



Complicaciones metabólicas en adolescentes obesos en relación con su peso al nacer


Metabolic complications in adolescents with obesity according to weight born

Valdés Alonso, María del Carmen; Basain Valdés, José María; Vera Bermeo, Blanca Elizabeth; Pérez Martínez, Margarita

 **María del Carmen Valdés Alonso**
mavaldes@infomed.sld.cu
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana., Cuba

 **José María Basain Valdés**
josemb@infomed.sld.cu
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana., Cuba

Blanca Elizabeth Vera Bermeo
blancaelizabethverabermeo@gmail.com
Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez",
Cuba

 **Margarita Pérez Martínez**
margarepmtnz@infomed.sld.cu
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.
Policlínico Universitario "Carlos Manuel Portuondo
Lambert", Cuba

Medimay
Facultad de Ciencias Médicas de Mayabeque, Cuba
ISSN: 1012-0076
ISSN-e: 2520-9078
Periodicidad: Cuatrimestral
vol. 28, núm. 1, 2021
revmay@infomed.sld.cu

Recepción: 30 Octubre 2019
Aprobación: 25 Mayo 2021
Publicación: 01 Junio 2021

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/469/4692259006/index.html>

Autor de correspondencia: mavaldes@infomed.sld.cu



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

Resumen: Introducción:

Palabras clave: obesidad, obesidad, bajo peso al nacer, alto peso al nacer, **Descriptor**, malnutrición por exceso, obesidad, peso al nacer, complicaciones metabólicas.

Resumen: La obesidad ha devenido una enfermedad de carácter epidémico y global, considerada como la epidemia del siglo XXI. **Objetivo:**

Identificar algunas complicaciones metabólicas en adolescentes obesos, según el peso al nacer.

Métodos:

Estudio descriptivo y de corte transversal en 238 pacientes con diagnóstico de obesidad que asistieron a la consulta del Servicio de Endocrinología del Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez", en el periodo comprendido entre el primero de enero del 2014 al 31 de enero del 2018. Para la clasificación del peso al nacer se tomó como puntos de corte 2500g y

4000g. Las variables en estudio fueron: edad, sexo, peso al nacer, glucemia en ayunas y postprandial de dos horas, colesterol total, triglicéridos y aminotransferasas hepáticas. Las variables cualitativas se describieron de forma estadística, mediante frecuencias absolutas y relativas, la asociación entre las variables categóricas se exploró con el test X² y la probabilidad exacta de Fisher. En todas las pruebas estadísticas se consideró un nivel de significación de $\alpha = 0.05$.

Resultados:

Predominó el sexo masculino en las edades de doce a catorce años, existen valores significativos ($p=0.0000$) en los triglicéridos y en la transaminasa glutámico pirúvica ($p=0.0002$), el mayor porcentaje 73.53 % y 69.12 %, se encuentra en los pacientes con alto peso al nacer.

Conclusiones:

Las alteraciones metabólicas identificadas relacionadas con el peso al nacer son la hipertrigliceridemia y la elevación de la transaminasa glutámico pirúvica.

Palabras clave: obesidad, obesidad, bajo peso al nacer, alto peso al nacer, **Descriptor**, malnutrición por exceso, obesidad, peso al nacer, complicaciones metabólicas.

Abstract: ABSTRACT

Introduction:

Obesity has appeared as a disease with epidemic and global character, it is considered as the XXI century epidemic.

Objective:

To identify some metabolic complications in obese adolescents according to their birth weight.

Methods:

A descriptive cross-sectional study was carried out in 238 patients with diagnosis of obesity who went to the consultation in the Endocrinology Service at "Juan Manuel Márquez", Teaching Pediatric Hospital from January, 2014 to January 1st, 2018. For the classification of the birth weight 2500g y 4000g were taken as cut points. The variables under study were: age, sex, birth weight, glycemia in fast and postprandial of two hours, total cholesterol, triglycerides and hepatic aminotransferases. The qualitative variables were statistically described by absolute and relative frequencies, the association between the categorical variables was expressed with X2 test and the Fisher exact probability. In all the statistical tests an alpha = 0.05 level of signification was considered.

Results:

The male sex from 12 to 14 years old prevailed, there are significant values ($p=0.0000$) in triglycerides and in pyruvic glutamic transaminase ($p=0.0002$), the highest percentages 73.53 % and 69.12 %, are found in patients with high birth weight.

Conclusions:

The identified metabolic disorders related to the birth weight are hypertriglyceridemia and the elevation of pyruvic glutamic transaminase.

Keywords: obesity, obesity, low birth weight, high birth weight, **Descriptors,** malnutrition for excess, obesity, weight born, metabolic complications.

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil representa un importante problema de salud pública en el siglo XXI. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta un incremento global de los niños entre 0 a 5 años con sobrepeso u obesidad, pasa de 32 millones, en 1990 a 42 millones, en el año 2013, en los países en vías de desarrollo. Según las tendencias actuales, el número de niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones, en el 2025. Se calcula que el 80 % de los niños y adolescentes obesos presentarán esta patología en la adultez, resulta preocupante por la presencia de comorbilidades.(1)

La prevalencia del sobrepeso en los niños menores de cinco años ha crecido de manera sostenida en los últimos 35 años, y se ha convertido en la mayor amenaza nutricional de América Latina, la obesidad afecta al 7.3 % (3.9 millones) de los menores de cinco años.(2,3) La Organización Panamericana de la Salud, publica, en el 2017, que en los diferentes países de América Latina y el Caribe, el sobrepeso está presente en el 7 % de los menores de cinco años de edad.(4)

NOTAS DE AUTOR

Autor para la correspondencia. María del Carmen Valdés Alonso. Correo electrónico: mavaldes@infomed.sld.cu

La obesidad es una enfermedad crónica que resulta de la interacción entre el genotipo y el medio ambiente. El desencadenamiento de esta enfermedad se debe a una reducción gradual de la actividad física, acompañado por un aumento en la ingesta de energía en la dieta.(5,6)

Cuando una enfermedad es multifactorial, surgen diferentes definiciones. Tal es el caso de la obesidad, el análisis conceptual depende del enfoque con que se aborde. Su definición varía desde el concepto más simple (alteración de la composición corporal caracterizada por exceso de grasa, motivado por la abundancia de ingestión de calorías que exceden a las utilizadas y se depositan como tejido graso), hasta la más compleja (desequilibrio entre el aporte y el gasto energético causado por alteraciones genéticas, bioquímicas, dietéticas y conductuales). El problema se complica cuando se involucran factores como son la etnia, los hábitos dietéticos y la disminución de la vulnerabilidad a las enfermedades que limitan la esperanza de vida.(7,8)

En los últimos años, la obesidad ha incrementado su incidencia; pero a diferencia de otras enfermedades, esta es progresiva y puede revertirse o controlarse en su fase inicial.(9,10) Se plantea que más del 95 % de la obesidad infantil responde a una causa exógena (nutricional), las restantes se deben a causas endógenas (endocrinas, genéticas, lesiones hipotalámicas).(11)

En muchos sujetos afectados, la sobrealimentación y la baja actividad física producen la acumulación de un exceso de grasa corporal. Las causas más importantes de la obesidad son

los hábitos nutricionales, la flora bacteriana del tracto gastrointestinal y las actividades que conlleven al sedentarismo.(12,13)

Una nueva teoría postula la relación de la obesidad con el exceso de exposición a las pantallas, existe una asociación alta entre el sedentarismo y la escasa actividad.(14) La relación entre el tiempo frente a la pantalla y la obesidad conllevan a un sueño reducido, inactividad física y la exposición a la publicidad que afecta de forma negativa a las elecciones dietéticas.(15,16)

La hipótesis de Barker del origen fetal de las enfermedades del adulto establece que la desnutrición en el útero afecta a las células que intervienen en este periodo crítico del crecimiento, ocasiona modificaciones epigenéticas y una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos, se adapta el organismo a esta situación de carencia y puede tener dificultad de adaptación ante un consumo abundante de alimentos, después del nacimiento.(17)

La genética parece establecer el escenario de la obesidad, la dieta, el ejercicio y el estilo de vida son los que determinan la magnitud del problema. La programación durante el desarrollo y un medio ambiente prenatal desfavorable desencadenan adaptaciones que mejoran la supervivencia fetal; pero los mecanismos de la programación incluyen cambios epigenéticos en la regulación de los genes del ciclo celular y en la diferenciación celular o tisular.(18)

Estudios(17) observacional en seres humanos han encontrado una relación en forma de U entre la ingesta dietética materna y las adaptaciones fenotípicas en la descendencia. Se evidencia que tanto la privación de nutrientes, como el exceso, en el útero, alteran los patrones normales de crecimiento, se aumenta el riesgo de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y trastornos metabólicos.

El peso al nacer es un indicador de obesidad. Los recién nacidos con peso bajo o elevado para la edad gestacional, presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar la obesidad en la vida extrauterina. Alrededor de un tercio de todos los macrosómicos desarrollan la enfermedad; esta incidencia se describe en la edad adulta.(19)

El objetivo de la presente investigación es identificar algunas complicaciones metabólicas en adolescentes obesos, según el peso al nacer.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y de corte transversal en 238 pacientes con diagnóstico de obesidad, de ambos sexos, en las edades comprendidas entre 9 y 17 años, atendidos en la consulta externa del servicio de

Endocrinología del Hospital Pediátrico Docente, "Juan Manuel Márquez", en el periodo comprendido entre el primero de enero del 2014 al 31 de enero del 2018.

Se excluyeron aquellos con enfermedades genéticas, endocrinas-metabólicas y de causa medicamentosa. Las variables en estudio fueron: la edad, el sexo, el peso al nacer, la glucemia en ayunas y la postprandial dos horas, colesterol total y triglicéridos.

De las historias clínicas, se obtuvieron los siguientes datos: la edad y el sexo. A todos se les realizaron las mediciones antropométricas de peso y talla, se les indicó: colesterol, triglicéridos, transaminasa glutámico pirúvica, transaminasa glutámica oxalacética, glucemia en ayunas y dos horas.

A partir de los valores de peso y talla se ubicaron, según el sexo en la tabla cubana de percentiles de índice de masa corporal correspondiente(20) y se determinó el percentil al que correspondía y se interpretó lo establecido, en Cuba. Las muestras de laboratorio fueron obtenidas por punción venosa en el laboratorio clínico, después de 12 horas de ayuno y se determinaron mediante el método espectrofotométrico.

Para el procesamiento de la información de los datos, fueron incluidos en una base automatizada con la hoja de cálculo electrónica Excel® 2003. Las variables cualitativas y las variables cuantitativas llevadas a escala ordinal, se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas. La asociación entre las variables categóricas se exploró con el test χ^2 y la probabilidad exacta de Fisher. En todas las pruebas estadísticas se consideró un nivel de significación de α de 0.05.

El estudio estuvo avalado desde el punto de vista ético por las siguientes razones; se aplicaron planillas de consentimiento informado por escrito, explicando a cada paciente, padre o tutor legal la importancia de la investigación, se respetó la integridad de los participantes en la investigación, se aseguró la confidencialidad de todos los datos, además el Consejo Científico y el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Pediátrico Docente

"Juan Manuel Márquez" avalaron el presente estudio.

RESULTADOS

Predominó el grupo de edades de doce a catorce años y el sexo masculino, la tabla 1

TABLA 1
Adolescentes obesos según los grupos de edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino		Total	
	n	%*	n	%*	n	%*
9 – 11	20	8.40	16	6.72	36	15.13
12 – 14	65	27.31	67	28.15	132	55.46
15 – 17	38	15.97	32	13.5	70	29.41
Total	123	51.68	115	48.32	238	100.00

*porcentaje en relación al total

Sobresalieron los pacientes adolescentes obesos con normopeso (48.74 %) sobre los que tuvieron un bajo o alto peso al nacer, tabla 2.

TABLA 2
Adolescentes obesos según el peso al nacer

Peso al nacer (gramos)	n	%*
Bajo peso	54	22.69
Normopeso	116	48.74
Alto Peso	68	28.57
Total	238	100

*porcentaje en relación al total

Al relacionar las variables bioquímicas, según el peso al nacer de los adolescentes se observó que existen valores significativos desde el punto de vista estadístico, en los triglicéridos ($p=0.000$) y en la transaminasa glutámico pirúvica ($p=0.0002$), el mayor porcentaje se encuentra con alto peso al nacer (73.53 % y 69.12 %), tabla 3.

TABLA 3
Variables bioquímicas según el peso al nacer

Variables bioquímicas		BPN (n=54)		NP (n=116)		APN (n=68)		χ^2 (p)
		n	%*	n	%*	n	%*	
Glucemia Ay. (mmol/l) (n=238)	Normal (n=162)	41	75.93	77	66.38	44	64.71	2.0399 (0.3606)
	Elevado (n=76)	13	24.07	39	33.62	24	35.29	
Glucemia 2h (mmol/l) (n=238)	Normal (n=134)	33	61.11	66	56.90	35	51.47	1.1695 (0.5573)
	Elevado (n=104)	21	38.89	50	43.10	33	48.53	
Colesterol (nmol/L) (n=238)	Normal (n=150)	37	68.52	73	62.93	40	58.82	1.2149 (0.5447)
	Elevado (n=88)	17	31.48	43	37.07	28	41.18	
Triglicéridos (nmol/L) (n=238)	Normal (n=112)	19	35.19	75	64.66	18	26.47	29.0420 (0.0000)
	Elevado (n=126)	35	64.81	41	35.34	50	73.53	
TGP (UI/L) (n=238)	Normal (n=124)	33	61.11	70	60.34	21	30.88	17.1835 (0.0002)
	Elevado (n=114)	21	38.89	46	39.66	47	69.12	
TGO (UI/L) (n=238)	Normal (n=126)	25	46.30	62	53.45	39	57.35	1.5003 (0.4723)
	Elevado (n=112)	29	57.30	54	46.55	29	42.65	

*porcentaje en relación al total de pacientes por categoría según el peso al nacer. BPN: bajo peso al nacer; NP: normopeso; APN: alto peso al nacer; Ay: ayunas; h: hora TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TGO: transaminasa glutámico oxalacética.

DISCUSIÓN

En un estudio(21) de 66 pacientes se encuentra una prevalencia de hipertrigliceridemia de

19.4 %, en comparación con otro estudio realizado en residentes españoles que presenta una prevalencia del 15.4 %, son comparables ambas poblaciones. De estos niños estudiados, se diagnostica obesidad en 86 % de los niños mayores de 12 años, en 97.5 % del grupo de 6 a 11 años y en 100 % de los menores de 6 años y predomina el sexo masculino.

Hay evidencia que los niveles elevados de colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL) se relacionan con mayor probabilidad de eventos ateroscleróticos. Al analizar la población se observa que unos de cada cinco niños o adolescentes presentan niveles de colesterol LDL por encima de los considerados normales.(21)

En el estudio antes citado de 66 pacientes(21) se observa que de los 53 niños a los que se les dosifican niveles de transaminasas hepáticas, se aprecia un aumento de la TGP en siete de ellos 13.2 %.

En México, se describe una elevada prevalencia de hipertrigliceridemia y disminución de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) en la población pediátrica. Se reportan valores alterados de HDL y triglicéridos en 85 y 43 % de sujetos de siete a 24 años de edad, en un estudio que se realiza en las ciudades de Cuernavaca y Toluca; mientras que en otro estudio reportan estas alteraciones en 69 y 29 %, en 466 niños de 11 a 13 años con obesidad, en escuelas de la ciudad de Campeche.(22)

En una investigación, en el 2013 encuentran que la relación entre triglicéridos y HDL séricos, lo que se conoce como índice aterogénico, es mayor en los niños con alto peso al nacer.(23)

En el presente estudio se coincide con algunos investigadores(21,22) que plantean hipertrigliceridemia y elevación de la transaminasa glutámico pirúvica en los adolescentes con obesidad; sin embargo investigadores, (24) en 2012, reportan que en el perfil lipídico no tiene diferencias significativas entre el alto peso al nacer y los normopeso.

Estudios,(25,26) informan que el peso alto al nacer está asociado a la obesidad infantil. Una investigación sobre el estado nutricional y alteraciones metabólicas en niños de 8 a 10 años con antecedente de macrosomía fetal, en Tacna, Perú(27) es la primera que encuentra que los niños con un peso al nacer mayor o igual a 4 500 gramos tienen mayor frecuencia de alteraciones metabólicas a la edad de 8 a 10 años, sobrepeso u obesidad, hipertrigliceridemia, colesterol HDL, hipercolesterolemia LDL, hipercolesterolemia y prediabetes.

Se encuentra una relación en forma de U entre el peso al nacer y el riesgo de diabetes tipo 2 en los niños en edad escolar de 6 a 18 años en Taiwán:(26) los Odds Ratio IC 95 % para la diabetes tipo 2 son 2.91 de 1.25 a 6.76 % para los niños con peso al nacer inferior a 2 500 g y

1.78 de 1.04 a 3.06 % para aquellos con peso al nacer mayor o igual a 4 000 g, cuando se compara con el grupo con peso al nacer entre 3 000 y 3 499 g, después de ajustar la edad, el sexo, el índice de masa corporal, los antecedentes familiares de diabetes y el estatus socioeconómico.(27)

La menor frecuencia de prediabetes, 6 % y prehipertensión diastólica, 10 % en comparación con la frecuencia de otras alteraciones metabólicas de los niños con macrosomía fetal a la edad de 8 a 10 años, del estudio está en concordancia con el concepto de lipotoxicidad (hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol HDL, hipercolesterolemia LDL) y glucotoxicidad (hiperglucemia o prediabetes) que precede a la aparición de la clínica de diabetes mellitus y la hipertensión arterial, se apoya la teoría de la programación metabólica fetal de las enfermedades del adulto.(27)

Aunque no resulta significativo en el presente estudio, se coincide con la alteración de la glucemia en segunda hora en los pacientes con alto peso al nacer, como señalan algunos autores(25-27) si se tiene en cuenta lo planteado en la teoría de la programación fetal en el útero.

Según la programación metabólica fetal de las enfermedades que se presentan en la adolescencia y adultez, se debe tener presente que durante el embarazo se manifiestan una variedad de cambios fisiológicos en la madre para propiciar el ambiente necesario para el adecuado desarrollo fetal. Se han descrito cambios hormonales significativos, se destacan: elevación de los niveles de estrógenos, lactógeno placentario; cortisol, progesterona e insulinas placentarias,(28) se ha reportado aumento de adipocitoquinas, leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa), visfatina, apelina y resistina,(29) se ha evidenciado elevación de la interleuquina (IL-6).(22)

Dentro de estos cambios, se reconoce que el lactógeno placentario promueve la lipólisis que aporta ácidos grasos a la madre y aminoácidos al feto. El grupo de las adipocitoquinas disminuye la sensibilidad a la insulina en la madre.(30)

Estas condiciones guardan una estrecha relación con un aumento de triglicéridos maternos, que por medio de lipasas placentarias pasan a ser ácidos grasos libres que son transferidos al feto, con lo que se genera un estado de hiperglucemia fetal,(31) es importante anotar que desde la semana diez de la gestación, se inicia el desarrollo pancreático fetal y hay secreción de insulina frente al estímulo de la glucosa.(28)

Esto le permite al feto hacer un hiperinsulinismo compensatorio excesivo y no controlado, asociado a un aumento concomitante del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) y de hormona de crecimiento. (32) Esta respuesta se ve reflejada en el aumento de la captación hepática de la glucosa, la síntesis de glucagón, la lipogénesis y la síntesis proteica.(33)

Como consecuencia de estos cambios, se observa en el feto hipertrofia e hiperplasia de islotes beta pancreático, aumento del peso de los órganos; la hipertrofia miocárdica, citoplasma de hepatocitos y hematopoyesis extramedular. Los cambios se traducen en un aumento del crecimiento fetal a expensas de los depósitos de grasa subescapular y abdominal, da como producto un feto con alto peso para su edad gestacional.

En una encuesta nacional realizada entre 1992 y 2000, a 81 538 niños (51 111 niños y 30 427 niñas) de 6 a 18 años de edad se les hace un examen físico y un análisis de sangre y se obtiene su peso al nacer del Registro de Nacimiento. Se encuentra que el peso bajo al nacer se asocia con diabetes mellitus infantil mientras que el peso al nacer mayor o igual que 4 000 g se correlaciona con obesidad infantil y diabetes mellitus.(27)

Se señala que el bajo peso al nacer, se correlaciona con la obesidad y las complicaciones metabólicas, se explica por la teoría de la programación fetal, que propone los mecanismos que una acción durante la vida intrauterina es capaz de inducir una programación anormal de diversos sistemas relacionados entre sí, que se manifiestan en la vida extrauterina del individuo.

Este fenómeno denominado como programación, consiste en las modificaciones estructurales, funcionales o ambas de uno o varios sistemas del organismo, generadas en un periodo sensitivo o crítico de la vida fetal. La consecuencia de esta impronta, es una mayor susceptibilidad para el desarrollo de obesidad, resistencia a la insulina; hipertensión arterial, disfunción endotelial; osteoporosis y otras alteraciones.

La mayor evidencia descrita para el desarrollo de esta programación prenatal se apoya en: un fenotipo ahorrador, una susceptibilidad para un crecimiento postnatal acelerado y fácil, efecto de glucocorticoides, cambios epigenéticos, estrés oxidativo, hipoxia prenatal., disfunción placentaria y reducción del número de células progenitoras.

Los factores susceptibilidad para un crecimiento postnatal acelerado y fácil, cambios epigenéticos y la reducción del número de células progenitoras pueden ser los mecanismos que inciden en esta modificación orgánica.(34)

Se concluye que las alteraciones metabólicas identificadas relacionadas con el peso al nacer son la hipertrigliceridemia y la elevación de la transaminasa glutámico pirúvica.

CONFLICTO DE INTERESES.

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses para la publicación del artículo.

Citar como: Valdés Alonso del MC, Basain Valdés JM, Vera Bermeo BE, Pérez Martínez M. Complicaciones metabólicas en adolescentes obesos en relación con su peso al nacer. Medimay [Internet]. 2021 Abr-Jun [citado: fecha de citado];28(2):166-78. Disponible en: <http://www.medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1437>

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA.

Participación según el orden acordado por cada uno de los autores de este trabajo.

Autor	Contribución
Dra. María del Carmen Valdés Alonso	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, metodología, visualización, redacción (borrador original, revisión y edición).
Dr. José María Basain Valdés	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, visualización, redacción (borrador original, revisión y edición)
Dra. Blanca Elizabeth Vera Bermeo	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, redacción (borrador original)
Dra. Margarita Pérez Martínez	Conceptualización, curación de datos, análisis formal, redacción (borrador original)

Este artículo se encuentra protegido con una licencia de Creative Commons Reconocimiento- No Comercial 4.0 Internacional, los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos, siempre que mantengan el reconocimiento de sus autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ortega Miranda EG. Alteraciones psicológicas asociadas a la obesidad infantil. *Rev Med Hered* [Internet]. 2018 [citado 12 Jun 2020];29:111-5. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X2018000200009&script=sci_arttext
2. Agudos G De, Fernandez JA, Hospital G. Prevalencia del uso de pantallas electrónicas y relación con el índice de masa corporal en pacientes que asisten al consultorio externo pediátrico, Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández. *Rev. Hosp. Niño* [Internet]. 2018 [citado 12 Jun 2020];60(269):164-70. Disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2018/07/269-04-Prevalencia-del-uso-de-pantallas-electro%CC%81nicas-y-relacio%CC%81n-con-el-i%CC%81ndice-de-masa-corporal.pdf>
3. Noticias ONU [Internet]. Berna: United Nations Publications; 2018 [actualizado 7 Nov 2018; citado 12 Jun 2020]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2018/11/1445101#:~:text=M%C3%A1s%20hambrientos%20y%20m%C3%A1s%20obesos%20en%20Am%C3%A9rica%20Latina%20en%20medio%20de%20la%20desigualdad,-FAO%20ALC&text=El%20informe%20indica%20que%20el,afrodescendientes%20y%20a%20las%20familias%20rurales>.
4. FAO, OPS, WFP y UNICEF. 2019. Panorama de la seguridad alimentaria y nutrición en América Latina y el Caribe 2019 [Internet]. OPS: Washington, D.C: OPS; 2017 [citado 12 Jun 2020]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34343/9789275319727_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Villegas Arenas D, Echandía CA, Echandía CA. Correlación entre indicadores antropométricos y niveles de leptina en madres e hijos. Cali, Colombia, 2012-2013. *Perspect Nutr Humana* [Internet]. 2020 [citado 12 Jun 2020];22(2):189-200. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/nutricion/article/view/342822/20804295>
6. Rubio Sánchez P, Hidalgo Sanz J, Subirón Ortego R, Hernández Abadía R, Castejón Ramírez S, Arriba Muñoz A. Obesidad infantil en niños prepúberes y su relación con factores ambientales. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2020 [citado 19 Abr 2020];22(Suppl28):113-113. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322020000200113&lng=es
7. Orrego AM, Orrego JJ. Actualización de los conceptos sobre la patogénesis de la obesidad. *Revista Colombiana de Endocrinología, diabetes y metabolismo* [Internet]. 2018 [citado 19 Abr 2020];5(4):37-45. Disponible en: <http://www.revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/453/597>
8. Schewartz W, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, et al. Obesity pathogenesis: an Endocrine Society Scientific Statement. *Endocrine Rev* [Internet]. 2017 [citado 19 Abr 2020];38(4):267-96. Disponible en: <https://academic.oup.com/edrv/article/38/4/267/3892397?login=true>

9. Urbano Arcos JF, Beltrán Gómez E. Relación entre la obesidad infantil y el tiempo de exposición a pantallas electrónicas. *Med* [Internet]. 2020 [citado 19 Abr 2020];42(3): 394-402. Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/academedicina/vam-130/obesidad-infantil-pantallas/>
10. Frigolet ME, Dong-Hoon K, Canizales-Quinteros S, Gutiérrez-Aguilar R. Obesidad, tejido adiposo y cirugía bariátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2020 [citado 19 Abr 2020];77(1):3-14. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462020000100003
11. García Guirola DL, Rivero Morey RJ, Peraza Pons D, Calzada Rodríguez ZB, de la Mora Martín F, Moreno Pérez Y. Caracterización de pacientes obesos con trastornos metabólicos. Primer Congreso Virtual de Ciencias Básicas Biomédicas en Granma [Internet]. La Habana: Infomed; 2020 [citado 19 Abr 2020]. Disponible en: <http://morfovirtual2020.sld.cu/index.php/morfovirtual/morfovirtual2020/paper/view/367/351>
12. Chen X, Sun H, Jiang F, Shen Y, Li X, Hu X, et al. Alteration of the gut microbiota associated with childhood obesity by 16S rRNA gene sequencing. *Peer-Reviewd & Open Journal* [Internet]. 2020 [citado 19 Abr 2020];1:1-26. Disponible en: <https://peerj.com/articles/8317/>
13. Moran Ramos S, Lopez Contreras BE, Billaruel Vazquez R, Ocampo Medina E, Macias Kaufer L, Martinez Medina JN, et al. Environmental and intrinsic factors shaping gut microbiota composition and diversity and its relation to metabolic health in children and early adolescents: a population based study. *Gut Microbes* [Internet]. 2020 [citado 19 Abr 2020];44(4):900-17. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19490976.2020.1712985>
14. Kenney EL, Gortmaker SL. United States Adolescents Television, Computer, Videogame, Smartphone and Tablet Use: associations with sugary drinks, sleep, physical activity, and obesity. *Journal of Pediatric* [Internet]. 2017 [citado 19 Abr 2020];182:144-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347616312434>
15. Mhrshahi S, Drayton BA, Bauman AE, Hardy LL. Associations between childhood overweight, obesity, abdominal obesity and obesogenic behaviors and practices in Australian homes. *BMC Public Health* [Internet]. 2017 [citado 19 Abr 2020];18(1):1-10. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12889-017-4595-y>
16. Wachira LJM, Muthuri SK, Ochola SA, Onywera VO, Tremblay MS. Screen-based sedentary behavior and adiposity among schoolchildren: results from international study of childhood obesity, lifestyles and the environment (iscole)-Kenya. *PloS One* [Internet]. 2018 [citado 19 Abr 2020];13(6):1-15..... Disponible en: <https://ir-library.ku.ac.ke/bitstream/handle/123456789/19544/Screen-based%20sedentary.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
17. Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, González Torres H, Ortega RM. Prevención de la obesidad desde la etapa perinatal. *Nutr Hosp* [Internet]. 2017 [citado 19 Abr 2020];34(Supl.4):53-7. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017001000011
18. Suárez Rondón M, Ruiz Álvarez V, Alegret Rodríguez M, Díaz Sánchez ME, Hernández Triana M. Crecimiento pre y postnatal asociados a sobrepeso corporal en escolares de Bayamo. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2014 [citado 20 Abr 2020]; 33(2):0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002014000200011
19. Morales Aquino KJ. Obesidad relacionada con el peso al nacer en preescolares de cuatro instituciones estatales de nivel inicial de Cajamarca, 2018. [Tesis]. Perú: Universidad Nacional de Cajamarca; 2019 [citado 20 Abr 2020]. Disponible en: https://repositorio.unc.edu.pe/bitstream/handle/UNC/2656/T016_72435677_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y
20. Sebert SP, Hyatt MA, Chan LL, Patel N, Bell RC, Keisler D, et al. Maternal nutrient restriction between early and midgestation and its impact upon appetite regulation after juvenile obesity. *Endocrinology* [Internet]. 2009 [citado 20 Abr 2020];150(2):634-41. Disponible en: <https://academic.oup.com/endo/article/150/2/634/2455546?login=true>
21. Esquivel M, Rubí A. Valores cubanos del índice de masa corporal en niños y adolescentes de 0 a 19 años. *Rev Cubana Pediatr.*1991;63(3):181-90.

22. Romero Velarde E, Aguirre Salas LM, Álvarez Román YA, Vásquez Garibay EM, Casillas Toral E, Fonseca Reyes S. Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en niños y adolescentes con obesidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2016 [citado 14 Mar 2018];54(5):568-75. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im165d.pdf>
23. Çetin C, Uçar A, Bas F, Poyrazoğlu Ş, Bundak R, Saka N, et al. Are metabolic syndrome antecedents in prepubertal children associated with being born idiopathic large for gestational age? *Pediatric Diabetes* [Internet]. 2013 [citado 20 Abr 2020];14(8):585-92. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/pedi.12041>
24. Giapros V, Kiortsis D, Evagelidou E, Challa A, Cholevas V, Siomou E, et al. Visfatin Levels in Prepubertal Children Born Small or Large for Gestational Age. *Horm Metab Res* [Internet]. 2012 [citado 20 Abr 2020];44(02):135-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22314334/>
25. Rodríguez Vargas N, Martínez Pérez TP, Martínez García R, Garriga Reyes M, Ortega Soto M. Obesidad en el escolar con antecedente de macrosomía o alto peso al nacer. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2009 Jun [citado 23 Jun 2020];28(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000200009&lng=es
26. Jung-Nan W, Hung-Yuan L, Fung-Chang S, Chau-Ching L, Chuan-Chi C, Chung-Yi L et al. Birth weight correlates differently with cardiovascular risk factors in youth. *Obesity*. [Internet]. 2007 [citado 23 Jun 2020];15(6):1609-16. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1038/oby.2007.190>
27. Ticona Rendón M, Luna Ticona L, Huanco Apaza D, Pacora Portella P. Estado nutricional y alteraciones metabólicas en niños de 8 a 10 años con antecedente de macrosomía fetal, en Tacna, Perú. *Rev Peruana Ginecol Obstet* [Internet]. 2014 [citado 3 Mar 2018];60(2):117-22 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n2/a04v60n2.pdf>
28. Cifuentes BR. Diabetes gestacional. *Obstetricia de alto riesgo*. 7ed. Bogotá: Distribuna; 2013. p.863.
29. KCK Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab* [Internet]. 2015 [citado 3 Mar 2018]; 66(2):14-20. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/371628>
30. Hulman S, Kushner H, Katz S, Falkner B. Can cardiovascular risk be predicted by newborn, childhood, and adolescent body size? An examination of longitudinal data in urban African Americans. *J Pediatr* [Internet]. 1998 [citado 3 Mar 2018];132:90-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347698704913>
31. Gaudet L, Ferraro Z, Wen S, Walker M. Maternal obesity and occurrence of fetal macrosomia: A Systematic review and meta-Analysis. *Biomed Res Int* [Internet]. 2014 [citado 3 Mar 2018];7:1-22. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/640291/>
32. Jazayeri A, Heffron JA, Phillips R, Spellacy WN. Macrosomia prediction using ultrasound fetal abdominal circumference of 35 centimeters or more. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1999 [citado 3 Mar 2018];93(4):523-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0029784498005201>
33. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. *Nelson tratado de pediatría*. Madrid: Elsevier; 2004. p57.
34. Perea Martínez A, Bárcena Sobrino E, Rodríguez Herrera R, Greenawalt Rodríguez S, Carbajal Rodríguez L, Zarco Román J. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Ac Pediatr México* [Internet]. 2009 [citado 3 Mar 2018];30(3):167-74. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2009/apm093g.pdf>