



Caracterización de niños obesos con y sin diagnóstico de síndrome metabólico en un hospital pediátrico

Rosa Ortega-Cortés,^a Erika F. Hurtado-López,^a Ana L. López-Beltrán,^b Xóchitl A. R. Trujillo-Trujillo,^c José A. Tlacuilo-Parra,^d Cecilia Colunga-Rodríguez^d

Characterization of obese children with and without metabolic syndrome in a pediatric hospital

Background: The alterations caused by metabolic syndrome (MS) arise progressively throughout the years, but they can start at a pediatric age. The objective of this paper was to evaluate the biochemical and clinical characteristics of obese children with or without MS.

Methods: Descriptive cross-sectional study, in which we analyzed, according to the 2010 classification of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 103 obese children between 10 and 15 years from an endocrinology service. The variables were weight, size, body mass index (BMI), waist circumference (WC), glucose, HDL cholesterol, triglycerides, blood pressure, insulin, and HOMA. Means were compared statistically with Student's *t* test, and Mann-Whitney *U*.

Results: Of 103 patients, 55 showed criteria for MS (53.3 %) and 48 incomplete criteria for MS (46.6 %). In the group without MS, 60.4 and 64.5 % showed insulin resistance and hyperinsulinemia, respectively. In all the group, 28.1 % showed arterial hypertension, and 23.3 % prehypertension. With regards to the means of other parameters that does not belong to the MS, we obtained weight ($p = 0.008$), BMI ($p = 0.009$), insulin ($p = 0.027$) and HOMA ($p = 0.023$). More than 60 % showed pre-diabetes and almost 50 % blood pressure alterations.

Conclusion: It is urgent to perform a screening in obese children, as well as an awareness campaign in mass media, in order to spread the gravity of the problem and trigger the search of medical help, and of health professionals to establish their diagnosis.

Keywords

Pediatric obesity
Metabolic syndrome X
Insulin resistance

Palabras clave

Obesidad infantil
Síndrome X metabólico
Resistencia insulina

Introducción

La obesidad se considera un “asesino silencioso”; una nueva generación de niños y adolescentes se incorporan a la vida adulta con cifras de obesidad que no tienen precedentes.

En los últimos años se ha producido un marcado incremento en la prevalencia de obesidad en la población adulta e infantil, a tal grado que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha denominado a esta enfermedad como la “epidemia y el reto más difícil del nuevo siglo” y esto ha crecido proporcionalmente más entre los niños y adolescentes. En 2010, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) reportó que México era el primer lugar mundial de obesidad en niños.¹

Hasta el 80 % de los adolescentes obesos serán adultos obesos, situación que favorece la aparición temprana de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (dislipidemias, hipertensión arterial, resistencia a la insulina [RI] o diabetes mellitus 2 [DM2]) relacionadas con el síndrome metabólico (SM), las cuales son consideradas como factores de riesgo cardiovascular que reducen la calidad y la duración de la vida del individuo.²

Las alteraciones producidas por el SM aparecen progresivamente a lo largo de los años; sin embargo, su inicio puede ocurrir en una etapa pediátrica y no son solo una patología manifiesta en el adulto.³ Es decir, la enfermedad cardiovascular y otros factores predisponentes para su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con la obesidad en niños y adolescentes, lo que atribuye una importancia relevante en la detección temprana de este tipo de pacientes.²

Habitualmente, los esfuerzos para detectar y tratar los factores etiológicos para enfermedad cardiovascular (ECV) (como SM, diabetes, hipertensión, etcétera) son encaminados a los adultos, en quienes llevan años produciendo daño a nivel vascular, cardíaco y metabólico; en consecuencia, la detección y el tratamiento se han llevado a cabo una vez que el daño ya está hecho. En los niños y adolescentes obesos, estos problemas pueden ya estar presentes y originan un efecto deletéreo progresivo a nivel vascular y sistémico.

La presencia de obesidad —apreciable a simple vista— durante la consulta pediátrica, debe inducirnos a su estudio y diagnóstico, y a buscar intencionalmente la presencia de los componentes del síndrome metabólico en este grupo de pacientes para tratarlos oportunamente, a fin de prevenir la aparición de ECV y DM2 en la vida adulta.¹

Si bien es cierto que ya establecidas estas enfermedades crónicas degenerativas el tratamiento es costoso y requiere de atención médica de mediana y alta complejidad, la detección de los componentes diagnósti-

Introducción: las alteraciones producidas por el síndrome metabólico (SM) surgen progresivamente a lo largo de los años, pero su inicio puede ocurrir en una etapa pediátrica. El objetivo fue evaluar las características clínico-bioquímicas de niños obesos con y sin síndrome metabólico (SM).

Métodos: estudio transversal-descriptivo en el que se analizaron (clasificación del Centro de Control y Prevención de Enfermedades del 2010) 103 niños de 10 a 15 años con sobrepeso y obesidad de un servicio de endocrinología. Las variables fueron peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, presión arterial, insulina y HOMA. Se compararon las medias con *t* de Student y *U* de Mann-Whitney.

Resultados: de los 103 pacientes, 55 presentaron criterios para SM (53.3 %) y 48 criterios incompletos para SM (46.6 %). En el grupo sin SM, presentaron resistencia a la insulina e hiperinsulinemia 60.4 y 64.5 %, respectivamente. En todo el grupo hubo un 28.1 % con hipertensión arterial y un 23.3 % con prehipertensión. En cuanto a la comparación de medias de otros parámetros que no forman parte del SM obtuvimos: peso ($p = 0.008$), IMC ($p = 0.009$), insulina ($p = 0.027$) y HOMA ($p = 0.023$). Más del 60 % presentó resistencia insulínica y casi 50 % alteraciones de la presión arterial.

Conclusión: urge tamizaje en niños obesos y una campaña informativa en medios de comunicación para motivar la búsqueda de ayuda médica y de profesionales de la salud que establezcan su diagnóstico.

Resumen

cos que configuran el SM solo requiere de la historia clínica del paciente, de algunas pruebas de laboratorio (véase más adelante) y de la medición de la circunferencia de cintura, las cuales pueden ser obtenidas fácilmente en la consulta de control pediátrico del niño obeso.⁴

Con este propósito se lleva a cabo el presente estudio, a fin de demostrar que un adecuado abordaje médico con una valoración clínica y metabólica de estos niños (con los que se inicie la intervención en la etapa pediátrica) permiten detectar y tratar las complicaciones de la obesidad, como el SM, a modo de estrategia para prevenir la enfermedad cardiovascular y la diabetes en la vida adulta.

Antecedentes y marco teórico

En pediatría, se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal o visceral, y que se manifiesta principalmente por alteraciones en el metabolismo de los lípidos (particularmente concentraciones bajas de colesterol de alta densidad [HDL] y concentraciones altas de triglicéridos [TGL]), hipertensión arterial y alteraciones en el metabolismo de la glucosa (hiperglucemia de ayuno por intolerancia a la glucosa, prediabetes, o bien DM2 ya adquirida).⁵

A estos componentes clásicos del SM se han agregado otras comorbilidades, como la microalbuminuria, el hígado graso no alcohólico, la hiperuricemia, el hiperandrogenismo, la hipercoagulabilidad, defectos de la fibrinólisis, cálculos biliares, osteoporosis y, finalmente, un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en la etapa adulta temprana.⁶

El SM en niños y adolescentes está relacionado con la RI y la obesidad abdominal. En presencia de RI, la célula beta-pancreática aumentará la secreción de insulina, para intentar compensar esta situación, con

lo cual producirá hiperinsulinismo. Si lo consigue, se alcanzará la normoglucemia, pero con los años este mecanismo compensador irá fallando y se producirá la intolerancia a los carbohidratos y la DM2.^{7,8}

La cuantificación de la RI se puede realizar por diferentes métodos indirectos, basados en la medida de los niveles de glucemia e insulina en ayunas o tras una sobrecarga oral de glucosa. Entre ellos destacamos:

- La insulina en ayunas en la edad pediátrica, que se considera hiperinsulinemia cuando los niveles de insulina basal son superiores a 10.5 $\mu\text{U}/\text{mL}$ en niños prepúberes, y superiores a 15 $\mu\text{U}/\text{mL}$ en niños púberes.
- El HOMA-IR (por sus siglas en inglés: Homeostatic Model Assessment of Insuline Resistance), el cual se obtiene con la insulina en ayunas ($\mu\text{U}/\text{mL}$) x glucosa en ayunas (mmol/L)/405. En niños prepúberes el percentil 95 es de 2.4 y en púberes de 3, y por arriba de estos valores se considera que existe resistencia a la insulina.^{5,9}

El índice de HOMA refleja fundamentalmente la secreción de insulina y su sensibilidad hepática y periférica. Además, tiene una alta especificidad y sensibilidad al identificar a sujetos con resistencia a la insulina.

La hiperinsulinemia es la anomalía más precoz observada en la DM2. Posteriormente, ocurre un aumento en la producción hepática de glucosa que conduce a la hiperglucemia, la cual se presenta más tarde en la evolución de la enfermedad. La DM2, que hasta hace algunos años era excepcional en adolescentes y niños, ha experimentado un incremento de su prevalencia, sobre todo durante la pubertad. Este incremento está relacionado con el aumento de la frecuencia de obesidad en este grupo de edad. Esto es de suma importancia por el alto riesgo de desarrollar complicaciones, tanto macrovasculares como micro-

vasculares, si la diabetes aparece en los primeros años de la vida.¹¹

La relación entre la RI y los componentes del SM ha sido investigada en adolescentes. Se ha observado que cuanto mayor es el número de componentes presentes, menor es la sensibilidad a la insulina. Esto indica que los mecanismos fisiopatológicos relacionados con el SM en adultos se encuentran ya presentes en la adolescencia. Aunque factores genéticos y ambientales influyen en la predisposición individual a la RI, el determinante fundamental de su aumento en la población pediátrica es el incremento de la prevalencia de obesidad infantil.^{1,12,13}

El principal contribuyente al progreso de la RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan de la reserva de los triglicéridos del tejido adiposo. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de la glucosa mediada por la insulina.^{14,15} El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas). Si el hígado no es capaz de incorporar los nuevos TGL a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés) y secretarlos, se producirá un incremento en el contenido hepático de grasas y esto conducirá al hígado graso.¹⁶

Los ovarios son otro órgano blanco que también se ha identificado con los efectos del hiperinsulinismo tanto endógeno como exógeno. Cuando esta situación se presenta, en las adolescentes se genera menos sensibilidad de los ovarios a la acción de la insulina, lo cual puede conducir al síndrome de ovario poliquístico con datos de hiperandrogenismo.^{8,15,16,17}

La hiperinsulinemia también puede producir elevación de la presión arterial. Los mecanismos sugeridos para ello son el aumento de la reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células del músculo liso de la pared vascular. La insulina potencia el papel del sodio de la dieta en el incremento de las cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II, desencadena hiperreactividad vascular y facilita la acumulación de calcio intracelular, lo cual genera deterioro de la función endotelial.^{12,13,17,18}

Se cree que el SM tiene etiología multifactorial en los niños; sin embargo, la genética (antecedentes familiares en primer y segundo grado de ECV, DM2, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemias, entre otros) juega un papel primario, y se tiene la hipótesis

actual de que el ambiente intrauterino y las condiciones nutricionales adversas, lo que han llamado como “programación”, relacionan, por ejemplo, el peso bajo o peso alto para edad gestacional como situaciones de riesgo para desarrollar RI, SM y DM2 en la edad adulta.

Existen otras situaciones que se han involucrado como factores de riesgo aún en estudio, sin que se hayan identificado como causales. Entre ellas están la ausencia de lactancia materna, la presencia de lactancia mixta, la ablactación temprana y el rápido incremento de peso en los primeros dos años de la vida.¹⁹

Con respecto al estilo de vida, hay situaciones que se relacionan con la obesidad y las enfermedades crónicas degenerativas no transmisibles, como la vida sedentaria, favorecida en niños y adolescentes por pasar largas horas ante la televisión, computadora o juegos de video; comidas fuera de casa, comida “chatarra” y comida rápida; ingesta elevada de bebidas azucaradas carbonatadas (México es el segundo lugar después de Estados Unidos en el consumo de ese tipo de bebidas a nivel mundial).^{19,20,21} Todos estos factores pueden adicionarse en un mismo individuo con probable predisposición genética y potencializar la probabilidad de desarrollar obesidad, lo cual dará origen al SM y a la DM2 en edades tempranas y, finalmente, si esta situación se perpetúa con los años, se desencadenará ECV en la edad adulta temprana.²²

En relación con el diagnóstico de SM, desde 1988 se identificó en adultos y más recientemente se han empleado diversos criterios para diagnosticarlo en niños y adolescentes.^{23,24} El SM puede demostrarse en la edad pediátrica, aunque se ha puesto en duda su utilidad clínica, dadas las dificultades para definirlo, los puntos de corte arbitrarios, los criterios diagnósticos incompletos y su etiología, que todavía no es claramente conocida.^{25,26}

Para diagnosticar SM en niños, existen cerca de once definiciones hasta el momento, las cuales han sido modificadas y adaptadas de las usadas en adultos, según revisiones hechas en la literatura.^{27,28} Sin embargo, en la actualidad los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (FID) citados en el consenso 2007 se consideran los más adecuados para el diagnóstico de SM^{1,3,22,29} en los puntos de corte y, además, porque la medida de la cintura es el principal componente, el cual es un potente predictor de la RI.

Los criterios diagnósticos de la FID para SM se basan primero en la circunferencia de la cintura, que es el parámetro básico para el diagnóstico de este síndrome, más otros dos criterios. La circunferencia de la cintura debe ser igual o mayor al percentil 90 y se basa en los cuadros percentilares para edad y sexo tomados del estudio de Fernández (2004), realizados en niños y adolescentes mexicano-americanos. El

resto de los requisitos, que deben ser por lo menos dos, son los siguientes: HDL < 40 mg/dL; TGL \geq 150 mg/dL; presión arterial sistólica \geq 130 mm Hg y/o presión arterial diastólica \geq 85 mm Hg; hiperglucemia en ayuno \geq 100 mg/dL o con diagnóstico de DM2, y su propósito es diagnosticar en fase temprana el SM en niños y adolescentes, con instrumentos accesibles, factibles y fáciles de utilizar, con la posibilidad de tomar medidas preventivas antes de que este grupo etario desarrolle diabetes o enfermedades cardiovasculares.²⁹

Según esos criterios, se divide a los niños en grupos de edad: aquellos entre 10 y 15 años son los mencionados anteriormente; para los mayores de 16 años se utilizan los criterios para adultos; y para los menores de 10 años el SM no se puede catalogar como tal; sin embargo, si en este rango de edad existen alteraciones clínicas o bioquímicas, debe haber un seguimiento y valoraciones, especialmente si existen antecedentes familiares de enfermedades crónicas degenerativas. Asimismo, dentro de esta clasificación se considera también como parte del SM a todo niño y adolescente que ya presente DM2, siempre y cuando reúna el resto de los criterios.³⁰

Es importante determinar también la presencia de resistencia a la insulina en estos niños (aunque esto no forma parte de los criterios diagnósticos de la FID), debido a que existe un número no despreciable de condiciones patológicas que se asocian a la obesidad, pero de todas ellas, la RI es la que constituye el mayor riesgo para la mortalidad futura por eventos cardiovasculares prematuros y es la causa que directamente se relaciona con el SM.³¹

Hasta el momento las evidencias sugieren que la RI es el vínculo común y el factor promotor de la cascada de disturbios metabólicos en los pacientes obesos, modulados por factores genéticos y ambientales. Diversos reportes en la literatura mencionan frecuencias de RI en más del 50 % de los niños y adolescentes obesos; por ello, es un elemento que merece la pena buscar sistemáticamente en este tipo de paciente y, sobre todo, en aquellos niños con historia familiar de DM, ya que resulta significativo que la DM2 está precedida por un periodo de RI que es, además, un factor de riesgo cardiometabólico.^{9,32}

De acuerdo con las guías de práctica clínica del 2008 del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud y la Secretaría de Salud, debe considerarse la medición de insulina y glucosa en ayuno en los niños y adolescentes obesos, particularmente aquellos con *acantosis nigricans* e historia familiar de DM2, con el propósito de establecer una asociación entre el incremento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes y el aumento en la incidencia de DM2 en estos grupos de edad.

Prevalencia de obesidad y SM en niños

Según informes de la OMS, en el mundo existen aproximadamente 22 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso; en Estados Unidos, la cifra de niños con sobrepeso se ha duplicado y la de adolescentes se ha triplicado entre 1980 y 2006. Las perspectivas para el futuro son más sombrías, pues se prevé que para el 2015 haya más de 700 millones de personas con obesidad, según la misma organización.³³

En México, la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) reveló que uno de cada tres niños entre 5 y 19 años (alrededor de 12 millones) presenta sobrepeso u obesidad.³⁴ De continuar esta tendencia, para 2018 los niños de nuestro país tendrán los índices más altos de obesidad en el mundo, lo que es verdaderamente preocupante.³

Dentro de las investigaciones más recientes en la literatura, existe una revisión sistemática reportada en 2010, en la que se incluyeron 23 estudios de artículos de prevalencia de SM en pediatría de diferentes países. Los criterios más recientes de la FID fueron considerados en esos estudios, además de otras clasificaciones previas para el diagnóstico en niños. Los resultados revelaron una prevalencia que va del 2 al 8.5 % en la población general de los niños de edades de 10 a 15 años, y para aquellos con un IMC por arriba del percentil 95, la prevalencia fluctuó entre 14.5 y 44 %. Asimismo, se observaron diferencias importantes entre las distintas regiones, como China, con las frecuencias más bajas, algunos países europeos (sobre todo escandinavos) y Latinoamérica, que presentó las prevalencias más altas.³⁵

Planteamiento del problema

Es frecuente que en niños y adolescentes el sobrepeso pase inadvertido para los padres, incluso para el médico que vigila su estado de salud. Aunque la obesidad exista, puede que no se le dé la suficiente importancia debido a que erróneamente pueda ser considerada como un estado transitorio e inherente a los primeros años de vida o incluso como normal, dado que con frecuencia la mayoría de los médicos asumimos indebidamente que el peso normal en el niño es el que se señala como promedio para la edad, sin considerar que el peso no se relaciona con la edad, sino con la estatura.

La elevada prevalencia de la obesidad ligada al SM en niños y adolescentes hace necesario que los médicos generales, especialistas, nutriólogos y psicólogos estén familiarizados con su diagnóstico y abordaje. Esta competencia profesional (y peor aún el interés por parte de muchos trabajadores de la salud) dista de ser una realidad y tiene que ser fomentada a

través del conocimiento y la difusión de la gravedad de este problema.

Identificar la presencia de las características clínicas del SM en niños con obesidad es muy útil para detectar a los pacientes con más riesgo de desarrollarlo y prevenir o disminuir las implicaciones de las enfermedades crónicas degenerativas a mediano y largo plazo. Por lo anterior, el objetivo general de nuestra investigación se orientó a evaluar las características clínicas de los niños obesos de 10 a 15 años con y sin SM atendidos en la Clínica de Obesidad de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Los objetivos específicos consisten en *a*) identificar datos antropométricos en niños que acuden a la clínica de obesidad (peso, talla, circunferencia de cintura e IMC) y *b*) identificar y valorar la presión arterial, así como parámetros bioquímicos (glucosa, insulina, HOMA, colesterol-HDL y TGL en ayunas) para diagnosticar SM en los niños del mencionado grupo etario de la Clínica de Obesidad.

Métodos

Estudio transversal-descriptivo en el que se observaron niños de 10 a 15 años de edad, con sobrepeso y obesidad, que acudieron a la consulta externa del servicio de Endocrinología del Hospital de Pediatría. No se incluyeron niños con enfermedades genéticas asociadas a obesidad, con endocrinopatías o en tratamiento con esteroides. Tampoco se incluyó a los niños cuyos expedientes mostraran datos antropométricos o bioquímicos incompletos. Las variables fueron: circunferencia de cintura, glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica, insulina y HOMA. Asimismo, se hizo un muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Los pacientes fueron elegidos de la consulta externa de la Clínica de Obesidad, previo consentimiento informado y autorizado por sus padres. Se incluyeron los casos atendidos durante el periodo de julio de 2012 a febrero de 2013, con IMC \geq percentil 85.

A cada niño se le realizó medición de peso, talla, circunferencia de cintura e IMC. La medición del peso se realizó con una bata con peso estipulado en una báscula de palanca SECA, modelo 767. Para valorar la obesidad, se empleó la clasificación antropométrica del CDC (del inglés Centers for Disease Control and Prevention —Centro de Control y Prevención de Enfermedades—) del año 2000, adaptada con las revisiones y recomendaciones hechas en el 2005 en colaboración con la Asociación Médica Americana y la Administración de Recursos y Servicios de Salud.

Esta clasificación considera que hay obesidad infantil cuando el IMC es igual o mayor al percentil 85.²⁴

En relación con la estatura, los niños se midieron en una escala graduada adherida a la pared. Sin zapatos, el sujeto se colocó sobre el piso o en una base dura y horizontal al lado de la escala graduada, con la punta de los pies levemente separada y los talones juntos. La cabeza, los hombros, las nalgas y los talones se mantuvieron en contacto con el plano vertical. Luego se colocó una escuadra de madera en el vértice de la cabeza para obtener la medición.³⁶

La circunferencia de cintura fue registrada con cinta métrica flexible marca Fiber-Glass. Se tomó como referencia el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca y que estos coincidieran con la cicatriz umbilical.³⁶ Para esto nos basamos en los valores de referencia de las tablas percentilares realizadas por Fernández en EU en niños México-americanos. Se tomaron valores alterados por arriba del percentil 90.

A todos los niños se les midió la presión arterial. Las mediciones se catalogaron de acuerdo con las tablas de tensión arterial de la Asociación Americana del Corazón.

Se definió prehipertensión cuando el valor se encontraba por encima del percentil 90 para la edad y talla, e hipertensión igual o por encima del percentil 95, después de realizar tres mediciones independientes con intervalo de un minuto entre ellas, y el valor era el promedio de las dos últimas.

En cuanto a los parámetros bioquímicos, las pruebas se tomaron en el laboratorio del hospital. Las determinaciones de glucosa, colesterol HDL y TGL se determinaron mediante técnicas enzimáticas colorimétricas (Roche diagnostics) en un autoanalizador Hitachi 902. La insulina se determinó por medio de radioinmunoensayo con técnica de ELISA.

Se definió la presencia de SM, de acuerdo con criterios de la FID, en los niños que presentaron la circunferencia de la cintura igual o mayor al percentil 90, más dos de los siguientes criterios: los TGL iguales o mayores de 150 mg/dL; el colesterol HDL $<$ 40 mg/dL; la presión arterial sistólica \geq 130 mmHg; la presión arterial diastólica \geq 85 mmHg, y la glucemia en ayuno \geq 100 mg/dL o con diagnóstico ya establecido de DM2.³⁰

También se hizo la valoración para determinar la resistencia a la insulina tomando en cuenta los valores del índice HOMA-IR, que se obtiene con la insulina en ayunas (μ U/mL) x glucosa en ayunas (mg/dL) / 405, considerando valores anormales en niños prepúberes \geq 2.5, y púberes con valores \geq 3; la insulina normal se consideró en este grupo de edad en menos de 12 μ U/mL. Estos puntos de corte se utilizaron para valorar la hiperinsulinemia y la RI (ambos valores son considerados el percentil 95).^{5,9,10}

Las variables se analizaron con estadística descriptiva (frecuencias, porcentajes, promedios y desviación estándar). Para la comparación de medias se utilizó la prueba *t* de Student si las varianzas fueron semejantes, y *U* de Mann-Whitney si fueron diferentes; además, se midieron las proporciones con χ^2 y la prueba exacta de Fisher. El intervalo de confianza se fijó en 95 %, con un nivel de significación de $p < 0.05$.

Resultados

Se analizaron un total de 103 pacientes, de los cuales encontramos 55 con criterios para SM, con una frecuencia de 53.3 %, y 48 con criterios incompletos para SM (46.6 %). No hubo diferencia entre los grupos con SM y sin SM con respecto al género (53 niñas y 50 niños), ya que se obtuvo un valor no significativo (0.90) por medio de la comparación de proporciones con la prueba exacta de Fisher. Se revisó la presencia de los criterios diagnósticos para SM en todos los niños (cuadro I)

Se realizó comparación de medias entre los dos grupos (cuadro II) con los parámetros que no formaban parte del diagnóstico de SM, como peso, talla, IMC, insulina sérica y el HOMA.

Por último, revisamos la presencia de alteraciones clínicas y bioquímicas en los niños, lo cual se expresó en porcentajes. Encontramos más frecuentes las dislipidemias entre los niños con SM, y la hiperinsulinemia y el HOMA, que son los indicadores de RI, en el grupo sin SM (cuadro III).

Discusión

En el presente estudio encontramos la presencia de SM en 53 % de los pacientes que acudieron a la Clínica de Obesidad, lo cual es más elevado que los hallazgos

de algunos reportes del 2010, en los que mencionan cifras que van del 15 al 45 % entre los niños obesos, aunque debemos tomar en consideración que nuestro hospital es de concentración y además el criterio diagnóstico utilizado fue el más reciente.³⁵ Se comprobó la RI en un 65 % del total de los niños. Lo alarmante de los resultados fue que los niños sin SM presentaron datos de RI en más del 60 %, es decir, un estado prediabético y, por supuesto, alta predisposición a desarrollar SM con el tiempo. Esto conlleva a un aumento de factores de riesgo cardiovascular.³⁷

Las alteraciones más frecuentes en el grupo de SM fueron la hipertrigliceridemia, la hipoalfalipoproteinemia, además de la hiperinsulinemia, que incluso en proporción son casi similares, aunque, como ya se mencionó previamente, esta última no forma parte rutinaria del diagnóstico.

Estos resultados son semejantes con los reportados en otros estudios realizados en niños mexicanos, aunque estos se han hecho tomando en cuenta otros criterios diagnósticos.³⁸ Sin embargo, los porcentajes de las alteraciones en este estudio son más elevados y esto también pudiera ser por el tamaño de la muestra.

Asimismo, los altos niveles de TGL han sido encontrados como precursores iniciales para el desarrollo de DM2 en adolescentes y adultos, según reportes de la Asociación Americana de Diabetes, mucho tiempo antes de presentarse las alteraciones de la glucosa, que en nuestro estudio se presentaron en el porcentaje más bajo. Esto muy probablemente se deba a que en nuestros niños se encontraron entre el 65 y 90 % con datos de RI; incluso también los que no tuvieron SM tuvieron hiperinsulinemia compensatoria para mantener la glucosa dentro de rangos aún normales, pero con la presencia de otras complicaciones derivadas de ella.¹

Lo anterior pudiera explicar los valores elevados de presión arterial en los percentiles 90 y 95, en poco más del 60 % de los niños con SM y en casi el 30 % de

Cuadro I Presencia de criterios diagnósticos de SM en niños con y sin este padecimiento ($N = 103$)

	Con SM ($n = 55$)		Sin SM ($n = 48$)	
	Media	DE	Media	DE
CC (cm)	103.1	11.1	95.7	10.5
PA sistólica (mm/Hg)	122.7	13.2	112	10.7
PA diastólica (mm/Hg)	77.9	12.1	69.6	8.2
Glucosa (mg/dL)	92.7	25.9	85.4	10.1
HDL (mg/dL)	34.7	7.2	46.2	9.3
TGL (mg/dL)	242.6	121	115	54.5

SM = síndrome metabólico; DE = desviación estándar; CC = circunferencia de cintura; PA = presión arterial; HDL = lipoproteína de alta densidad; TGL = triglicéridos

Cuadro II Comparación de parámetros clínicos en niños obesos (N = 103)

	Síndrome metabólico (n = 55)		Sin síndrome metabólico (n = 48)		p
	Media	DE	Media	DE	
Peso (kg)	78	20.3	67.2	20.2	0.008*
Talla (m)	1.55	0.11	1.51	0.13	0.09†
IMC (kg/m ²)	31.8	6.5	28.7	5.3	0.009*
Insulina (μU/mL)	27.1	26.3	18	12.7	0.027†
HOMA (μU/mL)	5.9	6.3	3.7	2.5	0.023†

DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal; HOMA= homeostasis model assessment (índice de resistencia insulínica)
*t de Student, †U de Mann-Whitney

los niños sin SM. Los resultados son consistentes con la gravedad del problema de la obesidad infantil: nuestros niños son asintomáticos generalmente al momento de llegar a la valoración inicial; sin embargo, en su mayoría presentan resistencia insulínica o prediabetes, o bien un SM bien establecido.

Las alteraciones en los lípidos son las más frecuentes, según otros reportes hechos en México y que difieren con las características del SM que presentan en otros continentes, como en Europa, que tiene prevalencias más bajas según se menciona en algunos artículos.³⁹ Esto probablemente tenga relación con el tipo de alimentación que actualmente consumen nuestros niños mexicanos y por cierta predisposición étnica y genética. Es importante tomar en cuenta lo anterior, ya que los niños con SM desarrollan hígado graso no alcohólico, colecistitis y coledocolitiasis, problemas ya vistos en nuestros niños del hospital.

También merece darle un comentario especial a la circunferencia de cintura. Todos nuestros niños, excepto uno con sobrepeso, se ubicaron en más del percentil 90 para edad y sexo. Se ha reportado en algunos artículos que hay correlación significativa entre la

circunferencia de cintura y las alteraciones bioquímicas en los niños y adultos obesos, principalmente en la RI y las alteraciones de los lípidos,⁴⁰ y de ahí la importancia de medirla y considerarla como marcador de riesgo para desarrollo de RI y SM.²⁵

Cuando comparamos las medias de los parámetros que no forman parte del SM, hubo diferencia significativa en el peso, el IMC, la insulina y el HOMA, lo cual nos hace formular la hipótesis de que las complicaciones de la obesidad se presentan por el tiempo de evolución y el grado de exceso de peso,²⁶ es decir, cuanto más obesidad haya y mayores sean los años de progreso de esta, sin ninguna intervención, habrá más complicaciones derivadas de ella.

Nuestro estudio tiene como debilidad el tamaño de muestra (que es pequeño), los límites de edad de los niños y que nuestro hospital es de tercer nivel de atención; sin embargo, dentro de las fortalezas que encontramos se encuentra la utilización del criterio más reciente para diagnosticar el SM y el haber realizado, conjuntamente con esto, la búsqueda de datos de resistencia insulínica. El valor de esta investigación es fundamentalmente interno, debido al diseño de estudio.

Cuadro III Frecuencia de alteraciones clínico-bioquímicas en niños con y sin SM

Alteraciones clínicas y bioquímicas	Con SM (n = 55)	Sin SM (n = 48)	p
HA (sistólica o diastólica)	25 (45.4 %)	4 (8.3 %)	< 0.0001*
Prehipertensión (> percentil 90)	11 (20 %)	13 (27 %)	0.39†
Hipoalfalipoproteinemia (HDL bajo)	49 (89 %)	14 (29.1 %)	< 0.0001†
Hipertrigliceridemia	49 (89 %)	9 (18.7 %)	< 0.0001†
Hiperinsulinemia	49 (89 %)	31 (64.5 %)	0.002†
Resistencia a insulina (HOMA elevado)	42 (76.3 %)	29 (60.4 %)	0.08†
Glucosa en ayunas alterada	7 (12.7 %)	2 (4.1 %)	0.23*

SM = síndrome metabólico; HA = hipertensión arterial; HDL = lipoproteína de alta densidad; HOMA = homeostasis model assessment. *Prueba exacta de Fisher, †Chi cuadrada

Conclusiones

La mayoría de los niños con exceso de peso, es decir, con obesidad “a simple vista” o con aspecto de “hienitos”, como popularmente son referidos, son asintomáticos y pueden lucir normales; empero, pueden estar ya presentes alteraciones clínicas metabólicas que integran un estado prediabético o con un SM ya establecido, independientemente de si cuentan o no con factores de riesgo para desarrollarlo.

Por lo anterior, es prioritario realizar en el sector salud un tamizaje de niños obesos que involucre los tres niveles de atención. En esta tarea sería básica la medición de IMC, circunferencia de cintura, presión arterial, así como la toma de glucosa y la revisión del perfil de lípidos en ayunas, con valores debidamente estandarizados para edad y género. Debemos fomentar una campaña de educación para la salud tanto para profesionales de este ámbito como para el público en general. Esta campaña debe involucrar información que se difunda en los medios masivos de comunica-

ción (por medio de pláticas, folletos, información que sea publicada en los periódicos y transmitida en la televisión) y en ella se debe hacer extensiva la gravedad del problema de la obesidad infantil, con el fin de motivar a las personas a la búsqueda de ayuda médica cuando tengan un niño de estas características, y a los profesionales de la salud a establecer el diagnóstico.

Es básico y fundamental lograr una detección inicial temprana de niños obesos con componentes del SM y RI, ya que se pueden intervenir y revertir estas alteraciones con un plan de alimentación y actividad física individualizado y fármacos (si es necesario) indicados por el especialista, antes de que el paciente evolucione hacia una DM y aparezcan las complicaciones cardiovasculares en un futuro cercano.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

^aServicio de Urgencias Pediátricas

^bServicio de Endocrinología Pediátrica

^cUnidad de Investigación Biomédica, Postgrados en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Colima, Colima, Colima, México

^dDivisión de Investigación en Salud

^{a,b,d}Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Rosa Ortega-Cortés

Teléfono: (33) 3833 5596

Correo electrónico: drarosortegac@hotmail.com

Referencias

- Robles VC. Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Acta Pediatr Mex.* 2011;32(1):1-4. Disponible en [http://www.intramed.net/userfiles/2011/file/Mexico/Acta%25201_2%2520EDITORIAL\(1\).pdf](http://www.intramed.net/userfiles/2011/file/Mexico/Acta%25201_2%2520EDITORIAL(1).pdf)
- Durán P, Piazza N, Trifone L. Consenso sobre factores de riesgo de obesidad y enfermedad cardiovascular en pediatría. *Arch Arg Pediatr.* 2005;103(3):262-81.
- González CA, Lavallo GF, Rios GJ. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. 3ª ed. México: Intersistemas; 2009: 23-24.
- Acosta G. Vigencia del síndrome metabólico. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 2011;45(3):423-30.
- Muñoz CMT. Síndrome metabólico. *Pediatr Integral.* 2007;7:615-22.
- Moya M. Comórbidos de la obesidad pediátrica y del adolescente. Un enfoque facilitador de su diagnóstico: el síndrome metabólico. *Ann Pediatr (Barc).* 2011;74(5): 289-92.
- Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Berrios X, Bambs C, Guzmán B, et al. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Rev Med Chile.* 2009;137(4):522-30.
- Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. 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(4): 628-47.
- Martínez BA, Maldonado HJ, López AM. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Bol Med Hosp Inf Mex.* 2011; 68(5):397-404.
- Pérez MM, Montoya ME. Técnicas para el estudio de la resistencia insulínica. Una valoración crítica. *Ann Diabetol.* 2001;17:179-86.
- Frenk BP, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Int Mex.* 2010;26(1):36-47.
- Miranda PJ, Defronzo R, Califf R, Guyton JR. Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J.* 2005;149(1):33-45.
- Castillo ML, Orea TA. Obesidad en pediatría. México: Intersistemas. 2009;1-7.
- Steinberger J, Daniels S. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children: An American Heart Association Scientific Statement from the Atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee (Council on nutri-

- tion, physical activity, and metabolism). *Circulation*. 2003;107(10):1448-53.
15. Brambila P, Lissau I, Flodmark CE, Moreno LA, Widhalm K, Wabitsch M, et al. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(4):591-600.
 16. Laclaustra GM, Bergua MC, Pascual CI, Casasnovas LJ. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005;5(D):3-10.
 17. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2009; 38(3):549-63.
 18. Lerman G, Aguilar SC, Gómez PF, Reza AA, Hernández JS, Vázquez CC, et al. El síndrome metabólico: características del síndrome metabólico en México. *Rev Endocrin Nutric*. 2004;12(3):109-122.
 19. Reyes HD, Reyes HU, Sánchez CNP, Alonso RC, Reyes GU, Toledo RMI et al. Alimentos contenidos en loncheras de niños que acuden a preescolar. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2010;27(1):35-40.
 20. Aradillas GC, de la Cruz ME, Torres RB, Montreal EE, Torres RL, Goldaracena AM. El impacto de la televisión sobre la prevalencia del síndrome metabólico en población infantil de San Luis Potosí. *Bioquímica*. 2008;33(1):10-18.
 21. Jiménez AA, Flores M, Shama LT. Sugar-sweetened beverages consumption and BMI in Mexican adolescents. *Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. Salud Pub Mex*. 2009;51 supl 4:s604-12.
 22. Moya M. Comórbidos de la obesidad pediátrica y del adolescente. Un enfoque facilitador de su diagnóstico: el síndrome metabólico. *Ann Pediatr (Barc)*. 2011;74(5):289-92.
 23. Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence and demographic disparities in the World Health Organization and national cholesterol education program adult treatment. Panel III, definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr*. 2004;145(4):445-51.
 24. Kaufer M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2008; 65:502-18.
 25. Balas NM, Villanueva QA, Tawil DS, Schiffman SE, Suverza FA, Vadillo OF et al. Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2008;65(2):100-9.
 26. Pimentel FA, De Toledo NO, De Franca NM. Asociación del índice de masa corporal y de la resistencia a la insulina con síndrome metabólico en niños brasileños. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(2):144-50.
 27. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian S. Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory markers. *J Pediatr*. 2008; 152(2):177-84.
 28. Shaibi GQ, Goran MI. Examining metabolic syndrome definitions in overweight hispanic youth: a focus on insulin resistance. *J Pediatr*. 2008;152(2):171-6.
 29. Zimmet P, Alberti KG, Kaufmann F, Tajima N, Arslanian S, Silink M, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diab*. 2007;8(5):299-306.
 30. Zimmet P, Alberti G, Kaufmann F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet*. 2007;369(9579):2059-61.
 31. Artola M, Duelo M, Escribano C. Síndrome metabólico. *Rev Pediatr Aten Prim*. 2009;11(Supl 16):s259-77.
 32. González FP, Cabrera RE, Oti Gli MA. Resistencia a la insulina e historia familiar en niños y adolescentes obesos con acantosis nigricans y sin ella. *Rev Cub Endocrin*. 2011;22(3):210-24.
 33. Coyote Estrada N. VII. Trastornos de la alimentación. Obesidad en niños. *Gac Méd Méx*. 2009;145(4):313-7. Texto libre http://www.anmm.org.mx/GMM/2009/n4/49_vol_145_n4.pdf
 34. Rivera DJ, Hernández AM, Aguilar SC, Vadillo OF, Murayama RC. Obesidad en México: recomendaciones para una política de estado. México, DF: Academia Nacional de Medicina, UNAM; 2013.
 35. Tailor AM, Peeters PH, Norat T, Vineis P, Romaguera D. An update on the prevalence of the metabolic syndrome in children and adolescents. *Int J Pediatr Obes*. 2010;5(3):202-13.
 36. Shamah L, Villalpando HS, Rivera Dommarco J. Manual de procedimientos para proyectos de nutrición. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
 37. May AL, Kuklina EV, Yoon PW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999-2008. *Pediatrics*. 2012;129(6):1035-41.
 38. Hirschler V, Calcagno ML, Aranda C, Maccallini G, Jadzinsky M. Can the metabolic syndrome identify children with insulin resistance? *Pediatr Diabetes*. 2007;8(5):272-7.
 39. Villalpando S, Carrion C, Barquera S, Olaiz FG, Robledo R. Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic syndrome in Mexican adolescents. *Salud Pub Mex*. 2007;49(3):324-30.
 40. Lee S, Bacha F, Silva AA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. *J Pediatr*. 2006;149(6):809-16.