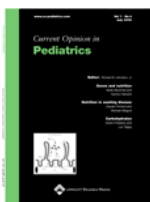




## ¿Existe el síndrome metabólico en niños?

**El síndrome metabólico reúne a un grupo de características clínicas que incluyen: insulino resistencia, obesidad abdominal, alteración de la tolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, triglicéridos elevados y descenso de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Otras manifestaciones comunes incluyen inflamación sistémica y estado protrombótico. Este síndrome está asociado al desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y diabetes tipo II.**



### CURRENT OPINION IN PEDIATRICS Actualización de síndrome metabólico en niños

Jeffrey M. Saland. Departamento de Pediatría de la Escuela de Medicina de Mount Sinai, Nueva York, EEUU.

Curr Opin Pediatr. 2007 Apr;19(2):183-91

#### Epidemiología del síndrome metabólico ( SM) juvenil:

La definición del SM en niños está todavía en desarrollo, no existiendo una "versión oficial". Mientras los detalles varían, es claro que la prevalencia del SM en pacientes pediátricos obesos varía entre 18% y 50%, mientras el 1% o menos de los niños con peso normal, tienen SM por cualquier definición. Es notorio también que su prevalencia esté en aumento paralelamente al aumento de la obesidad.

#### La importancia del SM juvenil: la aterosclerosis comienza en la infancia

Está bien establecido que la aterosclerosis comienza durante la infancia y está asociada a varios factores de riesgo incluidos en el SM. La prueba más directa en esta área deriva de los datos del estudio de determinantes patobiológicos de aterosclerosis en jóvenes postmortem (PDAY), que demostraron que el aumento del Índice de Masa Corporal (IMC) y del tamaño del panículo adiposo abdominal, fueron asociados con lesiones coronarias en varones y que la hipertensión acelera la formación de lesiones ateroscleróticas. Actualmente existe una relación inversa entre el tamaño del panículo adiposo abdominal y la prevalencia de hipertensión. También, el PDAY, encontró que el descenso de HDL y el aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) están asociados con lesiones ateroscleróticas.

Recientemente, se ha demostrado una función vascular

anormal y un adelgazamiento de la íntima de la carótida (cIMT), en chicos obesos con múltiples facetas del SM. Por otro lado, varios grupos han apuntado a la asociación del SM juvenil con la esteatosis hepática. El estudio de Bogalusa, encontró que la dilatación del ventrículo izquierdo en adultos jóvenes se asoció con el IMC en la infancia, pero no con la presión arterial ni con el nivel de HDL o triglicéridos. Datos del estudio finlandés de riesgo cardiovascular en jóvenes encontró que las mediciones de cIMT en adultos fueron relacionadas a la medición de IMC, el nivel de triglicéridos, la presión sanguínea y el hábito de fumar en adolescentes, con cIMT proporcional al número de factores de riesgo presentes.

#### Factores de riesgo y predicción de enfermedad aterosclerótica (FRPEA) papel del SM

Han sido propuestos varios métodos de resumir múltiples factores de riesgo de FRPEA. El SM es simplemente un grupo de desórdenes, al menos conceptualmente, ligados por el mecanismo subyacente de insulina resistencia. Una crítica a las definiciones en adultos, aplicable también en pediatría, radica en que los criterios para los puntos de corte para varios factores de riesgo, son arbitrarios. Además, mientras el SM predice el desarrollo de diabetes tipo II, puede ser peor que otros puntajes para predecir riesgo de aterosclerosis en la edad adulta.

#### El SM es un diagnóstico más allá de la obesidad

Un punto clave es que los pediatras deberían valorar

factores de riesgo adicional de SM en los niños que presentan sobrepeso. No está claro, si el diagnóstico de SM implica algo más que el diagnóstico de sus componentes individuales. Sin embargo, si el exceso de riesgo atribuible al SM va más allá de la suma de las partes, es válido considerar por qué.

### **Efectos de la medición imprecisa de la presión arterial**

La medición tradicional de la presión arterial es sujeto de un alto grado de variabilidad y errores de medición. La medición ambulatoria es considerada la mejor forma de medición y se correlaciona mejor con las secuelas de la hipertensión, tales como hipertrofia del ventrículo izquierdo.

### **Actividad física y SM**

Carnethon y colaboradores, demostraron que el bajo nivel de actividad física en adolescentes varones se asoció con un odds ratio de 4,2 para alcanzar los criterios diagnósticos de SM de Cook y cols. Dos estudios transversales recientes en niños encontraron que la actividad física protege contra el SM/grupo de factores de riesgo cardiovascular.

### **Fibrinólisis alterada y actividad inflamatoria**

El inhibidor 1 activador de plasminógeno (PAI-1), mediador de la alteración de la fibrinólisis, ha sido relacionado a la obesidad, los niveles de insulina y FRPEA desde hace más de 20 años. Shoelson y colaboradores, publicaron recientemente una discusión excelente de las asociaciones entre obesidad, inflamación e insulina resistencia, incluyendo el esquema de las adipoquinas y sus efectos sistémicos. Varios estudios han encontrado un estado proinflamatorio, déficits vasculares funcionales e incremento de cIMT entre los niños obesos. Estas asociaciones sugieren que un diagnóstico de SM transmite algunos de los riesgos de fibrinólisis alterada y un incremento de la actividad inflamatoria, ambos fuera del rango de la pesquisa en la rutina pediátrica.

### **Efectos de la edad y del estado puberal: cambios de la insulina sensibilidad con la edad**

Los niveles de insulina "normales" y la resistencia no son estables durante la infancia y en particular durante la adolescencia. Así, las mediciones de insulina sensibilidad requieren ser ajustadas por edad, sexo y estadio puberal. Mientras la tolerancia a la glucosa está a lo mejor dentro del rango de pesquisa pediátrica de rutina, las mediciones de la insulina sensibilidad no lo están.

### **Otras asociaciones clínicas con el SM**

Las adolescentes con síndrome de ovario poliquístico tienen tasas elevadas de SM independientes de la insulina resistencia y la obesidad; presumiblemente debido a los efectos del exceso de andrógenos. La insuficiencia renal lleva a la insulina resistencia. La exposición al tabaco está asociada a SM. El hipotiroidismo es asociado con una variedad de hallazgos del SM y con FRPEA. Los clínicos deben considerar este diagnóstico en pacientes con SM. Los niños y adolescentes con diabetes tipo II tienen alta prevalencia del SM: los criterios de Cook y colaboradores, son alcanzados por el 92% de este grupo.

### **Predisposición al SM**

El estudio familiar de aterosclerosis e insulina resistencia identificó regiones genéticas con particular influencia en la homeostasis de glucosa e insulina en ayunas. Estos datos continúan siendo corroborados; por ejemplo el SM fue hereditario y familiar en 3 generaciones de cohortes alemanas, con adiposidad central como la mejor variable de asociación. Los datos de las cohortes del gran estudio de Framingham también encontraron que la variabilidad de varios componentes del SM tienen importante influencia genética.

### **"Programación": efectos del medio fetal e infantil**

Diversos estudios indican una asociación entre bajo peso de nacimiento y prematuridad con SM e insulina resistencia en la vida adulta. Money y colaboradores encontraron, recientemente, que la diabetes gestacional y la obesidad materna incrementan la posibilidad de presentar SM durante la infancia. No está comprobado que la lactancia materna reduzca el riesgo de sobrepeso en la infancia de acuerdo con un reciente meta análisis.

Los componentes del SM juvenil están asociados con su presencia durante la adultez. Los factores de riesgo para FRPEA durante la infancia persisten a lo largo del tiempo.

### **Tratamiento del SM juvenil**

No es correcto decir que el SM es sinónimo de obesidad, en cambio, es cierto que la casi totalidad de las huellas del SM en la infancia se deben al exceso de adiposidad. Así, la terapéutica inicial es la misma que para el sobrepeso, es decir: dieta y actividad física.

### **CONCLUSIÓN**

El SM juvenil es un síndrome que se presenta clínicamente casi exclusivamente en niños con sobrepeso u obesidad. La propagación genética y medioambiental del SM es evidente, manifestada por herencia, programación y permanencia. Los clínicos deben valorar a los niños con sobrepeso para las manifestaciones del SM. La dieta y el ejercicio son efectivos y constituyen el tratamiento para la mayoría de los niños afectados. A pesar de no contar con una definición consensuada, la existencia y epidemiología del SM juvenil y sus componentes individuales han sido muy estudiados. La cantidad y madurez de estos datos sugieren que deben realizarse esfuerzos para prevenir y tratar la obesidad tanto a nivel poblacional como individual.

**Traductora: Dra Natalia Granados**

