

Comparación de Cuatro Definiciones para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico y su Relación con el HOMA-IR y la Relación Triglicéridos/HDL-colesterol en Niños Obesos de 10 a 14 años de Edad.

Comparison of Four Definitions for the Diagnosis of Metabolic Syndrome and its Relationship with the HOMA/IR and TG/HDL-cholesterol Ratio in Obese Children Between 10 to 14 Years Old.

Emilio Cabello Morales¹, Gaudi Lozano Rojas², Victoria Polar Córdova², Emilio Renzo Cabello Sánchez⁴, Bianca Fiorella Miranda Cabrera³.

RESUMEN

Introducción: La obesidad infantil es un problema silente de creciente incremento con fuerte asociación con SM, predice el riesgo de DM2 mediante el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) y RCV con la relación TG / HDL-C. No existe consenso para diagnosticar SM en niños y adolescentes.

Objetivos: Comparar los criterios de Cook, Cruz, IDF y AAP para diagnosticar SM, predicción RI y RCV.

Materiales y Métodos: Fueron incluidos 98 pacientes obesos (10-14 años, 57M/41F). Se evaluó antropometría, presión arterial, glucosa, insulina, triglicéridos, HDL-colesterol, HOMA-IR y TG/HDL-C. Se comparó la prevalencia de SM según los criterios mencionados. Se determinó la sensibilidad y especificidad considerando TG/HDL-C \geq 2.32 y HOMA-IR $>$ 3.1. Se empleó estadística bivariada e inferencial y pruebas de concordancia.

Resultados: La prevalencia de SM fue 51% (IC 95%: 40.7-61.3) según Cook y APP, 48% (IC 95%: 37.8-58.3) según Cruz, con diferencia significativa ($p<0.002$) y con IDF 34.7% (IC 95%: 40.7-61.3). La concordancia entre los criterios con TG/HDL-C fue 55.5% y con HOMA-IR 41.5%. Según criterios de AAP el VPP fue mayor respecto a los otros criterios (92%) para predecir resistencia a la insulina. Los criterios de Cook y AAP mostraron mayor sensibilidad y especificidad para predecir el RCV. La concordancia entre los criterios de Cook y AAP fue 79.6%.

Conclusiones: Los criterios de Cook y AAP identificaron mayor prevalencia de SM y concordancia con TG/HDL-C. La AAP mostró alto VPP para predecir riesgo de resistencia a la insulina. La AAP y Cook mostraron mayor sensibilidad y especificidad para diagnosticar SM y mayor VPP para predecir RCV.

Palabras claves: Obesidad, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, riesgo cardiovascular, niños.

SUMMARY

Introduction: Childhood obesity is a growing problem in silent increase, with strong association with MS, which predicts the risk of DM2 by index of insulin resistance (HOMA-IR) and CVR with TG / HDL-C ratio. There is no consensus for diagnosing MS in children and adolescents.

Objectives: To compare the criteria of Cook, Cruz, IDF and AAP to diagnose MS and prediction of IR and CVR.

Materials and methods: We included 98 obese patients (10-14 years, 57M/41F). Anthropometry, blood pressure, glucose, insulin, triglycerides,

1. Médico Pediatra Endocrinólogo. Jefe de la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima - Perú. Profesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Correo electrónico: ecabmo@yahoo.es

2. Médico Pediatra Endocrinólogo. Asistente de la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima - Perú.

3. Médico Pediatra. Residente de Endocrinología Pediátrica. Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima - Perú.

4. Médico Cirujano. Equipo de Investigación de la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima - Perú.

Recibido: 30 de Julio del 2014.

Aceptado: 19 de Setiembre del 2014.

Trabajo Ganador del Segundo Lugar en el XXVIII Congreso Peruano de Pediatría. Ica - Perú.

HDL-colesterol, HOMA-IR and TG/HDL-C was assessed. The prevalence of MS was compared according to the above criteria. Sensitivity and specificity considering TG/HDL-C \geq 2.32 and HOMA-IR $>$ 3.1 was determined. Bivariate and inferential statistics and tests of concordance were employed.

Results: The prevalence of MS was 51% (95% CI: 40.7-61.3) as Cook and APP, 48% (95% CI 37.8-58.3) according to Cruz, with a significant difference ($p<0.002$) with IDF, 34.7% (95% CI: 40.7-61.3). The agreement between the criteria TG/HDL-C was 55.5% and 41.5% HOMA-IR. AAP criteria as PPV was higher compared to the other criteria (92%) for predicting insulin resistance. The Cook and AAP criteria showed higher sensitivity and specificity for predicting the CVR. Concordance between Cook and AAP criteria was 79.6%.

Conclusions: Cook and AAP criteria identified higher prevalence of MS and agreement with TG/HDL-C. The AAP showed a PPV high risk for predicting insulin resistance. The AAP and Cook showed higher sensitivity and specificity for diagnosing MS and higher PPV for predicting cardiovascular risk.

Keywords: Obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, cardiovascular risk, children.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la obesidad en niños y adolescentes está emergiendo a nivel mundial como uno de los mayores desafíos y problema de salud pública del siglo XXI, se estima que cerca de 110 millones de niños presentan sobrepeso u obesidad¹ con tendencia a perpetuarse en la vida adulta, incrementando el riesgo de síndrome metabólico (SM), riesgo cardiovascular (RCV), desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad cardiovascular (ECV), discapacidad y muerte. Nuestro país, no está ajeno a este problema, una evidencia de ello es la variación de las causas de muerte entre años 1990 y el 2006; las enfermedades transmisibles, maternas, perinatales y nutricionales que ocupaban las principales causas, han sido desplazadas por enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), principalmente por ECV, DM2, hipertensión arterial, cáncer y enfermedades mentales². El factor determinante más importante en este proceso es la obesidad y sobrepeso que afecta a todos los grupos etarios, con un incremento dramático en nuestro país en las últimas tres décadas.

En nuestro país, los registros de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes en las décadas de los 80 y 90 son muy escasos.

Uno de los primeros reportes de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (1984), mostró una prevalencia 3,8% de sobrepeso en niños de 6 años. Posteriormente, Pajuelo (2000) reportó 2% para obesidad y 10.4% de sobrepeso en niños de 6 a 9 años de edad en áreas urbanas del país³. Llanos y Cabello (2001) reportaron 5,6% de obesidad y 9.9% de sobrepeso en niños de 6 a 9 años de edad del distrito de San Martín de Porras de Lima⁴. Las últimas investigaciones muestran que la prevalencia prácticamente se ha triplicado. Álvarez (2009) reportó 8.9% de obesidad y 15,5% de sobrepeso en niños de 5 a 9 años de edad⁵. Rosado (2011) reportó 22,8% de obesidad y 22% de sobrepeso en niños de 6 a 10 años de edad del distrito de Cercado de Lima⁶. Lozano (2012), reportó 14,4% de obesidad y 33,7% de sobrepeso en adolescentes de 12 a 17 años de edad del distrito de los Olivos de Lima⁷.

Desde los años 90, paralelo al incremento de la obesidad se ha reportado incremento en la prevalencia de DM2 en niños y adolescentes^{8,9}. El mecanismo fisiopatológico por el cual un niño o adolescente obeso desarrolla intolerancia a la glucosa, SM y DM2, es la resistencia a la insulina (RI)^{10,11,12}, asociado a un estado de inflamación crónica¹³, proceso que se inicia desde la infancia¹⁴. El estudio Bogalusa, demostró que un incremento de la grasa abdominal, determinada por circunferencia de cintura (CC), en niños de 5-17 años, encontró concentraciones anormales de triglicéridos (TG), LDL-colesterol (LDL-C), HDL-colesterol (HDL-C) e insulina¹⁵.

El SM ha sido definido como la asociación de varios factores de riesgo precursores de DM2 y ECV. Desde su primera descripción como "Síndrome X" por Reaven en 1988¹⁶, ha tomado múltiples denominaciones, sin embargo lo aceptado por la mayoría de investigadores ha sido la presencia de obesidad, que inicialmente no fue incluida por Reaven, RI, dislipidemia e hipertensión arterial. Diez años después, un grupo consultor de la OMS, propuso la denominación de "Síndrome Metabólico" con cuya denominación se reconoce a la fecha¹⁷. Este síndrome ha sido ampliamente estudiado en el adulto y reconocido como un factor de riesgo para el desarrollo de DM2 y ECV, sin embargo en los niños y adolescentes no existe consenso respecto a los criterios para su diagnóstico.

El diagnóstico de SM en adultos, según la National Cholesterol Education Program's Adult Treatment

Panel III (NCEP ATP III), se define en base a la presencia de tres o más de los siguientes criterios: Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dl, CC: hombres > 102 cm, mujeres > 88 cm, TG ≥ 150 mg/dl, HDL-C: hombres < 40 mg/dl, mujeres < 50 mg/dl y presión arterial (PA) $\geq 130/ \geq 85$ mmHg¹⁸.

Uno de las primeras investigaciones que intentó unificar criterios para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes fue Cook et al en el 2003¹⁹, por la presencia de tres o más de los siguientes criterios: Glucosa ≥ 110 mg/dl según APT III, la CC ≥ 90 percentil según edad y sexo (NHANES III)²⁰, TG ≥ 110 mg/dl según criterios de la National Cholesterol Education Panel (NCEP)²¹, niveles de HDL-C ≤ 40 mg/dl (NCEP) y PA $\geq p90$ para edad, sexo y talla según la National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP)²². La prevalencia de SM encontrada fue de 4,2%, con predominio en varones (6.1%) y adolescentes obesos (28,7%).

Posteriormente Cruz et al (2004)²³, incluyendo niños y adolescentes de 8 a 13 años de edad con sobrepeso, modificó los criterios para el diagnóstico de SM, considerando: Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl recomendado por la American Diabetes Association (ADA)²⁴, la CC según edad y sexo (NHANES III), los niveles de TG $\geq p90$ según edad y sexo, niveles de HDL-C $\leq p10$ según edad y sexo del NHANES III²⁶ y PA $\geq p90$ según edad, sexo y talla (NHBPEP), en base sus criterios reportó un 30% de SM.

En el 2007, la International Diabetes Federation (IDF)²⁷, establece criterios para el diagnóstico de SM en niños y adultos por grupos de edades, de 6 a <10 años, de 10 a <16 años y 16 años a más, que incluye a los adultos. En el grupo de 10 a < 16 años, el nivel de glucosa según recomendaciones de la ADA, la obesidad se define en relación a la CC según criterios de NHANES III, para TG y HDL-C según criterios de la NCEP/ATP III, con valores similares a los adultos y PA según la NHBPEP, con puntos de corte específicos $\geq 130/ \geq 85$ mm Hg similar a los adultos.

En el 2011, un grupo de expertos de la American Academy of Pediatrics (AAP)²⁸ con la finalidad de generar pautas para la identificación de riesgos y promoción de la salud cardiovascular desde la niñez, propuso los siguientes criterios para definir SM en niños y adolescentes: Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl según recomendación de la ADA,

CC según edad y sexo (NHANES III), los niveles de TG ≥ 130 mg/dl para 10 a 19 años de edad, HDL-C <40 mg/dl según criterios de la NCEP, y la PA $\geq p90$ según edad, sexo y talla basado en el cuarto reporte de niveles de presión arterial en niños y adolescentes²⁹.

Para estimar la RI se utiliza el modelo matemático Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR), mediante la relación entre la glucosa e insulina en ayunas. Muestras simultáneas de insulina y glucosa y el cálculo del HOMA-IR son las medidas más utilizadas para evaluar RI en niños^{30,31}. Tresaco et al (2005) con el objetivo de establecer el punto de corte del índice HOMA-IR, para identificar niños con SM, calculó el HOMA-IR, como el producto del nivel de insulina y nivel de glucosa en plasma en ayunas, encontrando que valores mayores a 3.1 se relacionaron con un 51% de sensibilidad y 92% de especificidad³². El HOMA-IR, ha sido tradicionalmente considerado como el marcador de riesgo metabólico y cardiovascular más importante. Sin embargo, la relación TG/HDL-C en estudios recientes ha demostrado ser un marcador sencillo y útil para predecir el RCV³³. Lozano y Cabello (2014) encontraron que la relación TG/HDL-C mostró alta asociación como predictor de RCV comparado a HOMA-IR en niños y adolescentes obesos³⁴.

Actualmente es reconocido que la mejor estrategia para la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles es la identificación y manejo precoz de los niños y adolescentes portadores de SM, ya que en ellos se concentran los factores de riesgo más importantes para desarrollar DM2 y ECV con la consecuente discapacidad y muerte en edad adulta. En este estudio comparamos los criterios de Cook, Cruz, IDF y la AAP para el diagnóstico de SM y su relación con el índice de resistencia a la insulina a (HOMA-IR) y la relación Triglicéridos/HDL-colesterol (TG/HDL-C) en niños y adolescentes obesos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, de corte transversal, que incluyó niños y adolescentes obesos de ambos sexos entre 10 a 14 años de edad, atendidos en la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Se excluyeron los niños o adolescentes con enfermedad genética previamente conocida, retardo mental, enfermedad psiquiátrica, hipotiroidismo, deficiencia de hormona de crecimiento o síndrome de Cushing.

En todos los pacientes incluidos se evaluó el peso, talla, índice de masa corporal (IMC), PA, glucosa en ayunas, insulina sérica, TG, HDL-C, el Índice HOMA-IR y la relación triglicéridos sobre HDL-colesterol (TG/HDL-C). El diagnóstico de obesidad se basó en el valor del z score del IMC (CDC/NCHS2000).

El peso se midió con los niños sin calzados y ropa ligera, en una balanza previamente calibrada. La talla se midió con los niños en posición de pie en el plano de Frankfurt, en un tallímetro de madera previamente calibrada. La CC fue medida con una cinta métrica no distensible, con el niño en posición de pie, colocando la cinta por encima de la cresta iliaca. La PA se midió con el paciente sentado, realizando tres lecturas en el brazo derecho, con tensiómetro aneroide y

manguito adecuado para la edad. Se utilizó como referente las tablas del National Health, Lung and Blood Institute²⁷. Para las determinaciones bioquímicas se obtuvieron muestras de sangre por punción venosa en condiciones de ayuno de 12 horas. Para la determinación de glucosa se usó el método de glucosa-oxidasa y el perfil lipídico mediante la técnica analítica química seca. Para la determinación de insulina se utilizó electroquimioluminiscencia. Se diagnosticó SM cuando cumplía 3 o más de los criterios según Cook, Cruz, IDF y AAP (Tabla 1).

Se consideró resistencia a la insulina cuando HOMA-IR fue mayor a 3.1³⁰ y para riesgo cardiovascular la relación TG/HDL-colesterol > 2.32³².

Tabla 1. Definiciones Diagnósticas de Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes.

Criterios	Cook et al (2003)	Cruz et al (2004)	IDF (2007)	AAP (2011)
Glucosa	≥ 110 mg/dl ATP III	≥ 110 mg/dl ADA	≥ 100 mg/dl ADA	≥ 100 mg/dl ADA
Circunferencia de cintura	≥ p90 (NHANES III)	≥ p90 (NHANES III)	≥ p90 (NHANES III)	≥ p90 (NHANES III)
Triglicéridos	≥ 110 mg/dl (NCEP)	≥ p90 (NHANES III)	≥ 150 mg/dl (NCEP/ATPIII)	10 - 19 años: ≥ 130 mg/dl (NCEP)
HDL-C	≤ 40 mg/dl (NCEP)	≤ p10 (NHANES)	< 40 mg/dl (NCEP/ATPIII)	< 40 mg/dl (NCEP)
Presión arterial	≥ p90 (NHBPEP)	≥ p90 (NHBPEP)	Sistólica ≥ 130 mm Hg (NHBPEP) Diastólica ≥ 85 mm Hg (NHBPEP)	≥ p90 (NBPEP) Fourthreport

ADA: American Diabetes Association, NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III, NHANES III: Third National Health and Nutrition Examination Survey, NCEP: National Cholesterol Education Panel, NHBPEP: National High Blood Pressure Education Program, NHLBI: National Heart, Lung, and Blood Institute.

Para el análisis estadístico se empleó estadística descriptiva para las características antropométricas y bioquímicas de la muestra de estudio. Para la distribución de las variables continuas se utilizó la Prueba de Shapiro-Wilks. Se determinó la prevalencia de síndrome metabólico y los intervalos de confianza al 95%. Para la comparación de prevalencias de síndrome

metabólico según las definiciones diagnósticas de Cook et al, Cruz et al, IDF y AAP se utilizó la prueba Z de diferencia de proporciones, y el Índice Kappa para determinar la concordancia entre ellos. Para relacionar las variables categóricas se utilizó la prueba Chi cuadrado. Se determinó la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (VPP) de los definiciones diagnósticas

utilizando como referente el índice HOMA-IR como marcador de resistencia a la insulina y la relación TG/HDL-C como marcador de riesgo cardiovascular. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como nivel de significancia estadística. El análisis de datos se realizó con el programa estadístico STATA 12 de la unidad de Epidemiología Clínica de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

RESULTADOS

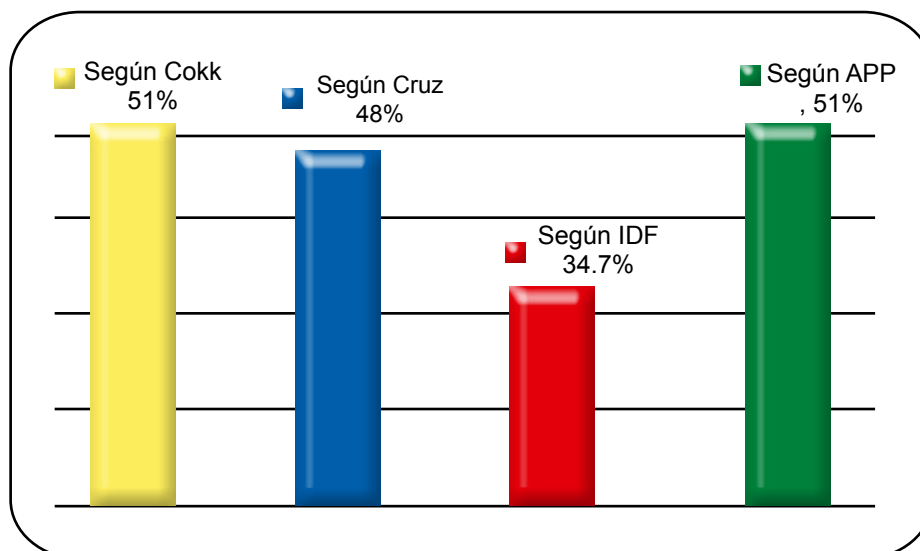
Se incluyeron en el estudio 98 niños y adolescentes obesos, 57 varones y 41 mujeres. La media de edad fue 11.9 ± 1.3 años (Tabla 2).

Tabla 2. Características Antropométricas y Bioquímicas de los Niños y Adolescentes Obesos de 10 - 14 años de Edad (n=98).

	Muestra (n=98)	
	Media	DS
Edad (años)	11.91	1.31
Peso (Kg)	66.42	13.31
Talla (cm)	150.68	8.43
IMC (kg/m ²)	28.99	3.38
Z-IMC	2.10	0.26
CC	92.29	8.77
PAS (mmHg)	107.61	10.92
PAD (mmHg)	70.00	8.92
Glucosa (mg/dl)	92.23	8.72
Insulina (uU/ml)	26.02	25.09
TG (mg/dl)	148.99	71.10
HDL-C (mg/dl)	41.95	9.19
HOMA-IR	5.89	6.30
TG/HDL-C	3.86	2.38

La prevalencia de SM según Cook y AAP fue 51% (IC95%: 40.7-61.3), según Cruz 48% (IC95%: 37.8-58.3) y según IDF, 34.7% (IC95%: 40.7-61.3). La comparación de prevalencias mediante la prueba Z para diferencia de proporciones mostró diferencia significativa entre los criterios de Cook, Cruz y AAP al comparar cada uno de ellos con los criterios de IDF ($p=0.02$) (Gráfico 1). No se encontró diferencia de las prevalencia de síndrome metabólico según sexo.

Gráfico 1. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes Obesos de 10-14 Años de Edad Según cuatro Definiciones Diagnósticas (n=98).



$p=0.02$ entre AAP e IDF (Prueba Z de diferencia de Proporciones).

La concordancia entre los criterios de Cook, Cruz, AAP e IDF con TG/HDL-C fue baja (Kappa global= 55.5%) y con HOMA-IR fue menor (Kappa =41.5%). La concordancia entre los criterios de Cook y AAP fue alta (Kappa= 79.6%).

Los criterios de Cook y AAP mostraron mayor sensibilidad y especificidad para predecir el RCV. Según criterios de AAP el VPP fue mayor respecto a los otros criterios (92%) para predecir resistencia a la insulina (Tabla 3).

Tabla 3. Sensibilidad, Especificidad y VPP de las definiciones Diagnósticas de Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes Obesos de 10 - 14 Años de Edad.

	Referente HOMA-IR>3.1			Referente relación TG/HDL≥2.32		
	Sensibilidad	Especificidad	VPP	Sensibilidad	Especificidad	VPP
AAP	49	84	92	63	84	92
Cook	52	52.2	78	64.4	88.8	94
Cruz	46.7	47.8	74.5	58.9	84	91.5
IDF	34.7	65.2	76.5	42.5	88	91.2

DISCUSIÓN

Desde la primera descripción de SM en adultos por Reaven¹⁶, los criterios para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes, tienen consenso respecto a los 5 componentes que lo conforman: niveles de glucosa, CC, TG, HDL-C y PA, sin embargo no existe consenso respecto a los puntos de corte y la fuente de origen de los componentes. Respecto a la glucosa, en todas las definiciones que evaluamos, se utilizó las recomendaciones de la ADA²⁴, excepto Cook, que utiliza un punto de corte más alto (≥ 110 mg/dl), basado en las recomendaciones de la ATP III. Cabe resaltar que desde el 2009, la International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) define como glucosa normal en ayunas ≥ 100 mg/dl²⁵. Respecto a la CC, en todos los criterios se consideró las recomendaciones según edad y sexo del NANES III. Los puntos de corte para los TG, son los más variables, siendo los más altos para los criterios de la IDF (≥ 150 mg/dl) y niveles más bajos y una fuente de datos común (NCEP) para Cook y la AAP y para Cruz su adecuación según edad y sexo basado en el NHANES III. Los puntos de corte y la fuente para HDL-C son similares excepto para Cruz que asume un punto de corte $\leq p10$ según edad y sexo de acuerdo al NHANES III. Respecto a la PA, en todas las definiciones se asume las recomendaciones de la NHBPEP, sin embargo la IDF asume un punto de corte más alto con valores absolutos ($\geq 130/\geq 85$ mm Hg) con valores similares a la recomendación de la ATP III para el diagnóstico de SM en adultos.

Estas variaciones de los puntos de corte de los componentes y la fuente de origen de los

componentes para el diagnóstico de SM, afectan la prevalencia, sensibilidad y especificidad de cada una de las definiciones para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes. La prevalencia general de SM, reportada en la literatura es muy variable y puede fluctuar entre 4.2 a 9.4%^{19,35}. Esta misma variabilidad se observa en la prevalencia de SM en condiciones de sobrepeso y obesidad de los niños y adolescentes, sin embargo, es importante resaltar que la prevalencia en este grupo es mucho más alta y se asocia a la magnitud del IMC. En este estudio encontramos una prevalencia entre 34.7 a 51%, con diferencia significativa cuando comparamos los criterios de Cook, Cruz y AAP versus los criterios de la IDF ($p=0.02$) (Gráfico 1).

La alta prevalencia de SM encontrada en nuestro estudio en base a los criterios de Cook, Cruz y AAP, es similar a la reportada por otros investigadores que incluyeron niños y adolescentes obesos. Burrows (2012), utilizando los criterios de Cook encontró 46.5% de SM en niños y adolescentes de 8 a 15 años de edad con sobrepeso y antecedente de historia familiar de ECNT³⁶. Este grupo de investigadores reportó previamente en el 2007, una prevalencia de SM en niños y adolescentes de 6 a 16 años; 6,5% en niños con sobrepeso, 22,7% en obesos leves y 40,3% en obesos severos, concluyendo que el riesgo de presentar SM es 9.8 veces mayor en los obesos severos³⁷.

La prevalencia de SM de este estudio en base a los criterios de la IDF que fue la más baja comparada a las otras definiciones diagnósticas, podrían estar en relación a los puntos de corte para los niveles de TG (≥ 150 mg/dl), respecto a niveles de 110 mg/dl

y 130 mg /dl de Cook y la AAP respectivamente. Asimismo los puntos de corte más altos de PA con valores absolutos similar a los niveles de adultos ($\geq 130/ \geq 85$ mm Hg) que considera la IDF, respecto a la adecuación según edad y sexo que utilizan los criterios de Cook, Cruz y AAP. Prevalencias similares se encontraron en estudios de niños y adolescentes que utilizaron los criterios de la ATP III. Rodríguez³⁸ utilizando los criterios de la ATP III, encontró 31.5% de SM en niños y adolescentes obesos de 10 a 18 años de edad. Por otro lado Weiss³⁹ utilizando los criterios de ATP III, reportó altos porcentajes de SM en niños y adolescentes obesos de 4 a 20 años de edad, asociado al grado de obesidad; encontró 38.7% en obesos moderados (Zscore=2-2.5) y 49.7% en obesos severos (Zscore >2.5). Esta similitud podría explicarse debido a que los criterios de ATP III establecida para adultos y los criterios de la IDF para adolescentes de 10 a 16 años de edad, incluye niveles de TG (≥ 150 mg/dl), HDL-C (<40 mg/dl) y la PA ($\geq 130/\geq 85$ mm Hg) similares a los adultos.

En este estudio no encontramos diferencia significativa de la prevalencia de SM según sexo como se reporta en muchos estudios, sin embargo Cook¹⁹ encontró un predominio en el sexo masculino. Respecto a la concordancia de las definiciones diagnósticas, no encontramos concordancia entre los criterios de Cook, Cruz, APP e IDF con el HOMA-IR para predecir la RI, ni la relación TG/ HDL-C para predecir la RCV. Sin embargo, si encontramos buena concordancia entre los criterios de Cook y AAP, debido a que los componentes de ambas definiciones son muy parecidos.

Pocos estudios han comparado la sensibilidad (S), especificidad (E) y valor predictivo positivo (VPP) de las definiciones para el diagnóstico de SM y la predicción de riesgo de RI y RCV en niños y adolescentes. Burrows³⁶, encontró RI en

el 41.6% de niños y adolescentes con sobrepeso y antecedente familiar de ECNT. En un estudio previo realizado por nosotros⁴⁰, en una muestra de 30 niños y adolescentes obesos de 10 a 14 años de edad, cuando comparamos la S, E y el VVP de las definiciones diagnósticas de Cook, Cruz y la IDF tomando como referencia un HOMA-IR ≥ 3.1 según Tresaco³², encontramos mejor S (59.1%) en los métodos de Cook y Cruz comparado a IDF (50%). Sin embargo, la E fue mejor con los criterios de la IDF (62,5%) comparado a 37,5% y 50 de Cook y Cruz respectivamente. El VPP, fue mejor para la IDF (78,6%). Sin embargo, la S, E y el VPP no fueron mayores al 80%, probablemente relacionado al tamaño de la muestra. En el estudio actual con una muestra de 98 niños y adolescentes encontramos que los criterios de la AAP mostraron un alto VPP para predecir RI (92%) y cuando se comparó con la relación TG/HDL-C el VPP fue mayor al 80 % para las cuatro definiciones diagnósticas, para predecir el RCV. Respecto a la E en las cuatro definiciones se encontró un valor mayor al 80%, siendo más alto para los criterios de Cook. La S más alta se encontró en las definiciones de Cook y AAP (Tabla 3).

CONCLUSIONES

Las cuatro definiciones diagnósticas mostraron alta prevalencia de SM en niños y adolescentes, siendo mayor, con diferencia significativa, para las definiciones de Cook, Cruz y AAP respecto a IDF. Esta diferencia se encuentra relacionada con la variabilidad de los puntos de corte y la fuente de origen de los componentes de cada una de las definiciones diagnósticas. En base a la similitud de los componentes de Cook y AAP encontramos alta concordancia para predecir RI y RCV. La AAP y Cook mostraron mayor sensibilidad y especificidad para diagnosticar SM y mayor VPP para predecir RCV. Por lo tanto recomendamos el uso de los criterios de Cook o AAP para diagnosticar a los niños y adolescentes con SM y predecir el riesgo de RI y RCV.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cali AM, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (11 Suppl 1): S31-6.
2. Ministerio de Salud. Dirección General de Epidemiología. Análisis de la situación de salud del Perú. 2010. Lima Perú. 2010.
3. Pajuelo J, Morales H, Novak A. La desnutrición crónica, el sobrepeso y obesidad en niños de áreas urbanas en el Perú. *Diagnóstico* 2001; 40: 202-9.
4. Llanos K, Cabello E. Distribución de IMC y prevalencia de Obesidad primaria en niños prepúberes de 6 a 10 años de edad en el distrito de San Martín de Porras-Lima. *Rev Med Hered* 2003; 14: 107-110.
5. Álvarez-Dongo D, Sánchez-Abanto J, Gómez-Guizado G, Tarqui-Mamani C. Sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009-2010). *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2012; 29(3): 303-13.
6. Rosado MM, Silvera VL, Calderon JR. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños escolares. *Rev Soc Peru Med Interna* 2011; 24(4): 163-169.
7. Lozano GE. Prevalencia de obesidad y sobrepeso en escolares de 12 a 17 años de edad en el distrito de los Olivos (Lima) noviembre-diciembre del 2012. Tesis para título de especialista. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia 2013. 18pp.
8. Rosenbloom AI, Joe JR, Young RS, Winter WE. The emerging epidemic of type 2 diabetes mellitus in youth. *Diabetes Care* 1999; 22: 345-54.
9. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr* 2005; 146: 693-7000.
10. Defronzo RA 1992 Pathogenesis of type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus: a balanced overview. *Diabetologia* 35: 389-397.
11. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Vessby B, Basu S, Tracy R, Jacobs Jr DR 2005 Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation* 111: 1985-1991.
12. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75(2): 135.e1-135.e9.
13. Gómez-Ambrosi, Rodríguez A, Catalán V, Frühbeck. Papel del tejido adiposo en la inflamación asociada a la obesidad. *Rev Esp Obes*. 2008; 6: 264-79.
14. Steinberger J, Daniels SR. 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 cardiovascular in the young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism). *Circulation* 2003; 107(10): 1448-1453.
15. Freedman D.S., Khan L.K., Dietz W.H., Srinivasan S.R. y Berenson G.S. Relationship of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents; The Bogalusa Heart Study Pediatrics; 103: 1175.
16. Reaven GM. Bantinglectura 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37 (12): 1595-160.
17. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. Available at: http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf.
18. Scott M. Grundy, H. Bryan Brewer, Jr, James I. Cleeman, Sidney C. Smith, Jr and Claude Lenfant. Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition Circulation. 2004; 109: 433-438.
19. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 821-7.
20. Fernández JR, Reeden DT, Petrobielli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative sample of african-american, european-american and mexican-american children and adolescent. *J Pediatr* 2004; 145: 439 - 44.
21. Expert Panel of Blood Cholesterol levels in children and adolescents. National Cholesterol Education Program (NCEP) Pediatrics 1992; 89: 495-501.
22. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents Pediatrics 1996; 98: 649-658.
23. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 108-13.
24. Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2000; 23(3): 381-389.
25. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. *Pediatric Diabetes* 2009; 10(Suppl.12): 17-32.
26. Hickman TB, Briefel RR, Carroll MD, Rifkin BM, Cleeman JI, Maurer KR, Johnson CL 1998 Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med* 27: 879-890.
27. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and

- adolescents. *Lancet*. 2007; 369: 2059-2061.
28. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in children and adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128; S213-S256.
 29. High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2 Suppl 4th Report): 555-576.
 30. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, et al., Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta- cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología* 1985; 28(7): 412-9.
 31. Schwartz B, Jacobs Jr DR, Moran A, Steinberger J, Hong CP, Sinaiko AR 2008 Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures. *Diabetes Care* 31: 783-788.
 32. Tresaco B, Bueno G, Moreno A, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005; 61(2): 381-388.
 33. Di Bomito Usefulness of the high triglyceride-to-HDL cholesterol ratio to identify cardimetabolic risk factors and preclinical signs of organ damage in outpatient children. *Diabetes Care* 2012; 35: 158-162.
 34. LozanoRojas, GE; Cabello Morales, EA; Polar Córdova, V. Insulin resistance index (HOMA-IR) and triglyceride/HDL-Cholesterol ratio as cardiovascular risk markers in obese prepuberal children. *Horm Res Paediatr* 2014; 82(suppl 2): 1-45.
 35. Cáredena VM, López JC, Bastarrachea RA, Rizo MM, Cortés E. Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Arch Cardiol Mex* 2010; 80(1): 19-26.
 36. Burrows R, Atalah, Leiva L, Rojas P, Maza MP, Vásquez F, Lera L, Díaz E. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes chilenos con historia familiar de enfermedades crónicas no transmisibles. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. Vol.62Nº2, 2012.
 37. Burrows R, Weisstaub G, Ceballos Z, Gattas V, Leiva L., Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica, gradoy distribución del sobrepeso. *RevMed Chile*, 2007. 135: 174-181.
 38. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care*. 2004; 27 (10): 2516-7.
 39. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S 2004 Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 350: 2362-2374.
 40. Cabello E, Lozano G, Cortez J, Cabello ER .Comparison of Three Diagnostic Definitions of Metabolic syndrome and their Relationship with the Homeostatic Model Assessment (Homa) Index in Obese Children and Adolescents. *Horm Res Paediatr* 76(suppl 4) 1-32 (2011).