Síndrome metabólico en la infancia, un enfoque para la atención primaria

Metabolic syndrome in childhood, assessment aimed to the primary health care

Dr. Orlando Araujo Herrera

Hospital Pediátrico Docente Centro Habana. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La obesidad en niños y adolescentes es un problema de salud a nivel mundial, asociado frecuentemente a diferentes alteraciones clínicas, como el síndrome metabólico, la aterosclerosis temprana, la dislipidemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2. El síndrome metabólico ha sido definido como la asociación de varios factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular arterosclerótica y de diabetes mellitus tipo 2 en el adulto, sin embargo no hay consenso respecto al diagnóstico en la infancia y la adolescencia. La importancia clínica de este síndrome y su detección temprana, se debe a su creciente prevalencia y a su elevado riesgo cardiovascular, que a su vez, se debe a la suma de sus componentes, que de manera independiente, constituyen factores de riesgo. El tratamiento en este grupo de edades tiene como objetivo la prevención primaria y promover cambios en el estilo de vida

Palabras clave: obesidad, resistencia a la insulina, síndrome metabólico.

ABSTRACT

Obesity in children and adolescents is a health problem worldwide and is often associated to different clinical alterations such as metabolic syndrome, early atherosclerosis, dyslipidemia, blood hypertension and type 2 diabetes mellitus. The metabolic syndrome has been defined as the association of several predisposing risk factors for the atherosclerotic cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus in

the adult. However, there is no consensus about diagnosis of this entity at childhood and adolescence. The clinical importance of this syndrome and its early detection come from its growing prevalence and high cardiovascular risk that is due to the combination of all its components which are in turn independent risk factors. The treatment in this group of ages is aimed at primary prevention and at promoting changes in lifestyles.

Keywords: obesity, insulin resistance, metabolic syndrome.

INTRODUCCIÓN

Aunque el síndrome metabólico ha sido definido en adultos como la asociación de varios factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica y de diabetes mellitus tipo 2 (DM 2),^{1,2} no existe aún una definición pediátrica aceptada universalmente que evalúe el riesgo ni los resultados en estas edades, lo que dificulta el conocimiento exacto de su magnitud. Trasladar el concepto utilizado en la población adulta de riesgo a niños y adolescentes resulta difícil, pues la tensión arterial, el nivel de lípidos, la sensibilidad a la insulina y la distribución de las medidas antropométricas, pueden cambiar con la edad y el desarrollo puberal.

Un factor que contribuye a la aparición del síndrome en la infancia es el moderno entorno "obesógeno", que incluye la ingesta de alimentos con alto contenido en ácidos grasos saturados, sodio, azúcar y el reemplazo de actividades físicas por actividades ociosas; también, las afecciones prenatales y en los primeros años de vida, la diabetes materna, el bajo peso al nacer, los factores genéticos y socioeconómicos podrían aumentar el riesgo futuro, predisponer al niño a la obesidad, a trastornos de la glucosa en sangre, y, de hecho, al síndrome metabólico.

Los datos procedentes del grupo de edad de 12 a 19 años del Tercer Estudio sobre Salud Nacional y Examen de la Nutrición (NHANES III), que utilizó los criterios del Panel de Tratamiento de Adultos (ATP) modificados para adolescentes, reveló que alrededor del 10 % de los pacientes tenían el síndrome, y mostró además que su prevalencia varía entre individuos con alteraciones del metabolismo glucídico, y que oscila entre el 20-30 %.^{3,4}

Para la identificación del síndrome metabólico en la infancia es necesaria una herramienta de diagnóstico clínicamente accesible, que permita la detección precoz, el tratamiento oportuno en forma de intervención sobre el estilo de vida, y la farmacoterapia. Es probable que estas acciones ayuden a minimizar el impacto de la enfermedad cardiovascular y la DM 2, y reduzca, además, discapacidades en la edad adulta.

DESARROLLO

Fisiopatología

La patogénesis del síndrome metabólico es compleja e intervienen factores genéticos y ambientales. Los hallazgos sugieren que la obesidad, y posteriormente la insulinoresistencia, participan en este proceso y están ambas estrechamente vinculadas. La obesidad tiene un papel importante, ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, libera distintas sustancias que pueden favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de resistencia a la insulina y de daño endotelial. Los ácidos grasos libres no esterificados que se generan, aumentan en plasma, y promueven el aumento de la gluconeogénesis, de la producción de triglicéridos, de sustancias con actividad protrombótica y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol).^{5,6}

En el músculo se acumula tejido adiposo, y se estimula la utilización de ácidos grasos en lugar de glucosa como fuente de energía, que favorece también la resistencia a la insulina. Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglucemia; en respuesta, y de manera compensatoria, el páncreas incrementa la producción de insulina (hiperinsulinismo), para mantener una glucemia basal normal. Queda, sin embargo, por responder por qué algunos niños obesos desarrollan el síndrome y otros no.⁷ Desde el punto de vista genético varios genes han sido asociados al desarrollo del síndrome metabólico; como por ejemplo, los genes reguladores de la lipólisis, de la termogénesis y del metabolismo de la glucosa.^{8,9}

Los factores ambientales también influyen en la expresión del síndrome, como son, las dietas con alto contenido graso, que contribuyen a la aparición de la obesidad e hipertensión arterial, o la inactividad física que promueve obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina del músculo.¹⁰ Se ha señalado que algunos fármacos, como corticoides y antihistamínicos, podrían tener como efecto adverso el síndrome metabólico, porque pueden conducir a la obesidad y la intolerancia a la glucosa.

Un estudio sobre el papel de la insulinoresistencia en la aparición del síndrome metabólico en jóvenes con obesidad, encontró que la sensibilidad a la insulina era más baja, y que influyó negativamente en las concentraciones de triglicéridos y en las cifras de presión arterial, lo cual sugiere que los efectos de la adiposidad sobre la dislipidemia y la presión arterial están mediados por la resistencia a la insulina.^{11,12}

Por lo tanto, los hallazgos sugieren que la obesidad inicialmente, y la resistencia a la insulina posteriormente, contribuyen al desarrollo del síndrome, si bien en sujetos obesos la insulinoresistencia puede ser más importante que el grado de obesidad.^{13,14}

Criterio diagnóstico

El diagnóstico en el niño y el adolescente requiere de la evaluación del índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de la cintura, la circunferencia de la cadera, la presión arterial, las lipoproteínas y la glucemia.

Existen varias definiciones para el diagnóstico de este síndrome. *Cook*, en un intento de unificar criterios, propuso una definición pediátrica de este, modificando los criterios establecidos por la ATP-III, la cual ha sido muy utilizada en nuestro medio. Lo más relevante en esta clasificación es que ha puesto en evidencia que, si bien la

prevalencia del síndrome es en general baja durante la infancia y adolescencia, no sucede lo mismo cuando los niños estudiados padecen de obesidad o sobrepeso.

Síndrome metabólico, definición pediátrica:¹⁵

- Obesidad (IMC > 97 percentil para edad y sexo).
- Obesidad central: índice cintura cadera (> 90 percentil para edad y sexo).
- Triglicéridos (> 110 mg/dL).
- HDL-colesterol (< 40 mg/dL).
- Tensión arterial sistólica-diastólica (> 90 percentil según edad, sexo y talla).
- Trastorno del metabolismo de los carbohidratos (glucosa de ayuno alterada [GAA], tolerancia a la glucosa alterada [TGA], DM 2).

La presencia de 3 o más criterios definen el diagnóstico.

Componentes del síndrome metabólico

Cada componente del síndrome metabólico debe ser identificado de manera rápida para prevenir lesiones definitivas.

1. Obesidad: enfermedad caracterizada por un exceso de grasa corporal más allá de los límites esperados para la edad y el sexo, resultado de un desequilibrio prolongado entre ingresos y gastos; generalmente se origina como consecuencia de dietas ricas en calorías asociada al sedentarismo.^{16,17} Cualquier aumento del depósito de grasa se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero el exceso de tejido adiposo visceral abdominal es el que más se relaciona con estos.¹⁸ No existe ningún método de medida de la grasa corporal que sea fácil de realizar, preciso y reproducible.¹⁹ Por lo general se ha utilizado como parámetro objetivo de la obesidad el IMC, que es el resultado de dividir el peso en kg y la talla del paciente en m². Es la medida de adiposidad preferida desde el punto de vista clínico-práctico. Su valor no es constante durante la infancia y la adolescencia, y varía con la edad, por lo que es necesario disponer de tablas de referencia. Se aceptan los percentiles 90 y 97 para edad y sexo con puntos de corte para definir el sobrepeso y la obesidad respectivamente. Tiene como desventaja que no discrimina la grasa abdominal, considerando solo la total. Otra medida utilizada es el índice cintura-cadera, indicativo de obesidad abdominal. Esta última se relaciona con complicaciones metabólicas.²⁰ También en la práctica diaria se utiliza la circunferencia de la cintura o perímetro abdominal como indicador de obesidad central. Para algunos autores este es el que más se acerca al contenido de grasa abdominal, y en niños un incremento de la circunferencia de la cintura ha mostrado estar relacionado con un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica, del colesterol total, de lipoproteínas de baja densidad ricas en triglicéridos (LDL-colesterol), triglicéridos e insulina, así como una disminución del HDL-colesterol.²¹⁻²⁴

2. Hiperglucemia: la prevalencia de DM 2 en niños y adolescentes es variable de acuerdo con la región geográfica y el grupo poblacional estudiado,²⁵⁻²⁷ pero hay estudios que muestran un aumento de la TGA en niños obesos.²⁸ También se ha señalado que la transición de la tolerancia normal a TGA está asociada con ganancia rápida de peso y afectación del índice insulínogénico, mientras que la progresión a DM

2 se correlaciona mayormente con ganancia de peso y disminución de la sensibilidad y de la insulinosécréción.²⁹ Aunque la GAA es menos frecuente que la alteración de la tolerancia a la glucosa, se ha propuesto que ambas deben incluirse como factores de riesgo, además de la presencia de DM 2.³⁰ Se define como GAA, glucemia en ayunas entre 110-125 mg/dL (6,1-6,9 mmol/L); TGA, glucemia en ayunas menor de 126 mg/dL (7 mmol/L) y glucemia 2 horas después de sobrecarga de glucosa oral mayor de 140 mg/dL (7,8 mmol/L) y menor de 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Estas alteraciones metabólicas se producen secundariamente al hiperinsulinismo, que compensa inicialmente la hiperglucemia y la resistencia a la insulina, pero que a largo plazo conduce al agotamiento de las células beta pancreáticas.³¹⁻³⁴

3. Dislipidemia: la obesidad favorece el aumento del flujo de ácidos grasos al hígado, lo que produce aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos, aumento de la producción de apo B y disminución del HDL-colesterol, debido a un incremento del aclaramiento de las HDL en la circulación.³⁵ Desde el punto de vista clínico la concentración de apo B, HDL-colesterol y triglicéridos, son los parámetros mejor relacionados con la dislipidemia del síndrome metabólico, aunque solo las mediciones de estos 2 últimos se recomiendan en la práctica. Un aumento de las VLDL y disminución de HDL se relaciona con mayor probabilidad a eventos cardiovasculares.³⁶

4. Hipertensión arterial: el impacto del sobrepeso corporal en la tensión arterial varía según la edad y el sexo.³⁷ El posible mecanismo fisiopatológico de la hipertensión arterial en el síndrome metabólico está principalmente relacionado con la grasa visceral, donde se produce liberación del factor inhibidor de la activación del plasminógeno, ácidos grasos libres no esterificados y leptina, lo que conlleva a insulinoresistencia. La hiperinsulinemia subsiguiente promueve el incremento en la absorción de Na a nivel renal, y aumenta la actividad simpática que contribuye al desarrollo de hipertensión. La acumulación de grasa visceral eleva la actividad en el sistema renina angiotensina por aumento en la producción de angiotensinógeno, y favorece así la hipertensión arterial. Algunos estudios sugieren que la leptina (hormona que aumenta a medida que se incrementa el IMC) podría ser otro factor dentro de la fisiopatología de la hipertensión, ya que estimula la actividad del sistema nervioso simpático y el sistema renina angiotensina.³⁸ Nuestro país no dispone de tablas de referencia en la infancia para el diagnóstico de hipertensión arterial, por lo que se utilizan las tablas del 4^{to} reporte sobre el diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes. Se diagnostica hipertensión cuando al medir la presión arterial en 3 ocasiones diferentes se encuentra aumentada. Considerando que la tensión arterial varía a través de la infancia, y que se producen modificaciones dependiendo de la edad, sexo y talla, se define la tensión arterial normal cuando la sistólica y la diastólica se encuentran inferior al 90 percentil, prehipertensión entre el 90 y 95 percentil, estadio 1 de hipertensión arterial entre 95 y 99 percentil y estadio 2 cuando la tensión arterial es superior al 99 percentil. También se considera prehipertensión la presión arterial mayor o igual a 120/80 mmHg, independientemente del percentil de la tensión arterial.³⁹

Tratamiento: la prevención primaria constituye el aspecto fundamental en el tratamiento del síndrome metabólico, por lo que se deben tratar los distintos factores de riesgo que lo definen.⁴⁰ No es suficiente tratar por separado cada componente del síndrome. Es preciso que mediante programas específicos se logre de manera inicial disminuir las tasas crecientes de obesidad. Deben promoverse modificaciones en el estilo de vida, lo cual incluye dietas balanceadas, aumento de la actividad física y equilibrio en el aspecto psicosocial.^{41,42}

La prevención de la prematuridad es un elemento importante a tener en cuenta, comenzando con una adecuada educación sanitaria que incluye el desarrollo adecuado del cuidado prenatal, la vigilancia obstétrica, así como la detección precoz y tratamiento correcto de enfermedades o anomalías que se presentan en la gestación.

El objetivo general del tratamiento dietético es lograr la pérdida de peso o estabilizar su incremento proporcional, reducir la grasa visceral, corregir la dislipidemia y normalizar la tensión arterial. Debe realizarse una selección prudente de alimentos, teniendo en cuenta las necesidades nutricionales y prestando especial atención a lactantes, niños de corta edad (hasta los 5 años) y adolescentes.⁴³ Hay que promover la lactancia materna hasta los 6 meses de edad, y un ingreso adecuado de nutrientes con una buena ablactación. Para la prevención del síndrome metabólico es necesario que en la dieta se limite el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos saturados, moderar el de alimentos ricos en poliinsaturados (asegurando un aporte adecuado de ácido linoleico contenido en el aceite de girasol y de soya), y consumir preferentemente grasas monoinsaturadas (ejemplo aceite de oliva). Se deben sustituir algunos platos de carne por pescado (la carne debe ser preferentemente magra), consumir diariamente frutas, verduras, cereales y evitar el consumo de carbohidratos simples. Recordar que es importante ajustar el aporte calórico al tipo de actividad y a la edad para prevenir la obesidad.^{44,45} Se recomienda la realización de ejercicios físicos aeróbicos de manera regular, porque mejora todos los componentes del síndrome, además de que contribuye a la pérdida de peso. La actividad física es capaz de mejorar la sensibilidad a la insulina. Estos ejercicios deben ser de moderados a intensos, al menos 60 minutos por día, conjuntamente con la reducción del tiempo diario (a 1 hora o menos) de videojuegos, televisión o computadoras.⁴⁶ Si las medidas anteriores resultan insuficientes, puede añadirse tratamiento farmacológico. Se ha utilizado la metformina a la mitad de la dosis recomendada en adultos, ya que entre sus acciones produce disminución en la producción hepática de glucosa y aumento de su captación por los tejidos periféricos, mejorando así la insulinoresistencia y los factores de riesgo cardiovasculares, tanto en pacientes obesos no diabéticos pero con insulinoresistencia, como en pacientes con DM 2, pero se requiere de mayores estudios para probar su eficacia en estas edades.⁴⁷⁻⁴⁹

También se ha hecho más extensivo el uso de estatinas para el tratamiento de las dislipidemias porque mejoran la función endotelial, el engrosamiento de la íntima media carotídea y corrigen los niveles de LDL, triglicéridos y HDL con buena efectividad y sin eventos adversos reseñables; también son necesarios estudios a largo plazo para determinar la seguridad con su uso.⁵⁰

Es importante recordar que la hipertensión arterial en niños y adolescentes, aun cuando esté asociada con obesidad, demanda investigaciones para el diagnóstico de hipertensión secundaria. En la fase de prehipertensión se recomiendan cambios en el estilo de vida para promover pérdida de peso. En el estadio 2, además de lo anterior, se debe añadir un agente farmacológico que no aumente la insulinoresistencia, no promueva la ganancia de peso, que no empeore la tolerancia a la glucosa ni el perfil lipídico, y que sea capaz de controlar la tensión arterial durante 24 horas. Los más utilizados han sido los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.⁵¹⁻⁵⁴

Para finalizar, se considera que el correcto tratamiento debe estar encaminado a la prevención de los factores de riesgo del síndrome.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mancini MC. Metabolic Syndrome in children and adolescents criteria for diagnosis. *Diabetol Metab Syndr*. 2009;1(1):20.
2. Park YS, Palaniappan L, Heshka S. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factors findings in the US population from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Intern Med*. 2003;163:427-36.
3. Mills GW, Avery P, McCarthy M. Heritability estimates for beta cell function and features of the insulin resistance syndrome in UK families with increased susceptibility to type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2004;47:732-38.
4. Hill AP. Youngsters: Lessons for Childhood Obesity. *J Exerc Sci Fit*. 2009;7(2):528-33.
5. Baumer JH. Guideline review-obesity and overweight: Its prevention, identification, assessment and management. *Arch Dis Child Educ Pract*. 2007;92:92-6.
6. Patiño-Fernandez AM, Delamater AM, Sanders L, Brito A, Golberg R. A prospective study of weight and metabolic syndrome in young Hispanic children. *Child Health Care*. 2008;37(4):316-32.
7. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman K. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(5):299-306.
8. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The Metabolic syndrome. *The Lancet*. 2005;365:1415-28.
9. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem*. 2005;51:931-8.
10. Ford ES, Giles WH. Definition the metabolic syndrome in children and adolescents will the real definition, please stand up? *J Pediatr*. 2008;152:160-4.
11. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescent: 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. *Circulation*. 2009;119(4):628-47.
12. Astrup A, Dyerberg J, Selleck M, Stender S. Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. *Obes Rev*. 2008;9(Suppl1):48-52.
13. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;116:473-80.
14. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatric Adolesc Med*. 2003;157:821-7.
15. Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004;350:2362-74.

16. Fox KA, Hillsdon M. Physical activity and obesity. *Obes Rev.* 2007;8(Suppl 1):115-21.
17. Bernardi JR, Gesaro CD, Fisberg RM, Fisberg M. Estimation of energy and macronutrient intake at home and in the kindergarten programs in preschool children. *J Pediatr (Rio J)*. 2010;86(1):59-64.
18. Joliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific metabolic syndrome criteria that are linked to the adult treatment panel III and International Diabetes Federation Criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:891-8.
19. Daniels SR, Jacobson MS, MacGrindle BW. American Heart Association Childhood Obesity Research Summit Report. *Circulation.* 2009;119:489-517.
20. Daniels S, Khoury P, Morrison J. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol.* 2000;152:1179-84.
21. Dobbeltsteyn C, Joffres M, Mac Lean D, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist to-hip ratio and body mass index as indication of cardiovascular risk factors: The Canadian Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25:652-61.
22. Halpern A, Mancini MC, Magalhaes ME, Fisberg M. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2:55.
23. Liu WJ, Lin R, Liu AL, Du L. Prevalence and association between obesity and metabolic syndrome among Chinese elementary school children: a school-based survey. *BMC Public Health.* 2010;10:780.
24. Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Med Journal.* 2000;320:1240-3.
25. Herder C, Schmitz-Beuting C, Rathmann W. Prevalence of impaired glucose Regulation in German school. Leaving students. *Int J Obes (Lond).* 2007;31:1086-8.
26. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S, Zeitler P, Klimgensmith GH. ISPAD Clinical Practice Consensus Guideline 2006-2007. Type 2 diabetes mellitus in the child and adolescent. *Pediatr Diabetes.* 2008;9:512-26.
27. Miller J. Type 2 diabetes in child and adolescent. In: Lifshitz F. *Pediatric Endocrinology.* New York: Marcel Dekker; 2007. p. 169-88.
28. Silva ARV, Damasceno MMC, Carvalho ZM, Hissa MN, Almeida PC. Prevalencia de factores de riesgo para Diabetes Mellitus tipo 2 en adolescentes de Fortaleza-Brazil. *Enfermeria Integral.* 2007;7:11-4.
29. Rosenboom AL. Hyperglycemic crises and their complications in children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2007;20:5-18.
30. Matyka KA. Type 2 diabetes in childhood: epidemiological and clinical aspects. *Br Med Bull.* 2008;86:59-75.

31. Rodbard HW, Blonde L, Braithwaite SS, Brett EM. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2007;13(Suppl 1):1-68.
32. Nathan DM. Glycemic management of type 2 diabetes: how tight is right and together. *Arch Intern Med.* 2008;168:2064-6.
33. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. Acute and chronic complications of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Lancet.* 2007;369:1823-31.
34. Daniels SR, Greer FR. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics.* 2008;122(1):198-208.
35. Eisenmann JC, Laurson KR, DuBose KD, Smith BK, Donnelly JE. Construct validity of a continuous metabolic syndrome score in children. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2010;2:8.
36. Morrison JA, Friedman LA, Gray McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: The Princeton Lipid Research Clinics follow-up study. *Pediatrics.* 2007;120(2):340-5.
37. Shwimmer JB, Pardee PE, Lavime JE, Blumkin AK, Cook S. Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in the pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Circulation.* 2008;118:277-83.
38. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescent. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescent. *Pediatrics.* 2004;114:555-76.
39. August GP, Caprio S, Fennoy L, Freemark M. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:4576-99.
40. Katz A. The stability of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Dec;94(12):4828-34.
41. Leite N, Milano GE, Creslak F. Effects of physical exercise and nutrition guidance on metabolic syndrome in obese adolescents. *Rev Bras Fisiot.* 2009;(1):73-81.
42. McGavock J, Sellers E, Dean H. Physical activity for the prevention and management of young-onset type 2 diabetes mellitus: focus on cardiovascular complications. *Diab Vasc Res.* 2007;4:305-10.
43. Arambepola C, Farmer AJ, Perera J, Neil HA. Status treatment for children and adolescents with heterozygous familial hypercholesterolaemia: a systemic review and meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2007;195(2):339-47.
44. Rodenburg J, Vissers MN, Wiegman A. Status treatment for children with familial hypercholesterolemia: the younger, the better. *Circulation.* 2007;116(6):664-68.
45. Ferreira WP, Bertolami MC, Santos SN. One-month therapy with simvastatin restores endothelial function in hypercholesterolemic children and adolescents. *Pediatr Cadiol.* 2007;28(1):8-13.

46. De Ferranti S, Ludwing DS. Storm over statins-the controversy surrounding pharmacologic treatment of children. *N Engl J Med.* 2008; 359(13):1309-12.
47. Goodman E. Metabolic syndrome and the mismeasure of risk. *J Adolesc Health.* 2008; 42:538-40.
48. Kastorini CM, Millionis HJ, Esposito K, Guigliano D, Gougevenos JA, Panangiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534, 906 individuals. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(11):1299-313.
49. Katsumata Y, Todoriki H, Higashiuesato Y, Yasura S, Willcox C, Yusuke O. Metabolic syndrome and cognitive decline among the oldest old in Okinawa. In: Search of a Mechanism. The KOCOA Project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* Feb 2012; 67A(2):126-34.
50. Bener A, Yousafzai MT, Darwish S, Al-Hamaq A, Nasralla E, Abdul G. Obesity index that better predict metabolic syndrome: Body Mass Index, Waist Circumference, Waist Hip Ratio, or Waist Height Ratio. *J Obes.* 2013; 26(9):1-38.
51. Gaysina D, Pierce M, Richards M, Hotopf M, Kuh D, Hardy R. Association between adolescent emotional problems and metabolic syndrome: The modifying effect of C-reactive protein gene (CRP) polymorphisms. *Brain Behav Immun.* May 2011; 25(4):750-8.
52. Naja F, Nasreddine L, Itani L, Adra N, Sibai AM, Hwalla N. Association between dietary patterns and the risk of metabolic syndrome among Lebanese adults. *Eur J Nutr.* Feb 2013; 52(1):97-105.
53. Cindy Leung W, Walter Willett C, Eric Ding L. Low-income Supplemental Nutrition Assistance Program Participation is Related to Adiposity and Metabolic Risk Factors. *Am J Clin Nutr.* 2012; 95(1):17-24.
54. Misra A, Shrivastava U. Obesity and dyslipidemia in South Asian nutrients. *Am J Clin Nutr.* 2013; 5(7):2708-33.

Recibido: 24 de marzo de 2014.

Aprobado: 15 de mayo de 2014.

Orlando Araujo Herrera. Hospital Pediátrico Centro Habana. Calle Benjumeda y Morales, municipio Cerro. La Habana, Cuba. Correo electrónico: orlandoahe@infomed.sld.cu