

Artículo de revisión

**Síndrome Metabólico en la niñez y adolescencia.  
Metabolic syndrome in childhood and adolescence.**

Toapanta Yugcha Iván Guillermo\*, Inuca de la Cruz Deina Patricia\*\*, Minda Chafla Sebastián Andrés\*\*\*,  
Toapanta Paredes Ximena Elizabeth\*\*\*\*

\*Universidad Técnica de Ambato, Ecuador – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6338-3083>

\*\*Universidad Técnica de Ambato, Ecuador – ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9261-0010>

\*\*\*Universidad Técnica de Ambato, Ecuador – ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7996-499X>

\*\*\*\*Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Ecuador – ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5255-5503>  
ig.toapanta@uta.edu.ec

Recibido: 25 de mayo del 2023

Revisado: 16 de julio del 2023

Aceptado: 7 de agosto del 2023

**Resumen.**

Introducción: El síndrome metabólico (MetS) es una de las complicaciones más importantes, del exceso de peso, es una entidad heterogénea cuya concurrencia aumenta la probabilidad de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2, se conforma por un conjunto de alteraciones metabólicas que incluyen resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia aterogénica y obesidad central. Objetivo: Analizar los factores de riesgo, patogénesis, diagnóstico y tratamiento del síndrome metabólico en niños y adolescentes. Materiales y métodos: Se realizó un estudio y revisión sistémica de artículos científicos, guías, protocolos de práctica clínica y otros documentos de repositorios de investigación que se encuentran publicados en diferentes bases de datos de relevancia como: ELSEVIER, Scielo, Redalyc, Revistas Médicas, PubMed. Resultados: en el análisis de los factores de riesgo se evidenció que la obesidad es el esencial, la patogénesis del síndrome metabólico engloba múltiples entidades: genéticas, ambientales y adquiridas, desencadenantes de un estado de inflamación crónica de bajo grado, activación neurohormonal y resistencia a la insulina, en relación al diagnóstico clínico se aplicó mediante el empleo de los criterios de la International Diabetes Federación (IDF) para niños y adolescentes, siendo los más utilizados por su fácil manejo, su tratamiento se basa en cambios en el estilos de vida pero existen posibilidades farmacológicas para su control o la aplicación de métodos quirúrgicos en casos de obesidad mórbida. Conclusiones: Al analizar los factores de riesgo, patogénesis, diagnóstico y tratamiento del síndrome metabólico en niños y adolescentes se evidenció que los trastornos nutricionales relacionados con el sobrepeso y la obesidad son las dimensiones esenciales para desarrollar el síndrome metabólico en niños y adolescente, la presencia de datos clínicos como la disminución del HDL constituye un parámetro esencial en estos grupos etarios.

Palabras clave: Síndrome metabólico, obesidad, sobrepeso, resistencia a la insulina, hiperglucemia y diabetes mellitus tipo 2.

**Abstract.**

Introduction: Metabolic syndrome (MetS) is one of the most important complications of excess weight, it is a heterogeneous entity whose concurrence increases the probability of suffering cardiovascular diseases and type 2 diabetes, it is made up of a set of metabolic alterations that include resistance to insulin, hypertension, atherogenic dyslipidemia and central obesity. Objective: To analyze the risk factors, pathogenesis, diagnosis and treatment of metabolic syndrome in children and adolescents. Materials and methods: A study and systematic review of scientific articles, guidelines, clinical practice protocols and other documents from

research repositories that are published in different relevant databases such as. ELSEVIER: Scielo, Redalyc, Medical Journals, PubMed. Results: in the analysis of the risk factors it was evidenced that obesity is the essential one, the pathogenesis of the metabolic syndrome encompasses multiple entities: genetic, environmental and acquired, triggering a state of low-grade chronic inflammation, neurohormonal activation and resistance to Insulin, in relation to clinical diagnosis, was applied using the criteria of the International Diabetes Federation (IDF) for children and adolescents, being the most used due to its easy handling, its treatment is based on changes in lifestyle but there are pharmacological possibilities for its control or the application of surgical methods in cases of morbid obesity. Conclusions: When analyzing the risk factors, pathogenesis, diagnosis and treatment of metabolic syndrome in children and adolescents, it was evidenced that nutritional disorders related to overweight and obesity are the essential dimensions for developing metabolic syndrome in children and adolescents, the presence of clinical data such as the decrease in HDL constitutes an essential parameter in these age groups.

Keywords: Metabolic syndrome, obesity, overweight, insulin resistance, hyperglycemia and diabetes mellitus type 2.

### **Introducción.**

El síndrome metabólico (MetS) es una de las complicaciones del exceso del peso, un grupo de trastornos, que se caracterizan por tener componentes esenciales como: la obesidad central o abdominal, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial; que se asocian a un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). (1) Además, se acompaña de estados protrombóticos (aumento del fibrinógeno, factor VII, incremento de inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1, alteraciones plaquetarias y daño endotelial); otros cambios incluyen alteraciones en los estados proinflamatorios caracterizados por valores elevados de citocinas y reactantes de fase aguda. (1) (2) (3)

Según estimaciones de la UNICEF, OMS y el Banco Mundial, los niños y adolescentes de 5 a 19 años de edad, presentan sobrepeso u obesidad en un 33,6%. En Ecuador, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del año 2013, la prevalencia de obesidad es del 26% en adolescentes de 12 a 19 años lo que indica que 1 de cada 3 adolescentes presentan sobrepeso y obesidad. (4) (5) (6)

El (MetS) es una condición multifactorial incluye factores metabólicos como: obesidad, diabetes tipo 2, dislipidemia e hiperglucemia y no metabólicos como la hipertensión arterial, factores inflamatorios y protrombóticos ocultando un proceso inflamatorio crónico. El sobrepeso y obesidad infantil se ha incrementado en los últimos años debido a cambios en el estilo de vida ocasionados por la globalización, que han modificado los hábitos alimentarios con: incremento en el consumo de calorías y grasas,

utilización de fórmulas lácteas, ablactación antes de los 4 meses, comida chatarra, disminución de la actividad física (sedentarismo), sueño corto, nivel socioeconómico bajo, factores ambientales, empleo de tecnología computadores, videojuegos, redes sociales, televisión, utilización de vehículos para desplazarse, todos estos factores sumados hacen que la obesidad se presente a menor edad en la población pediátrica. Otros factores, como el consumo temprano de tabaco y alcohol en adolescentes están relacionado con un incremento del índice de masa corporal (IMC), aumento circunferencia de la cintura (CC) y desbalances en las lipoproteínas. (6) (7) La genética también juega un papel fundamental en la patogénesis, en especial en aquellas alteraciones metabólicas capaces de generar aumento del tejido graso, como sucede con el cromosoma 16, en el cual el polimorfismo de un solo nucleótido, en el alelo rs8057044G, se relaciona en gran medida con el incremento IMC y circunferencia de la cadera, en las mujeres los polimorfismos del gen ESR1 genera alteraciones en el perfil lipídico.

La genética desempeña un papel fundamental en el desarrollo del síndrome metabólico (MetS), especialmente en las alteraciones metabólicas que pueden resultar en un aumento del tejido graso, como sucede con el cromosoma 16, en el cual el polimorfismo de un solo nucleótido en el alelo rs8057044G, se relaciona en gran medida con el incremento del IMC y CC, además en las mujeres los polimorfismos del gen ESR1 genera alteraciones en el perfil lipídico. (8)

El elemento central del síndrome metabólico es la obesidad, ya que el aumento de tejido adiposo produce liberación de ácidos grasos, que ocasiona

un estado pro inflamatorio, daño endotelial y resistencia a la insulina; el exceso de adiposidad visceral libera: adipocinas (leptina, adiponectina), péptidos (angiotensinógeno), citocinas inflamatorias (interleucina (IL)-6 y necrosis tumoral factor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), cada uno provoca distintas alteraciones. (9) (10) (11)

La resistencia a la insulina es debido a la presencia de los ácidos grasos libres, por los cambios en la cascada de señalización de la insulina en los diferentes órganos, como en el músculo que provoca disminución de captación de glucosa, en el hígado se promueve la gluconeogénesis y la lipogénesis, dando como resultado un estado hiperinsulinémico. La leptina promueve una respuesta inmune proinflamatoria y sus niveles altos se relacionan a riesgo cardiovascular e inflamación, a su vez en el tejido adiposo produce el péptido angiotensina II, que en niveles plasmáticos aumentados se relacionan directamente con obesidad y la resistencia a la insulina.

Los péptidos ejercen sus efectos patogénicos, aumentando la producción de reactantes de oxígeno (ROS), y en conjunto con la activación del receptor de la lipoproteína de baja densidad (LOX-1) provocan disfunción endotelial, inflamación y proliferación de fibroblastos, lo que conduce a la progresión de complicaciones como la dislipidemia, DM2, hipertensión, vasculopatías y ECV. Su desarrollo está relacionado con interacciones gen-ambiente, factores de riesgo modificables y no modificables. (9) (12)

El diagnóstico del MetS se establece en adolescentes de entre 10 a 16 años con la presencia de la obesidad abdominal con circunferencia de la cintura >percentil 90, hipertensión TA > 130/85 mmHg, triglicéridos > 150 mg/dl, glucemia basal > 100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga > 140 mg/d; según la Federación Internacional de Diabetes (IDF) se deben cumplir con 2 de 4 criterios más obesidad, para su diagnóstico. (13) (14)

El tratamiento del MetS es farmacológico, no farmacológico y quirúrgico, sin embargo, el primer paso es iniciar cambios en el estilo de vida, dieta y actividad física promoviendo hábitos saludables, con el objetivo de controlar niveles de glucemia, hipertensión arterial, resistencia a la insulina y niveles lipídicos. En el tratamiento farmacológico existe pocas opciones, como antidiabéticos

(metformina) u estabilizadores del estado de ánimo que reducen los episodios de ingesta excesiva de alimentos (topiramato y sibutramina). (15) (16) La cirugía bariátrica es una alternativa terapéutica, indicada en casos excepcionales de obesidad severa, en pacientes que no responden favorablemente al tratamiento no farmacológico y farmacológico. (17) El propósito de la investigación es analizar los factores de riesgo, patogénesis, diagnóstico y tratamiento del síndrome metabólico en adolescentes.

#### Objetivos

Objetivo general: Analizar los factores de riesgo, patogénesis, diagnóstico y tratamiento del síndrome metabólico en niños y adolescentes.

OBJETIVO ESPECÍFICOS: Determinar el componente más prevalente del síndrome metabólico en niños y adolescentes.

#### Materiales y métodos

Se realizó un estudio y revisión sistémica de artículos científicos, guías, protocolos de práctica clínica y otros documentos de repositorios de investigación que se encuentran publicados en diferentes bases de datos de relevancia como: ELSEVIER, Scielo, Redalyc, Revistas Médicas, PubMed; se incluyó únicamente artículos de alto impacto publicados en los últimos 5 años sobre el síndrome metabólico en niños y adolescentes.

En la realización del artículo de revisión, se emplearon 37 referencias bibliográficas, el resto de fuentes de información fue descartada por similitud y poca afinidad con el tema del síndrome metabólico.

#### Resultados

El origen del síndrome metabólico radica en el almacenamiento excesivo de lípidos y triglicéridos, lo cual genera un balance energético positivo incrementando la cantidad de ácidos grasos libres (AGL); el tejido adiposo es capaz de secretar adipoquinas, que producen un estado de inflamación leve y crónico, acompañado de dislipidemia caracterizado por niveles de elevados de triglicéridos, aumento de LDL, apolipoproteína B (ApoB) y disminución de la HDL; esta cantidad excesiva de ácidos grasos saturados será la encargada del aumento de la resistencia a la insulina y se acompaña de una lipólisis excesiva aumentando aún más la cantidad de AGL, lo que

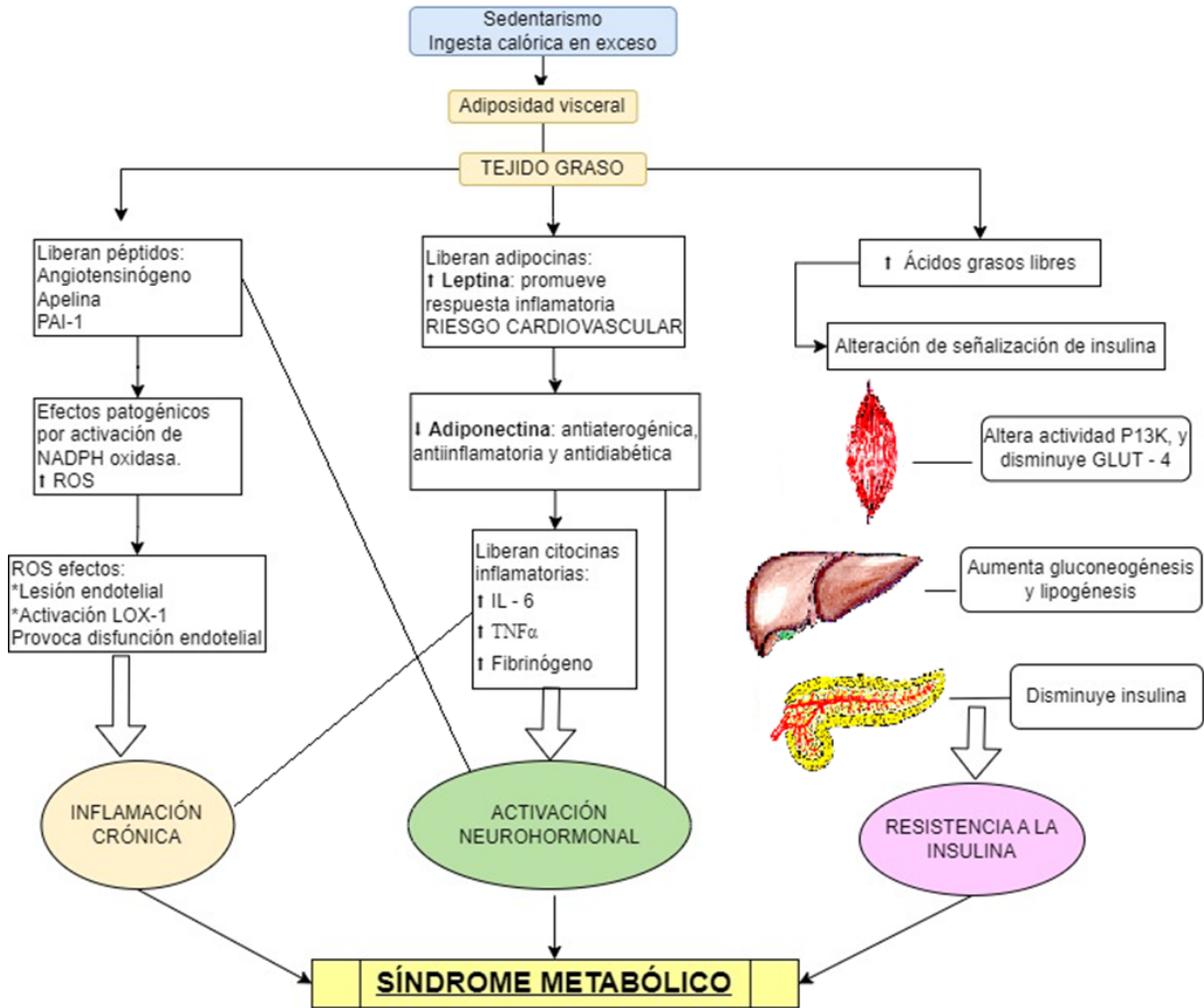
desemboca en el proceso de lipotoxicidad, con afectación en otros órganos tales como el hígado, corazón, páncreas y músculos. (18) (19) El tejido graso acumulado en disposición abdominal central, libera diversas sustancias, incluyendo hormonas (leptina, adiponectina), péptidos (angiotensinógeno, apelina, resistina e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI)-1) y citocinas inflamatorias (interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), visfatina, omentina y quemerina) que juegan un papel importante en la fisiopatología del MetS. (20) (21) La secreción de adipocinas también tiene su papel en el progreso del MetS, los dos representantes esenciales constituyen la adiponectina y la leptina, si hablamos del síndrome metabólico, la primera tiende a disminuir mientras que la leptina aumenta. La adiponectina tiene mayor cantidad de efectos benéficos y protectores, ya que aumenta la sensibilidad en los tejidos periféricos a la insulina, con lo cual disminuye los lípidos en el hígado, al igual que su efecto antiinflamatorio, la cual tiende a activarse cuando existe un déficit energético. (11) (12) Por otro lado, la adiponectina disminuye el factor inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1), ya que su elevación incrementa el riesgo de trombosis, además la hiperfibrinogenemia eleva el riesgo cardiovascular por el estado de hipercoagulabilidad. (7) La leptina es una adipoquina que en condiciones normales suprime la ingesta de alimentos y estimula el gasto de energía, de esta forma controla la homeostasis de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, sin embargo, se ha observado que los niveles altos de leptina para corregir el desequilibrio metabólico producto de la obesidad, ha originado menor sensibilidad en los tejidos dando lugar al concepto de “resistencia a la leptina”. (21) Otra función es su actividad proinflamatoria con proliferación y activación de células T, macrófagos, liberación del TNF- $\alpha$  e IL-6, además tiene una fuerte relación con la estimulación del sistema simpático con lo cual puede aumentar el efecto de hipertensión arterial en el organismo. (3) La producción aumentada de angiotensina II por la resistencia a la insulina y la obesidad, ejerce sus efectos patogénicos a través de la activación de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa, que aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), éste tiene múltiples efectos pleiotrópicos, que incluyen lesión endotelial,

expresión de cadena ligera kappa de células B activadas (NF-kB), agregación plaquetaria, oxidación de LDL y expresión del receptor de lipoproteína-1 (LOX-1) en las células del músculo liso vascular y endotelio. Juntos con el sistema renina angiotensina, LOX-1 y ROS forman un circuito de retroalimentación positiva e inducen un círculo vicioso de disfunción endotelial, inflamación y proliferación de fibroblastos, lo que conduce a la progresión de dislipidemia, DM2, hipertensión, vasculopatías y ECV. (23)

En el MetS la insulina no tiene un funcionamiento adecuado, normalmente la membrana celular posee receptores para la generación de los segundos mensajeros, activándose dos vías de acción, la primera es la cascada de reacciones de fosforilación 3 quinasa (PI-K), la cual se encarga del paso de la glucosa al interior de la célula; la segunda vía corresponde al MAPK encargada de promover el crecimiento, proliferación y la diferenciación celular, en los casos de resistencia la vía más afectada es la PI-K, mientras que la vía MAPK está sobrestimulada por tanto existe una proliferación y migración de células musculares lisas de los vasos aumentando las probabilidades de aterogénesis. (24) Normalmente, la insulina es secretada por las células beta del páncreas en respuesta a niveles elevados de glucosa en sangre, ejerce sus efectos anabólicos al inhibir la lipólisis y la gluconeogénesis hepática, al mismo tiempo aumenta la captación de glucosa en el hígado, los músculos y tejido adiposo. (25) El aumento resultante de los ácidos grasos libres circulantes aumenta su resistencia al causar alteraciones en la cascada de señalización de la insulina en diferentes órganos, creando así un círculo vicioso. En los músculos, afectan la actividad de PI3K asociada al sustrato del receptor de insulina (IRS-1), lo que conduce a una disminución de la translocación de GLUT-4 a la superficie y como consecuencia una menor captación de glucosa. El resultado es un estado hiperinsulinémico para mantener niveles normales de glucosa. (25) (26) En este estado de hiperinsulinemia compensatoria aumenta la resistencia vascular periférica con estimulación del sistema simpático y un incremento de las catecolaminas con mayor actividad del sistema de renina angiotensina aldosterona, causando el ascenso de la presión arterial sistémica. La resistencia a la insulina genera un estado de hipertensión, debido a que aumenta la reabsorción

de sodio en el túbulo proximal, por tanto, una mayor reabsorción de agua. Figura 1 (27)

Figura 1: Mecanismos fisiopatológicos del Síndrome MetS.



Fuente: Elaboración propia fundamentada en Gracia F, Síndrome Metabólico: actualizaciones en fisiopatología y manejo, 2021

El enfoque clínico consiste en identificar los factores de riesgo modificables y no modificables

(Tabla 1), para generar un diagnóstico y una estrategia terapéutica dirigida a la modificación del estilo de vida. (19) (28)

Tabla 1. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES EN EL MetS.

<b>Factores No Modificables</b>	<b>Factores Modificables</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad: el riesgo crece conforme a aumenta la edad.</li> <li>• Etnia: personas hispanas en especial mujeres tienen mayor probabilidad.</li> <li>• Diabetes: tiene relación en casos de diabetes gestacional o antecedentes de DMT2.</li> <li>• Enfermedades metabólicas como la esteatosis hepática o el síndrome de ovario poliquístico.</li> <li>• Bajo peso al nacer menor a 2,5 kg y alto peso 4 kg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dieta hipercalórica e ingesta de alimentos fuera del hogar.</li> <li>• Consumo de bebidas azucaradas.</li> <li>• Leche industrializada antes de los 6 meses.</li> <li>• Inicio de alimentación antes de los 6 meses.</li> <li>• Sedentarismo</li> <li>• Obesidad</li> </ul>

Fuente: De Filippo, G. Obesidad y síndrome metabólico, 2021.

TABLA 2: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Crterios ATP III (Adult Treatment Panel III)	Crterios IDF
Púberes Obesidad abdominal con circunferencia de la cintura >percentil 90 Hipertensión TA > percentil 90 Triglicéridos > 110 mg/dl o percentil > 95 Glucemia basal > 100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga > 140 mg/dl	10 a 16 años Obesidad abdominal con circunferencia de la cintura >percentil 90 Hipertensión TA > 130/85 mmHg. Triglicéridos > 150 mg/dl Glucemia basal > 100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga > 140 mg/d
Prepúberes: No hay criterios definidos	Menores de 10 años: No hay criterios definidos

Fuente: Ortega, L. Y. R., Aguirre, J. A. R., Moncada, M. S. L., & Cevallos, E. R. S. Obesidad y síndrome metabólico en pediatría.2019

Los criterios en pacientes pediátricos y adolescentes tienden a generar ciertas variaciones para el diagnóstico del MetS, por esta razón en pacientes menores de 10 años no existen criterios definidos.

Para establecer el diagnóstico es necesario la presencia de 3 de 5 factores según la ATP III,

mientras que la IDF tiene como criterio esencial la presencia de obesidad abdominal; actualmente estas escalas son las más utilizadas, a diferencia de los criterios de la OMS, donde la obesidad no es considerada un criterio para el síndrome metabólico. (29) (30)

El tratamiento no farmacológico ha demostrado ser eficaz para controlar simultáneamente la mayoría

de los componentes del Síndrome Metabólico, incluyendo los niveles de glucemia, la hipertensión arterial, resistencia a la insulina, perfil de lípidos, logrando cambios significativos en los parámetros; comprende 3 aspectos básicos: plan de alimentación, promoción del ejercicio, disminución de actividades sedentarias y hábitos saludables. (15)

En el tratamiento farmacológico existe pocas opciones, siendo la principal línea de acción, antidiabéticos como la metformina, u exenatida que son estabilizadores del estado de ánimo que reducen los episodios de atracones tal como el topiramato y otros fármacos adicionales en adolescentes como el orlistat para pacientes  $\geq 12$  años y sibutramina en caso de pacientes  $\geq 16$  años. En la actualidad la cirugía bariátrica es una alternativa terapéutica, que ha demostrado una alta eficacia en la reducción de peso e IMC durante el primer año y una marcada resolución de comorbilidades principalmente metabólicas y cardiovasculares, sin embargo, se reserva su aplicación en casos de obesidad mórbida, donde el tratamiento farmacológico y no farmacológico ha fracasado. (17)

#### **Discusión**

La correcta medición de la antropometría juega un papel fundamental, pues sus mediciones proporcionan una descripción del cuerpo de los niños y adolescentes, siendo importante medir las variables peso (P), circunferencia de la cintura (CC) que es una medida indirecta de grasa abdominal, la combinación proporciona un indicador útil para diagnosticar el sobrepeso y obesidad, denominado Índice Peso Circunferencia de Cintura (IPCC). Sin embargo, es necesario comparar para su diagnóstico con otros indicadores como el IMC, Índice Cintura Talla (ICT) y Porcentaje de Grasa Corporal total (%GC). (31)

Miller y col. en el año 2014 mediante un análisis descriptivo con 3495 adolescentes estadounidenses entre edades de 12 y 19 años utilizando la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) 2000-2010. Identificaron que el 73,2% de los participantes tenían al menos un criterio de MetS, siendo la prevalencia mayor en hombres que en mujeres (13,0 % frente a 6,4 %); los criterios más comunes son la circunferencia de cintura (CC) anormal y los niveles anormales de triglicéridos en relación con la presión arterial anormal que fue la menos común. (32)

El índice de masa corporal (IMC) en el MetS, evalúa la relación entre el peso en kilogramos dividido para el cuadrado de la estatura en metros y proporciona una estimación del grado de obesidad o delgadez. Se considera que el IMC está por encima del percentil 95 o 2 desviaciones estándar para la edad y el sexo como criterio para determinar la presencia de grasa corporal, no obstante, no es suficiente para identificar niños con síndrome metabólico y como consecuencia riesgo cardiaco o metabólico; la circunferencia de la cintura (CC) ha sido aceptada como el mejor indicador clínico de almacenamiento de grasa visceral. (33)

La prevalencia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes se caracteriza por una disminución acelerada de la función de las células beta pancreáticas y resistencia a la insulina, los factores de riesgo son la obesidad y la inactividad física, las complicaciones son más agresivas que en el adulto siendo la nefropatía la más frecuente, Rossini y col. en su estudio transversal realizado en Brasil en la ciudad de Guabiruba, en 12 escuelas, en el año 2015 con un universo de 1011 estudiantes, de 6 a 14 años, en grado de escolaridad de 1ro a 8vo año, analizó las variables del síndrome metabólico, encontrando que 32,9% sufrían sobrepeso, el 45,5% tenía obesidad y tan solo el 22% tenían un peso normal, HDL -c bajo en un 91,6%, hipertrigliceridemia del 76,9%, hiperglucemia 35,7% y la resistencia a la insulina afectó al 27% de los participantes. (33)

Se sugiere una base genética para desarrollar DM2 en los niños y adolescentes puesto que se ha observado que los hijos de padre diabético tienen un 40 % de riesgo y si se asocia a los dos padres el riesgo se incrementa al 70 %, por lo que es importante tener en cuenta este antecedente para las acciones de prevención, Los factores perinatales como el peso elevado al nacer, desnutrición fetal, falta de lactancia materna, favorecen al desarrollo de resistencia a la insulina; en la niñez la obesidad, el sedentarismo, la dieta no saludable con consumo inadecuado de frutas y verduras contribuyen al desarrollo del sobrepeso y la resistencia a la insulina y DM2. Romualdo y col. en Sao Paulo, en el 2014, analizó la presencia de obesidad y resistencia a la insulina, en un estudio retrospectivo que incluyó a 220 niños y adolescentes obesos, en edades entre 5 a 14 años, observando que el 33,2% de la muestra, tenían resistencia a la insulina, de manera estas dos

entidades están fuertemente vinculadas en los niños y adolescentes. (34)

Basma Damiri, en el año 2021, realizó una investigación donde se empleó modelos de regresión logística binaria ajustados por edad, sexo, IMC y obesidad central, en cinco campos de refugiados palestinos, observando la relación del síndrome metabólico asociado al consumo de tabaco (10,5%), pipa de agua (17,7%), cafeína (76,6%), bebidas energizantes (48,9%) y chocolate (93,6%) en una población de 271 adolescentes en edades de 12 y 16 años. La prevalencia del MetS fue del 7,4% en hombres y 5,1% en mujeres. Los exámenes de laboratorio reflejaron HDL disminuido (40 %), triglicéridos aumentados (10,3 %) y la glucosa incrementada (8,5 %). El estudio demuestra que el consumo de cigarrillos, pipa de agua, cafeína y bebidas energizantes; eleva el riesgo del MetS, por aumento de obesidad central, disminución de HDL e hiperglucemia. Mientras que el chocolate genera disminución de obesidad central y aumento de HDL. (35)

Otro estudio realizado por Chedjou y col. realizaron un estudio transversal en el año 2013, a 38 niños obesos para determinar sus enfermedades prevalentes encontrando que el 58% presento acantosis nigricans, un participante tenía DMT2, 16 niños con hipercolesterolemia, 8 niños con hipertensión arterial y tan solo 4 con síndrome metabólico, la obesidad fue catalogada un factor para la aparición temprana de patologías descritas. (36)

En el metanálisis realizado por Zebenay del 2020, se analizó 76 artículos con un total de 142142 niños y adolescentes para calcular la prevalencia de este síndrome en países de bajos recursos, observando que el criterio más común fue la obesidad abdominal en niños con sobrepeso y obesidad estando presentes en el 67,2% según la ATP III, 60,9% según la IDF y 91,2% según Ferranti, el componente menos común fue la glucosa basal pues afectó tan solo al 10,3% usando la escala IDF y 3,4% usando la escala de ATP III. Los niveles de HDL bajos es el componente más común en la población general, encontrado en el 27,93% en la IDF, 31,3% en la ATP III y 45,83% en Ferranti mientras que la menos común en la población general fue la glucosa basal con presencia en un 7,78% en la IDF y 2,12 en Ferranti. (37)

Conclusiones

El MetS es una condición multifactorial que involucra factores metabólicos como la obesidad, la diabetes tipo 2, la dislipidemia y la hiperglucemia, así como factores no metabólicos como la hipertensión arterial, la inflamación y la trombosis.

La acumulación de ácidos grasos en la obesidad libera adipocinas, péptidos y citocinas inflamatorias, originando daño endotelial, resistencia a la insulina desencadenando un proceso inflamatorio crónico donde los péptidos promueven la producción de especies reactivas de oxígeno y activan el receptor LOX-1, que conduce a complicaciones como dislipidemia, diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

En esta revisión, se observó que los niños y adolescentes con MetS presentaron niveles más bajos de (HDL-c) y niveles más altos de triglicéridos (TG), glucosa e insulina en comparación con aquellos sin MetS. Además, se observa un aumento de la circunferencia de la cintura, presión arterial y el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR), según los criterios establecidos por la ATP III o la IDF.

El tratamiento del MetS incluye cambios en el estilo de vida, alimentación saludable y actividad física, así como opciones farmacológicas en casos seleccionados y en situaciones excepcionales la cirugía bariátrica.

Recomendaciones

Los niños y adolescentes presentan altas tasas de sobrepeso y obesidad, debido a la exposición de factores de riesgo lo que contribuye a la incidencia del MetS en esta población, se recomienda investigaciones en donde incluya grupos poblacionales en edades menores de 10 años, debido a que este grupo etario no dispone de criterios definidos.

#### **Conflictos de interés**

Los autores declaran no tener conflictos de interés de ningún tipo.

#### **Agradecimientos**

Se agradece a la Dirección de Investigación y Desarrollo DIDE de la Universidad Técnica de Ambato por el apoyo a la publicación de este artículo en el 2do Congreso Universal de las Ciencias y la Investigación.

#### **Referencias**

1. Christian Flemming GM, Bussler S, Körner A, Kiess W. Definition and early diagnosis of metabolic syndrome in children. *J Pediatr Endocrinol Metab* [Internet]. 2020;33(7):821–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1515/jpem-2019-0552>
2. García EG. Obesidad y síndrome metabólico [Internet]. *Aepap.org*. [citado el 13 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.aepap.org/sites/default/files/cursoaepap2015p71-84.pdf>
3. Ramírez-López LX, Aguilera AM, Rubio CM, Aguilar-Mateus ÁM. Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2022;28(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/rccar.m21000010>
4. Benavides DF, Pérez Zambrano AL, Alvarado Espinoza TM. Prevalencia de síndrome metabólico: personal que labora en la Escuela de Medicina, Universidad de Cuenca. *Arch Venez Farmacol Ter* [Internet]. 2018;38(2):24–9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55960422005>
5. Cedillo Vargas MS, Guaita Pullupaxi AP. Alteraciones nutricionales en gestantes adolescentes que asisten a un Centro de Salud de la ciudad de Guayaquil año 2020. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2021.
6. Pino C, Beatriz J. Factores que influyen en el desarrollo del síndrome metabólico en adultos jóvenes: Una revisión sistemática. 2022 [citado el 13 de marzo de 2023]; Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/12958>
7. Franco LEJ, Pérez DMG, Regal MLL, Martínez CG, Leyva LB, Olivero AM. Mecanismos fisiopatológicos de asociación entre síndrome metabólico e hipertensión arterial: una actualización. *Finlay* [Internet]. 2023 [citado el 13 de marzo de 2023];13(1). Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1078>
8. Cuéllar Orellana KN, Girón Marengo R, Jiménez Landaverde KA, Marquina de Reyes AM. Ensayo revisión bibliográfica. Influencia de la genética como causa del síndrome metabólico. *Crea Cienc Rev Cient* [Internet]. 2020 [citado el 13 de marzo de 2023];202. Disponible en: <http://dsuees.uees.edu.sv/jspui/handle/20.500.11885/437>
9. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [Internet]. 2017;11(8):215–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1753944717711379>
10. Bovolini A, Garcia J, Andrade MA, Duarte JA. Metabolic syndrome pathophysiology and predisposing factors. *Int J Sports Med* [Internet]. 2021;42(3):199–214. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/a-1263-0898>
11. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, et al. Metabolic syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(2):786. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23020786>
12. Tenorio-Jiménez C, Martínez-Ramírez MJ, Gil Á, Gómez-Llorente C. Effects of probiotics on metabolic syndrome: A systematic review of randomized clinical trials. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(1):124. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12010124>
13. Kim U-J, Choi EJ, Park H, Lee HA, Park B, Min J, et al. BMI trajectory and inflammatory effects on metabolic syndrome in adolescents. *Pediatr Res* [Internet]. 2023 [citado el 13 de marzo de 2023];1–8. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41390-022-02461-6>
14. Tabatabaeyan A, Lotfi K, Mirzaei S, Asadi A, Akhlaghi M, Saneei P. The association between egg consumption and metabolic health status in overweight and obese adolescents. *Sci Rep* [Internet]. 2023 [citado el 13 de marzo de 2023];13(1):2778. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-023-30018-y>
15. Grabia M, Markiewicz-Żukowska R, Socha K. Prevalence of metabolic syndrome in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus and possibilities of prevention and treatment: A systematic review. *Nutrients* [Internet]. 2021;13(6):1782. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu13061782>
16. Alad C, Dr E, Rosas J, Torres DM, León RC, Sinay I, et al. Guía ALAD “Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría” [Internet]. *Edu.co*. [citado el 13 de marzo de 2023]. Disponible en: