

Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil

Ana I. Burguete-García¹, Yesika N. Valdés-Villalpando¹ y Miguel Cruz²

¹Unidad de Epidemiología Genética, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud, México, D.F.; ²Unidad de Investigación Médica en Bioquímica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.

Resumen

Objetivo: Hacer una revisión monográfica de las diferentes definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico (SM) en población infantil. **Obtención de la información:** Consulta y revisión de la literatura. **Selección de los estudios:** Se incluyó en la revisión aquellos artículos relacionados con las diferentes definiciones empleadas para el diagnóstico de SM a nivel mundial. **Resultados:** Existen diferencias tanto en los criterios que definen el SM en niños como en adultos. Algunas de estas definiciones incluyen la hiperglucemia después de una carga de glucosa oral, mientras que otras únicamente consideran la glucemia en ayuno; otras diferencias incluyen el criterio de obesidad, en donde se emplean puntos de corte distintos para la circunferencia de cintura (CC) o el índice de masa corporal (IMC); valores de dislipidemia con criterios diferentes para triglicéridos (TGC) y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL); y distintos puntos de corte para definir la hipertensión arterial (HTA). El abordaje de cada definición difiere del peso que asume cada componente o factor de riesgo. **Conclusión:** Es relevante establecer una definición adecuada para el diagnóstico de SM en niños, en virtud de las grandes controversias reportadas por autores y comités de expertos. Esta variabilidad de la prevalencia del SM poblacional derivada del uso de diferentes criterios dificulta conocer la prevalencia del SM de forma certera. Poder contar con un consenso nacional servirá para proponer acciones de salud pública pertinentes que nos permitan reducir los índices de morbimortalidad y los grandes costos para las instituciones de salud.

PALABRAS CLAVE: Diagnóstico. Síndrome metabólico. Niños. Índice de masa corporal. Circunferencia de cintura. Triglicéridos. Colesterol de lipoproteínas de alta densidad. Hipertensión arterial. Hiperglucemia.

Abstract

Objective: To present a monographic review of different definitions for the diagnosis of metabolic syndrome (MS) in children. **Data collection:** Consult and literature review. **Selection of studies:** We included in the review articles in relation to the different definitions used for the diagnosis of MS worldwide. **Results:** There are significant differences in both criteria for MS in children and adults. Some of these definitions include hyperglycemia after an oral glucose load, while others only consider fasting glycemia; other differences include obesity criteria with different cutoffs for waist circumference (CC) or body mass index (BMI); different values for dyslipidemia criteria for triglycerides (TGC) and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C); and different cutoffs for defining high blood pressure (HTA). The approach to each definition differs from the importance that each component or risk factor assumes. **Conclusion:** It is important to establish an appropriate definition for the diagnosis of MS in children, under the great controversies reported by authors and expert committees. This variability in the prevalence of MS populations from the use of different criteria makes it difficult to know

Correspondencia:

*Miguel Cruz

Unidad de Investigación Médica en Bioquímica

Hospital de Especialidades

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Instituto Mexicano del Seguro Social

Av. Cuauhtémoc, 330

C.P. 06725, México, D.F.

E-mail: mcruzl@yahoo.com

Fecha de recepción en versión modificada: 26-03-2014

Fecha de aceptación: 06-05-2014

the prevalence of MS for certain. Having a national consensus would serve to propose appropriate public health actions that could allow us to reduce the rates of morbidity and high costs for health institutions. (Gac Med Mex. 2014;150 Suppl 1:79-87)

Corresponding author: Miguel Cruz, mcruzl@yahoo.com

KEY WORDS: *Diagnosis. Metabolic syndrome. Children. Body mass index. Waist circumference. Triglyceride. High density lipoprotein cholesterol. High blood pressure. Hyperglycemia.*

Introducción

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños ha tenido un incremento alarmante en todo el mundo y se ha convertido en una epidemia con impacto negativo en la salud y en la economía del país¹⁻⁶.

Lo que inicialmente se consideró un problema creciente en la infancia, con riesgo de permanencia y de ocasionar enfermedades cronicodegenerativas en la adultez temprana, hoy es una enfermedad en todo el mundo que se acompaña de complicaciones metabólicas en los niños². Actualmente, una proporción elevada de la población infantil de México tiene sobrepeso u obesidad. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2012 reportó, en escolares de ambos sexos de 5 a 11 años, una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad del 34.8% (20.2% para sobrepeso y 14.6% para obesidad) para el año 2006 y del 34.4% (19.8% para sobrepeso y 14.6% para obesidad) para 2012, sin advertirse decremento en la presencia de obesidad en los niños mexicanos⁷. Estos reportes son de gran importancia, debido a que se ha sugerido que hasta el 80% de los niños con exceso de peso serán adultos obesos¹.

La obesidad puede definirse como una enfermedad caracterizada por el aumento de peso acompañada de un incremento de grasa corporal en una proporción mayor de la esperada para la edad y sexo, cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo⁸⁻¹⁰; de esta forma, se considera una enfermedad inflamatoria, sistémica y crónica que tiene participación central en el SM, caracterizado por hiperinsulinemia, HTA, elevación de TGC, valores bajos de C-HDL e intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 (DT2)^{1,2,10,11}. Así, la obesidad desempeña un papel importante en el desarrollo de SM en niños, ya que su prevalencia aumenta directamente en relación con el grado de obesidad^{3,4,12,13}.

Estudios realizados en niños han señalado que el proceso de aterosclerosis comienza en la infancia y se asocia con obesidad y otros componentes del SM; de ahí la importancia de identificar los factores de riesgo

presentes en la población infantil para la prevención de complicaciones futuras^{1,3,14}. El incremento en la incidencia y prevalencia de la obesidad en la niñez permite prever un incremento significativo en la incidencia de problemas cardiovasculares y metabólicos en la población; al respecto, se ha mencionado que los niños con uno o más factores de riesgo cardiovascular constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de SM en la edad adulta^{6,15,16}. Durante los últimos 15 años, la obesidad ha sido causa de un número considerable de casos de DT2, dislipidemia, HTA y SM en niños y adolescentes². Estas alteraciones metabólicas inciden directamente en la morbimortalidad de la población mexicana, y la trascendencia negativa de estas enfermedades se ha expresado en las principales causas de muerte entre los escolares^{16,17}. A partir de 2005 se indicó que la DT2 ocupaba el puesto número 18 entre las causas de muerte en el grupo de niños de 5 a 14 años, con una tasa de 0.2 defunciones por cada 100,000 habitantes².

Fisiopatología

El término de síndrome metabólico (nombre establecido por la Organización Mundial de la Salud [OMS] en 1998) nace de la asociación de una serie de factores (obesidad, hiperglucemia, hiperinsulinemia, hiperlipidemia e hipertensión) que, agrupados, incrementan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y DT2^{18,19}.

Se dice que los componentes del síndrome son marcadores de la existencia de anormalidades en diversas vías metabólicas reguladas por la insulina¹⁸. El exceso de grasa intraabdominal, que resulta en una mayor concentración de ácidos grasos en la circulación portal, causa un aumento en la producción hepática de lipoproteínas y resistencia hepática a la insulina. Así, la obesidad abdominal se asocia con un depósito anormal de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo estriado, lo que explica la menor sensibilidad a la insulina¹⁹. La alteración en la acción de la insulina predispone a hiperglucemia, la cual, a su vez, induce a hiperinsulinemia, y si la hiperinsulinemia no

es de la magnitud suficiente para corregir la hiperglucemia, se manifestará la DT2. Las concentraciones excesivas de insulina podrían incrementar la reabsorción de sodio en los túbulos renales, lo cual causaría HTA. El incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) en el hígado conduciría a hipertrigliceridemia (y en consecuencia a bajas concentraciones de C-HDL), lo que también contribuiría al hiperinsulinismo¹⁹.

De esta forma, este término agrupa varios factores de riesgo cardiovascular, el principal de los cuales es la resistencia a la insulina (RI) y la obesidad, que parece ser uno de los factores desencadenantes más importantes de las alteraciones metabólicas que lo caracterizan^{9,11-13,20}. El consenso más generalizado en la población pediátrica es que el origen del SM se debe a la obesidad abdominal y a la resultante RI, por lo que algunos autores mencionan que probablemente el diagnóstico y el tratamiento de estas comorbilidades permita tratarlo^{1,12,21}.

Componentes que integran el diagnóstico de SM

Se han propuesto varias definiciones de SM enfrentándose a diversas cuestiones, entre las cuales destacan: los componentes a incluir, la contribución de cada uno, los métodos para definirlo y los puntos de corte para identificar los casos en riesgo. En general, los criterios para diagnosticar el SM han incluido la presencia de los siguientes factores de riesgo cardiovascular: obesidad, hiperglucemia o hiperinsulinemia, hiperlipidemia e HTA. Sin embargo, debido a la falta de consenso para la definición de SM en niños, existen numerosas propuestas que difieren en la interpretación de estos indicadores y/o en los puntos de corte que definen el riesgo cardiovascular para cada componente.

A continuación se presentan los componentes empleados en las diferentes definiciones para diagnosticar el SM:

- Índices antropométricos empleados como indicador de la composición corporal e identificación de obesidad en niños: IMC o CC.
- El índice de masa corporal se determina del peso referido a la talla, y se calcula dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos por la talla elevada al cuadrado expresada en metros^{14,22,23}. Debido a que la composición de grasa de este grupo etéreo cambia con el crecimiento, y los niños y niñas difieren en la

adiposidad conforme se van desarrollando, el IMC se establece comparando el peso y la estatura contra tablas de crecimiento en percentiles específicas para la edad y el sexo. No obstante, aunque se ha mencionado que el IMC se asocia a los marcadores de complicaciones secundarias de obesidad, incluidos la HTA, hiperlipidemia y mortalidad a largo plazo, la interpretación del IMC es difícil debido a que únicamente refleja el tamaño corporal, la masa libre de grasa y la adiposidad en conjunto, siendo un pobre predictor del porcentaje y la distribución de grasa corporal^{13,14}.

- La circunferencia de cintura ha permitido medir específicamente la distribución central de la grasa. Ello ha modificado el pronóstico sobre los riesgos de salud asociados a la obesidad central en niños, debido a que la grasa intraabdominal se ha asociado con muchos de los desórdenes metabólicos más comunes, como RI, DT2, HTA, dislipidemia y aterosclerosis, entre otros^{10,20,22}. Así, la inclusión de la CC para evaluar la obesidad en niños se ha empleado para identificar aquellos que se encuentran con mayor riesgo de enfermedades metabólicas^{8,10,13,22,23}.

Para la interpretación de sobrepeso u obesidad en niños se han utilizado distintos criterios según el organismo que los determine. La OMS ha identificado la obesidad y el sobrepeso por medio del puntaje z como el número de desviaciones estándar (DE) en que se encuentra el niño con respecto al promedio de niños de su edad y sexo; define sobrepeso por la presencia de estar entre > 1 y > 2 DE y obesidad al estar en > 2 DE del puntaje z del peso para la talla. El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de EE.UU. ha empleado curvas de percentiles específicas para edad y sexo, determinando obesidad con un IMC \geq percentil 95 y sobrepeso con IMC \geq percentil 85 para la edad y sexo. A diferencia de estos organismos, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EE.UU. III (NAHNES III) se enfocó en la CC e identificó obesidad con un percentil \geq 90 y sobrepeso con un percentil \geq 85 para edad y sexo^{8,14,23,24}.

- Indicadores bioquímicos empleados para demostrar alteraciones metabólicas: glucemia, TGC y C-HDL.
- Riesgo de diabetes en niños: se han empleado algunas definiciones que incluyen fases iniciales de alteraciones en el metabolismo de la

Tabla 1. Diagnóstico de SM propuesto por el NCEP-ATP III

NCEP-ATP III	Cook, et al.: estimación de prevalencia de SM con jóvenes de la NAHNES de 1988 a 1994 Ford, et al.: prevalencia de SM con jóvenes de la NAHNES de 1999 a 2000 Duncan, et al.: estimación de prevalencia de SM con jóvenes de la NAHNES de 1999 a 2000
Presencia de tres o más de los siguientes componentes	
Obesidad central: CC ≥ percentil 90 en ambos sexos	Obesidad central: CC ≥ percentil 90 en ambos sexos
TGC ≥ 110 mg/dl	TGC ≥ 110 mg/dl
HDL ≤ 40 mg/dl	HDL ≤ 40 mg/dl
Presión arterial (sistólica o diastólica) ≥ percentil 90	Presión arterial (sistólica o diastólica) ≥ percentil 90
Glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl	Glucosa en ayuno ≥ 110 mg/dl. Se recomienda un análisis adicional con valor ≥ 100 mg/dl en la definición de Ford, et al.

Los autores ajustaron esta definición con base a datos pediátricos, en donde consideraron valores de referencia del reporte del panel pediátrico del NCEP y la declaración de la Asociación Americana de Diabetes sobre DT2 en niños.
Propuesto por Cook, et al., Ford, et al. y Duncan, et al.^{24,27-29}.

glucosa, como la de la Asociación Americana de Diabetes, que la determina con un valor de glucemia ≥ 100 mg/dl o la presencia misma de DT2 para el diagnóstico de SM²⁴. La presencia de RI en niños se ha establecido con un nivel de insulina en ayuno mayor a 15 µg/ml y una insulina con pico mayor a 150 o más de 75 µg/ml a los 120 min en una curva de tolerancia a la glucosa; sin embargo, en este caso no se han establecido puntos de corte, debido a que esto dependerá de los índices de medición, como las ecuaciones del índice cuantitativo de sensibilidad insulínica (QUICKI) y de *Homeostasis Model Assessment* (HOMA), las cuales utilizan la insulina y la glucemia basal para determinar la RI y la función de las células β^{5,14,20,24}.

- Dislipidemia: las definiciones de SM se centran principalmente en la elevación de TGC, con un punto de corte ≥ 100 o ≥ 110 mg/dl, y bajos niveles de C-HDL, con un nivel ≤ 40 o < 50 mg/dl dependiendo del criterio diagnóstico empleado^{22,24,25}.
- Presión arterial: la definición reciente de HTA en niños se basa en percentiles respecto a edad, sexo y estatura más que, como en los adultos, en una cifra variable. Así, la prehipertensión se define con una presión diastólica o sistólica ≥ percentil 90 y ≤ percentil 95 o si sobrepasa 120/80 mmHg, aun si esta cifra es < percentil 90; y la hipertensión se define con una presión sistólica o diastólica ≥ percentil 95 (en tres o más

ocasiones). A pesar del establecimiento de este consenso, algunas definiciones de SM no se basan en estos puntos de corte de presión arterial^{24,26}.

Definiciones empleadas para el diagnóstico de SM

El síndrome metabólico consiste en la asociación de un conjunto de indicadores antropométricos y bioquímicos que indican mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Así, dentro de los criterios empleados para el diagnóstico de SM se encuentra el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), el cual define el SM en el adulto por la presencia de al menos tres de los siguientes cinco componentes^{14,20,27}:

1. Obesidad central: CC > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
2. Concentraciones elevadas de TGC: ≥ 150 mg/dl.
3. Niveles de C-HDL: ≤ 40 mg/dl en hombres y ≤ 50 mg/dl en mujeres.
4. Presión arterial elevada: ≥ 130/85 mmHg.
5. Niveles de glucosa en ayuno elevados: ≥ 100/110 mg/dl.

Posteriormente, este comité de expertos y otros autores modificaron este criterio para diagnosticar el SM en niños y adolescentes^{14,24,27-29}, como se muestra en la tabla 1.

Como se puede observar en las definiciones mostradas anteriormente, la diferencia entre el criterio de

Tabla 2. Diagnóstico de SM propuesto por la IDF^{24,30}

Grupo de edad (años)	Obesidad (CC)	TGC	C-HDL	Presión arterial	Glucosa
De 6 a < 10	≥ 90 percentil	No se puede diagnosticar el SM, aunque deberán realizarse más mediciones si hay antecedentes familiares de SM, DT2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión u obesidad			
De 10 a < 16	Más dos de los siguientes componentes: ≥ 90 percentil o del punto de corte para adultos si es menor	> 150 mg/dl	< 40 mg/dl	Presión sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dl o DT2 manifiesta Se recomienda curva de tolerancia a la glucosa oral
> 16	<ul style="list-style-type: none"> - Usar criterios de la IDF para adultos: <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad central por CC según grupo étnico (México: 90 cm para hombres y 80 cm para mujeres) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Más de dos o más de los siguientes parámetros: • Hipertrigliceridemia: ≥ 150 mg/dl • C-HDL: < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres • HTA: ≥ 130/85 mmHg o en tratamiento • Hiperglucemia: glucosa plasmática en ayuno ≥ 100 mg/dl o DT2 				

NCEP-ATP III y la definición de los autores Cook, et al., Ford, et al. y Duncan, et al., únicamente se encuentra en el punto de corte para identificar a un niño o adolescente en riesgo si la glucosa en ayuno es ≥ 100 o ≥ 110 mg/dl, encontrándose una diferencia de 10 mg/dl entre una definición y otra.

Otro criterio diagnóstico de SM en pediatría es el propuesto por la Federación Internacional de Diabetes (IDF), el cual se basa en puntos de corte en los que se excluye a niños < 6 años^{11,21}. En esta definición, la obesidad central es un elemento clave del SM y la CC es el principal componente, debido a que se considera buen predictor de RI, aumento en los niveles de lípidos e incremento de la presión arterial. Debido a los cambios en la proporción y distribución de la grasa corporal con la edad y el desarrollo del niño, no se especifican puntos de corte con valores absolutos, sino percentiles, en donde se toma como punto de corte el percentil 90, por el peligro aumentado de múltiples riesgos cardiovasculares^{13,30}. El consenso de la IDF estableció que el SM no debe ser diagnosticado en niños < 10 años, pero deben tomarse medidas para el control de peso en aquellos niños con obesidad abdominal. Para niños > 10 años se puede diagnosticar SM y para niños > 16 años se empleará el criterio de la IDF para adultos^{11,24,30} (Tabla 2).

En la tabla 3 se muestran otros criterios modificados por diferentes autores para diagnosticar SM en niños y adolescentes^{24,30-33}.

Al observar los criterios para definir el SM puede mencionarse que la mayoría de éstos se enfocan en diagnosticar con SM aquel niño o adolescente que presente cualquiera de tres o más de los cinco componentes a evaluar (obesidad, niveles de TGC, niveles de C-HDL, presión arterial sistólica o diastólica y niveles de glucosa); sin embargo, ello se exceptúa con el criterio de la IDF, el cual da mayor peso a la presencia de obesidad central más dos o más de cuatro componentes (niveles de TGC, niveles de C-HDL, presión arterial sistólica o diastólica y niveles de glucosa).

Como puede observarse, los criterios para diagnosticar SM emplean los mismos componentes (con algunas variaciones), aunque difieren en los puntos de corte con los siguientes rangos de medición para evaluar el riesgo:

1. Obesidad central: CC ≥ percentil 75 a ≥ percentil 90.
2. Concentraciones elevadas de TGC: ≥ 100 a ≥ 150 mg/dl o ≥ percentil 90.
3. Niveles de C-HDL: ≤ 40 a < 50 mg/dl o ≤ percentil 10.
4. Presión arterial elevada (sistólica o diastólica): ≥ percentil 90 a > percentil 90 o ≥ 130/85 mmHg.
5. Niveles de glucosa elevados: ≥ 100 a ≥ 110 mg/dl.

Antecedentes de divergencias en el diagnóstico de SM

Las diferencias expuestas anteriormente con respecto a la diversidad de definiciones diagnósticas del

Tabla 3. Diagnóstico de SM

Weiss, et al. Estimación de prevalencia de SM de un grupo de jóvenes de origen multiétnico –blancos, negros e hispanos– de un estudio de cohorte*	Ferranti, et al. Estimación de prevalencia de SM con jóvenes de la NAHNES de 1988 a 1994	Cruz, et al. Estimación de prevalencia de SM del estudio de jóvenes latinoamericanos en riesgo de diabetes (SOLAR Diabetes Project)
Presencia de tres o más de los siguientes componentes		
Obesidad central: IMC > 2 DE del puntaje z para edad y sexo	Obesidad central: CC ≥ percentil 75 para edad y sexo	Obesidad central: CC ≥ percentil 90 para edad y sexo
TGC > percentil 95 para edad, sexo, raza o grupo étnico	TGC ≥ 100 mg/dl	TGC ≥ percentil 90 para edad y sexo
HDL < percentil 5 para edad, sexo, raza o grupo étnico	HDL < 50 mg/dl	HDL ≤ percentil 10 para edad y sexo
Presión arterial (sistólica o diastólica) ≥ percentil 95 para edad y sexo	Presión arterial (sistólica o diastólica) ≥ percentil 90 para edad, sexo y talla	Presión arterial (sistólica o diastólica) > percentil 90 para edad, sexo y talla
Glucosa a las 2 h de una carga de glucosa oral (> 140 mg/dl pero < 200 mg/dl)	Glucosa en ayuno > 110 mg/dl	Glucosa en ayuno > 100 mg/dl

*Esta definición se ajustó en base a criterios modificados del NCEP y la OMS. Propuesto Weiss, et al., Ferranti, et al. y Cruz, et al.³⁰⁻³³.

SM en niños y la determinación de la prevalencia de dicho síndrome en la población puede observarse en un estudio realizado por Saffari, et al.³⁴ (2012), en el cual se evaluó la relación entre obesidad y anomalías metabólicas en un grupo de niños y adolescentes de Irán y se estimó la presencia de SM comparando dos criterios diagnósticos. Dicho estudio incluyó a 100 sujetos sanos entre 6 y 16 años de edad (media de 10.52 años) con un IMC elevado para su edad y sexo (sobrepeso con IMC > percentil 85 y < 95, y obesidad con IMC > percentil 95), a los cuales se les realizó una evaluación física que incluyó IMC, presión arterial, glucosa, insulina, colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad, TGC y ácido úrico después de un ayuno de 12 h³⁴. En la comparación de criterios diagnósticos de SM emplearon uno mencionado con el nombre de NCEP-ATP III (sin contener los puntos de corte establecidos de este consenso) y una definición modificada por Weiss, et al. (Tabla 4).

Respecto al punto de corte establecido en cada una de las definiciones propuestas en dicho estudio, se observaron diferencias con respecto a los componentes de TGC, C-HDL y presión arterial. Dichas diferencias llevaron a discrepancias en los resultados presentados en el estudio. Se reportó un diagnóstico de SM en el 63% de los sujetos (50% con sobrepeso y 66.2% con obesidad) con la definición planteada de NCEP-ATP III

y en el 39% de los sujetos (25% con sobrepeso y 42.5% con obesidad) con la definición modificada por Weiss, et al. Así, debido a que la definición de NCEP-ATP III incluía parámetros más elevados con respecto a C-HDL, TGC y presión arterial, se diagnosticó un mayor número de niños con SM y por ende se detectó mayor prevalencia en comparación con la definición modificada por Weiss, et al.³⁴.

Otro estudio realizado por Reinehr, et al.³⁷ (2007) comparó la prevalencia de SM en una muestra de niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad de acuerdo a ocho definiciones establecidas, y analizó el impacto del grado de obesidad, la RI y la etapa puberal sobre la frecuencia de SM. Se estudiaron 1,205 sujetos caucásicos (965 con sobrepeso y obesidad y 84 con peso normal) con una edad de 4 a 16 años (media de 11.8 años) pertenecientes a una clínica ambulatoria de obesidad de un hospital general de Alemania.

El grado de sobrepeso se estableció mediante el puntaje z del IMC para tablas alemanas > percentil 95, a fin de hacer comparables las ocho definiciones de SM. El desarrollo sexual secundario se clasificó por la escala de Marshall y Tanner en tres grados. Se realizaron determinaciones en ayuno de TGC, C-HDL, colesterol total, glucosa e insulina, y se midió la presión arterial y la CC. La RI se calculó por medio del índice

Tabla 4. Comparación de criterios diagnósticos de SM empleando definiciones

NCEP-ATP III (cualquiera de tres criterios)	Weiss, et al. (cualquiera de tres criterios)
Obesidad central: CC \geq percentil 75 para edad y sexo	Obesidad central: CC \geq percentil 75 para edad y sexo
TGC \geq percentil 95 para edad y sexo	TGC \geq 100 mg/dl
C-HDL \leq percentil 5 para edad y sexo	C-HDL $<$ 50 mg/dl ($<$ 45 mg/dl en niños mayores de 15 años)
Presión arterial (sistólica o diastólica) $>$ percentil 95 para edad y sexo	Presión arterial (sistólica o diastólica) $>$ percentil 90 para edad y sexo
Glucosa en ayuno \geq 100 mg/dl	Glucosa en ayuno \geq 100 mg/dl

Modificadas de Weiss, et al. y NCEP-ATP III
Adaptado de Saffari, et al.³⁴

HOMA. Se realizaron pruebas de tolerancia oral a la glucosa en las que cumplieran con al menos dos factores de riesgo de SM (14%)³⁷.

Entre los niños con peso normal: el 7% presentó niveles de insulina en ayuno superiores a los límites establecidos, ninguno tuvo una glucosa $>$ 100 mg/dl, el 2% tuvo presión arterial $>$ percentil 90 pero ninguno $>$ percentil 97, el 1% tuvo C-HDL $<$ 40 mg/dl, ninguno tuvo colesterol total $>$ percentil 95, el 11% tuvo TGC $>$ 110 mg/dl y el 5% $>$ 150 mg/dl. Ninguno de los niños con peso normal cumplió los factores necesarios para el diagnóstico de SM³⁷.

El síndrome metabólico se definió de acuerdo a cuatro criterios propuestos para niños y adolescentes (Cook, Ferranti, Viner y Weiss) y cuatro criterios para adultos (ATP III, EGIR, IDF y OMS). Se reportó una variación significativa ($p < 0.001$) en la prevalencia de SM entre las ocho definiciones evaluadas, encontrándose una prevalencia del 6% (OMS para adultos) al 39% (Ferranti para niños y adolescentes). Sólo el 9% de los niños cumplió con los cuatro criterios de SM para niños y adolescentes, mientras que sólo el 2% cumplió con los ocho criterios de SM³⁷.

Discusión

Como puede apreciarse existen diferencias en los criterios que definen el SM en niños.

Los criterios diagnósticos varían según los autores y los comités de expertos, y las divergencias se enfocan en los componentes que deben o no incluirse, así como en los puntos de corte adecuados para su definición. Algunas de estas definiciones incluyen la hiperglucemia después de una carga de glucosa oral (criterio

de Weiss, et al.), mientras que la mayoría únicamente considera la glucemia en ayuno; algunos autores han señalado que al no incluirse la glucemia posprandial los criterios podrían perder un número significativo de individuos en riesgo, debido a que alrededor del 40% de los sujetos con intolerancia a la glucosa tiene glucosa en ayuno $<$ 110 mg/dl²⁰, y aproximadamente un 20-25% de los sujetos con DT2 no se diagnostica cuando sólo se emplea la glucosa en ayuno³⁵; sin embargo, se considera que la prueba de tolerancia a la glucosa oral no es una prueba práctica, además de tener un costo elevado^{20,35}. Otras diferencias entre los criterios que definen el SM incluyen puntos de corte distintos para evaluar la composición corporal por medio de la CC o el IMC empleando tanto percentiles como puntajes z; valores de dislipidemia con diferentes criterios para TGC y C-HDL empleando puntos de corte en percentiles o mg/dl; y distintos puntos de corte para definir HTA. Sin embargo, al observar los componentes incluidos en cada uno de los criterios diagnósticos valdría la pena evaluar aquellos componentes que se han visto relacionados con el riesgo de SM, como la insulina o índices derivados de ella, como el HOMA, para evaluar la RI en niños o adolescentes³⁶.

Las diferencias presentes en los criterios para definir el SM en niños y adolescentes han ocasionado que, a la propia variabilidad de la prevalencia del SM en diferentes poblaciones, se agreguen las diferencias derivadas del empleo de varios criterios para definirlo, lo que ocasiona dificultades al comparar poblaciones y estudios realizados.

Cabe mencionar la importancia de utilizar valores de referencia disponibles en base a las características de la población que se desea estudiar, debido a

que estos valores serán más adecuados para evaluar el estado nutricional, la composición corporal, la presión arterial y los valores lipídicos y glucémicos de los niños de la región, tomando en cuenta sus características específicas de crecimiento y desarrollo.

Conclusión

El incremento en la incidencia y prevalencia de la obesidad en la niñez ha llevado a un aumento importante en la incidencia de problemas metabólicos y enfermedades cardiovasculares en la población durante los últimos años. La obesidad ha sido causa de un número considerable de casos de diabetes, dislipidemia e HTA en niños; por ello, se considera relevante establecer una definición adecuada para el diagnóstico de SM en los niños mexicanos.

Las diferencias encontradas en los criterios diagnósticos presentados tienen importantes consecuencias, debido a que según el criterio aplicado un individuo será diagnosticado o no con SM y, por tanto, la prevalencia del síndrome variará, y lo que es más importante, también lo harán el tratamiento y el pronóstico.

Por ello, se propone la realización de un estudio de validación de las diferentes definiciones para el diagnóstico de SM empleadas en niños y adolescentes mexicanos. Deberá evaluarse la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo y razón de verosimilitudes para el diagnóstico clínico de SM de cada una de las definiciones, así como evaluar el mejor punto de corte del valor de cada uno de los componentes de las definiciones para discriminar a los pacientes con y sin SM. La evaluación de las diferentes definiciones analizadas para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes permitirá identificar aquellos componentes con mejor valor predictivo, considerándose esto relevante con la finalidad de proponer una definición diagnóstica *ad hoc* para el SM en la población de niños mexicanos. Ello permitirá identificar apropiadamente el riesgo futuro de enfermedades cardiovasculares, así como unificar y homogeneizar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico poblacional que permitirá reducir los índices de morbilidad y mortalidad en la población mexicana.

Sin embargo, aun sin existir un consenso universal, cabe resaltar la importancia de las acciones que lleven a cabo tanto los niños como los padres de familia con la finalidad de revertir y normalizar la presencia de estas alteraciones metabólicas por medio de acciones como la realización de actividad física de forma periódica y mantener una alimentación balanceada. Se

considera útil identificar los factores de riesgo para modificarlos y prevenir la progresión de alteraciones graves y potencialmente fatales a edad temprana y en la vida adulta.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los miembros de la Unidad de Bioquímica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y al grupo de Epidemiología genética del Instituto Nacional de Salud Pública, quienes se encargaron de la recolección de la información, mediciones antropométricas y realización de estudios bioquímicos y ELISAS. Este trabajo fue financiado por SSA/IMSS/ISSSTE-CONACYT 2012-180808 y CONACYT SALUD-2005-C0214412. Proyectos estratégicos IMSS2004-3601-0020; Fundación IMSS, A.C.

Bibliografía

1. Posadas Romero C. Obesidad y el síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2005;13(3):S45-6.
2. 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. *Acta Pediatr Mex*. 2009;30(3):167-74.
3. Pires Rodríguez MC, Nava Arias AV, Lanzilli P. Síndrome metabólico: prevalencia y factores de riesgo en escolares. *Arch Venez Puer Ped Caracas*. 2009;72(2):47-52.
4. Sánchez-Contreras M, Moreno-Gómez G, Marín-Grisales M, García-Ortiz L. Factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes. *Rev Salud Publica*. 2009;11(1):110-22.
5. Burrows AR. Prevención del sobrepeso en la niñez: la mejor estrategia para la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) del adulto. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*. 2005;16(4):341-50.
6. Coromoto Macías T. Síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Ped Caracas*. 2009;72(1):30-7.
7. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública, 2012. p. 55-90 y 147-179.
8. Flores HS, Pérez CR, Garduño EJ, Reyes MH, Rodríguez OE, Muñoz HO. Una mirada desde los servicios de salud a la nutrición de la niñez mexicana. II. Problemas emergentes: sobrepeso y obesidad. *Gac Med Mex*. 2007;64:399-407.
9. Moncada González B. Acrocordones y Acantosis nigricans: correlación con resistencia a la insulina y sobrepeso en niños mexicanos. *Piel y resistencia a la insulina en niños*. *Gac Med Mex*. 2011;147(4):297-302.
10. Flores-Huerta S. Obesidad abdominal y síndrome metabólico. *Gac Med Mex*. 2008;65:83-5.
11. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, et al. El síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Diabetes Voice*. 2007;52(4):1-4.
12. Ferrer Lorente B, Dalmau Serra J. Reflexiones sobre el síndrome metabólico. En: *Nutrición infantil*. *Acta Pediatr Esp*. 2008;66(3):130-4.
13. Elizondo Montemayor LL, Patiño Ramírez BE. Obesidad y síndrome metabólico infantil incremento y consecuencias alarmantes. Primera Parte. *Avances*. *Revista de Divulgación Científica*. 2009;19(6):8-16.
14. Durán P, Piazza N, Trifone L, et al. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. *Obesidad*. *Arch Argent Pediatr*. 2005;103(3):262-81.
15. Salazar Vázquez B, Rodríguez Morán M, Guerrero Romero F. Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Rev Med IMSS*. 2005;43(4):299-303.
16. Elizondo Montemayor LL, Serrano González M. Obesidad y síndrome metabólico en la infancia y adolescencia: evaluación clínica y manejo integral. Segunda Parte. *Avances*. *Revista de Divulgación Científica*. 2010;20(7):26-37.
17. Marcos-Daccarett N, Núñez-Rocha G, Salinas-Martínez A, Santos-Ayazagaitia M, Decanini-Arcaute H. Obesidad como factor de riesgo para trastornos metabólicos en adolescentes mexicanos, 2005. *Rev Salud Publica*. 2007;9(2):180-93.

18. Aguilar Salina CA. El síndrome metabólico. Cuadernos de Nutrición. 2007;30(4):137-44.
19. Masharani U, Karma JH, German M.S. Hormonas pancreáticas y diabetes mellitus. En: Greenspan FS, Gardner DG. Endocrinología básica y clínica. 6.ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, S. A. de C.V; 2005. p. 699-796.
20. Lerman Garber I, Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, et al. El síndrome metabólico. Posición de la sociedad mexicana de nutrición y endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2004;12(3):109-22.
21. Robles-Valdés C. Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Acta Pediatr Mex. 2011;32(1):1-4.
22. Maya Pulido JG, Lorenzo Bautista C. Factores antropométricos que influyen en el desarrollo de síndrome metabólico. Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores". 2008;22(2):9-16.
23. Sánchez-Castillo C, Pichardo-Ontiveros E, López-RP. Epidemiología de la obesidad. Gac Med Mex. 2004;140(2):S3-20.
24. Arjona-Villicaña RD, Gómez-Díaz RA, Aguilar-Salinas CA. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65:488-501.
25. Heller-Rouassant S. Dislipidemias en niños y adolescentes: diagnóstico y prevención. Bol Med Hosp Infant Mex. 2006;63:158-61.
26. Falkner B, Gidding SS. Prehipertensión en los adolescentes. Hipertensión (Madr.). 2008;25(6):245-8.
27. 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.
28. Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth. Diabetes Care. 2005;28(4):878-81.
29. Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among US adolescents, 1999-2000. Diabetes Care. 2004;27(10):2438-43.
30. Zimmet P, Alberti K, George MM, et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. Pediatric Diabetes. 2007;8(5):299-306.
31. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004;350(23):2362-74.
32. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Newfeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents: findings from the third national health and nutrition examination survey. Circulation. 2004;110(16):2494-7.
33. 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. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(1):108-13.
34. Saffari F, Jalilolghadr S, Esmailzadehha N, Azinfar P. Metabolic syndrome in a sample of the 6- to 16-year-old overweight or obese pediatric population: a comparison of two definitions. Ther Clin Risk Manag. 2012;8:55-63.
35. Orlando Calderín Bouza R, Orlandi González N. Síndrome metabólico vs síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no? Rev Cubana Endocrinol. 2006;17(3):1-16.
36. Sharma S, Lustig R, Fleming S. Identifying Metabolic Syndrome in African American Children Using Fasting HOMA-IR in Place of Glucose. Centers for Disease Control and Prevention. Preventing Chronic Disease. Public Health Research, Practice, And Policy. 2011;8(3):1-9.
37. Reinehr T, Gideon de Sousa, Michael Toschke A, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. Arch Dis Child. 2007;92(12):1067-72.