

SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

LINA JOHANNA MORENO GIRALDO, M.D.¹, CARLOS ALBERTO VELASCO-BENÍTEZ, M.D.²,
AUDREY MARY MATALLANA RHOADES, M.D.³

RESUMEN

La epidemia mundial de obesidad en la infancia y adolescencia observada en las últimas décadas, ha supuesto la aparición en pediatría de alteraciones hasta ahora más propias de la edad adulta, como el Síndrome Metabólico (SM). El SM describe un conglomerado de factores de riesgo cardiovascular relacionados con anomalías metabólicas, vasculares, inflamatorias, fibrinolíticas y de coagulación. Se ha postulado que la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal son los factores principales que contribuyen a las manifestaciones de este síndrome. Para su diagnóstico se requiere la presencia de tres de estas cinco alteraciones: obesidad de predominio central o abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia, hiperglucemia y descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Los niños con este síndrome tienen más riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 en el futuro y de forma más precoz. El tratamiento no farmacológico sigue siendo el único tratamiento integral que ha demostrado ser eficaz para controlar simultáneamente la mayoría de los componentes del SM; pudiéndose lograr cambios significativos en estos parámetros con la sola reducción del 5 al 10% del peso, y por consiguiente debe ser uno de los objetivos principales del manejo de los pacientes con SM. Se requiere precozmente reconocer y establecer planes estratégicos que favorezcan el desarrollo de programas que disminuyan el impacto que el SM representa para la población infantil, asociado a un abordaje prioritario en la detección, prevención, tratamiento y seguimiento.

Palabras claves: *Síndrome Metabólico, Obesidad, Resistencia a la insulina, Enfermedad Cardiovascular, Diabetes Mellitus tipo II, Niños, Adolescentes,*

SUMMARY

The global epidemic of obesity in childhood and adolescence observed in recent decades has led to the emergence of pediatric disorders far from typical of adulthood, such as metabolic syndrome (MS). The SM describes a cluster of cardiovascular risk factors associated with metabolic, vascular, inflammatory, fibrinolytic and coagulation abnormalities. It has been postulated that insulin resistance and abdominal obesity are the main factors that contribute to the manifestations of this syndrome. For diagnosis the presence of three of these five changes are required: central or abdominal obesity, hypertension, hypertriglyceridemia, hyperglycemia, and decrease lipoprotein cholesterol high density. Children with this syndrome are at increased risk for cardiovascular disease and type 2 diabetes in the future and at an earlier time. Non-pharmacological treatment remains the only comprehensive treatment that has proven effective for simultaneously controlling most of the components of MS; being able to achieve significant changes in these parameters with single reduction of 5 to 10% by weight, and therefore should be one of the main objectives of the management of patients with MS. It requires early recognition and establishes strategic plans that support the development of programs that reduce the impact of MS represents to the child population, associated with a priority approach to the detection, prevention, treatment and monitoring.

Keywords: *Metabolic Syndrome, Obesity, Insulin Resistance, Cardiovascular Disease, Diabetes Mellitus Type II, Children, Adolescent.*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas que en conjunto constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y de diabetes. Reaven en la descripción original del SM realizada durante la Banting Lecture en 1988 no incluyó a la obesidad, componente que fue agregado 10 años después ante la evidencia de que su presencia se asociaba con resistencia a la insulina^{1,2}.

Estudiante de postgrado en pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

²Pediatra. Gastroenterólogo y nutriólogo. Profesor titular. Universidad del Valle. Cali, Colombia

³Pediatra. Endocrinóloga. Profesor asistente. Universidad del Valle. Cali, Colombia

Recibido para publicación: octubre 15, 2013

Aceptado para publicación: abril 15, 2014

Los estudios epidemiológicos y en particular los análisis de factores muestran que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal se destacan como factores principales, pero ésta última ha mostrado una mayor fuerza de asociación³⁻⁵.

Se reconoce que existen diferencias étnicas entre las poblaciones de los países latinoamericanos, sin embargo, la prevalencia de SM en adolescentes obesos ha sido consistentemente alrededor del 30–50%^{1,6}.

Desde 1998 la Organización Mundial de la Salud considera la obesidad como una epidemia global^{6,7}.

En muchas regiones y países del mundo, la obesidad ha desplazado a la desnutrición como el principal reto a resolver. La prevalencia ha aumentado en niños, adolescentes y en especial adultos jóvenes. Factores ambientales como los cambios en los patrones de alimentación, el incremento en el acceso y consumo de alimentos y bebidas con alta densidad calórica, la disminución del tiempo dedicado a la actividad física y el incremento de los períodos asignados a las labores sedentarias, en conjunción con factores genéticos predisponentes han favorecido el aumento en la prevalencia de obesidad que es el componente más prevalente en la población pediátrica con SM^{1,2,8}.

La epidemia de obesidad infantil que ha emergido en las últimas dos décadas está asociada con un incremento en la prevalencia de diabetes tipo 2 (DM2) en adolescentes y niños. Cada vez se reportan más datos en la literatura que documentan la prevalencia del síndrome metabólico en adolescentes con obesidad. Esto ha generado alarma debido a que los portadores del SM potencialmente pueden desarrollar DM2 y enfermedad arterial coronaria, lo cual se está convirtiendo en realidad ya que de todos los casos de diabetes en menores de 20 años de edad, del 8% al 45% de los casos corresponden a DM2. Además, recientemente se ha reportado la presencia de lesiones de aterosclerosis en las arterias carótidas de adolescentes obesos^{1,3}.

DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El SM también se conoce como síndrome de resistencia Insulínica (RI) o síndrome X. Es un conjunto de alteraciones que aumentan el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2^{6,9}.

En todas las definiciones se incluyen indicadores clínicos (obesidad abdominal e hipertensión) y bioquímicos (elevación de la glucosa, de triglicéridos (TG) y disminución de colesterol de lipoproteínas de alta densidad [C-HDL]). Sin embargo, también se encuentran asociadas alteraciones: inflamatorias (aumento de la interleucina 6, la resistina, el interferón alfa y la proteína C reactiva por su producción en un tejido adiposo expandido, mientras que se reduce la adiponectina, citoquina antiinflamatoria de los adipocitos), alteraciones hemodinámicas, protrombóticas (con aumento de la dimetilarginina, inhibidor endógeno de la óxido nítrico sintetasa, produciendo disfunción endotelial, primer paso en la patogenia de la lesión arteriosclerótica; aumenta también el PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno); alteraciones endoteliales y de las funciones hepática y reproductiva^{1,6,9}.

Cada uno de los componentes del síndrome metabólico es un factor independiente de riesgo cardiovascular.

La coexistencia de varios de estos componentes tiene un efecto sinérgico en el riesgo aterogénico^{4,7}.

En la literatura pediátrica se han realizado diversos intentos de caracterización del SM pediátrico con un significado similar al SM del adulto. Las dificultades para concretar una definición ampliamente aceptada de SM en la infancia y adolescencia incluyen, en algunos componentes del SM (colesterol HDL, triglicéridos, cintura abdominal y presión arterial), la falta de valores normativos que puedan aplicarse en todo el mundo, diferencias étnicas, el uso de valores normativos únicos para las diferentes edades pediátricas, el hecho de que las alteraciones en los indicadores metabólicos en la mayoría de los niños son cuantitativamente moderadas, la ausencia de un rango de normalidad para la insulina en la infancia y la RI fisiológica de la pubertad^{6,10}.

Son varias las definiciones que han sido propuestas para el diagnóstico en los niños y adolescentes. La mayoría están basadas en los criterios propuestos por El Panel de expertos del Programa de Educación Nacional de Colesterol de EE. UU. (ATPIII) define SM en adolescentes (entendiendo por tales aquellos individuos a partir del inicio de la pubertad) cuando se cumplen al menos tres cualesquiera de los cinco criterios; no define criterios para los niños prepúberes^{6,11}, y el grupo de consenso de la

International Diabetes Federation (IDF) que publica en 2007 criterios de SM para niños de 10 a 16 años, exige la presencia de obesidad abdominal (percentil >90 de cintura) siempre y además dos cualesquiera de los otros cuatro parámetros. Esta definición, por lo tanto, es más restrictiva y cuando se aplica, la prevalencia de SM se reduce prácticamente a la mitad con respecto a cuando se utiliza la del ATP III^{6,12,13}.

En la tabla 1 se describen las definiciones propuestas para población pediátrica.

La definición de Síndrome Metabólico propuesta por ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes), para la población de 6 a 18 años de edad es igual a la propuesta del grupo de expertos de la IDF para la población de 10 a 16 años de edad, esta propuesta generaliza los diagnósticos a las edades comprendidas desde los 6 a los 18 años de edad para evitar confusiones. Esta generalización tiene el inconveniente de que se subestimaría la prevalencia de síndrome metabólico, sin embargo, permitirá identificar a aquellos con mayor probabilidad de desarrollar las complicaciones que acompañan a este síndrome. Tiene la ventaja que en países con escasos recursos destinados al Sistema de Salud como es el caso de la mayoría de los países latinoamericanos, estos criterios, pueden optimizar los recursos para ser utilizados en quienes se podrían beneficiar más. Se ha decidido utilizar esta definición que considera necesaria la presencia de

obesidad abdominal ya que ofrece información adicional (Janssen, 2007)^{6,14}, pues en niños obesos, aquellos con circunferencia de cintura elevada, tienen 2.3 mayor riesgo de tener síndrome metabólico que los que tienen la circunferencia de cintura menor. Además existe una alta correlación entre el IMC y la circunferencia de la cintura.

La ALAD al igual que la IDF en su definición recomiendan que en toda persona con GAA (Glucosa Alterada en Ayunas), se realice una carga oral de glucosa, considerando que se tiene una dieta normal previa. En el caso de la población pediátrica, la carga se calcula a 1.75 gr/kg. de peso, hasta un máximo de 75 gr. de glucosa, disueltos en 300 ml. de agua^{6,15}.

La ALAD recomienda que los países latinoamericanos que cuenten con tablas de referencia propias para la circunferencia de cintura deberán utilizarlas. En caso de no contar con datos nacionales de referencia, se sugiere utilizar los valores de referencias propuestas por ALAD (Tabla 2).

EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO

Datos de muestras representativas de los adolescentes de Estados Unidos reportaron que 23% de los portadores de sobrepeso y 52% de los obesos tenían al menos dos factores de riesgo cardiovascular¹¹.

Tabla 1.

Criterios diagnósticos más utilizados actualmente de Síndrome Metabólico en las distintas edades.

Criterios ATP III	Criterios IDF
Adult Treatment Panel III Tres cualesquiera de estos cinco	International Diabetes Federation Obesidad abdominal siempre más dos cualesquiera de los otros cuatro.
Púberes:	De 10 a 16 años:
* Obesidad abdominal con perímetro de cintura * percentil 90	* Obesidad abdominal con perímetro de cintura >percentil 90
* Hipertensión TA >percentil 90	* Hipertensión TA >130/85 mmHg
* Triglicéridos >110 mg/dl o percentil >95	* Triglicéridos >150 mg/dl
* Glucemia basal >100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga >140 mg/dl.	* Glucemia basal >100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga >140 mg/dl.
Prepúberes:	Menores de 10 años:
No hay criterios definidos	No hay criterios definidos

Tabla 2

Valores correspondientes al percentil 90 y 75 de circunferencia de cintura, centímetros en población Mexicano-Americana

EDAD (Años)	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
6	67	66	61	60
7	71	69	63	63
8	74	73	66	66
9	78	76	69	68
10	81	79	72	71
11	85	82	74	73
12	88	85	77	76
13	92	88	88	79
14	95	92	83	81
15	98	95	85	84
16	102	98	88	86
17	105	101	91	89
18	109	104	93	92

Modificado de Fernández JR. J Pediatr 2004;145, 439-444.

Los valores fueron llevados al entero más próximo para quitar los decimales

El aumento de la prevalencia de la obesidad infantil plantea un importante problema de salud pública tanto en países desarrollados y en países mediante el aumento de la carga de enfermedades crónicas no transmisibles¹⁶.

En Estados Unidos la prevalencia de SM en adolescentes fue de 6.1% en los varones y de 2.2% en las mujeres^{1,11}.

.Al comparar por etnias, los caucásicos tuvieron 4.8%, los afroamericanos 2% y los mexicano-americanos 5.6%. En un grupo de 965 niños y adolescentes con edad media de 13.0±2.6 años, se reportó que la prevalencia varió de 3.8% hasta 7.8%, dependiendo de la clasificación de SM utilizada^{17,18}. Estimaciones recientes indican que el SM está presente en el 29% de los adolescentes obesos (IMC > p 95), en el 7% de los que tienen sobrepeso (IMC entre p 85 y p 95) y solo en el 0.6% de los que tienen IMC normal.

La prevalencia de SM en los adolescentes obesos es similar a la de los adultos mayores de 40 años. Además, como se ha documentado en el estudio de Bogalusa, la presencia de múltiples alteraciones metabólicas persiste de la niñez a la etapa adulta en el 25 al 60% de los casos^{1,19}. Shaibi et al. reportaron en 218 niños y

adolescentes de origen latino que radican en el Sur de California, prevalencias diferentes de síndrome metabólico que iban de 39% (Cook)¹¹, 30.7% (Cruz M)(15) y 25.7% (Weiss R) dependiendo de la clasificación utilizada^{20,21}.

Se reconoce que existen diferencias étnicas entre las poblaciones de los países latinoamericanos, sin embargo, la prevalencia de SM en adolescentes obesos ha sido consistentemente alrededor del 30 – 50 %^{1,6}.

La prevalencia de SM en recientes estudios poblacionales de adolescentes sanos en España, se sitúa alrededor del 5%. En el subgrupo de adolescentes con obesidad se mueve entre el 23 y el 45%^{3,10}. Al no haber aun criterios definitivos, no hay estudios de frecuencia en niños prepúberes²²

ETIOPATOGENIA

Las interrelaciones de los cinco elementos del SM (obesidad abdominal, glucemia, presión arterial, triglicéridos y HDL-colesterol) y el papel de la insulina parece ser responsable del síndrome. La RI se involucra

en la patogénesis de la hipertensión arterial (aumenta la absorción renal de sodio y la actividad adrenérgica y antagoniza la acción del óxido nítrico) y de la dislipidemia aterogénica (produce hipertrigliceridemia, descenso de colesterol-HDL y cambios cualitativos en las partículas de LDL-colesterol (unido a lipoproteínas de baja densidad), haciéndolas más pequeñas y densas, mucho más aterogénicas⁹.

La captación celular de glucosa mediada por insulina varía entre una y diez veces en los sujetos sanos. Un 50% aproximadamente de esta variabilidad puede atribuirse a factores exógenos (hábitos de vida) y el otro 50% a características endógenas del individuo⁹.

FACTORES EXÓGENOS

El sobrepeso y la obesidad son los factores más importantes que se asocian con Resistencia a la Insulina (RI), sobre todo la obesidad central, de predominio abdominal. El acúmulo de grasa visceral segrega un exceso de ácidos grasos libres que llegan al hígado y alteran la acción de la insulina. Otros productos, las “adipocinas”, aumentan la RI: interferón alfa, las interleucinas 1 y 6 y el inhibidor del activador del plasminógeno, mientras que la adiponectina la disminuye²³.

La ganancia ponderal rápida, tanto pre como postnatal, se involucran en la RI. Afectaría a niños tales como los pequeños y grandes para su edad gestacional (tener bajo peso al nacimiento (< 2.5 kg) así como el alto peso al nacimiento (> 4 kg)), inicio de alimentación complementaria temprana (antes de los 6 meses de edad), alimentación con leches industrializadas en los primeros 6 meses de edad, los hijos de madres obesas, de madres con diabetes gestacional y con diabetes tipo 1. Según la hipótesis de la “programación metabólica”, la malnutrición podría originar un fenotipo “económico” o “ahorrador” de supervivencia que en condiciones de privación calórica aumenta la RI en músculo y grasa para preservar el aporte energético al cerebro y corazón. En condiciones distintas de aporte calórico excesivo o incluso adecuado se convierte en proclive al SM^{1,24}.

La actividad física y la dieta apropiada producen sensibilidad insulínica, permitiendo reducir el riesgo de RI. El uso crónico de algunos medicamentos, tales como antipsicóticos atípicos (sobre todo la clozapina) o los antirretrovirales, también se asocia con Ri⁹.

FACTORES ENDÓGENOS

La raza: las poblaciones de origen euroasiático son más insulino sensibles y las africanas y americanas más insulino resistentes²⁵.

La pubertad, se asocia con una reducción del 30% de la sensibilidad insulínica, con su pico en el estadio III de Tanner y recuperación en el V. Este fenómeno ocurre igual en delgados, obesos, los dos sexos y las diferentes razas. Los niveles de esteroides sexuales no son los responsables, quizás sean los cambios transitorios en la producción de hormona del crecimiento²⁶.

La predisposición genética a la RI, expresada en los antecedentes familiares de la misma (Tener antecedentes familiares de DM2, HTA, infarto agudo de miocardio (IAM), enfermedad vascular cerebral (EVC)^{1,6}.

Los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) en estudios de base poblacional a gran escala, han identificado varias variantes genéticas comunes que se asocian fuertemente con IMC en adultos y obesidad. El primer locus IMC se encuentra en el locus FTO en 2007, seguido de MC4R en 2008, y loci en o cerca de TMEM18, SH2B1, KCTD15, MTCH2, NEGR1, BDNF, SEC16B, GNPDA2 y ETV5 en 2009 y 18 más loci en 2010^{16,29}. Aunque el foco de estos estudios fue el índice de masa corporal o la obesidad en la población adulta, esos informes también mostraron que varias de estas variantes mostraron una asociación significativa con el IMC en la infancia^{16,29}, estas variantes tienen tamaños del efecto comparables en niños y adolescentes en comparación con los adultos, en términos de edad y puntajes Z de IMC estandarizado.

DIAGNÓSTICO

Es importante diagnosticar el SM ya que permite identificar población en riesgo para desarrollar ECV y/o diabetes mellitus tipo 2 (DM2). El diagnóstico permitirá evaluar integralmente a estos niños y adolescentes ya que se requiere realizar algunos estudios de laboratorio que son indispensables. Afortunadamente con los cambios de estilo, es posible, como se ha demostrado en adultos, disminuir el número

de componentes de este síndrome. En el Estudio de Bogalusa se pudo documentar que los factores de riesgo cardiovascular que se presentan en la niñez, tienden a permanecer en la etapa de adulto joven.

Esto destaca la importancia de identificar y tratar a los portadores de este síndrome^{1,19}.

EXAMEN FÍSICO

Deberá ser metódico y cuidadoso en busca de signos confirmatorios de los síntomas referidos por el paciente, así como presencia de daño a órgano blanco; antropometría (peso, talla, perímetro de cintura, cálculo del índice de masa corporal (IMC), evaluación de los pulsos carotídeos, del área cardíaca, búsqueda de acantosis nígricans en zonas de roce (cuello, axilas, ingle, región submamaria, abdomen), signos de hiperandrogenismo (acné, adrenarquia precoz, hirsutismo, oligomenorrea en la adolescencia), xantelasmas, hepatomegalia, pulsos arteriales periféricos. Medición de la presión arterial con un manguito que abarque las 2/3 partes del brazo, posterior a un reposo de al menos 15 minutos^{1,6}.

FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME METABÓLICO

El SM tiene una variación fenotípica muy amplia, puede manifestarse inicialmente como obesidad abdominal y son muy frecuentes la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de C-HDL. Menos frecuentes en la población pediátrica son la HTA y la prediabetes.

El fenotipo específico de obesidad, se asocia a alteraciones en la sensibilidad a la insulina y a complicaciones cardiometabólicas. Este fenotipo se caracteriza por una alta proporción de grasa visceral y relativamente poca grasa subcutánea, además de aumento de grasa intrahepática e intramiocelular¹³.

HISTORIA PERSONAL

El consumo de tabaco activo y/o pasivo (frecuencia y cantidad), de alcohol, hábitos alimentarios (ingesta calórica, consumo excesivo de algunos alimentos, consumo de fibra, frecuencia de comidas fuera de casa, etc.), evaluación de la actividad física (referencia de actividades sedentarias), peso máximo previo (con

evidencia de obesidad o sobrepeso previo), peso alto al nacimiento (> 4 kg), o bajo peso al nacer (< 2.5 kg), hipertensión arterial, anormalidad de los niveles de glucosa en sangre o de lípidos¹³.

Se debe interrogar sobre síntomas de Diabetes Mellitus, apnea en el sueño, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica, gota, síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), hígado graso, u otros asociados si es obeso^{1,6,9}.

HISTORIA FAMILIAR

Antecedente familiar de DM2, obesidad, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, enfermedad cardiovascular prematura (antes de los 55 años en los varones y antes de los 65 años en las mujeres) y eventos vasculares cerebrales¹.

REALIZACIÓN DE ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Para hacer el diagnóstico de SM debe solicitarse la determinación de glucosa en ayuno de 8 horas y perfil de lípidos que incluya CT, triglicéridos, C-LDL y C-HDL, después de ayuno de 12 horas.

Es importante que no se hayan consumido bebidas que contienen alcohol 3 días previos a la toma de la muestra de laboratorio, con una dieta normal los 3 días previos y que un día anterior no se haya realizado un ejercicio extenuante. En caso de alteración de la glucosa en ayuno (glucosa entre 100 y 125 mg/dl) se debe realizar una prueba de carga con 75 gramos de glucosa en sujetos de más de 43 kilogramos de peso o calculada a 1.75 gr/kilo de peso, para la medición de glucemia a las dos horas^{1,15}.

La medición de insulinemia no es necesaria para realizar el diagnóstico, aunque algunas publicaciones recomiendan el Índice HOMA, la relación de insulina y glicemia simultáneas con valor normal menor de 3.2.

La ALAD recomienda la determinación de glucosa plasmática en ayunas y un perfil de lípidos para la búsqueda de Síndrome Metabólico en todo niño o adolescente con obesidad. Si la obesidad es mórbida, se recomienda que también se soliciten pruebas de función hepáticas para descartar la presencia de esteatohepatitis no alcohólica^{1,30}.

Aunque la medición de enzimas hepáticas no es criterio diagnóstico de Síndrome Metabólico, la elevación de dos a cinco veces de transaminasas (con predominio de GPT, y ALT salvo en estadios avanzados en los que la GOT la supera) y dos o tres veces de fosfatasa alcalina, sin aumento de bilirrubina se asocia con resistencia a la insulina. El acúmulo intrahepático de grasa es el responsable del desarrollo del “hígado graso no alcohólico”, entidad de importancia emergente en la obesidad infantil. El hígado graso no alcohólico es una entidad clínico-patológica que engloba un espectro amplio de alteraciones hepáticas, que incluyen desde la esteatosis hepática simple a esteatohepatitis, fibrosis, cirrosis hepática, carcinoma. La mayoría de los niños con hígado graso no alcohólico son asintomáticos.

Se considera grave cuando el depósito de grasa (en cualquier técnica de imagen) es superior al 33% del hígado. Mejora con el tratamiento de la RI, no requiere otra intervención específica³⁰⁻³²

Si el individuo tiene elevación de dos veces los valores de enzimas hepáticas, deberá de realizarse un ultrasonido (US) hepático y repetir enzimas cada 6 meses para vigilar que no se incrementen los valores.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Los hábitos de vida saludables (alimentación equilibrada, control de la ingesta, limitación de las actividades sedentarias y aumento de la actividad física) son la base de la prevención y del tratamiento del exceso de peso y de sus complicaciones, tales como el SM^{1,5,16,33}.

Los consensos de expertos recomiendan comenzar con los cambios del estilo de vida desde los dos años de edad en niños con sobrepeso (sin esperar a que sean obesos) y en todos los mayores de dos años incluso con normopeso si forman parte de los grupos de riesgo (prevención primaria). Se ha descrito ya desde esta edad la aparición de lesiones vasculares aterogénicas y otras complicaciones tales como apnea del sueño, problemas ortopédicos, respiratorios, cardíacos, dermatológicos, etc.

En el primer año de la vida la intervención recomendada por todas las sociedades científicas es la promoción de la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, por su menor aporte calórico y, sobre todo, proteico con

respecto a la alimentación con fórmulas artificiales³⁴. En un amplio estudio de cohortes se ha demostrado que el consejo nutricional en la lactancia por parte de los pediatras disminuyó la prevalencia de obesidad y SM al llegar a la edad de nueve años³⁵.

El tratamiento no farmacológico sigue siendo el único tratamiento integral que ha demostrado ser eficaz para controlar simultáneamente la mayoría de los componentes del Síndrome Metabólico, pudiéndose lograr cambios significativos en estos parámetros con la sola reducción del 5 al 10% del peso (evidencia nivel 1) y por consiguiente debe ser uno de los objetivos principales del manejo de los pacientes con Síndrome Metabólico.

El tratamiento no farmacológico comprende 3 aspectos básicos: Plan de alimentación, promoción del ejercicio y disminución de actividades sedentarias y hábitos saludables (no fumar y evitar el consumo de bebidas que contienen alcohol).

Alimentación

El éxito del tratamiento del sobrepeso y la obesidad infantil está en función de ir estableciendo paulatinamente metas factibles a corto plazo tomando en cuenta el compromiso que esté dispuesto a cumplir el niño y el adolescente, con el apoyo familiar. El tratamiento implica poner límites a las cantidades y tamaños de las raciones para poder tener una alimentación saludable. La alimentación debe ser balanceada, normocalórica, que se ajuste a la edad, sexo y actividad física que realiza el niño y adolescente. Los macronutrientes deben incluirse en la siguiente proporción: 25% – 35% de grasas, 50%-60% de carbohidratos y 20% de proteínas^{1,5,16}.

Algunas recomendaciones para una alimentación adecuada y por lo tanto saludable son:

- Desayunar todos los días. No debe de omitirse ninguna de las tres comidas principales del día.
- Consumir todos los días al menos dos raciones de fruta y tres de verduras.
- Tomar agua en lugar de bebidas que contienen azúcar y carbonatos como los refrescos y los jugos artificiales.

- Reducir en frecuencia las comidas en restaurantes, fuera de casa, comidas rápidas.
- Evitar comprar alimentos con alto contenido calórico
- Masticar cada bocado de 20 a 30 ocasiones antes de deglutirlo.
- Servir en platos pequeños ya que cuando se utilizan platos muy grandes, se tiene la impresión de que las raciones de alimentos son muy pequeñas.
- Cuando el niño o adolescente se quedan con hambre después de haber consumido sus raciones correspondientes, ofrecer una o dos raciones extras de vegetales.
- Las comidas deben hacerse en horario regular, evitando realizar las comidas frente al televisor.
- Aumentar la ingesta de fruta, verdura, cereales y granos enteros que aportan fibra y magnesio. La fibra limita la absorción de macronutrientes y aumenta la oxidación de grasas. El magnesio también ha demostrado protección del síndrome metabólico.
- Reducir la ingesta de grasas saturadas, grasas insaturadas “trans” y colesterol.

La posición de la Asociación Americana del Corazón (AHA) ha reconocido que:

- Los niveles elevados de colesterol en edades tempranas participan en el desarrollo de aterosclerosis en el adulto.
- Los patrones genéticos y de alimentación afectan las concentraciones de colesterol y el riesgo cardiovascular.
- La disminución de los niveles de colesterol en los niños y adolescentes puede ser beneficioso.
- Se ha reconocido que la aparición de lesiones ateromatosas inicia en la niñez y su extensión se correlaciona directamente con los niveles de colesterol^{16,36}.

Ejercicio

La disminución en la actividad física y el bajo acondicionamiento aeróbico son factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico. El ejercicio permite reducir la cantidad de grasa corporal sin modificar la velocidad de crecimiento, evita a largo plazo la aparición de los componentes del síndrome metabólico (mejora la sensibilidad a la insulina en el cuerpo), permiten disminuir el peso o mantenerlo,

previene el insomnio, favorece la sensación de bienestar, mejora capacidad cardiopulmonar, mejora la densidad mineral ósea. A corto plazo mejora significativamente la imagen personal, la autoestima y la sensación de aceptación física y social; en niños de 6 a 11 años de debe reducir el sedentarismo y las horas que le dedican a la televisión.

Se recomienda 30 minutos diarios de caminata, de intensidad moderada, por 5 a 7 días a la semana. Sin embargo, el mejor ejercicio es el que al niño o adolescente le guste, disfrute y por lo tanto realice de manera constante. Al inicio de la actividad física, los periodos pueden ser fraccionados en lapsos cortos, existe evidencia de que en esta forma se obtienen beneficios similares a los que se logran con actividad continua, se puede aumentar el tiempo y la intensidad del ejercicio de acuerdo a la condición clínica con lo que se obtienen beneficios adicionales para la salud³⁷

Hábitos saludables

Es necesario que, aun en ausencia de SM se evite adquirir el hábito de fumar y de consumir bebidas que contienen alcohol. Se ha documentado que entre los jóvenes el fumar se ha incrementado sobre todo a edades muy tempranas (entre los 10 y 12 años de edad)^{13,32,36}.

TERAPIA CONDUCTUAL

Los programas conductuales incluyen estrategias tales como llevar un diario de ingesta y actividad, limitar la compra de alimentos hipercalóricos, restringir el consumo de alimentos al comedor y a las horas de comida, comer despacio, no picar, sustituir conductas de sobrealimentación por otras, etc. Si participan psicólogos en los programas de prevención y tratamiento, los resultados mejoran sustancialmente.

Cuando en el programa conductual se implica a los padres como responsables primarios, la reducción de peso es mayor y la tasa de abandono menor que cuando se implica al niño o adolescente solo³⁸.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las medidas farmacológicas se indican en obesidad complicada (con alguna morbilidad secundaria como por ejemplo el SM) siempre que el paciente haya iniciado la pubertad (no están aprobadas en prepúberes)

y que no hayan respondido tras seis meses a las medidas no farmacológicas con adecuado esfuerzo del paciente y supervisión parental^{16,36}.

Los perfiles de efectos secundarios decepcionantes y el retiro de medicamentos supresores del apetito, como la fluoxetina, rimonabant y sibutramina, han dejado opciones farmacológicas limitadas para el control de peso en adultos obesos, y mucho menos en niños obesos en los que la duración de tratamiento más largo puede conllevar a más riesgos que beneficios^{16,39}.

Actualmente sólo se dispone de dos medicamentos que se pueden prescribir: Orlistat, un inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática, reduce modestamente el IMC (aproximadamente -0,24 puntuaciones z) en niños y adolescentes, pero tiene una inaceptablemente alta prevalencia de efectos adversos gastrointestinales que conducen a la interrupción prematura frecuente en la ausencia de un apoyo dietético adecuado con beneficios secundarios sobre el SM, y el otro metformina agente sensibilizante a la insulina, inhibe la producción hepática de glucosa, aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres, disminuye el apetito y mejora el perfil lipídico; tiene una eficacia moderada en niños obesos, reduciendo el IMC en un promedio del 1,42 kg/m²⁴⁰. En pequeños ensayos aleatorios de las niñas que presentan pubarquia precoz y la historia de bajo peso al nacer, que tienden tener alta adiposidad central y resistencia a la insulina, se ha informado de la metformina a dosis bajas durante los años peri-puberal tener notables beneficios tanto en la reducción de los síntomas a corto plazo de oligomenorrea e hirsutismo y también aumenta el largo plazo en la masa corporal magra y la altura y la reducción de la adiposidad y otros marcadores de enfermedad metabólica.

Por el riesgo de acidosis láctica no se utiliza en pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas (y elevaciones de transaminasas de más del triple), renales o gastrointestinales^{5,38,39}.

Están garantizados ensayos similares de metformina en otros grupos de niños resistentes a la insulina para confirmar estos efectos re-programación potenciales de la terapia de sensibilización a la insulina durante la pubertad^{40,41}.

También hay una publicación donde tras seis meses de tratamiento mejora la esteatosis hepática disminuyendo

un 30% la grasa del hígado por resonancia magnética y bajando un tercio los niveles de transaminasas⁴².

CIRUGÍA BARIÁTRICA

La cirugía bariátrica es sin duda la intervención más prometedora dado que el resto de las medidas pierden eficacia a largo plazo.

Actualmente, en España solo se utiliza en mayores de 18 años, sin embargo en Estados Unidos se indica en adolescentes con compromiso de la salud por la obesidad, entendiéndose esto como

un IMC mayor de 50 kg/m² o mayor de 40 con comorbilidades serias establecidas (diabetes, apnea obstructiva del sueño, pseudotumor cerebri) en los que han fracasado otros tratamientos durante al menos seis meses.

Los requisitos previos son: valoración psicológica positiva de pacientes y padres, capacidad decisoria de adolescente y edad cronológica y ósea mayor de 13 años en mujeres y 15 en varones, y las contraindicaciones: trastornos psiquiátricos o cognitivos (incluyendo de la conducta alimentaria), uso de drogas en el año previo, embarazo, lactancia o planificación de embarazo en el año próximo, incapacidad o no voluntad de seguimiento médico prolongado⁴³.

En la serie más amplia publicada de 33 adolescentes sometidos a bypass gastroduodenal, 28 mantienen una significativa pérdida de peso a los 14 años de la intervención, con un IMC de 38 frente al inicial de 52, desapareciendo la mayoría de las comorbilidades. Se desconocen resultados a largo plazo sobre mineralización ósea, metabolismo, nutrición y psicología⁴³.

METAS DEL CONTROL METABÓLICO

El control de un paciente con Síndrome metabólico previene las complicaciones macrovasculares y en el caso de que el paciente tenga prediabetes, pueden normalizarse los niveles de glucosa, evitando o retardando la DM2. Para lograr un buen control clínico y metabólico se deben alcanzar las metas recomendadas para cada uno de los parámetros que

contribuyen a establecer el riesgo de complicaciones macrovasculares o el desarrollo de DM2: como la glucemia, los lípidos, la presión arterial, el peso y el perímetro cintura^{16,21}.

Las metas que se presentan en la tabla 3, se han establecido basadas en criterios de riesgo-beneficio al considerar los tratamientos actuales y pueden cambiar de acuerdo con los resultados de nuevos estudios.

Se han colocado como niveles óptimos aquellos con los cuales se ha logrado demostrar reducción de las complicaciones macrovasculares y por lo tanto se consideran de bajo riesgo.

Existen pacientes en quienes la obesidad favorece la manifestación de algunos problemas genéticos como son la hipercolesterolemia familiar heterocigota, la hipertrigliceridemia familiar y la dislipidemia familiar, asimismo si las alteraciones metabólicas son importantes, el individuo deberá ser valorado por el endocrinólogo pediatra^{16,21}.

REFERENCIAS

1. Guía ALAD. "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría" 2010
2. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. *Lancet* 2005; 366: 1059-1062
3. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2011; 14: 173-194
4. 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* 2010; 76: 653-658
5. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: a Scientific Statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009; 119: 628-647
6. García E. Síndrome metabólico en Pediatría. En: AEPaped. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones 2013: 323-335

Tabla 3.

Metas y recomendaciones generales para el manejo del Síndrome Metabólico

Parámetro	Nivel óptimo	Observaciones sobre el manejo
Obesidad abdominal	Circunferencia de Cintura por debajo del percentil 75	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida.
Triglicéridos altos	TG < 100 mg/dl	Disminuir el consumo de azúcares simples, y realizar ejercicio. La evidencia para utilizar fármacos es nivel 3
PA elevada	PA elevada PAS < 110 mm/Hg y	La presión suele controlarse al bajar el 5%-10% de peso.
	PAD < 70 mm/Hg	
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas < 85	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida.
C-HDL bajo	C-HDL > 40 mg/dl	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida (Incrementar el consumo de grasas que contienen omega 3 y 6 y realizar ejercicio).

7. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1871-1887
8. World Bank. How to protect and promote the nutrition of mothers and children: Country benchmarking in Latin America and the Caribbean 2013
9. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2526-2539
10. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic. Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discussed. *Endocrinol Metab Clin NAm* 2009; 38: 549-563
11. 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: 821-827
12. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-2061
13. Zimmet P, Alberti KGMM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 299
14. Joliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 891-898
15. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. *J Pediatr* 2006; 149: 809-816
16. Lakshman R, Elks CE, Ong KK. Childhood Obesity. *Circulation* 2012
17. Eyzaguirre F, Silva R, Roman R, Palacio A, Cosentino M, Vega V, Garcia H. Prevalence of Metabolic Syndrome in Children. And Adolescents Who consulted for obesity. *J. Ped Endocrinol Metab* 2007; 36 (Suppl): 12
18. Fernandez JR, Redden D, Pietrobello A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 439-444
19. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-718
20. Shaibi GQ, Goran MG. Examining Metabolic Syndrome Definitions in Overweight Hispanic Youth: A focus on insulin resistance. *J Pediatr* 2008; 152: 171-176
21. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *NEJM* 2004; 350: 2362-2374
22. arcía E, Vázquez MA, Galera R, Alias E, Martín M, Bonillo A. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de 2 a 16 años. *Endocrinol Nutr (En prensa)* 2012
23. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2526-2539
24. Hales CN, Barker DJ. Type 2 diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992; 35: 595-601
25. Facchini FS, Hua N, Abbasi F, Reaven GM. Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 86: 3574-3578
26. Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 88: 1417-1427
27. Ramachandrappa S, Farooqi IS. Genetic approaches to understanding human obesity. *J Clin Invest* 2011; 121: 2080-2086
28. Thearle MS, Muller YL, Hanson RL, Mullins M, Abdussamad M, Tran J, et al. Greater impact of melanocortin-4 receptor deficiency on rates of growth and risk of type 2 diabetes during childhood compared with adulthood in Pima Indians. *Diabetes* 2012; 61: 250-257
29. Kettunen J, Kinunen L. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet* 2010; 42: 93-98
30. Sundaram SS, Zeitler P, Nadeau K. The metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease in children. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 529-535 Engelmann G
31. Hoffmann GF, Grulich-Henn J, Teufel U. Alanine aminotransferase elevation in obese infants and children: a marker of early onset non alcoholic fatty liver disease. *1Hepat Mon* 2014; 14: e14112
32. Saland JM. Update on the metabolic syndrome in children. *Curr Op Pediatr* 2007; 19: 183-191
33. Gargallo M, Marsset JB, Lesmes IB, Izquierdo JQ, Sala XF. Resumen del consenso FESNAD-SEEDO: Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Endocrinol Nutr* 2012; 59: 429-437
34. Barlow SB; Expert Committee. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; 120 (Suppl 4):164-192
35. Kaitosaari T, Rönnemaa T, Viikari J, Raitakari O, Arffman M. Low-saturated fat dietary counseling starting in infancy improves insulin sensitivity in 9-year-old healthy children: the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children (STRIP) study. *Diabetes Care* 2006; 29: 781-785
36. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Internat J Pediatr Obesity* 2012; 1: 11-25
37. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. Interventions for preventing obesity in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 12. Art. No.:CD001871. DOI: 10.1002/14651858.CD001871.pub3.
38. Oude LH, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.:CD001872. DOI: 10.1002/14651858.CD001872.pub2.
39. Downey M, Still C, Sharma AM. Is there a path for approval of an antiobesity drug: what did the Sibutramine Cardiovascular Outcomes Trial find? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2011; 18: 321-327
40. Park MH, Kinra S, Ward KJ, White B, Viner RM. Metformin for obesity in children and adolescents: a systematic review. *Diabetes Care* 2009; 32: 1743-1745
41. Ibanez L, Lopez-Bermejo A, Diaz M, Marcos MV, de ZF. Early metformin therapy (age 8-12 years) in girls with precocious pubarche to reduce hirsutism, androgen excess, and oligomenorrhea in adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: E1262-E1267
42. Schwimmer JB, Middleton MS, Deutsch R, Lavine JE. A phase 2 clinical trial of metformin as a treatment for non-diabetic paediatric non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 871-879
43. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics* 2004; 114: 217-223