 3 de las otras anormalidades

El Síndrome Metabólico es por lo tanto un agrupamiento de anormalidades metabólicas con resistencia a la insulina como una característica mayor¹⁸ y central¹⁹, describiendo factores de riesgo asociados con aterosclerosis y enfermedad coronaria del corazón¹⁴.

Antecedentes

Los lípidos son considerados la más importante fuente de energía en la dieta del lactante y son necesarios para un crecimiento normal y actividad física²⁰ y esto ocurre en el contexto de una alimentación basada en leche naturalmente alta en grasa saturada y colesterol²¹. La grasa dietética durante los primeros 6 meses de vida es controlada por la saciedad de los niños a la leche humana o a las formulas infantiles²² y el 50% de los lactantes tiene grupos aislados de macrófagos con o sin gotitas de lípidos localizadas en segmentos susceptibles de las arterias coronarias, su incidencia disminuye después de la lactancia pero nuevamente después incrementa en el niño mayor alrededor de la pubertad ahora con más numerosas células espumosas y estratificadas en capas encontrando algunos lípidos extracelulares(células remanentes y gotas de lípidos derivados de células espumosas muertas) dispersos entre las células de la capa íntima de las arterias. Estas lesiones son conocidas como estrías grasas ²³ En algunas personas y en ciertos sitios de las arterias mas lípidos se acumulan y se convierten de una capa fibromuscular a una placa fibrosa ²⁴, por lo tanto el inicio de la aterosclerosis ocurre desde la primera década de la vida y esta relacionada con niveles elevados de colesterol total, LDL y VLDL + bajos niveles de HDL ²⁵.

Obesidad

La malnutrición debida a la ingesta inadecuada de alimentos en calidad y cantidad lo que puede desencadenar obesidad o desnutrición²⁶.

La obesidad se define como el incremento de la grasa corporal y esta no ha sido vista como una enfermedad y si como un problema cosmético¹⁶. Este incremento de la grasa corporal es una respuesta fisiológica normal a un ambiente en el que la ingesta de energía excede a la perdida²⁷ como consecuencia de la interacción de genes con un ambiente que fomenta el estilo de vida sedentario y consumo de calorías²⁸.

No existe una definición formal de obesidad en el niño y en el adolescente, pero emerge como una epidemia a través del mundo²⁹ y esto puede ser el origen o el disparador de la constelación de hallazgos clínicos y factores de riesgo¹³ para la salud, e incluso el riesgo de muerte³⁰.

En el adulto se considera obesidad cuando el índice de masa corporal es mayor del 27 Kg./m²³² sin embargo en el niño la cantidad de masa grasa corporal que podría definir obesidad no ha sido establecida por lo que obesidad en el niño se determina por aproximación estadística utilizando el Índice de Masa Corporal que es interpretado usando las curvas percentiladas específicas para edad y sexo del National Center for Health Statistics de los CDC de EUA del año 2000 y en donde un Índice de Masa Corporal con valor percentilar mayor de 95% considera obesidad³³.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad varia entre el 38% en algunos países hasta el 6% en otros³⁴ pero existen datos bien fundamentados de que en los niños de origen hispano el incremento en porcentaje ha sido más rápido en la década pasada que en niños de otra raza³⁵.

La sobrenutrición permanece como un mayor problema de salud publica en todo el mundo³⁶ siendo el sobrepeso y la obesidad en la niñez y adolescencia importantes factores de riesgo para sobrepeso y obesidad en el adulto³⁷. Potenciales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular tempranamente tienden a ser agrupados en la niñez y son altamente asociados con obesidad³⁸. Existe ahora consenso en que la resistencia a la insulina y la obesidad son parte de un mecanismo patológico común que determina el Síndrome Metabólico³⁹ que hoy en día puede presentarse en la edad pediátrica.

Factores asociados

Interacciones entre factores genéticos, biológicos, psicológicos, socioculturales y ambientales son claramente evidentes en la obesidad de la niñez⁴⁰.

En el periodo Perinatal Retardo en el crecimiento intrauterino, peso bajo al nacer⁴¹, peso elevado al nacimiento, Diabetes materna gestacional⁴², obesidad materna en etapas tempranas del embarazo⁴³ son marcadores que se han asociado con la presencia de obesidad en la adolescencia.

En la etapa Preescolar un temprano Rebote de Adiposidad es asociado con un incremento en el riesgo de obesidad en el adulto independientemente de la obesidad de los padres y del Índice de Masa Corporal antes del Rebote de Adiposidad⁴⁴.

En etapas posteriores cambios en los factores ambientales más que los genéticos explicarían el rápido incremento de la obesidad en los niños en la última década²⁸ siendo los cambios en los hábitos de alimentación y la disminución en la actividad física los más importantes considerándose a esta inactividad física el mayor cambio de Salud Pública en niños entre 2 y 19 años⁴⁵ en la última década.

Los niños ahora consumen mas "comida rápida" que se asocia a la ingesta de mas bebidas endulzadas con azúcar, menos leche y menos frutas y vegetales⁴⁶. Además el incremento en el consumo de dulcificantes calóricos es un elemento en los cambios dietéticos en el mundo, representado por un incremento de 74 Kcal/día entre 1962 y 2000 siendo la ingesta de bebidas el mayor contribuyente⁴⁷ ya que cada 12 onzas de una bebida no alcohólica carbonatada contiene un equivalente a 10 cucharaditas de azúcar y a 150 kcal⁴⁸.

Otros factores son la presencia de un estado socioeconómico bajo⁴⁹, que madres sean obesas y tengan los niños baja estimulación cognitiva⁵⁰.

Signos de alarma

El perfil del niño con sobrepeso se caracteriza por la existencia de uno o ambos padres con sobrepeso u obesos, niños de familias pequeñas o desintegradas, que consumen altas porciones de calorías en forma de grasas y tienen avidez para ver la televisión⁵¹ con televisiones en su habitación⁵² e ingesta de bocadillos al mirar esta⁵³. Otro signo de alarma es ver televisión durante el tiempo dedicado a la ingesta de alimentos⁵⁴.

Y un signo de alarma en niños prepuberales es una cintura con una circunferencia mayor de 71 cm. pues tienen más afinidad a tener un perfil de riesgo adverso⁵⁵ ya que la circunferencia de la cintura representa la grasa central⁵⁶ que tiene una tasa alta de lipólisis, incrementando el flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado, que incrementa la resistencia a la insulina y la producción anormal de partículas lipídicas¹⁷ aumentando el riesgo de complicaciones metabólicas como Diabetes Tipo II⁵⁷.

Consecuencias

Otras consecuencias son la aceleración del crecimiento pero también una aceleración en la edad ósea⁶⁴ (por lo que la talla final a diferencia de lo esperado no será la óptima) y el desarrollo de madures sexual temprana principalmente en las niñas⁶⁵.

Existe información reciente referente a la relación entre el incremento de la obesidad en la niñez y un aumento en los reportes de casos de diabetes en niños⁵⁸. Niños que tienen una predisposición genética a resistencia a la insulina los cuales, en presencia de moduladores ambientales, podrían incrementar su riesgo de diabetes tipo 2 y resultar en una expresión de enfermedad durante estados fisiológicos(pubertad) o patológicos(obesidad)⁵⁹. Una disminución en la tolerancia a la glucosa es altamente prevalente entre niños y adolescentes con obesidad severa⁶⁰ existiendo en los niños obesos 3 veces más alto riesgo de hipertensión que los no obesos⁶¹.

La obesidad condicionará resistencia a la insulina(Diabetes tipo II) y esta resistencia a la insulina favorecerá a nivel renal retención de Na, a nivel de SNC aumento de la actividad del simpático y a nivel vascular aumento del músculo liso favoreciendo esta asociación la presencia de hipertensión; a nivel hepático esta resistencia a insulina provocará un aumento en la producción hepática de lípidos⁶². Entonces la obesidad condiciona la presencia hiperinsulinemia, hipertensión, hiperlipidemia, Diabetes Mellitas tipo 2 e incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica⁶³.

Pero quizá la obesidad mórbida con afectación Endocrina, Respiratoria y Ortopédica aun no ha tenido su máxima expresión en el niño⁶⁶.

Prevención

La prevención deberá ser dirigida a varios ámbitos en el que el Pediatra puede tener intervención directa tales como:

a)Seno materno

Alimentación a seno materno es asociada con un incremento significativo de los niveles de colesterol total y LDL en la lactancia pero niveles menores en el adulto joven o en la vida adulta⁶⁷, niños que reciben seno materno mínimo 6 meses disminuyen importantemente la posibilidad de desarrollar obesidad en la adolescencia y que entre más tiempo se alimenten a seno materno disminuye aun más esta probabilidad⁵³ por lo que debe preferirse sobre las formulas infantiles⁶⁸.

b)Hábitos de alimentación

Los cambios dietéticos son efectivos inmediatamente en lograr moderada disminución de LDL colesterol sobre los 3 años de edad manteniendo adecuado crecimiento, depósitos de hierro, nutrición adecuada y buen estado psicológico durante el periodo de crecimiento crítico del adolescente⁶⁹.

c) Televisión, videojuegos

Disminuir el tiempo de TV/videojuegos e incrementar la actividad física pueden ser promisorias como una medida para prevenir la obesidad⁷⁰ con un máximo de 1 a 2 horas para ver televisión diariamente incluyendo uso de videojuegos u otros⁷¹.

d) Ejercicio

Para ayudar a los niños a perder peso, las estrategias deberán enfocarse a educar a los padres en dietas y ejercicio e involucrar a las escuelas en promover la alimentación saludable y ejercicio y modificar las comidas escolares, tiendas de dulces y actividades⁷².

El ejercicio es eficaz para reducir el porcentaje de grasa corporal en niño y adolescentes de manera que esta intervención puede fomentar a largo plazo el mantenimiento de la ganancia observada⁷³.

e)Consulta pediátrica

La determinación del peso y la talla es finalmente la mejor medida para detectar niños con sobrepeso y obesidad y se encuentra al alcance de la consulta pediátrica rutinaria.

Calcular y graficar el Índice de Masa Corporal una vez al año en todos los niños y adolescentes⁴⁰ podría ser el inicio de un estudio profundo en el caso de encontrar anomalías teniendo secundariamente la posibilidad de efectuar una Historia nutricional, determinación de Tensión arterial, apoyo de laboratorio y búsqueda de marcadores clínicos como adiposidad central, acantosis nigricans.

La medición de la circunferencia de la cintura parece ser un parámetro preferible en la pubertad⁷⁴ y la búsqueda intencional de acantosis nigricans como el mejor indicador de Diabetes tipo 2⁷⁵ deberá ser rutinario.

ANTECEDENTES Y LABORATORIO

También en la actualidad debemos considerar aquellos niños con alto riesgo de desarrollar tempranamente enfermedad cardiovascular son aquellos cuyos padres o abuelos antes de los 55 años de edad tienen infarto agudo al miocardio documentado, angina de pecho, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, muerte súbita o padres con altos niveles de colesterol²⁵. En el adulto los niveles de colesterol total son generalmente 40 mg/dl mas que en el niño⁷⁶ de tal manera que niños con riesgo para accidentes cardiovascular son aquellos con colesterol total mayor de 170 mg/dl, LDL mayor de 110 mg/dl, triglicéridos arriba de 150 mg/dl, HDL menor de 35 mg/dl, tensión arterial por arriba del percentil 90 e índice de masa corporal por arriba del percentil 85¹³.

Aquellos niños con riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 son quienes son obesos, tienen historia familiar de Diabetes tipo 2, tiene predisposición basada en raza/etnicidad, tiene signos de resistencia a la insulina (ejem. Acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia, Sx de ovarios poliquísticos)⁶².

TRATAMIENTO

Debido a que el sobrepeso y la obesidad son condiciones de salud crónicas, es necesario el manejo a largo plazo⁷⁷. La pérdida de peso en estas situaciones resulta en una disminución la concentración de insulina y un incremento en la sensibilidad de la misma⁷⁸.

El control de peso en todos los niños obesos mayores de 2 años de edad se logra manteniendo el peso basal⁷⁹ que se obtiene promoviendo una alimentación saludable y ejercicio con un mínimo de uso de dietas altamente restrictivas o medicamentos para control de peso⁸⁰.

Las principales recomendaciones dietéticas son una alimentación con productos de grano entero que incluya pan, pasta, cereales, arroz, papa en todas las comidas, comer alguna forma de frutas y vegetales, limitar alimentos altos en azúcares y grasas y limitar los alimentos fritos⁸¹ comer pescado, aves y carne magra. La fibra deberá ser proporcionada con frutas enteras y vegetales mejor que con jugos⁸².

Para promover la salud es recomendado el ejercicio dinámico de los músculos largos por periodos extensos de tiempo (30 a 69 minutos, 3 a 6 veces por semana)⁸³ siendo accesible a la mayoría de los niños la danza aeróbica y el caminar⁸⁴.

La restricción del acceso a los niños a alimentos palatables no promueven patrones moderados de ingesta y paradójicamente pueden actuar promoviendo el mayor consumo si se intentan reducir⁸⁵. En dietas muy bajas en calorías la cetosis es inducida por una inadecuada ingesta calórico y movilización de ácidos grasos, igualmente con dietas bajas en carbohidratos, la cetosis es inducida por disminución de la liberación de insulina.

Cuando estas dietas son seguidas sin suplementación, alteraciones de electrolitos, minerales y elementos trazas pueden dar como resultado prolongación del Q-T y el potencial para disritmias cardíacas⁸⁶. En el caso de niveles elevados de colesterol en el niño una dieta baja en colesterol y ácidos grasos saturados y alta en carbohidratos complejos y que provea una adecuada energía para crecimiento y mantenimiento de un peso deseable⁸⁷ es la indicada. Pacientes quienes no responden con estabilización del IMC deberían ser investigados para una ominosa causa de su obesidad⁸⁸. Si un niño obeso reduce relativamente su peso a volverse un adulto no obeso es protegido contra el Síndrome Metabólico⁸⁹ pues la obesidad en la niñez persiste como el mayor preedictor de este agrupamiento en el adulto joven⁹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The Metabolic Syndrome. *Arch Intern Med* 2003; 163:43: 427-436.
2. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003 ;157(8):821-7.
3. Falkner B, Hassink S, Ross J, Gidding S. Electronic Article. Dysmetabolic Syndrome: Multiple Risk Factors for Premature Adult Disease in an Adolescent Girl. *Pediatrics* 2002;110 (1):pp e 14.
4. Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in Children and Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(4):1417-1427.
5. INEGI. Secretaría de Salud . Dirección General de Información en Salud. CONAPO 2002. Proyecciones de la Población de México, 2000-2050.
6. International Obesity Task Force Childhood Obesity Report 2004. www.iotf.org/childhood
7. Wechsler H. HHS Efforts to Combat The Obesity Epidemic Among Children and Adolescents. Division of Adolescent and School Health. Centers for Disease Control and Prevention. Department of Health and Human Services .2004. www.hhs.gov/ask/testify/t040616.html
8. Rowell GA, Evans BJ, Quarry-Horn JL, Kerrigan JR. Type 2 Diabetes Mellitus in adolescents. *Adolesc Med* 2002 ;13(1):1-12.
9. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000;13 Suppl 6:1395-402.

10. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. *N Engl J Med* 1998;338:1650-1656.
11. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SZR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Stud. *Pediatrics* 2001;108(3):712-8.
12. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. "Who is the wise man? - The one who foresees consequences." Childhood obesity, new associated comorbidity and prevention. *Prev Med* 2000 ;(6) 702-5.
13. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Jayman LL, Taubert K. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Circulation* 2003;107: 1562-1566.
14. Lorenzo C, Okolise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM. The Metabolic Syndrome as Predictor of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2003 ;26 :3153-3159.
15. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years Older. *Diabetes* 2003;52(5): 1210-1214.
16. Vega GL. Cardiovascular Outcomes for Obesity and Metabolic Syndrome. *Obes Res* 2002 Vol.10 Suppl. 1 Nov 27s-32s.
17. Harmel AP, Berger DN. Clinical Implications of the Metabolic Syndrome. Presented at the 18th International Diabetes Federation Congress; Augst 24-29, 2003; Paris, France.
18. Wilson PW, Grundy SM. The Metabolic Syndrome. Practical Guide to Origins and Treatment: Part I. *Circulation* 2003;108:14522.
19. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The Metabolic Syndrome in Overweight Hispanic Youth and the Role of Insulin Sensitivity. *The J Clinl End Metab* 2004;89(1):108-113.
20. Uauy R, Mize CE, Castillo-Duran C. Fat intake during childhood: metabolic responses and effects on growth. *Am J Clin Nutr* 2000;72 (5):1354S-1360s.
21. Fisher EA, Van Horn L, Mc Gill HC. Nutrition and Children. A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee. American Heart Association. *Circulation* 1997;95:2332-2333.
22. Butted NF. Fat intake of children in relation to energy requeriments. *Am J Clinl Nutr* 2000;72(5):1246S-1252s.
23. Stary HC. Lipid and macrophage accumulations in arteries of children and the development of atherosclerosis. *Am J Clinl Nutr* 2000;72(5); 1297-1306.
24. McGill HVC, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2000;72(5):1307S-1315s.
25. Klish WJ, Baker SS, William JC, Flores CA, Georgieff MK, Jacobson MS, et al Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Cholesterol in Childhood. *Pediatrics* 1998;101(1):141-147.
26. Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS. Encuesta Nacional de Nutricion 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública. 2001.
27. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity. Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation* 1998;98:1472-1476
28. Rosembaum M, Leibel R. The Physiology of Body Weight Regulation: Relevance to the Etiology of Obesity in Children. *Pediatrics* 1998;101(3):525-539.
29. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The Worldwide Obesity Epidemic. *Obs Res* 2001;9:S228-S233.
30. Engeland A, Bjorge T, Sogaard AJ, Tverdal A. Body Mass Index in Adolescent in Relation to Total Mortality:32-Year Follow-up of 227, 000 Norwegian Boys and Girls. *Am J Epidemiol* 2003;157:517-523.
31. NOM-174-SSA1-1998. Para el manejo integral de la Obesidad.
32. Ritchie L, Ivey S, Masch M, et al. Pediatric Overweight: A Review of the Literature. Center for Weigth and Health , Y,C, Berkeley 2001. 1-127.
33. Eissa MA, Gunner KB. Evaluation and Management of Obesity in Children and Adolescents. *J Pediatr Health Care* 2004;18(1):35-38.
34. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001;286(10): 1195-1200.
35. Bellizzi M. Childhood obesity: The emerging global epidemic. International Obesity Task Force. 2002. http://www.who.org/childhood/mbwha_files/frame.htm.
36. Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clinl Nutr* 2000;72(4):1032-1039.
37. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002;76(2):653-658.
38. Csabi G, Torok K, Jeges S, Molnar D. Presence of Metabolic Cardiovascular Syndrome in Obese Children . *Eur J Pediatr*.2000;159(1-2):91-94.
39. Kohen-Avramoglu R, Theriault A, Adeli K. Emergence of the metabolic syndrome in childhood:an epidemiological overview and mechanistic link to dyslipidemia. *Clinical Biochemistry* 2003;36:413-420.
40. Krebs NF, Baker RD, Heyman MB, Jaksic T, Lifshith F, Jacobson MS. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity . *Pediatrics* 2003;112 (2): 424-430.
41. Chatelain P. Children Born with intra-uterine growth retardation(IUGR) or small for gestational age(SAG) :long term growth and metabolic consequences. *Endocrin Reg.* 2000; 33: 33-36.
42. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey C, Field AE, Colditz GA. Electronic Article. Maternal Gestacional Diabetes, Birth Weight, and Adolescent Obesity. *Pediatrics* 2003;111 (3) ,pp.e 221-226.
43. Whitaker RC. Predicting Prescholler Obesity at Birth : The Role of Maternal Obesity in Early Pregnancy. Elctronic article. *Pediatrics* 2004 ;114(1) : pp. E29-e36.
44. Withaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Electronic Article:; Early Adiposity Rebound and the Risk of Adult Obesity. *Pediatrics* 1998;101 (3): p.e5.
45. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Clin Nutr* 2000;72(5): 1343-1353.

46. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey. *Pediatrics* 2004;113(1):112-118.
47. Popkin BM, Nielsen SJ. The Sweetening of the World's Diet. *Obes Res* 2003;11:1325-1332.
48. Taras HL, Frankowski GL, McGrath JW, Mears CJ, Murray RD, Young TL. Committee on School Health. Policy Statement. Soft Drinks in Schools. *Pediatrics* 2004;113(1): 152-154.
49. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CDI. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23 Suppl 8:S1-107.
50. Strauss RS, Knight J. Electronic Article: Influence of the Home Environment on the Development of Obesity in Children. *Pediatrics* 1999;103:p.e 85.
51. Anand RS, Basiotis PP, Klein BW. Center for Nutrition Policy and Promotion. U.S. Department of Agriculture. 1999. Profile of Overweight Children. Insight 13.
52. Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television Viewing and Television in Bedroom Associated With Overweight Risk Among Low-Income Preschool Children. *Pediatrics* 2002;109(6):1028-1035.
53. Francis LA, Lee Y, Birch L. Parental Weight Status and Girl's Television Viewing. Snacking, and Body Mass Indexes. *Obes Res* 2003;11:143-151.
54. Coon KA, Goldberg J, Rogers BL, Tucker KL. Electronic Article: Relation Between Use of Television During Meals and Children's Food Consumption Patterns. *Pediatrics* 2001; 107(1):p.e.7.
55. Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining Health-Related Obesity in Prepubertal Children. *Obes Res* 2001;9:233-240.
56. McCarthy HD, Ellis SM, Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ* 2003; 326:624.
57. Cruz ML, Bergman RN, Goran MI. Unique Effect of Visceral Fat on insulin Sensitivity in Obese Hispanic Children With a Family History of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:1631-1636.
58. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging Epidemic of Type 2 Diabetes in Youth. *Diabetes Care* 1999;22(2):345-354.
59. Rosenbloom AL, Arslan S, Rink S, Conschafer K, Jones KL, Klingensmith G. American Diabetes Association Consensus Statement. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Diabetes Care* 2000;23(3):381-389.
60. Shinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyhas B, Allen K, et al. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity. *N Engl J Med*. 2002; 346:802-810.
61. Sorof J, Daniels S. Obesity Hypertension in Children. A Problem of Epidemic Proportions Hypertension 2002;40: 401.
62. Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR, Prineas RJ. Relation of Weight and Rate of Increase in Weight During Childhood and Adolescence to Body Size, Blood Pressure, Fasting Insulin, and Lipids in Young Adults. *Circulation* 1999;99: 1471-1476.
63. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. AHA Scientific Statement. *Circulation* 2003;107:1448-1463.
64. Awadalla S, Flores C, Ardila M. Relación entre la obesidad endógena en niños y la velocidad de crecimiento. *Actual Pediatr FSFB* 2002;12 (2):ISSN 0121-4594.
65. Wang T. Is Obesity Associated With Early Sexual Maturation? A Comparison of the Association in American Boys Versus Girls. *Pediatrics* 2002;110 (5): 903-910.
66. Gidding S, Leibel R, Daniels S, Rosenbaum M, Van Horn L, Marx GR. Understanding Obesity in Youth. *Circulation* 1996;94:3383-3387.
67. Owen ChG, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Infant Feeding and Blood Cholesterol: A Study in Adolescents and a Systematic Review. *Pediatrics* 2002;110(3):597-608.
68. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, et al. Risk of Overweight Among Adolescents Who Were Breastfed as Infants. *JAMA* 2001;285(16):2461-2467.
69. Lauer RM, Obarzanek E, Hunsberger SA, Van Horn L, Hartmuller VW, Barton BA, et al. Efficacy and safety of lowering dietary intake of total fat, saturated fat, and cholesterol in children with elevated LDL cholesterol: the Dietary Intervention Study in Children. *Am J Clin Nutr* 2000;72(5):1332S-1342S.
70. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999 ; 27;282(16):1561-7.
71. Baron ME, Broughton DD, Buttross S, Corrigan S, Gedissman A, Gonzalez MR, et al. American Academy of Pediatrics. Children, Adolescents, and Television. *Pediatrics* 2001;107 (2):423-426.
72. Kmiotowicz Z. Parents key to reducing overweight in children. *BMJ* 2003;327:832, doi: 10.1136/bmj.327.7419.832-i.
73. Maziekas MT, Le Mura LM, Stoddard NM, Kaercher S, Martucci T. Follow up exercise studies in paediatric obesity: Implications for long term effectiveness. *Br J Sports Med* 2003; 37:425-429.
74. Maffei C, Corciulo N, Livieri C, Rabbone I, Trifiro G, Falorni A et al. Waist circumference as a predictor of cardiovascular and metabolic risk factors in obese girls. *Eu J Clin Nutr* 2003;57:566-572.
75. Zaccary T B. Pediatric and Adolescent Type 2 Diabetes Presented at the 61 st Scientific Sessions of the American Diabetes Association sec II. Clinical Diabetes; 22-26, 2001; Philadelphia, Pennsylvania.
76. Kaufman FR, Arslanian S, Berenson G, Clark N. American Diabetes Association. Management of Dyslipidemia in Children and Adolescents With Diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(7):2194-2197.
77. Schwimmer JB. Managing overweight in older children and adolescents. *Pediatr Ann*. 2004;33(1):39-44.
78. Steinberger J. Diagnosis of the metabolic syndrome in children. *Curr Opin Lipidol* 2003;14(6):555-9.
79. Barlow SE, Dietz WH. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. Electronic Article. *Pediatrics* 1998;102(3)p.e.29.
80. Barlow SE, Trowbridge FL, Klish WJ, Dietz WH. Treatment of Child and Adolescent Obesity: Reports from Pediatricians, Pediatric Nurse Practitioners, and Registered Dietitians. *Pediatrics* 2002;110 (1):229-235.