

Síndrome Cardio-Reno-Metabólico en Pediatría

Juan Pablo Hayes Dorado

2026

Claudia, Johannes y Vanessa ...

Amor y Fe ...

Bondad e Inteligencia ...

Belleza y Fortaleza ...

Síndrome Cardio-Reno-Metabólico en Pediatría

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

Pediatra - Endocrinología pediátrica

USO EXCLUSIVO PARA MÉDICOS PEDIATRAS

juanpablohayes.com

Editorial FARMEDICAL

1ra. edición.

400 ejemplares.

Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

2026

Baciflora 2B-4B

Bacillus clausii UBBC-07 2 x 10^9/4 x 10^9 esporas - Ampollas bebibles

Protege al intestino de la colonización de bacterias patógenas

Controla y limita el flujo de las deposiciones líquidas diarréicas





1 DOSIS DIARIA

Reduce la inflamación intestinal

Estabiliza y restaura la microbiota intestinal

Reduce la necesidad del uso precoz de antibióticos

Puede ser consumido durante y después de la toma de antibióticos



PROBIÓTICO

Bacillus clausii es un probiótico que actúa equilibrando la microbiota intestinal, apoyando la función inmune y promoviendo la salud digestiva en niños desde los 3 meses y adultos de cualquier edad.



FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

Producto Suizo

Primalac® 4

ULTIMATE JUNIOR



LIBRE DE ACEITE DE PALMA · DHA & ARA . GRASA LÁCTEA · 2'-FL HMO

Nutractive™ Unique Nutritive Formula

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

LA ÚLTIMA GENERACIÓN DE FÓRMULAS INFANTILES

LA LECHE MATERNA ES EL MEJOR ALIMENTO PARA EL BEBE

ÍNDICE

Abreviaturas 6

Prólogo 7

Prefacio 8

Introducción 11

Concepto y estadificación 13

Epidemiología 16

Fisiopatología 19

Clínica 24

Diagnóstico 29

Tratamiento 33

Tratamiento farmacológico 39

Semaglutida y tirzepatida en adolescentes 57

Cirugía metabólica / Abordaje del estigma 69

Errores frecuentes y consejos prácticos 71

Prevención 72

Pronóstico 74

Conclusiones 76

Referencias bibliográficas 78

Obras del autor 82

ABREVIATURAS

Sigla	Significado
SCRM	Síndrome Cardio-Reno-Metabólico
AHA	American Heart Association
AAP	American Academy of Pediatrics
ISPAD	International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
IDF	International Diabetes Federation
NASPGHAN	North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
IMC	Índice de masa corporal
PA	Presión arterial
HTA	Hipertensión arterial
DM2 / DM1	Diabetes mellitus tipo 2 / Diabetes mellitus tipo 1
MODY	Diabetes del adulto de inicio juvenil (maturity-onset diabetes of the young)
IR	Insulinorresistencia
ERC	Enfermedad renal crónica
TFGe	Tasa de filtración glomerular estimada
MASLD	Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica
ECV	Enfermedad cardiovascular
HVI	Hipertrofia ventricular izquierda
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
arGLP-1	Agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1
SGLT2	Cotransportador sodio-glucosa tipo 2
IECA / ARA2	Inhibidor de la ECA / Antagonista del receptor de angiotensina II
MAPA	Monitorización ambulatoria de la presión arterial
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
SOMP	Síndrome ovárico metabólico poliendocrino
DOHaD	Orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad

PRÓLOGO

El corazón, los riñones y el metabolismo se comunican de manera permanente a través de una red común de mediadores inflamatorios, hormonales y hemodinámicos, de modo que la lesión de uno anticipa el deterioro de los otros; de esa interacción nace el concepto de Síndrome Cardio- Reno-Metabólico. Este libro lo aborda desde la pediatría ya que las raíces de la enfermedad del adulto se siembran durante la infancia y la adolescencia.

La obesidad infantil, la resistencia a la insulina, la hipertensión de inicio temprano, la dislipidemia y la disfunción renal subclínica han dejado de ser hallazgos excepcionales en la consulta pediátrica para convertirse en un desafío cotidiano y creciente. Comprender cómo se entrelazan, cómo identificarlas de forma precoz y cómo intervenir antes de que el daño se torne irreversible es una de las responsabilidades más urgentes de quienes cuidamos la salud de los niños. Esta obra ofrece precisamente esa mirada integradora, con el rigor científico y la claridad didáctica que la complejidad del tema exige.

Su autor, el Dr. Juan Pablo Hayes Dorado, pediatra endocrinólogo, ha construido a lo largo de los años una trayectoria que combina la excelencia clínica con una infatigable vocación académica. Desde nuestra ciudad, Santa Cruz de la Sierra, ha ejercido su especialidad al servicio de innumerables pacientes y familias, y ha hecho de la enseñanza y la escritura una prolongación natural de su labor asistencial. Este es su décimo libro de especialidad, fruto de ocho años de trabajo sostenido en los que ha logrado reunir, sistematizar y transmitir el conocimiento como un médico maestro.

No es frecuente que un especialista mantenga, durante tanto tiempo y con tal constancia, el compromiso de poner por escrito la experiencia y la evidencia para las siguientes generaciones. En un medio donde la producción académica exige esfuerzo, disciplina y una profunda convicción, la obra de Juan Pablo, colega y gran amigo, se ha convertido en una referencia para pediatras y estudiantes de la región.

El lector encontrará en estas páginas una guía valiosa y actualizada sobre un tema llamado a ocupar un lugar central en la medicina de las próximas décadas. Pero encontrará, sobre todo, la voz de un clínico que no se ha conformado con tratar la enfermedad, sino que ha querido comprenderla, enseñarla y, en última instancia, prevenirla. Reciban esta obra como lo que es: un aporte significativo a la endocrinología pediátrica y una invitación a mirar la salud infantil con la amplitud que hoy nos reclama.

Dr. Eduardo Aliaga Valenzuela
Traumatólogo pediátrico
Gerente General - Globalpediatrics

PREFACIO

El Síndrome Cardio-Reno-Metabólico (SCRM) es un concepto formalizado por la American Heart Association (AHA) en 2023 como una entidad que reconoce la interdependencia fisiopatológica entre la obesidad y las alteraciones metabólicas, la enfermedad renal crónica y la enfermedad cardiovascular; el SCRM propone un marco unificado para comprender, estadificar y prevenir un espectro de daño que antes se abordaba de forma fragmentada.

La definición se elaboró pensando en adultos, sin embargo la lógica es pediátrica. La historia del SCRM comienza en la vida fetal y en la infancia: es en esas etapas donde se siembran la adiposidad disfuncional, la resistencia a la insulina y la programación cardiovascular y renal que, décadas después, se expresan como infarto, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal terminal.

El pediatra es quien puede intervenir en el momento en que el continuum todavía es reversible.

Este libro se ha escrito con un propósito didáctico, dirigido a los médicos que atienden a niños y adolescentes con exceso de peso y sus comorbilidades. El objetivo es ofrecer un mapa claro para reconocer, estadificar, tratar y prevenir el SCRM, y para saber cuándo y a quién derivar.

Las cifras de puntos de corte, dosis y metas se presentan como orientación basada en guías; la decisión clínica siempre debe individualizarse.

El SCRM es un marco reciente y en plena evolución, sobre todo en su vertiente pediátrica, donde todavía no existe una definición formal y consensuada de estadios equivalente a la de los adultos.

El libro combina la evidencia específica sobre el SCRM con las guías de cada uno de sus componentes - obesidad, diabetes, hipertensión, dislipidemia, enfermedad renal y hepática -, que constituyen el sustrato práctico del que dispone hoy el pediatra.

El lector encontrará tanto la mirada integradora del SCRM como las recomendaciones concretas de las que ya puede servirse en su consulta.

Agradezco la generosa colaboración de Laboratorios FARMEDICAL, cuyo respaldo ha hecho posible que este libro llegue a sus manos, con el deseo sincero de que les resulte útil.

Juan Pablo Hayes Dorado

Está diseñado para los más pequeños

Probióticos + prebióticos con tecnología coreana segura, ideales desde los primeros días de vida.

NUEVO



PROBIÓTICOS + PREBIÓTICOS

BACIRELLE GOTAS

5.0 x 10⁸ UFC/6 gotas (0.163 ml)

- *Previene y controla las* ***diarreas***
- *Alivia síntomas de la* ***intolerancia a la lactosa***
- *Evita* ***cólicos***
- *Restaura la* ***microbiota*** *intestinal*

Si su pancita está bien,
tu bebé está bien

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

SITEX Suspensión

Cefixima anhidra 100 mg/5 mL

SITEX FORTE Susp.

Cefixima anhidra 200 mg/5 mL

EXCELENTE SABOR AFRUTILLA

Que los niños disfrutan, y los padres confían



- Antibiótico de amplio espectro
- Excelente sabor a frutilla
- Fácil de tomar y bien tolerada
- Ideal para toda la familia



EFICACIA QUE PROTEGE, SABOR QUE ENAMORA

FARMEDICAL FM CORPORACIÓN

INTRODUCCIÓN

Durante décadas, la medicina abordó la obesidad, la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la enfermedad renal crónica como problemas separados, atendidos por especialidades distintas y con guías independientes. Sin embargo, la investigación epidemiológica y fisiopatológica ha demostrado de forma consistente que estas condiciones comparten mecanismos, coexisten en los mismos individuos y se potencian entre sí. El reconocimiento de esta interconexión culminó en 2023 con la publicación, por parte de la AHA, que define el síndrome cardio-reno-metabólico.

El SCRM se define como un trastorno sistémico caracterizado por interacciones fisiopatológicas entre factores de riesgo metabólicos, la enfermedad renal crónica (ERC) y el sistema cardiovascular, que conduce a disfunción multiorgánica y a una alta incidencia de eventos cardiovasculares adversos. La adiposidad excesiva y disfuncional, junto con la resistencia a la insulina, ocupa el centro de esta red causal.

La prevalencia de obesidad infantil se ha multiplicado en las últimas décadas a escala mundial, y con ella la de diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia aterogénica, enfermedad hepática esteatósica y marcadores tempranos de daño renal. Los factores de riesgo presentes en la infancia predicen la enfermedad cardiovascular y renal del adulto, y su agregación (el fenotipo del SCRM) confiere un riesgo especialmente elevado.

El pediatra es el primer y punto de contacto del niño con la medicina. Realiza controles de salud periódicos, mide peso, talla y presión arterial, y conoce el contexto familiar. Esta posición le permite detectar precozmente la adiposidad disfuncional y sus comorbilidades, iniciar intervenciones de estilo de vida cuando aún son altamente eficaces, y coordinar la derivación oportuna. La prevención primordial (evitar que aparezcan los factores de riesgo) es, en esencia, una tarea pediátrica.

Terminología:

La sigla SCRM (en inglés, CKM: cardiovascular-kidney-metabolic) designa el marco propuesto por la AHA.

La antigua “enfermedad por hígado graso no alcohólico” (NAFLD) ha sido sustituida por “enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica” (MASLD, por sus siglas en inglés), un cambio que enfatiza el origen metabólico y evita la connotación negativa de definir la enfermedad por lo que no es.

De igual modo, se prefiere hablar de “un niño con obesidad” antes que de “un niño obeso”, y de adiposidad “disfuncional” para subrayar que el problema no es solo la cantidad de grasa, sino su comportamiento biológico.

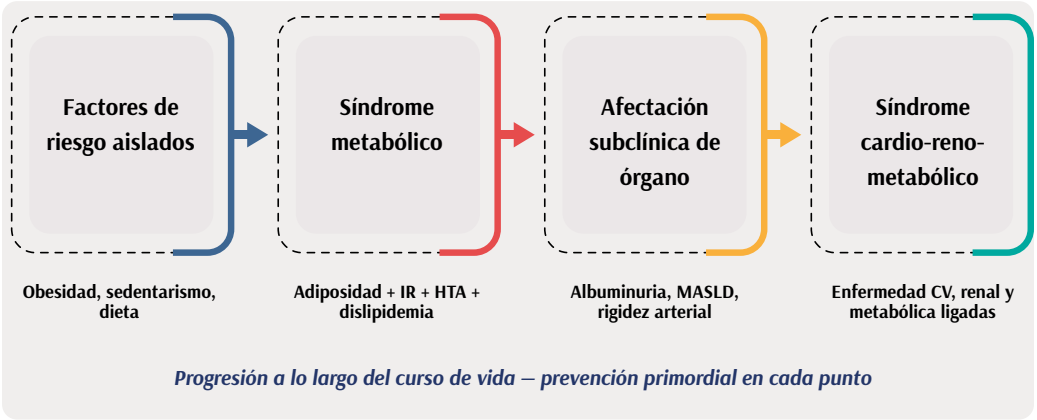


Figura 1. El continuum cardio-reno-metabólico: de los factores de riesgo aislados al síndrome establecido. La prevención es posible en cada punto del trayecto.

CONCEPTO Y ESTADIFICACIÓN

Del síndrome metabólico al continuum cardio-reno-metabólico:

El concepto de síndrome metabólico (la agregación de obesidad central, hiperglucemia, hipertensión y dislipidemia) fue durante años el marco dominante para describir el riesgo cardiometabólico. En pediatría, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuso en 2007 una definición estratificada por edad que exigía obesidad central (perímetro de cintura) como requisito y dos o más alteraciones metabólicas adicionales; en menores de 10 años se recomendó no diagnosticar el síndrome formalmente, sino centrarse en la prevención.

El síndrome metabólico identifica, en un solo concepto, a los individuos en quienes la coexistencia de varios factores multiplica el riesgo más allá de la suma de sus partes. Los factores de riesgo se agrupan y comparten una raíz común, la resistencia a la insulina asociada a la adiposidad; constituye el germen del que nace el SCRM. Ha cambiado la forma de operacionalizarlo: de una etiqueta categórica a una valoración graduada del riesgo.

El síndrome metabólico pediátrico ha sido objeto de crítica por la multiplicidad de definiciones, la inestabilidad del diagnóstico a lo largo del desarrollo puberal y su capacidad predictiva limitada cuando se aplica de forma dicotómica. La tendencia actual favorece considerar el riesgo cardiometabólico como un continuum cuantitativo más que como una categoría de sí/no.

El SCRM recoge esta visión de continuum y la amplía, incorporando explícitamente al riñón como órgano central, tanto en su papel de víctima como de motor del daño cardiovascular y metabólico. La ERC no es una complicación tardía y periférica, sino un componente que participa desde etapas tempranas y que amplifica el riesgo global.

Estadificación de la salud cardiometabólica:

La AHA (2023) definió la salud cardio-reno-metabólica y propuso un sistema de estadificación de 0 a 4 que ordena a los individuos según la presencia de adiposidad disfuncional, factores de riesgo metabólicos, enfermedad renal y afectación cardiovascular subclínica o clínica. Subrayó la centralidad del tejido adiposo disfuncional y de la resistencia a la insulina como origen del proceso, y llamó a un abordaje integrado y no fragmentado.

En la población adulta, la estadificación del SCRM se ha asociado con mortalidad por todas las causas y con reducción de la esperanza de vida, lo que valida su utilidad pronóstica.

La lógica de estadios es directamente extrapolable a la pediatría con matices: los estadios avanzados (enfermedad cardiovascular clínica) son excepcionales en niños, mientras que los estadios iniciales (adiposidad disfuncional y aparición de factores de riesgo) son precisamente el terreno de trabajo del pediatra.

Se han delineado los estadios del SCRM en la infancia y la adolescencia, integrando la hipertensión pediátrica, la enfermedad renal asociada al síndrome metabólico y los determinantes del desarrollo.

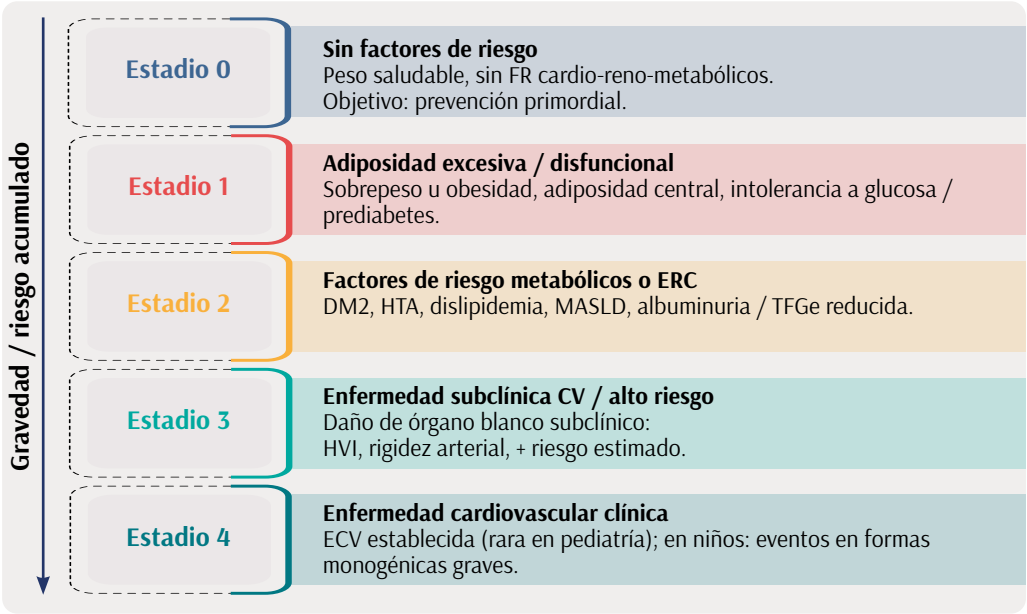


Figura 2. Estadios del SCRM (0-4): según la AHA, con su interpretación en la edad pediátrica. En niños predominan los estadios 0–2.

Tabla 1. Estadios del SCRM y su interpretación pediátrica

Estadio	Definición (AHA)	Lectura pediátrica y objetivo
0	Sin factores de riesgo (FR) cardio-reno-metabólicos	Peso saludable, sin FR. Prevención primordial: alimentación, actividad física, sueño.
1	Adiposidad excesiva o disfuncional	Sobrepeso/obesidad, adiposidad central, prediabetes. Intervención de estilo de vida intensiva.
2	Factores de riesgo metabólicos o ERC	DM2, HTA, dislipidemia, MASLD, albuminuria o TFGe reducida. Tratar componentes y adiposidad.
3	Enfermedad cardiovascular subclínica /alto riesgo	Daño de órgano blanco subclínico (HVI, rigidez arterial). Manejo intensivo y derivación.
4	Enfermedad cardiovascular clínica	ECV establecida; excepcional en niños salvo formas monogénicas graves. Manejo especializado.

ERC: enfermedad renal crónica; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; DM2: diabetes tipo 2; HTA: hipertensión arterial; MASLD: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; ECV: enfermedad cardiovascular.

Definiciones pediátricas de síndrome metabólico:

Muchos de los componentes de las definiciones previas del síndrome metabólico son los mismos que estadifican el SCRM.

Tabla 2. Principales definiciones de síndrome metabólico en pediatría

Fuente	Población y requisito	Componentes
IDF 2007	10–15 años; obligatorio perímetro de cintura ≥ P90	≥2 de: triglicéridos ≥150 mg/dL; HDL <40 mg/ dL; PA ≥130/85 mmHg; glucosa ≥100 mg/dL o diabetes tipo 2.
IDF 2007 (≥16 a)	Criterios de adulto	Cintura elevada + 2 componentes metabólicos.
IDF <10 años	No se diagnostica formalmente	Foco en obesidad y prevención; vigilar antecedentes.
Cook / NCEP adaptado	Percentiles pediátricos	≥3 de 5: cintura, triglicéridos, HDL, PA, glucosa (percentiles por edad/ sexo).

IDF: International Diabetes Federation; NCEP: National Cholesterol Education Program; PA: presión arterial; HDL: colesterol HDL. Las definiciones difieren en umbrales y en el uso de valores absolutos frente a percentiles.

Ventajas del marco del SCRM frente al abordaje fragmentado:

El marco del SCRM ofrece ventajas para la práctica pediátrica. En primer lugar, permite una valoración graduada del riesgo que refleja mejor la biología del continuum. En segundo lugar, incorpora al riñón, cuya afectación temprana suele pasar desapercibida. En tercer lugar, orienta la intensidad del tratamiento y la necesidad de derivación según el estadio. Finalmente, sitúa la prevención en el centro.

Hasta la fecha no existe una definición universalmente aceptada de los estadios del SCRM equivalente a la de los adultos; la aplicación en la infancia se apoya en la extrapolación razonada del marco de la AHA, en las guías específicas de cada componente y en la evidencia emergente. El pediatra debe emplear este marco como una herramienta conceptual y de organización clínica, más que como un sistema de clasificación rígido.

EPIDEMIOLOGÍA

La carga del SCRM pediátrico deriva del ascenso sostenido de la obesidad infantil. En las últimas cuatro décadas la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de 5 a 19 años ha aumentado de forma marcada en prácticamente todas las regiones del mundo, con una transición epidemiológica especialmente rápida en países de ingresos medios.

La obesidad es el sustrato sobre el que se edifican los demás componentes del síndrome.

La obesidad no distribuye el riesgo de manera uniforme: los niños con obesidad grave y con adiposidad central concentran la mayor parte de las comorbilidades metabólicas, renales y cardiovasculares.

La coexistencia de varios componentes (el fenotipo agregado del SCRM) es más frecuente cuanto mayor es el grado de adiposidad.

Las consecuencias de esta epidemia trascienden lo individual. El adelanto de la aparición de la diabetes tipo 2, la hipertensión y la enfermedad renal a la infancia y la adolescencia implica una mayor duración de la exposición a estos factores a lo largo de la vida y, por tanto, un mayor riesgo acumulado de eventos en la edad adulta temprana, con el consiguiente impacto sanitario, social y económico.

Prevenir y controlar el SCRM en la infancia es una de las inversiones en salud con mayor rendimiento potencial a largo plazo.

Magnitud de los componentes:

Entre los niños y adolescentes con obesidad, una proporción sustancial presenta ya alteraciones metabólicas: prediabetes, dislipidemia aterogénica, hipertensión, enfermedad hepática esteatósica y signos tempranos de afectación renal como la albuminuria o la hiperfiltración glomerular.

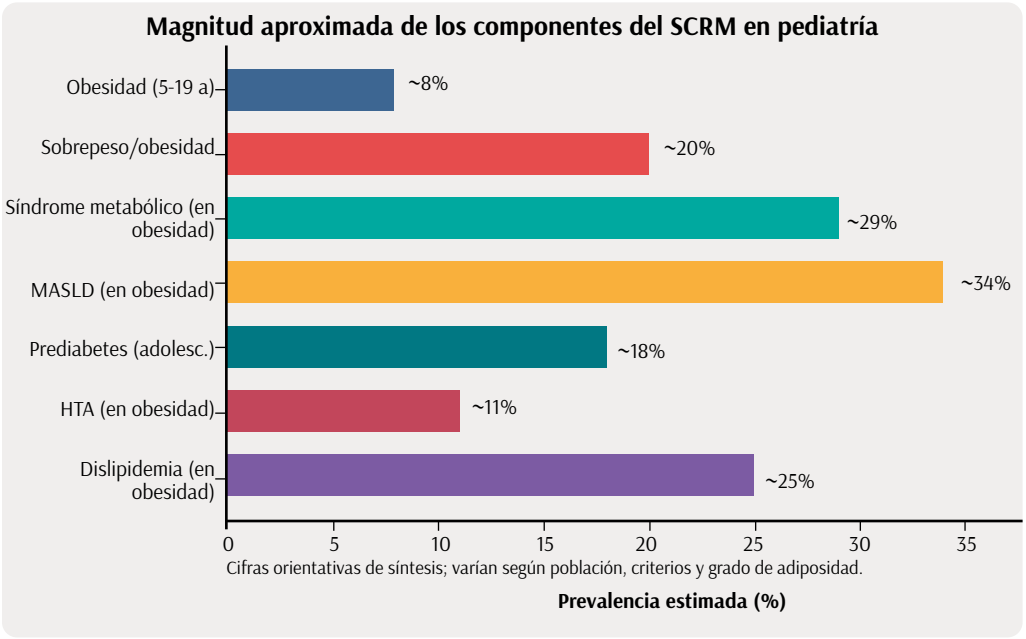


Figura 3. Magnitud de los componentes del SCRM en pediatría: Cifras orientativas que varían según población, criterios diagnósticos y grado de adiposidad.

El concepto "obesidad metabólicamente sana" debe manejarse con cautela, significando la presencia de obesidad sin las alteraciones metabólicas clásicas. Aunque algunos niños con obesidad no cumplen criterios de síndrome metabólico en un momento dado, este estado suele ser inestable a lo largo del tiempo y del desarrollo puberal, y no confiere inmunidad frente al riesgo cardio-reno-metabólico futuro. Por ello, la ausencia de alteraciones metabólicas en un niño con obesidad no debe interpretarse como ausencia de riesgo, sino como una oportunidad para prevenir su aparición.

La diabetes tipo 2, antes considerada excepcional en pediatría, hoy representa una fracción creciente de los casos de diabetes en adolescentes, particularmente en poblaciones con alta prevalencia de obesidad. Es una forma especialmente agresiva por el deterioro rápido de la función de la célula beta, una alta tasa de complicaciones microvasculares y macrovasculares tempranas y desenlaces obstétricos adversos en las mujeres jóvenes afectadas.

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), antes denominada enfermedad por hígado graso no alcohólico, se ha convertido en la hepatopatía crónica más frecuente de la infancia, con una prevalencia que en niños con obesidad puede superar un tercio. Ha sido descrita como una «pandemia silenciosa» por su curso asintomático y su potencial de progresión.

El riñón, un órgano subestimado en el niño con obesidad:

La afectación renal en la infancia se manifiesta de forma sutil; la obesidad se asocia a hiperfiltración glomerular, aumento del perímetro renal, albuminuria y, en casos avanzados, a glomerulopatía relacionada con la obesidad. Se ha documentado la enfermedad renal asociada al síndrome metabólico en niños y adolescentes jóvenes, por lo que deben incluirse marcadores renales en la evaluación.

Es necesario identificar y prevenir la enfermedad renal crónica desde etapas tempranas, integrando la evaluación renal en la valoración del riesgo cardiometabólico. El cociente albúmina/creatinina en orina permite detectar daño incipiente, siendo importante solicitarlo en el niño con obesidad y factores de riesgo.

Tendencias seculares y desigualdades:

El aumento de la obesidad infantil no ha sido uniforme. En muchos países de altos ingresos la prevalencia ha tendido a estabilizarse en niveles elevados, mientras que en países de ingresos medios y bajos continúa en ascenso, en el contexto de la llamada transición nutricional. Simultáneamente persiste, y en algunos lugares coexiste, la desnutrición, configurando la "doble carga" de la malnutrición. Este patrón tiene implicaciones directas para el SCRM: la combinación de restricción del crecimiento temprano seguida de ganancia ponderal rápida es un fenotipo de especial riesgo cardio-reno-metabólico.

La carga del SCRM se concentra en los grupos socioeconómicamente desfavorecidos y en determinadas etnias, reflejando desigualdades en el acceso a alimentos saludables, a espacios seguros para la actividad física y a la atención sanitaria.

Historia natural:

Los factores de riesgo cardiometabólico tienden a persistir ("tracking") desde la infancia; su agregación temprana predice de forma potente la enfermedad cardiovascular y renal del adulto. La adiposidad en la infancia, en particular cuando persiste hasta la adultez, se asocia con desenlaces adversos; en cambio, la resolución del exceso de peso antes de la edad adulta atenúa buena parte de ese riesgo. Este dato refuerza la idea de que la ventana de intervención pediátrica es decisiva.

Este comportamiento longitudinal justifica también la vigilancia continuada de los niños de riesgo, aunque en un momento dado no cumplan criterios de enfermedad. Un niño con obesidad y componentes metabólicos que se controlan en la infancia no queda "curado": mantiene una predisposición que exige seguimiento y refuerzo de los hábitos a lo largo del tiempo, especialmente en la pubertad, en la que el riesgo puede reactivarse. El SCRM se entiende mejor como una trayectoria que se acompaña, más que como un episodio que se resuelve.

El SCRM no es la simple suma de enfermedades independientes, sino una red de mecanismos que se retroalimentan. Comprender esta red explica por qué una intervención sobre un componente (por ejemplo, la reducción de la adiposidad) beneficia simultáneamente a los demás.

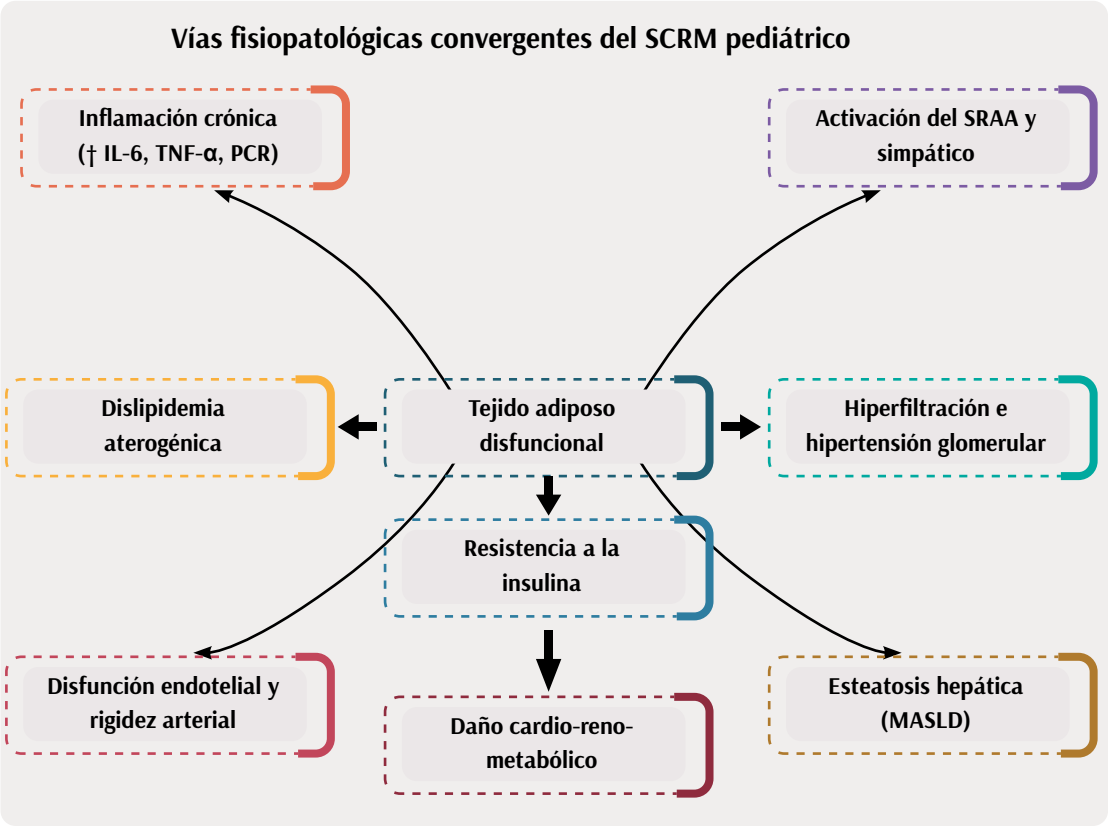


Figura 4. Vías fisiopatológicas convergentes del SCRM pediátrico: con el tejido adiposo disfuncional y la resistencia a la insulina como núcleo del proceso.

El tejido adiposo disfuncional como órgano central:

El tejido adiposo no es un depósito inerte de energía, sino un órgano endocrino activo. Cuando la capacidad de expansión saludable del adipocito se ve superada - por exceso calórico crónico, predisposición genética o factores del desarrollo -, el tejido adiposo se torna disfuncional: hipertrofia de adipocitos, hipoxia local, infiltración por macrófagos y un perfil secretor proinflamatorio. Se altera el equilibrio de adipoquinas, con descenso de la adiponectina (protectora) y aumento de leptina y de citoquinas proinflamatorias.

La grasa ectópica (depositada en hígado, músculo, páncreas, corazón y riñón cuando el tejido adiposo subcutáneo se satura) es particularmente nociva. La esteatosis hepática, la infiltración grasa perirrenal y la grasa epicárdica participan directamente en el daño de esos órganos. Este fenómeno de lipotoxicidad conecta la adiposidad con la disfunción cardíaca, renal y metabólica.

Entre las adipoquinas, la adiponectina merece atención especial por su papel protector: mejora la sensibilidad a la insulina, tiene efectos antiinflamatorios y vasculoprotectores, y sus concentraciones descienden en la obesidad, justo cuando más se necesitarían. La leptina, en cambio, se eleva de forma proporcional a la masa grasa; la resistencia a su acción central perpetúa el apetito y contribuye, por vías periféricas, a la activación simpática y a la hipertensión. Este desequilibrio de adipoquinas - menos adiponectina, más leptina y más citoquinas proinflamatorias - constituye la firma endocrina del tejido adiposo disfuncional y explica buena parte de sus efectos sistémicos.

Es importante comprender que el problema no es la grasa en sí, sino su disfunción. Existe una notable variabilidad individual en la capacidad de expandir el tejido adiposo subcutáneo de forma saludable: cuando esa capacidad se agota, el excedente energético se deposita de manera ectópica y aparece la disfunción metabólica. Esta diferencia en la "expandibilidad" adiposa (determinada por factores genéticos y del desarrollo) explica por qué algunos niños desarrollan complicaciones metabólicas con grados de adiposidad que otros toleran mejor, y por qué la distribución de la grasa (central frente a periférica) predice el riesgo con más precisión que la cantidad total.

Resistencia a la insulina:

La resistencia a la insulina es el nexo metabólico del SCRM. La inflamación crónica de bajo grado y la lipotoxicidad interfieren con la señalización de la insulina en músculo, hígado y tejido adiposo. La hiperinsulinemia compensadora que resulta tiene efectos deletéreos más allá de la glucemia: promueve la reabsorción renal de sodio, la activación simpática, la proliferación vascular y la síntesis hepática de lipoproteínas aterogénicas.

La pubertad introduce una resistencia a la insulina fisiológica y transitoria, que en el niño con obesidad puede desenmascarar o agravar la disfunción metabólica. Por ello, la interpretación de los índices de insulinorresistencia debe considerar el estadio puberal; se han propuesto puntos de corte específicos por edad para índices en ayunas que mejoran la predicción del deterioro glucémico.

La resistencia a la insulina tiene expresiones tisulares distintas. En el hígado, favorece la producción excesiva de glucosa y de lipoproteínas de muy baja densidad, contribuyendo a la hiperglucemia en ayunas y a la hipertrigliceridemia; también promueve la acumulación de grasa hepática, base de la MASLD. En el músculo, reduce la captación de glucosa mediada por insulina, principal determinante de la hiperglucemia posprandial. En el tejido adiposo, la resistencia a la insulina facilita la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres, que alimentan la lipotoxicidad en otros órganos. Esta visión tisular explica por qué la insulinorresistencia conecta de forma tan directa la obesidad con la disglucemia, la dislipidemia y la esteatosis hepática.

El eje cardio-renal:

El riñón y el corazón están unidos por múltiples vías. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático, estimulada por la hiperinsulinemia, la leptina y la grasa perirrenal, eleva la presión arterial y promueve la hiperfiltración glomerular. La hiperfiltración, inicialmente adaptativa, conduce con el tiempo a glomeruloesclerosis, albuminuria y descenso de la función renal. A su vez, la disfunción renal agrava la retención de sodio, la sobrecarga de volumen y el daño cardiovascular, cerrando el círculo.

Este vínculo bidireccional es la esencia del concepto de síndrome cardiorrenal: el deterioro de un órgano precipita o agrava el del otro. En el niño con SCRM, la manifestación más temprana suele ser renal (hiperfiltración, albuminuria) y hemodinámica (elevación de la presión arterial), mientras que el daño cardíaco estructural - hipertrofia ventricular, disfunción diastólica - aparece de forma más tardía y subclínica. Comprender esta secuencia ayuda a entender por qué los marcadores renales y la presión arterial son centinelas precoces del daño de órgano y por qué su control temprano protege simultáneamente al corazón.

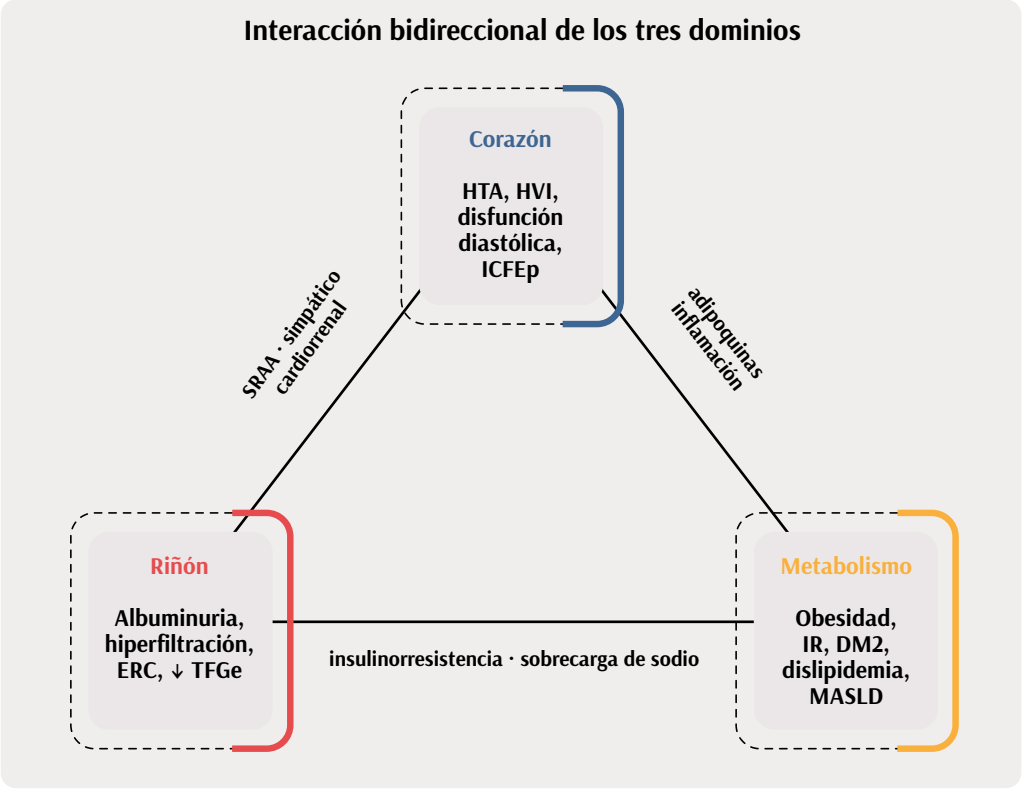


Figura 5. Interacción bidireccional de los tres dominios del SCRM.

Inflamación, estrés oxidativo y disfunción endotelial:

La inflamación sistémica de bajo grado es un hilo conductor del SCRM. El aumento de citoquinas proinflamatorias y de proteína C reactiva se asocia con progresión del daño renal y cardiovascular. La inflamación sistémica se ha vinculado con el empeoramiento de la función renal, lo que refuerza su papel causal y su potencial como diana.

El estrés oxidativo y la disfunción endotelial actúan como amplificadores: reducen la biodisponibilidad de óxido nítrico, favorecen la vasoconstricción, la rigidez arterial y la aterogénesis temprana. En niños con obesidad ya pueden detectarse marcadores subclínicos de rigidez y de disfunción endotelial, lo que indica que el proceso aterosclerótico comienza en la infancia.

Los estudios clásicos de anatomía patológica demostraron que las estrías grasas y las lesiones ateroscleróticas incipientes están presentes ya en la aorta y las arterias coronarias de niños y adolescentes, y que su extensión se correlaciona con los factores de riesgo cardiometabólico. Esta observación, fundamental, desmiente la idea de que la aterosclerosis es una enfermedad exclusiva del adulto: es un proceso que se gesta en silencio durante la infancia. De ahí que el control de los factores de riesgo en edades tempranas no sea una medida meramente preventiva a largo plazo, sino una intervención sobre un proceso patológico que ya está en marcha.

Orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad (DOHaD):

Una dimensión específicamente pediátrica del SCRM es su origen en el desarrollo temprano. La hipótesis DOHaD sostiene que el ambiente perinatal (nutrición materna, diabetes gestacional, restricción o exceso del crecimiento fetal, prematuridad, ganancia ponderal acelerada en la infancia temprana) programa de forma duradera el riesgo cardio-reno-metabólico del individuo. El bajo número de nefronas asociado al bajo peso al nacer, por ejemplo, predispone a hipertensión y enfermedad renal en la vida adulta.

Esta perspectiva convierte al SCRM en un objetivo de prevención que empieza antes del nacimiento y se extiende a lo largo de toda la infancia. La precisión preventiva (identificar a los niños de mayor riesgo por su trayectoria de desarrollo e intervenir de forma temprana) es una de las fronteras más prometedoras del campo.

Los mecanismos de la programación temprana incluyen cambios epigenéticos (metilación del ADN y modificaciones de histonas) que ajustan la expresión de genes implicados en el metabolismo energético, la función renal y la regulación cardiovascular en respuesta al ambiente perinatal. El microambiente nutricional y hormonal fetal, así como el ambiente de los primeros años, dejan una “memoria” biológica que condiciona la respuesta del organismo a lo largo de la vida. Aunque parte de esta programación es difícil de revertir, la intervención sobre los factores modificables posnatales (alimentación, actividad, prevención de la ganancia ponderal excesiva) puede atenuar el riesgo programado, lo que otorga sentido a la prevención sostenida a lo largo de la infancia.

Ácido úrico, fructosa y sobrecarga de sodio:

El metabolismo del ácido úrico ofrece un ejemplo de cómo los componentes del SCRM se entrelazan. El consumo elevado de fructosa (presente en bebidas azucaradas y ultraprocesados) incrementa la producción de ácido úrico, que a su vez favorece la disfunción endotelial, la activación del SRAA y la hipertensión, además de contribuir a la esteatosis hepática. La hiperuricemia es, por ello, tanto un marcador como un posible mediador del daño cardio-reno- metabólico en el niño con obesidad.

La insulinorresistencia y la hiperinsulinemia promueven, además, la reabsorción tubular de sodio, lo que explica en parte la sensibilidad a la sal y la hipertensión asociadas a la obesidad. La sobrecarga de sodio y la expansión de volumen incrementan el trabajo cardíaco y la presión intraglomerular, conectando de nuevo los tres dominios.

Grasa epicárdica, perirrenal y remodelado de órgano:

Los depósitos de grasa ectópica en localizaciones específicas ejercen efectos locales. La grasa epicárdica, contigua al miocardio, secreta mediadores proinflamatorios que pueden favorecer la disfunción diastólica y el remodelado ventricular, un sustrato de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada que se observa en fases avanzadas del SCRM del adulto. La grasa perirrenal comprime el parénquima y activa el SRAA intrarrenal, contribuyendo a la hipertensión y a la hiperfiltración. Aunque estos fenómenos se han caracterizado sobre todo en adultos, sus bases se establecen en la infancia.

De la fisiopatología a la terapéutica:

Comprender esta red explica por qué las intervenciones más eficaces son las que actúan sobre el núcleo del proceso. La reducción de la adiposidad disfuncional (mediante estilo de vida, agonistas de GLP-1 o cirugía) mejora simultáneamente la insulinorresistencia, la presión arterial, los lípidos, la esteatosis y los marcadores renales. Del mismo modo, los inhibidores de SGLT2 actúan sobre la hemodinámica glomerular y el metabolismo energético, con beneficios que trascienden el control glucémico.

Como los mecanismos se refuerzan mutuamente, el daño tiende a acelerarse una vez superado cierto umbral: la obesidad genera insulinorresistencia, esta eleva la presión arterial y altera el riñón, el daño renal agrava la hipertensión, y así sucesivamente. Interrumpir este círculo cuanto antes evita que el proceso adquiera inercia propia. En el SCRM, el tiempo importa, y la intervención temprana rinde mucho más que la tardía.

Adiposidad y obesidad:

La obesidad se valora en pediatría mediante el índice de masa corporal (IMC) ajustado por edad y sexo. Se considera sobrepeso un IMC ≥ percentil 85 y obesidad un IMC ≥ percentil 95; la obesidad grave se define como IMC ≥ 120 % del percentil 95 o ≥ 35 kg/m^2. El perímetro de cintura y el índice cintura/talla aportan información sobre la adiposidad central, más ligada al riesgo metabólico.

La guía de práctica clínica de la American Academy of Pediatrics (AAP) de 2023 marcó un cambio de paradigma al recomendar un tratamiento temprano e intensivo de la obesidad infantil, abandonando la conducta de "observación expectante" y reconociendo a la obesidad como una enfermedad crónica con base biológica que requiere intervención activa.

Conviene recordar las limitaciones del IMC como medida individual: no distingue masa grasa de masa magra ni informa sobre la distribución de la grasa, por lo que debe interpretarse junto con la clínica, la antropometría central y el contexto. Aun así, sigue siendo la herramienta de cribado más práctica y validada en pediatría. La clasificación de la gravedad de la obesidad (clase 1, 2 y

3 según múltiplos del percentil 95) tiene relevancia clínica, pues el riesgo de comorbilidades y la intensidad del tratamiento requerido aumentan con la gravedad, y la obesidad grave (clase 2 y 3) es la que con mayor frecuencia concentra los componentes del SCRM y la que puede beneficiarse de farmacoterapia o cirugía.

Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2:

La resistencia a la insulina se sospecha clínicamente ante la presencia de acantosis nigricans, adiposidad central y antecedentes familiares. Su cuantificación mediante índices en ayunas (glucosa e insulina) debe interpretarse con cautela por la variabilidad puberal; los puntos de corte específicos por edad mejoran su valor predictivo del deterioro glucémico.

El cribado de disglucemia (glucosa en ayunas, HbA1c o prueba de tolerancia oral a la glucosa) está indicado en niños ≥10 años o púberes con sobrepeso/obesidad y factores de riesgo adicionales. La diabetes tipo 2 requiere confirmación y diferenciación de la diabetes tipo 1 (autoanticuerpos) y de formas monogénicas (MODY) cuando el cuadro es atípico.

La presentación clínica de la diabetes tipo 2 es variable. Muchos casos se detectan de forma asintomática en el cribado del niño con obesidad, pero otros debutan con síntomas de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, pérdida de peso) e incluso con cetoacidosis o estado hiperosmolar, cuadros que históricamente se asociaban solo a la diabetes tipo 1 y que obligan a no asumir el tipo de diabetes únicamente por la forma de presentación. Ante

cualquier debut de diabetes en un niño con obesidad, la determinación de autoanticuerpos es imprescindible para clasificar correctamente la enfermedad y orientar el tratamiento.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la diabetes en el niño y el adolescente

Rasgo	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2	MODY
Fenotipo	Cualquier peso; inicio agudo	Obesidad, acantosis	Peso normal habitual
Autoanticuerpos	Positivos	Negativos	Negativos
Insulinorresistencia	Ausente	Marcada	Variable/ausente
Antec. familiares	Menos frecuentes	Frecuentes (diabetes tipo 2)	Herencia autosómica dominante
Cetosis al debut	Frecuente	Posible (puede debutar con cetoacidosis)	Rara
Clave diagnóstica	Clínica + anticuerpos	Fenotipo + anticuerpos negativos	Estudio genético

La coexistencia de obesidad no excluye la diabetes tipo 1; los autoanticuerpos son esenciales. Ante un curso atípico o antecedentes de herencia dominante, considerar MODY y estudio genético.

Hipertensión arterial:

La presión arterial debe medirse en todo control de salud a partir de los 3 años, y en cada visita en los niños con obesidad u otros factores de riesgo. La guía de la AAP define los umbrales por percentiles de edad, sexo y talla en menores de 13 años, y con umbrales fijos (≥130/80 mmHg) a partir de los 13 años. La confirmación requiere mediciones repetidas y, con frecuencia, monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA).

La hipertensión pediátrica se sitúa en la intersección exacta del SCRM: es a la vez consecuencia de la adiposidad y de la disfunción renal, y motor de daño de órgano blanco. Su detección y tratamiento adecuados son una prioridad.

La técnica de medición es determinante para evitar errores. Debe emplearse un manguito de tamaño adecuado (la cámara debe cubrir el 80–100 % del perímetro del brazo), con el niño sentado y en reposo previo, el brazo apoyado a la altura del corazón, y realizar varias tomas. Una primera lectura elevada, frecuente por ansiedad o técnica, no diagnostica hipertensión: se requieren mediciones en visitas separadas y, cuando persisten, MAPA para descartar hipertensión de bata blanca y detectar la hipertensión enmascarada, especialmente prevalente en el niño con obesidad. La evaluación del daño de órgano blanco (ecocardiograma para hipertrofia ventricular, fondo de ojo, marcadores renales) forma parte del estudio de la hipertensión establecida.

Dislipidemia:

La dislipidemia del SCRM es típicamente aterogénica: triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo y partículas LDL pequeñas y densas. El cribado lipídico universal se recomienda

una vez entre los 9 y los 11 años y de nuevo entre los 17 y los 21 años, con cribado dirigido antes en presencia de factores de riesgo o antecedentes familiares. Debe distinguirse la dislipidemia secundaria a la obesidad de la hipercolesterolemia familiar.

La distinción práctica es clave: la dislipidemia de la obesidad predomina en el eje triglicéridos- HDL y mejora con la pérdida de peso, mientras que la hipercolesterolemia familiar se caracteriza por una elevación marcada y persistente del colesterol LDL, con frecuencia superior a los umbrales que definen el riesgo genético, antecedentes familiares de hipercolesterolemia o de enfermedad cardiovascular precoz, y no responde plenamente a las medidas de estilo de vida. Su identificación temprana es crucial porque el tratamiento con estatinas modifica de forma sustancial el riesgo cardiovascular. Un colesterol LDL muy elevado en un niño sin obesidad debe hacer sospechar una forma familiar y motivar el estudio del árbol genealógico.

Enfermedad renal:

La afectación renal debe pesquisarse. El cociente albúmina/creatinina en orina detecta la albuminuria, marcador temprano de daño glomerular; la creatinina sérica permite estimar la TFGe mediante ecuaciones pediátricas. La hiperfiltración glomerular puede preceder a la albuminuria. La glomerulopatía relacionada con la obesidad es una entidad reconocida en pediatría. Incluir estos marcadores en la evaluación del niño con obesidad es esencial y con frecuencia se omite.

La albuminuria debe confirmarse en más de una muestra, preferentemente en la primera orina de la mañana, y descartar causas transitorias (fiebre, ejercicio intenso, ortostatismo). Una TFGe aparentemente normal o incluso elevada no descarta daño renal: la hiperfiltración es, precisamente, un signo temprano de sobrecarga glomerular en la obesidad. La detección de albuminuria o de hiperfiltración en un niño con obesidad no es un hallazgo menor, sino la manifestación renal del SCRM y una indicación para intensificar el control de la presión arterial, el peso y la glucemia, así como para valorar el bloqueo del SRAA.

Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD):

La MASLD abarca desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis con fibrosis. En pediatría se sospecha por elevación de transaminasas (especialmente ALT) o por hallazgos ecográficos en el contexto de obesidad. La guía NASPGHAN recomienda el cribado con ALT en niños con obesidad a partir de los 9-11 años. Su presencia identifica a un niño con SCRM y riesgo metabólico y cardiovascular aumentado.

Merece subrayarse el carácter silente de la MASLD: la mayoría de los niños afectados están asintomáticos, y la enfermedad puede progresar a fibrosis sin manifestaciones clínicas evidentes. Esta es una de las razones por las que el cribado con ALT en el niño con obesidad es tan importante, y por las que la MASLD funciona, en la práctica, como un marcador centinela del conjunto del SCRM: su detección debe motivar la búsqueda sistemática de los demás componentes (disglucemia, dislipidemia, hipertensión y afectación renal), que con frecuencia la acompañan.

Ante una ALT persistentemente elevada, se debe descartar otras causas de hepatopatía (hepatitis virales, enfermedad de Wilson, hepatitis autoinmune, celiaquía, enfermedad tiroidea, causas farmacológicas) antes de atribuir el hallazgo exclusivamente a la MASLD. La ecografía es útil para documentar esteatosis, pero tiene sensibilidad limitada para grados leves y no cuantifica la fibrosis; técnicas como la elastografía y los índices no invasivos ayudan a estratificar el riesgo de fibrosis en casos seleccionados, habitualmente en el ámbito especializado. El tratamiento de primera línea es la pérdida de peso mediante intervención de estilo de vida, que puede revertir la esteatosis y normalizar las transaminasas.

Otros componentes y comorbilidades asociadas:

- Hiperuricemia: frecuente en la obesidad y la insulinorresistencia; se asocia a hipertensión y a progresión renal.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): común en la obesidad; empeora el control metabólico y el riesgo cardiovascular, como se evidenció en jóvenes con diabetes tipo 2.
- Síndrome ovárico metabólico poliendocrino (SOMP): en adolescentes se vincula estrechamente con la insulinorresistencia y amplifica el riesgo metabólico.
- Salud mental: depresión, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria y estigma asociado al peso influyen en la adherencia y el pronóstico, y deben abordarse de forma integral.

Poblaciones de especial riesgo:

Determinados grupos de niños presentan un riesgo cardio-reno-metabólico incrementado que justifica una vigilancia reforzada, incluso en ausencia de obesidad marcada. Los nacidos pequeños para la edad gestacional o con bajo peso al nacer, especialmente si experimentan una recuperación ponderal rápida, tienen mayor riesgo de insulinorresistencia, hipertensión y enfermedad renal, en parte por un menor número de nefronas y por la programación metabólica temprana. Los grandes para la edad gestacional y los hijos de madre con diabetes gestacional comparten también un riesgo aumentado.

Los antecedentes de prematuridad se asocian a hipertensión y a alteraciones cardiovasculares y renales en etapas posteriores. Asimismo, ciertos síndromes genéticos que cursan con obesidad, algunas enfermedades crónicas y los tratamientos que favorecen la ganancia de peso (por ejemplo, glucocorticoides o algunos psicofármacos) configuran situaciones de riesgo particular.

En todos estos casos, el marco del SCRM invita a anticiparse: valorar precozmente la presión arterial, el metabolismo glucídico y lipídico y los marcadores renales, e intensificar la prevención.

Un grupo que merece mención aparte es el de los adolescentes con diabetes tipo 2, que constituyen, por definición, un fenotipo de SCRM avanzado y agresivo. En ellos, las comorbilidades (hipertensión, dislipidemia, nefropatía, esteatosis, apnea del sueño) y las

complicaciones aparecen de forma temprana y se acumulan con rapidez, y las mujeres jóvenes afrontan además riesgos obstétricos aumentados. Este grupo requiere el manejo más intensivo y multidisciplinario, y ejemplifica por qué prevenir la progresión hacia la diabetes tipo 2 en la infancia es un objetivo prioritario.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SCRM en pediatría no se basa en un único criterio, sino en la identificación sistemática de sus componentes y en la estadificación del riesgo. El objetivo del tamizaje es detectar precozmente la adiposidad disfuncional y sus comorbilidades para intervenir cuando aún son reversibles.

Anamnesis y exploración física:

La anamnesis debe recoger antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia y enfermedad renal; antecedentes perinatales (peso al nacer, prematuridad, diabetes gestacional, macrosomía); hábitos de alimentación, actividad física, sueño, tiempo de pantalla y aspectos psicosociales. La exploración incluye antropometría completa (peso, talla, IMC, perímetro de cintura), presión arterial con técnica y manguito adecuados, estadio puberal de Tanner, búsqueda de acantosis nigricans, estrías, hepatomegalia y signos de comorbilidad.

La acantosis nigricans (hiperpigmentación aterciopelada en cuello, axilas y pliegues) es un signo clínico de hiperinsulinemia. La distribución central de la grasa, medida por el perímetro de cintura o el índice cintura/talla, se asocia más estrechamente con el riesgo metabólico que el IMC global. Los signos de comorbilidad (hepatomegalia sugerente de MASLD, hirsutismo y acné en el contexto de SOMP, ronquido y somnolencia diurna sugerentes de SAOS) deben buscarse activamente, pues orientan el estudio dirigido. La valoración del estadio puberal es imprescindible para interpretar los parámetros metabólicos.

Antropometría y presión arterial:

La correcta medición del IMC y su ubicación en las curvas de referencia por edad y sexo es el primer paso. La presión arterial debe compararse con las tablas de percentiles pediátricos (o umbrales fijos en ≥13 años). Una única cifra elevada no diagnostica hipertensión: se requieren mediciones repetidas y, cuando corresponde, MAPA.

Estudios de laboratorio:

La batería básica en el niño con obesidad y factores de riesgo incluye glucemia/HbA1c, perfil lipídico en ayunas, transaminasas, función renal con TFGe estimada, cociente albúmina/ creatinina y ácido úrico.

Tabla 4. Estudios de tamizaje y valores de referencia orientativos por componente

Componente	Prueba	Umbral / interpretación orientativa
Adiposidad	IMC por edad/sexo; cintura	Sobrepeso ≥P85; obesidad ≥P95; grave ≥120 % P95 o ≥35 kg/m².
Presión arterial	PA por percentiles / umbral fijo	<13 a: ≥P95; ≥13 a: ≥130/80 mmHg. Confirmar con repeticiones/MAPA.
Disglucemia	Glucosa ayunas; HbA1c; PTOG	Prediabetes: glucosa 100–125 mg/dL, HbA1c 5,7– 6,4 %; DM2 ≥126 / ≥6,5 %.
Insulinorresistencia	Índices en ayunas	Interpretar según edad/pubertad; puntos de corte específicos.
Dislipidemia	Perfil lipídico	TG elevados, HDL <40 mg/dL, no-HDL/LDL según percentiles y guía.
Hígado (MASLD)	ALT (± ecografía)	ALT persistentemente elevada según límites por sexo; cribar desde 9–11 a.
Riñón	Creatinina + TFGe; alb/creat	Albuminuria = cociente elevado; vigilar hiperfiltración y ↓TFGe.
Ácido úrico	Uricemia	Hiperuricemia asociada a HTA y progresión renal.

PTOG: prueba de tolerancia oral a la glucosa; TG: triglicéridos; MAPA: monitorización ambulatoria de presión arterial. Los umbrales son orientativos y deben aplicarse según las referencias por edad, sexo y desarrollo puberal, y las guías vigentes.

Estadificación del riesgo:

Una vez identificados los componentes, se ubica al paciente en el estadio correspondiente del SCRM. En pediatría, la mayoría se situará en estadios 0 a 2. La estadificación orienta la intensidad del tratamiento y la necesidad de derivación, y permite comunicar el riesgo de forma estructurada a la familia.

La estadificación es una herramienta de comunicación y de decisión. Situar a un niño en un estadio concreto permite explicar a la familia, de forma comprensible, en qué punto del proceso se encuentra, qué se puede hacer para no avanzar (o para retroceder) y por qué merece la pena el esfuerzo. También ayuda al equipo de salud a hablar un lenguaje común y a priorizar los recursos. Conviene recordar que el estadio no es un destino: la reversibilidad es alta, y muchos niños pueden regresar a estadios inferiores con una intervención adecuada.

Algoritmo de tamizaje:

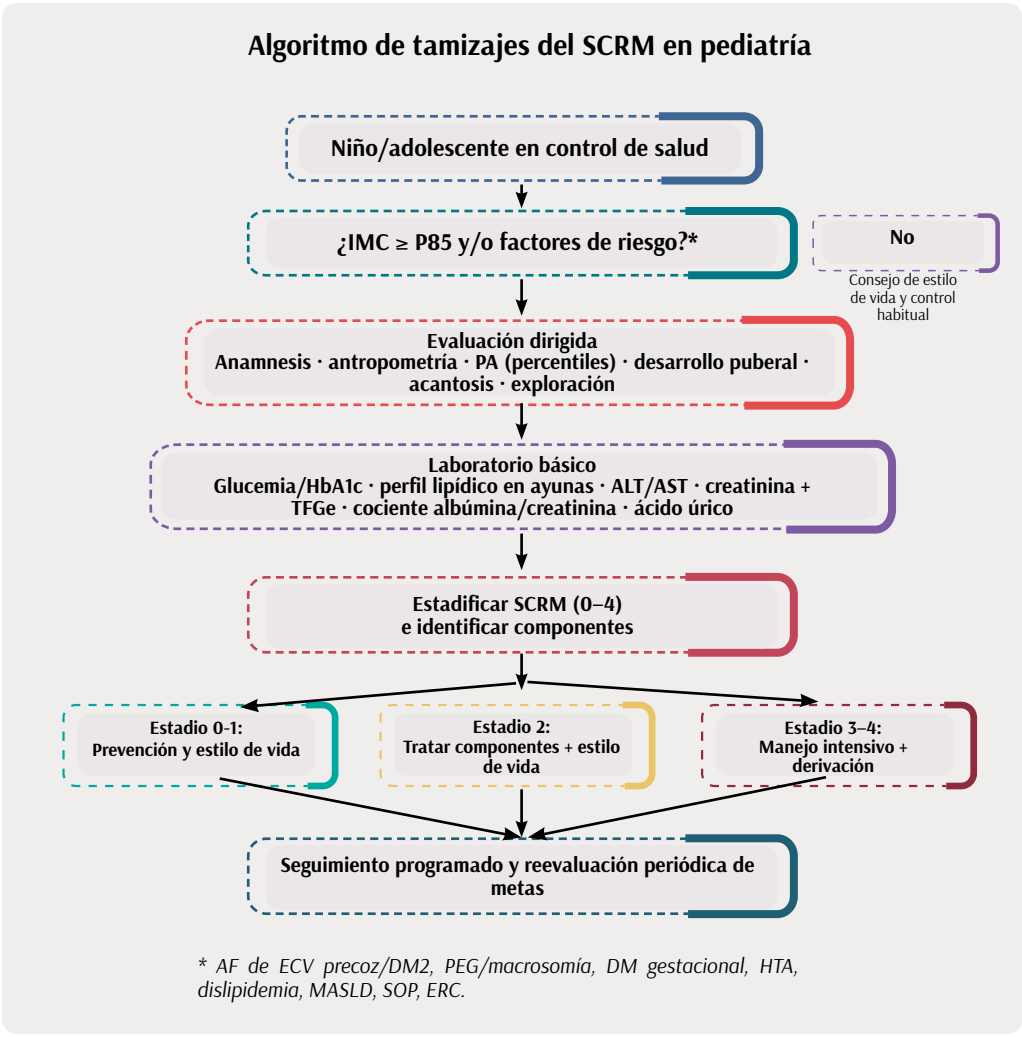


Figura 6. Algoritmo de tamizaje del SCRM en pediatría: El asterisco señala los factores de riesgo que justifican profundizar la evaluación aun con IMC normal-alto.

Frecuencia del tamizaje y reevaluación:

La periodicidad del tamizaje debe individualizarse según el grado de adiposidad, la presencia de factores de riesgo y los hallazgos previos. Como orientación, en el niño con sobrepeso u obesidad se recomienda evaluar la presión arterial en cada visita y repetir el laboratorio metabólico (glucemia / HbA1c, lípidos, ALT, marcadores renales) de forma periódica, habitualmente cada uno a dos años, o antes si aparecen nuevos factores de riesgo, si el peso empeora o si se inicia un tratamiento que lo justifique. Los niños con componentes ya establecidos (estadio 2 o superior) requieren un seguimiento más frecuente y adaptado a cada comorbilidad.

Un principio práctico útil es que el tamizaje no es un acto único, sino un proceso continuo integrado en los controles de salud. La pubertad, por su resistencia a la insulina fisiológica, es un periodo de especial vigilancia. La reevaluación permite, además, medir la respuesta al tratamiento y reajustar el plan, reforzando la adherencia con retroalimentación concreta a la familia.

El tratamiento del SCRM pediátrico se organiza en un esquema escalonado en el que la intervención sobre el estilo de vida constituye la base para todos los pacientes, sobre la que se añaden, según el estadio y los componentes, el tratamiento farmacológico dirigido, la protección de órgano blanco y, en casos seleccionados, la cirugía metabólica.

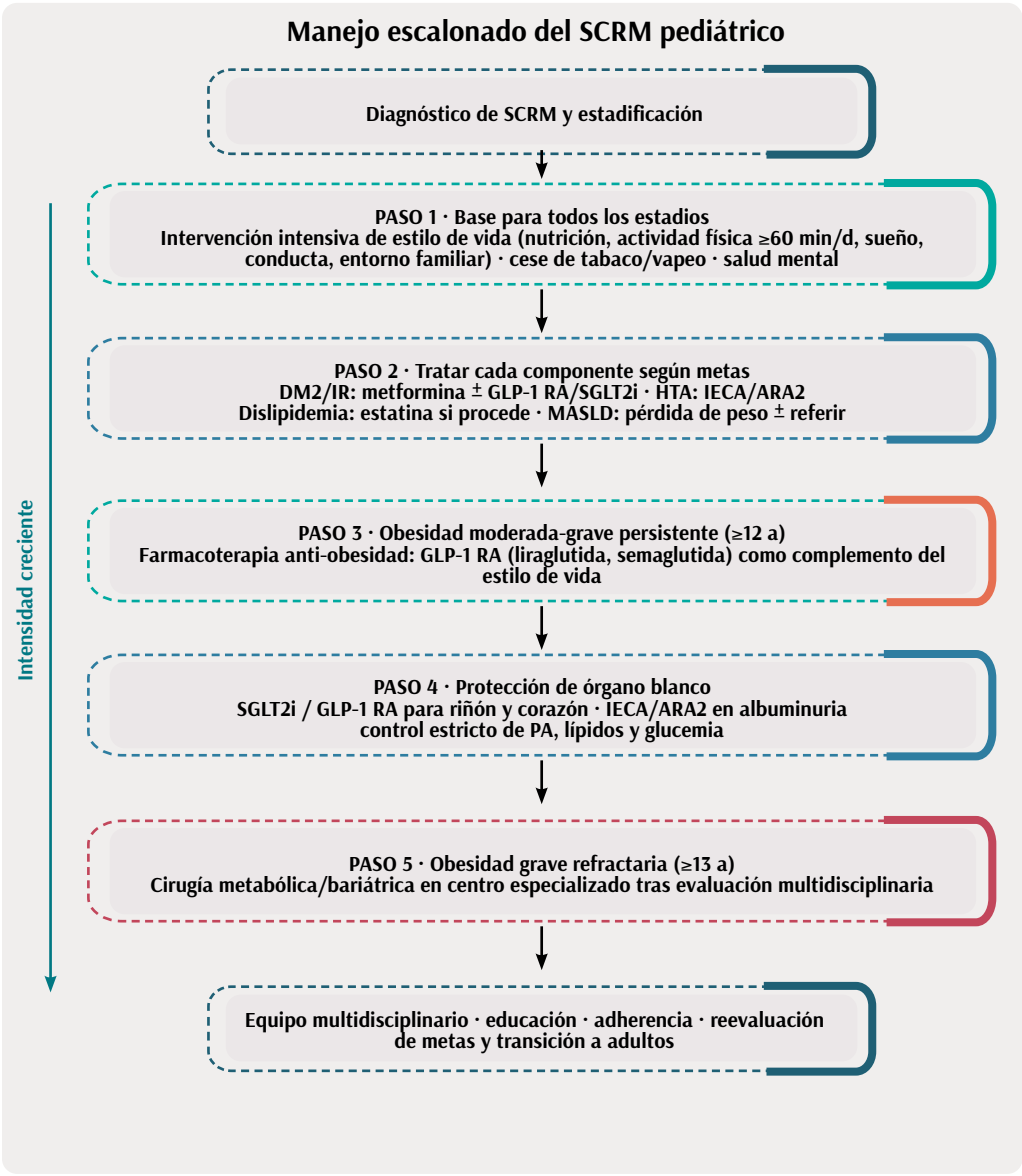


Figura 7. Manejo escalonado del SCRM pediátrico: Cada paso se añade a los anteriores; la intervención de estilo de vida se mantiene en todos los estadios.

Principios generales y metas:

El tratamiento persigue reducir la adiposidad disfuncional, controlar cada componente hasta sus metas y proteger los órganos diana, todo ello preservando el crecimiento, el desarrollo y el bienestar psicológico del niño.

Las metas deben individualizarse. Es útil distinguir entre el tratamiento de la causa común (la adiposidad disfuncional y la insulinorresistencia) y el tratamiento de cada componente ya establecido.

Actuar solo sobre los componentes, sin abordar la raíz, condena a un control fragmentario y frágil; actuar solo sobre el peso, sin tratar los componentes que ya causan daño, deja al paciente expuesto mientras tanto.

El manejo óptimo del SCRM combina ambas dimensiones: reduce la adiposidad disfuncional y, simultáneamente, controla la glucemia, la presión arterial, los lípidos y la función renal hasta sus objetivos.

Tabla 5. Metas terapéuticas orientativas por componente

Componente	Meta orientativa
Adiposidad	Mejorar el IMC-z y la composición corporal; en obesidad, reducción sostenida del exceso de peso preservando crecimiento.
Glucemia (diabetes tipo 2)	HbA1c individualizada, en general <7 % (<6,5 % si se logra con seguridad).
Presión arterial	<P90 por edad/sexo/talla, o <130/80 mmHg en ≥13 años.
Lípidos	Reducir LDL/no-HDL según riesgo; abordar hipertrigliceridemia y HDL bajo.
Riñones	Normalizar la albuminuria; preservar la TFGe; controlar la PA.
MASLD	Reducir la esteatosis y normalizar ALT mediante pérdida de peso.

IMC-z: puntuación z del índice de masa corporal. Las metas son orientativas y deben ajustarse al contexto clínico y a las guías vigentes.

Intervención en el estilo de vida:

La intervención intensiva sobre el estilo de vida es el pilar del tratamiento y el único componente común a todos los estadios.

La guía de la AAP recomienda ofrecer, siempre que sea posible, un tratamiento conductual intensivo de la salud y el estilo de vida (idealmente ≥26 horas de contacto a lo largo de 3-12 meses), que aborde de forma integral la alimentación, la actividad física y la conducta, con participación de la familia.

- Alimentación: patrón basado en alimentos poco procesados, verduras, frutas, legumbres y cereales integrales; reducción de bebidas azucaradas y de ultraprocesados; tamaño de porción adecuado. Evitar dietas restrictivas no supervisadas que comprometan el crecimiento.

- Actividad física: al menos 60 minutos diarios de actividad de intensidad moderada a vigorosa, con reducción del tiempo sedentario y de pantallas.
- Sueño: promover una duración y una higiene del sueño adecuadas; el sueño insuficiente empeora el control metabólico.
- Conducta y familia: técnicas conductuales, establecimiento de objetivos, autorregistro y participación de los cuidadores; abordaje del entorno alimentario del hogar.
- Salud mental y entorno: cribado y manejo de la depresión, la ansiedad y los trastornos de la conducta alimentaria; atención al estigma por el peso; cese de tabaco y vapeo en adolescentes.

La intervención de estilo de vida mejora no solo el peso, sino también la presión arterial, el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina y la esteatosis hepática, lo que la convierte en el tratamiento más "transversal" del SCRM.

La eficacia de estas intervenciones depende en gran medida de su intensidad y de su enfoque familiar. Los programas de mayor número de horas de contacto y con participación de los cuidadores obtienen mejores resultados; las recomendaciones aisladas y de baja intensidad ("coma mejor y muévase más") rara vez son suficientes.

Los objetivos deben ser realistas y centrados en la salud y los hábitos más que exclusivamente en la cifra de peso: en niños en crecimiento, el mantenimiento del peso mientras aumenta la talla ya mejora el IMC. Es importante reconocer las barreras (tiempo, recursos económicos, entorno alimentario, disponibilidad de espacios para el juego activo) y adaptar las recomendaciones a la realidad de cada familia.

Alimentación:

Más que prescribir una dieta concreta, el objetivo es reconstruir un patrón alimentario sostenible. Los patrones de tipo mediterráneo o basados en alimentos poco procesados (abundantes en verduras, frutas, legumbres, cereales integrales, frutos secos y aceites saludables, con proteínas magras) han mostrado beneficios sobre el peso y los factores de riesgo cardiometabólicos.

La reducción de las bebidas azucaradas es una de las intervenciones aisladas más rentables, dada su contribución al aporte calórico vacío y a la sobrecarga de fructosa. Conviene limitar los ultraprocesados, moderar el tamaño de las porciones, promover el desayuno y las comidas en familia, y evitar el uso de la comida como recompensa.

Las dietas muy restrictivas o no supervisadas están desaconsejadas en pediatría por el riesgo de comprometer el crecimiento y de favorecer conductas alimentarias desordenadas.

Actividad física y sedentarismo:

La recomendación general es de al menos 60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada a vigorosa, que incluya ejercicio aeróbico y, varias veces por semana, actividades de fortalecimiento muscular y óseo.

Tan importante como aumentar la actividad es reducir el tiempo sedentario y de pantallas recreativas.

El juego activo, el desplazamiento activo a la escuela y las actividades que el niño disfrute favorecen la adherencia; el objetivo es que el movimiento sea placentero y cotidiano, no una obligación puntual. La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, la presión arterial y el perfil lipídico incluso antes de que se modifique el peso.

Sueño, conducta y entorno:

El sueño insuficiente o de mala calidad se asocia a mayor riesgo de obesidad y peor control metabólico; promover una duración adecuada y una buena higiene del sueño es parte del tratamiento.

Las técnicas conductuales (automonitorización, establecimiento de metas, refuerzo positivo, resolución de problemas) potencian los cambios y deben implicar a toda la familia, que es quien configura el entorno alimentario y de actividad del niño.

La intervención sobre el entorno del hogar (disponibilidad de alimentos saludables, rutinas, límites a las pantallas) suele tener más impacto que las instrucciones dirigidas solo al niño.

BilerGEN reconocido como el ANTIHISTAMÍNICO IDEAL

BilerGEN OD
Bilastina 10 mg

BilerGEN Jarabe
Bilastina 12.5 mg/5 mL

BilerGEN
Bilastina 20mg

AÑOS

- 24 horas de efecto y rápida absorción
- Efecto no sedante
- Alta efectividad en alergias respiratorias y dermatológicas

LIBRE DE AZÚCARES AÑADIDOS









FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

PROBIÓTICOS + PREBIÓTICOS

BACIRELLE ATP

8 x 10^9 UFC/Sobre

"EQUILIBRIO ENTEROCUTÁNEO EN PERFECTA ARMONÍA"

Estudios clínicos con cepas patentadas

8.000 millones de UFC

Tecnología patentada de doble recubrimiento, eleva 100 veces más las tasas de supervivencia de los probióticos

Producto simbiótico. Contiene probióticos y prebióticos.



Para niños y adultos

1 sobre al día, puede tomarse sin agua

ESTUCHE
X 30 SOBRES

Agradable sabor a yogurt

Sin glúten ni lactosa.

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

MEJORA LA SALUD DE LA PIEL, INDICADO PARA DERMATITIS ATÓPICA Y PIEL SENSIBLE

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las clases farmacológicas modernas tienen efectos que trascienden su indicación original. El eje inicial es la adiposidad disfuncional: el tejido adiposo hipertrófico e inflamado libera ácidos grasos libres y adipoquinas proinflamatorias, y reduce la adiponectina. El resultado es la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo compensador.

Los cinco nodos que conectan los órganos:

- Resistencia a la insulina e hiperinsulinismo: favorecen la disglucemia, la dislipidemia aterogénica (triglicéridos altos, HDL bajo, LDL pequeñas y densas), la retención renal de sodio y la estimulación simpática.
- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA): el tejido adiposo y el riñón sobreexpresan angiotensinógeno; la angiotensina II eleva la presión intraglomerular, promueve la fibrosis y el remodelado cardíaco.
- Inflamación de bajo grado y estrés oxidativo: provocan la disfunción endotelial, rigidez arterial y la progresión de la aterosclerosis desde edades tempranas.
- Sobrecarga e hiperfiltración glomerular: la obesidad induce la hiperfiltración, albuminuria y glomeruloesclerosis; la enfermedad renal, a su vez, agrava la carga cardiovascular por sobrecarga de volumen, anemia y toxinas urémicas.
- Lipotoxicidad y esteatosis (MASLD): el hígado graso amplifica la resistencia a la insulina y la dislipidemia, cerrando el círculo.

Los mecanismos anteriores no son estáticos: se retroalimentan y se consolidan con el tiempo. La resistencia a la insulina sostenida agota progresivamente la reserva de la célula beta; la hiperfiltración glomerular mantenida evoluciona a esclerosis; la exposición acumulada a cLDL elevado desde el nacimiento (como en la hipercolesterolemia familiar) determina la carga aterosclerótica de por vida. Este concepto de "años-exposición" explica por qué una intervención en la infancia y la adolescencia rinde beneficios desproporcionadamente mayores que la misma intervención iniciada en la adultez.

La adolescencia añade además factores propios: la resistencia a la insulina fisiológica de la pubertad desenmascara la disglucemia latente, los cambios en la composición corporal aceleran la ganancia de adiposidad, y la autonomía creciente condiciona la adherencia. Reconocer esta ventana (y su cierre) es central para decidir cuándo y con qué intensidad intervenir farmacológicamente.

Principios generales del tratamiento farmacológico:

1) Indicación por edad e indicación aprobada. Muchas moléculas tienen aprobación pediátrica formal (ej., liraglutida y semaglutida ≥12 años para obesidad; metformina ≥10 años; empagliflozina/dapagliflozina en diabetes tipo 2). Otras se usan fuera de indicación con respaldo de guías.

2) Individualizar según el dominio dominante y el riesgo global, no solo según una cifra aislada.

Un adolescente con diabetes tipo 2, albuminuria e hipertensión se beneficia de combinaciones que cubran varios ejes.

3) Priorizar las clases con protección de órgano (arGLP-1, iSGLT2, IECA/ARA-II) cuando coexisten obesidad, disglucemia, hipertensión o daño renal.

4) Seguridad y adherencia primero: dosis inicial baja y titulación lenta (especialmente arGLP-1 y metformina) para minimizar los efectos gastrointestinales; educar sobre los días de enfermedad (sick-day rules) con iSGLT2 e IECA/ARA-II.

5) Anticoncepción y consejo reproductivo en adolescentes con potencial de embarazo antes de iniciar arGLP-1, estatinas, IECA/ARA-II (teratogenia / datos insuficientes).

6) Transición a cuidados de adultos planificada: el SCRM es una enfermedad de por vida. El estilo de vida es la base, no un requisito para "graduarse" al fármaco. La intervención intensiva en salud (alimentación, actividad física, sueño, salud mental, entorno familiar) acompaña (no precede indefinidamente) a la farmacoterapia cuando ésta está indicada. Las guías actuales desaconsejan el "esperar y ver" de manera prolongada.

Regla práctica de decisión:

1) Definir el dominio dominante (obesidad, diabetes tipo 2, HTA, dislipidemia, ERC).

2) Preguntar: ¿hay ≥2 dominios afectados? → priorizar los fármacos multiprotectores.

3) Ajustar por edad, función renal, potencial de embarazo y adherencia.

4) Iniciar bajo, titular lento, monitorizar y reevaluar a las 12–16 semanas.

Cribado cardio-reno-metabólico:

La detección sistemática es el primer acto terapéutico: no se puede tratar lo que no se mide. En todo niño o adolescente con obesidad, antecedentes familiares de riesgo o un dominio ya afectado, conviene rastrear los cinco ejes de forma estructurada.

Dominio	Qué medir	Cuándo / a quién	Umbral de alerta orientativo
Adiposidad	IMC (percentil / z), cintura	Todas las visitas de salud	IMC ≥ P95; ≥120% del P95 = obesidad grave
Glucemia	Glucosa en ayunas, HbA1c (± SOG)	Obesidad + ≥1 factor de riesgo, desde los 10 años o la pubertad	Prediabetes: HbA1c 5,7–6,4%. Diabetes mellitus: ≥6,5%
Presión arterial	PA con técnica y manguito correctos	Anual desde los 3 años; cada visita si hay obesidad	≥ P95 o ≥130/80 en adolescentes
Lípidos	Perfil lipídico (ayuno)	Cribado universal a los 9–11 y 17–21 años; dirigido si HF/obesidad	cLDL ≥130 (≥160/≥190 sugieren HF)
Riñón	Cociente albúmina/creatinina; TFGe	Diabetes tipo 2, HTA, obesidad con factores de riesgo	Albuminuria ≥30 mg/g persistente
Hígado	ALT (± ecografía)	Obesidad + factores de riesgo, desde los 9–10 años	ALT persistentemente elevada → hepatología

I) OBESIDAD:

La obesidad es la puerta de entrada al SCRM. La guía de práctica clínica de la American Academy of Pediatrics (AAP) de 2023 marcó un cambio: recomienda el tratamiento inmediato e intensivo al momento del diagnóstico y contempla la farmacoterapia como complemento del tratamiento de salud del comportamiento y el estilo de vida en adolescentes ≥12 años con obesidad, así como la evaluación para cirugía metabólica en casos seleccionados (≥13 años, obesidad grave).

Agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1):

Son hoy los fármacos con mejor relación eficacia/seguridad para la obesidad del adolescente. Actúan reduciendo el apetito y enlenteciendo el vaciamiento gástrico, con beneficios cardiometabólicos añadidos.

- **Liraglutida 3,0 mg SC/día:** en el ensayo aleatorizado de Kelly et al. (NEJM 2020) en adolescentes con obesidad, redujo significativamente el z-IMC frente a placebo, sumada al estilo de vida; aprobada en ≥12 años.
- **Semaglutida 2,4 mg SC/semana:** el ensayo STEP TEENS (Weghuber et al., NEJM 2022 mostró un cambio medio del IMC de –16,1% vs. +0,6% con placebo a las 68 semanas, con 73% logrando ≥5% de pérdida de peso y disminución del perímetro de la cintura, HbA1c, lípidos y transaminasas.

Efectos adversos: predominan los gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), habitualmente transitorios con la titulación lenta; vigilar colelitiasis; contraindicados cuando existen antecedentes personales / familiares de carcinoma medular de tiroides o MEN2.

Una revisión sistemática con metanálisis en red (Diabetes Obes Metab 2024) confirmó que los arGLP-1 representan la intervención farmacológica más eficaz en adolescentes con sobrepeso / obesidad, con o sin diabetes tipo 2.

Setmelanotida (agonista MC4R):

Para formas raras de obesidad grave de inicio temprano por defectos de la vía leptina-melanocortina (deficiencia de POMC, PCSK1, LEPR) y síndrome de Bardet-Biedl.

El ensayo fase 3 de Haqq et al. (Lancet Diabetes Endocrinol 2022) demostró una reducción de peso clínicamente relevante en el síndrome de Bardet-Biedl, apoyando su aprobación (≥6 años). Requiere diagnóstico genético y manejo por endocrinología (obesidad monogénica/sindrómica).

Otras opciones:

- **Metformina:** modesto efecto sobre el peso; útil sobre todo cuando coexiste resistencia a la insulina / prediabetes o diabetes tipo 2. No es un fármaco antiobesidad de primera línea por su eficacia limitada.
- **Orlistat** (≥12 años): inhibidor de lipasas; eficacia modesta y tolerancia limitada por los efectos gastrointestinales esteatorreicos; requiere suplementar vitaminas liposolubles.
- **Fentermina/topiramato** (≥12 años, aprobado en EE. UU.): opción para la obesidad; vigilar la frecuencia cardíaca, PA, el ánimo, las parestesias y la teratogenia (anticoncepción).
- **Fentermina sola** (≥16 años): uso a corto plazo; menos relevante en el marco cardio-reno- metabólico crónico.

Algoritmo de manejo de la obesidad pediátrica:

PASO 0 — Diagnóstico y evaluación. IMC ≥ P95 (obesidad) o ≥ P85 con comorbilidad. Cribado de comorbilidades SCRM: PA, perfil lipídico, glucemia / HbA1c, transaminasas (MASLD), evaluación puberal y psicosocial.

↓

PASO 1 — Tratamiento intensivo de salud del comportamiento y estilo de vida (todos). Iniciar de inmediato al diagnóstico; idealmente ≥26 horas de contacto/año. No diferir la evaluación de comorbilidades.

↓

PASO 2 — ¿Edad ≥12 años con obesidad y respuesta insuficiente o comorbilidad SCRM? Considerar farmacoterapia adyuvante. De elección: **arGLP-1** (semaglutida 2,4 mg/sem o liraglutida 3,0 mg/día).

↓

PASO 3 — Fenotipo específico. ¿Sospecha de obesidad monogénica/sindrómica (inicio muy precoz, hiperfagia extrema, historia familiar)? → estudio genético y valorar **setmelanotida**. ¿Resistencia a la insulina/prediabetes? → considerar **metformina** coadyuvante.

↓

PASO 4 — Obesidad grave (IMC ≥120% del P95) con comorbilidades y respuesta insuficiente. Evaluar **cirugía metabólica y bariátrica** (≥13 años) en centro especializado multidisciplinario.

↓

SEGUIMIENTO. Reevaluar la eficacia y la seguridad a las 12–16 semanas y periódicamente: peso/z-IMC, PA, glucemia, lípidos, transaminasas, tolerancia, salud mental y adherencia.

II) DIABETES TIPO 2:

La diabetes tipo 2 pediátrica es un fenotipo agresivo: el estudio TODAY documentó un deterioro rápido de la función de la célula beta y una alta tasa de fracaso glucémico, además de la aparición precoz de complicaciones. Esto justifica un enfoque temprano, intensivo y orientado a la protección de órganos. Las guías ISPAD y la AAP/ADA enmarcan el tratamiento.

Fármacos:

- **Metformina:** primera línea (≥10 años), salvo cetosis/cetoacidosis o HbA1c muy elevada al debut. Mejora la sensibilidad a la insulina; efecto neutro / favorable sobre el peso.

- **Insulina:** al debut si hay cetosis, cetoacidosis, HbA1c ≥8,5% con síntomas o incertidumbre diagnóstica con diabetes tipo 1; puede retirarse progresivamente al conseguir el control.
- **arGLP-1:** la liraglutida demostró en el ensayo Ellipse (Tamborlane et al., NEJM 2019) mejoría significativa de HbA1c en jóvenes con diabetes tipo 2; los arGLP-1 aportan además pérdida de peso y beneficio cardiometabólico. Aprobados en diabetes tipo 2 pediátrica (liraglutida, y dulaglutida/exenatida).
- **iSGLT2:** el ensayo DINAMO (Laffel et al., Lancet Diabetes Endocrinol 2023) mostró que la empagliflozina reduce la HbA1c frente a placebo en jóvenes con diabetes tipo 2; la dapagliflozina cuenta también con datos pediátricos. Aportan protección cardiorrenal y descenso del peso y la PA.
- **DPP-4:** la linagliptina presenta una eficacia limitada en pediatría; papel secundario.

Concepto clave en diabetes tipo 2 pediátrica:

Por su curso acelerado, la combinación temprana (metformina + arGLP-1 y/o iSGLT2) es cada vez más frecuente cuando no se alcanza el objetivo, priorizando agentes con beneficio sobre el peso, los riñones y el corazón.

Algoritmo de manejo de la diabetes tipo 2 pediátrica:

Al diagnóstico - clasificar. Confirmar diabetes tipo 2 (autoanticuerpos negativos, péptido C). Evaluar cetosis / cetoacidosis diabética y HbA1c.

↓

¿Cetosis / CAD o HbA1c ≥8,5% con síntomas? SÍ → **Insulina** (± metformina al estabilizar). NO → **Metformina** + estilo de vida.

↓

Reevaluar HbA1c a los 3 meses. Objetivo individualizado (frecuentemente HbA1c <7%). ¿En objetivo? → continuar y monitorizar.

↓

Si NO en objetivo → añadir segundo agente con protección de órgano:
arGLP-1 (preferente si hay obesidad/peso a reducir) y/o
iSGLT2 (preferente si hay albuminuria, hipertensión o riesgo cardiorrenal).

↓

Persiste fuera de objetivo → intensificar/combinar (metformina + arGLP-1 + iSGLT2) y/o **insulina basal**; reforzar adherencia y descartar comorbilidad.

↓

En todas las visitas — cribado de complicaciones SCRM: HTA, enfermedad renal (cociente albúmina/creatinina), dislipidemia, retinopatía, MASLD, salud mental. Tratar cada dominio.

III) HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

La hipertensión pediátrica se define y estratifica según la guía de la AAP (percentiles por edad, sexo y talla). En el contexto del SCRM, la hipertensión suele ser primaria, asociada a obesidad, y coexiste con un daño de órgano diana subclínico (hipertrofia ventricular izquierda, albuminuria).

El tratamiento farmacológico se añade cuando fracasa el estilo de vida, hay hipertensión sintomática, estadio 2, daño de órgano diana, diabetes mellitus o ERC concomitantes.

Fármaco según el perfil cardio-reno-metabólico:

Clase	Ejemplos	Preferir cuando	Precauciones
IECA	Enalapril, lisinopril	Diabetes tipo 2, albuminuria/ERC, proteinuria	Tos, hiperpotasemia; teratógeno; vigilar creatinina/K+
ARA-II	Losartán, valsartán	Igual que IECA con intolerancia (tos)	Hiperpotasemia; teratógeno
Calcio- antagonista	Amlodipino	Monoterapia inicial en HTA primaria sin proteinuria	Edema maleolar, cefalea
Diurético tiazídico	Hidroclorotiazida, clortalidona	Coadyuvante; retención de sodio	Hipopotasemia, hiperuricemia, disglucemia
Betabloqueante	No de primera línea	Indicaciones específicas (p. ej., taquiarritmia)	Broncoespasmo; enmascara hipoglucemia; efecto metabólico

Sinergia cardio-reno-metabólica:

En el paciente con obesidad + diabetes tipo 2 + albuminuria:

La combinación IECA/ARA-II + iSGLT2 ofrece control de la PA con protección renal y cardíaca.

No combinar IECA con ARA-II de forma sistemática.

Algoritmo de manejo de la hipertensión pediátrica:

PASO 0 — Confirmar y clasificar. Promediar mediciones en ≥3 visitas; considerar MAPA (monitorización ambulatoria) para confirmar y descartar HTA de bata blanca. Clasificar (normal / elevada / estadio 1 / estadio 2, guía AAP).

↓

PASO 1 — Estilo de vida en todos (reducción de peso, dieta DASH pediátrica, actividad física, reducir sodio) + evaluar causas secundarias, sobre todo en niños pequeños o HTA grave.

↓

PASO 2 — ¿Indicación de fármaco? Si: HTA sintomática, estadio 2, estadio 1 persistente pese a estilo de vida, daño de órgano diana, o diabetes mellitus / ERC concomitantes.

↓

PASO 3 — Elegir primer fármaco según el perfil. ¿Albuminuria / Diabetes tipo 2 / ERC? →

↓

IECA (o **ARA-II**, si hay tos). En su defecto → **amlodipino** o tiazida. Iniciar dosis baja y titular.

↓

PASO 4 — Reevaluar en 2–4 semanas. ¿En objetivo (habitualmente <P90 o <130/80 en adolescentes)? Caso de NO alcanzarlo → titular a dosis máxima tolerada, luego **añadir 2º fármaco de clase complementaria**.

↓

Objetivo no alcanzado con 2–3 fármacos → valorar HTA secundaria / resistente y derivar a nefrología / cardiología pediátrica.

IV) DISLIPIDEMIA:

- Dislipidemia aterogénica asociada a obesidad/resistencia a la insulina (triglicéridos elevados, HDL bajo): mejora sustancialmente con la pérdida de peso, arGLP-1 e iSGLT2.
- Hipercolesterolemia familiar (HF): genética, con cLDL muy elevado desde el nacimiento y riesgo de aterosclerosis precoz, que exige tratamiento hipolipemiante específico.

Estatinas y otros hipolipemiantes:

- **Estatinas:** primera línea farmacológica en HF. Las guías (ej., guía japonesa de HF pediátrica y recomendaciones internacionales) sitúan el inicio habitualmente a partir de los 8–10 años cuando el cLDL persiste elevado pese a la dieta. Objetivos orientativos: cLDL <130 mg/dL (o reducción ≥50%); más estrictos si hay factores de riesgo adicionales.
- **Ezetimiba:** añadir si no se alcanza el objetivo con una estatina; buena tolerancia.
- **Inhibidores de PCSK9:** para HF heterocigota de alto riesgo o HF homocigota, en centros especializados; amplían el arsenal de tratamiento de la HF.
- **HF homocigota (HoFH):** puede requerir aféresis de LDL y terapias avanzadas (lomitapida).

Seguridad de las estatinas en pediatría:

Bien toleradas en general. Vigilar transaminasas y síntomas musculares (CK si hay mialgias). Teratógenas: asegurar la anticoncepción en adolescentes con potencial de embarazo y suspender antes de concebir.

Algoritmo de manejo de la dislipidemia:

PASO 0 — Cribado y confirmación. Perfil lipídico en ayunas repetido; cribado universal recomendado a los 9–11 años y de nuevo a los 17–21. Descartar causas secundarias (hipotiroidismo, colestasis, fármacos).

↓

PASO 1 — ¿Patrón aterogénico (TG↑, HDL↓) asociado a obesidad? → Priorizar **la pérdida de peso y el control metabólico** (estilo de vida ± arGLP-1/iSGLT2). Tratar TG muy altos (>500 mg/ dL) para prevenir pancreatitis.

↓

PASO 2 — ¿cLDL muy elevado / sospecha de HF? (cLDL ≥190, o ≥160 con historia familiar) → confirmar HF (clínica ± genética) y estudio familiar en cascada.

↓

PASO 3 — Dieta y estilo de vida 3–6 meses. Si persiste cLDL elevado y edad ≥8–10 años → iniciar **estatina** a dosis baja, titular al objetivo.

↓

PASO 4 — ¿Objetivo no alcanzado? → añadir **ezetimiba**; si sigue alto o HF de alto riesgo → **iPCSK9** / derivación especializada. HoFH → centro con aféresis.

V) ENFERMEDAD RENAL:

El riñón es órgano diana y motor del síndrome. En niños y adolescentes con obesidad y síndrome metabólico se describe una enfermedad renal asociada con hiperfiltración, albuminuria y lesiones de glomeruloesclerosis focal y segmentaria relacionadas con la obesidad. La detección precoz mediante el cociente albúmina/creatinina y la TFGe permite intervenir antes del deterioro irreversible.

Fármacos de nefroprotección:

- IECA / ARA-II: reducen la presión intraglomerular y la albuminuria; primera línea ante albuminuria persistente, con o sin hipertensión. Monitorizar la creatinina y el potasio tras el inicio y en cada ajuste.
- iSGLT2: restauran la retroalimentación tubuloglomerular, reduciendo la hiperfiltración y la albuminuria, con protección cardiorrenal demostrada en adultos; los mecanismos son independientes de la glucemia. En pediatría su uso nefroprotector es emergente y se extrapola con prudencia, sobre todo en diabetes tipo 2 con albuminuria.
- Control integral: optimizar el peso, la PA y la glucemia potencia la nefroprotección. Evitar nefrotóxicos y ajustar la dosis por TFGe.

Descenso inicial de la TFGe con IECA/ARA-II e iSGLT2:

Un descenso pequeño y reversible del filtrado al iniciar estas clases es hemodinámico y esperado, no señala daño. Confirmar estabilización; suspender solo ante caídas marcadas o hiperpotasemia significativa.

Algoritmo de nefroprotección:

PASO 0 — Cribado. En todo paciente con obesidad, diabetes tipo 2 o hipertensión: cociente albúmina/creatinina en orina y TFGe (creatinina; considerar cistatina C).

↓

PASO 1 — ¿Albuminuria persistente confirmada (≥2 de 3 muestras)? → Optimizar el peso, PA y la glucemia; investigar y tratar las causas concomitantes.

↓

PASO 2 — Iniciar IECA (o ARA-II). Titular; controlar la creatinina y el potasio a las 1–2 semanas. Objetivo: reducir la albuminuria y normalizar la PA.

↓

PASO 3 — ¿Diabetes tipo 2 y/o albuminuria persistente pese a IECA/ARA-II? → Considerar **iSGLT2** como nefroprotección añadida (manejo con especialista).

↓

PASO 4 — Progresión o TFGe en descenso → derivar a **nefrología pediátrica**; coordinar el manejo cardio-reno-metabólico integral.

VI) ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MASLD):

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD, antes NAFLD) afecta a un 7–14% de niños y adolescentes y es a la vez consecuencia y amplificador del SCRM; su principal causa de mortalidad a largo plazo es cardiovascular. En pediatría el tratamiento es fundamentalmente metabólico.

* Base del tratamiento: pérdida de peso mediante el estilo de vida; una reducción sostenida mejora la esteatosis y las transaminasas.

* Fármacos del SCRM con beneficio hepático indirecto: los arGLP-1 (pérdida de peso, mejoría de las transaminasas) y el buen control de la diabetes tipo 2, los lípidos y la PA benefician al hígado.

* Resmetirom (agonista tiroideo hepático β) fue aprobado en adultos para la esteatohepatitis con fibrosis; no está aprobado en pediatría.

Cribado: transaminasas (± ecografía) en niños con obesidad y factores de riesgo, según guías; derivar a hepatología si hay elevación persistente o sospecha de fibrosis.

Efectos por clase:

Clase	Peso	Glucemia	Presión arterial	Renal (albuminuria)	Cardíaco
arGLP-1	↓↓↓	↓↓	↓	↓ (indirecto)	Favorable
iSGLT2	↓	↓↓	↓	↓↓	Protector
Metformina	↓ / neutro	↓↓	–	–	Neutro
IECA / ARA-II	–	–	↓↓↓	↓↓↓	Anti-remodelado
Estatinas	–	–	–	–	Anti-aterogénico

Ante un adolescente con varios dominios afectados, la elección farmacológica debe buscar cubrir el mayor número de ejes con el menor número de fármacos: por eso arGLP-1 e iSGLT2 ocupan un lugar central, y IECA/ARA-II son el eje de la nefroprotección.

Secuenciación práctica según el fenotipo dominante:

La siguiente matriz orienta la primera y la segunda elección farmacológica según cuál sea el problema predominante, asumiendo que el estilo de vida intensivo es la base en todos los casos.

Es una ayuda de decisión, no un sustituto del juicio clínico ni de la indicación aprobada por edad.

Fenotipo dominante	1ª elección farmacológica	Añadir si no hay respuesta / si hay 2º dominio	Vigilancia prioritaria
Obesidad (≥12 años)	arGLP-1 (semaglutida/ liraglutida)	Metformina si hay resistencia a la insulina; cirugía si hay obesidad grave	Tolerancia GI, salud mental, peso/z-IMC
Diabetes tipo 2	Metformina (± insulina al debut)	iSGLT2 y/o arGLP-1 según el peso/riñón/PA	HbA1c, albuminuria, "sick- day rules"
Hipertensión con albuminuria	IECA (o ARA-II)	iSGLT2; segundo antihipertensivo si precisa	K+, creatinina, PA
Hipertensión sin albuminuria	Amlodipino o IECA	Tiazida como coadyuvante	PA, edema, electrolitos
Dislipidemia aterogénica (obesidad)	Pérdida de peso (± arGLP-1/iSGLT2)	Tratar TG>500; estatina si cLDL persiste alto	Perfil lipídico, transaminasas
Hipercolesterolemia familiar	Estatina (≥8–10 años)	Ezetimiba; iPCSK9 si hay alto riesgo	cLDL, transaminasas, CK si hay mialgia
Enfermedad renal / albuminuria	IECA/ARA-II	iSGLT2 (nefroprotección añadida)	TFGe, K+, progresión

Tablas de dosificación:

* Fármacos para obesidad y diabetes tipo 2:

Fármaco	Edad aprobada	Inicio	Rango/objetivo	Notas clave
Metformina	≥10 años (DM2)	500 mg/día con comida	Hasta 2000 mg/ día divididos	Liberación prolongada mejora tolerancia GI
Liraglutida (obesidad)	≥12 años	0,6 mg SC/día	Titular semanal hasta 3,0 mg/día	Titulación lenta por náuseas
Semaglutida (obesidad)	≥12 años	0,25 mg SC/ semana	Titular hasta 2,4 mg/ semana	Titulación escalonada ~16 sem
Liraglutida (DM2)	≥10 años	0,6 mg SC/día	Hasta 1,8 mg/día	Ellipse: mejora HbA1c
Empagliflozina	≥10 años (DM2)	10 mg/día VO	Hasta 25 mg/día	Eficaz; "sick-day rules"
Dapagliflozina	≥10 años (DM2)	5 mg/día VO	Hasta 10 mg/día	Vigilar cetoacidosis euglucémica
Setmelanotida	≥6 años (indic. genéticas)	Según protocolo SC	Hasta 3,0 mg/día	Solo obesidad monogénica/ sindrómica
Orlistat	≥12 años	120 mg con comidas	120 mg 3×/día	Suplementar vitaminas liposolubles

* Antihipertensivos:

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Comentario
Enalapril (IECA)	0,08 mg/kg/día	0,6 mg/kg/día (máx 40 mg)	1–2 tomas; vigilar K+/ creatinina
Lisinopril (IECA)	0,07 mg/kg/día	0,6 mg/kg/día (máx 40 mg)	1 toma diaria
Losartán (ARA-II)	0,7 mg/kg/día	1,4 mg/kg/día (máx 100 mg)	Alternativa si hay tos (IECA)
Amlodipino	0,06–0,1 mg/kg/día	0,3 mg/kg/día (máx 10 mg)	Edema maleolar dosis-dependiente
Hidroclorotiazida	0,5–1 mg/kg/día	2–3 mg/kg (máx ~50 mg)	Coadyuvante; vigilar K+/glucosa/ácido úrico

* Hipolipemiantes:

Fármaco	Inicio	Rango	Comentario
Atorvastatina	10 mg/día	10–20 mg/día	Inicio habitual ≥8–10 años en HF
Rosuvastatina	5 mg/día	5–20 mg/día	Potente; ajustar al objetivo de cLDL
Pravastatina	10–20 mg/día	hasta 40 mg/día	Perfil de interacciones favorable
Ezetimiba	10 mg/día	10 mg/día	Añadir si no se alcanza objetivo
iPCSK9	Según producto (SC)	Especializado	HF de alto riesgo / HoFH

* Efectos adversos, contraindicaciones y monitoreo:

Clase	Efectos adversos frecuentes	Contraindicaciones / precauciones	Monitoreo
arGLP-1	Náuseas, vómitos, diarrea; colelitiasis	Carcinoma medular tiroideo/ MEN2; pancreatitis previa; embarazo	Tolerancia GI; peso; síntomas biliares
iSGLT2	Infecciones genitales micóticas; poliuria	Riesgo de cetoacidosis euglucémica; TFGe baja	Cetonas en enfermedad; euvolemia; sick-day rules
Metformina	GI; déficit de B12 (largo plazo)	TFGe muy baja; acidosis; suspender en deshidratación	Función renal; B12 periódica
IECA/ARA-II	Tos (IECA), hiperpotasemia	Embarazo (teratógeno); estenosis arteria renal bilateral	Creatinina y K+ tras inicio/ ajuste
Estatinas	Mialgias; ↑transaminasas	Embarazo; hepatopatía activa	Transaminasas; CK si hay mialgias
Fentermina/ topiramato	Parestesias, ↑FC, ánimo	Embarazo; glaucoma; ideación suicida	PA, FC, ánimo, anticoncepción

Reglas de días de enfermedad ("sick-day rules"):

- **iSGLT2:** suspender temporalmente ante una enfermedad aguda con riesgo de deshidratación, ayuno o cirugía, por el riesgo de cetoacidosis; educar a la familia sobre los síntomas de alarma.
- **IECA/ARA-II y diuréticos:** considerar una pausa en gastroenteritis con deshidratación, para proteger la función renal.
- **Metformina:** suspender en deshidratación, vómitos o procedimientos con contraste.

Adherencia y aspectos psicosociales:

La adherencia es el principal determinante del éxito.

Simplificar los regímenes, usar formulaciones semanales cuando sea posible, abordar el estigma del peso, cribar ansiedad/depresión y trastornos de la conducta alimentaria, e involucrar a la familia son intervenciones tan importantes como la elección del fármaco.

La monitorización de la salud mental es obligatoria, especialmente con fármacos que la afectan (topiramato) y en el contexto de la obesidad.

Cronograma de monitorización:

Propuesta orientativa de seguimiento; se ajusta según la clínica y la intensidad del tratamiento.

Parámetro	Basal	A las 1–2 semanas	A los 3 meses	Después
Peso / z-IMC, PA	Sí	–	Sí	Cada 3 meses
Creatinina y potasio (IECA/ARA-II, iSGLT2)	Sí	Sí (tras inicio/ajuste)	Sí	Cada 6–12 meses
HbA1c (DM2)	Sí	–	Sí	Cada 3 meses hasta objetivo
Perfil lipídico (estatina)	Sí	–	Sí (respuesta)	Anual / al titular
Transaminasas (estatina, MASLD)	Sí	–	Sí	Según evolución
CK (si hay mialgias con estatina)	–	Según síntomas	–	Según síntomas
Albúmina/creatinina en orina	Sí	–	Sí	Cada 6–12 meses
Tolerancia GI, adherencia, salud mental	Sí	Sí	Sí	Cada visita

Algoritmo integrador cardio-reno-metabólico:

1. IDENTIFICAR. Todo niño/adolescente con obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia o antecedentes familiares de riesgo → cribado sistemático de los cinco dominios (peso, glucemia, PA, lípidos, riñón) + transaminasas.

↓

2. ESTADIFICAR. Situar en el continuo SCRM (estadios 0–4) y contar cuántos dominios están afectados.

↓

3. BASE UNIVERSAL. Tratamiento intensivo de estilo de vida y salud del comportamiento desde el diagnóstico, con la familia.

↓

4. TRATAR POR DOMINIO CON MIRADA INTEGRADA: Obesidad → arGLP-1 (±metformina/setmelanotida). Diabetes tipo 2 → metformina + arGLP-1 y/o iSGLT2 (±insulina). HTA → IECA/ARA-II (o amlodipino). Dislipidemia/HF → estatina (±ezetimiba/iPCSK9). Riñón → IECA/ARA-II (+iSGLT2).

↓

5. PRIORIZAR MULTIPROTECCIÓN. Si ≥2 dominios: elegir combinaciones que cubran varios ejes (arGLP-1 + iSGLT2 + IECA/ARA-II), minimizando el número de fármacos.

↓

6. MONITORIZAR Y REEVALUAR a las 12–16 semanas y periódicamente: eficacia, seguridad, adherencia, salud mental. Ajustar. Planificar la **transición** a cuidados de adultos.

Puntos clave:

1 El SCRM es un continuo único que empieza en la infancia: obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia y enfermedad renal se potencian mutuamente.

2 No diferir la evaluación ni el tratamiento: la AAP recomienda actuar de forma intensiva desde el diagnóstico de obesidad.

3 Los arGLP-1 (liraglutida, semaglutida) son la farmacoterapia más eficaz para la obesidad del adolescente ≥12 años y aportan un beneficio cardiometabólico global.

4 La diabetes tipo 2 pediátrica es agresiva (TODAY): considerar la combinación temprana con agentes de protección de órgano (arGLP-1, iSGLT2).

5 Empagliflozina (DINAMO): confirma el papel de los iSGLT2 en diabetes tipo 2 pediátrica, con protección cardiorrenal añadida.

6 Los IECA/ARA-II son el eje de la nefroprotección y del control de la hipertensión con albuminuria; vigilar el potasio y la creatinina.

7 En hipercolesterolemia familiar, iniciar estatina habitualmente a los 8–10 años; el cribado y el estudio familiar en cascada salvan vidas.

8 Pensar en multiprotección: cubrir varios dominios con el menor número de fármacos, priorizando los arGLP-1 e iSGLT2 cuando hay solapamiento.

9 Seguridad: iniciar bajo, titular lento, aplicar "sick-day rules" y monitorizar la salud mental.

10 Planificar la transición al adulto: modificar una trayectoria de riesgo de por vida.

La farmacoterapia del Síndrome Cardio-Reno-Metabólico pediátrico ha entrado en una nueva era. Con un uso juicioso, individualizado y basado en la evidencia de las clases con protección de órgano, se puede modificar el pronóstico cardiovascular y renal de los pacientes desde la infancia.

SEMAGLYP

Semaglutida 0.25 mg - 0.5 mg - 1 mg - 1.7 mg

"Efecto que transforma vidas"



JERINGA PRELLENADA

Dosificación exacta y segura

Cadena de frío garantizada (2 - 8 °C)

Excelente relación costo - tratamiento

Sin riesgo de falsificación ni contrabando

FM
FARMEDICAL

ZEPATID

Jeringas Prellenadas
Tirzepatida 2.5 mg - 5 mg - 7.5 mg

"La reprogramación del sistema metabólico"

- Diabetes Mellitus Tipo 2
- Apnea Obstructiva del Sueño
- Obesidad y Sobrepeso



AD Línea Antidiabética FARMEDICAL

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

SEMAGLUTIDA Y TIRZEPATIDA EN ADOLESCENTES

Mensajes clave:

- En la obesidad del adolescente, la semaglutida 2,4 mg semanal es el único fármaco incretínico con un ensayo fase 3 aleatorizado publicado en esta población (STEP TEENS): reducción media del índice de masa corporal (IMC) del 16,1 % frente a +0,6 % con placebo a las 68 semanas, con mejoría simultánea del perímetro de cintura, la HbA1c, el perfil lipídico, la alanina aminotransferasa (ALT) y la calidad de vida.
- Cerca del 45 % de los adolescentes tratados con semaglutida descendió por debajo del umbral diagnóstico de obesidad, magnitud alcanzada solo con cirugía metabólica.
- En diabetes tipo 2 de inicio juvenil, la tirzepatida (5 y 10 mg) redujo la HbA1c 2,23 % frente a +0,05 % con placebo a las 30 semanas, con reducción del IMC del 7,4 % y 11,2 % y efecto sostenido a 52 semanas (SURPASS-PEDS). Sobre esa base, la FDA amplió la indicación de tirzepatida a niños y adolescentes de 10 años o más en diciembre de 2025.
- No existe ningún ensayo fase 3 publicado de tirzepatida en obesidad pediátrica sin diabetes. Los estudios SURMOUNT-ADOLESCENTS están en curso y el compromiso regulatorio con la FDA vence en 2028. Prescribir tirzepatida a un adolescente con obesidad sin diabetes es, hoy, uso fuera de indicación sin respaldo de ensayos en la edad pediátrica.
- El perfil de seguridad a corto plazo es predominantemente gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea), de intensidad leve a moderada y mayor durante la titulación. La colelitiasis apareció en el 4 % de los adolescentes tratados con semaglutida y en ninguno con placebo.
- La señal de tendencias suicidas no se ha confirmado en la población pediátrica: en una cohorte de más de 6.900 adolescentes, la prescripción de agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) se asoció con un riesgo 33 % menor de ideación o intento suicida que la intervención conductual aislada.
- La obesidad es una enfermedad crónica y estos fármacos constituyen un tratamiento crónico: en STEP TEENS se observó reganancia ponderal ya a las 7 semanas de la suspensión, y en adultos se recuperó dos tercios del peso perdido al año de retirar el fármaco.
- Los datos pediátricos sobre masa magra, mineralización ósea, velocidad de crecimiento y progresión puberal son insuficientes; ninguna serie supera las 68 semanas de seguimiento controlado. Esto obliga a una monitorización antropométrica y nutricional estructurada, no solo a “vigilar el peso”.

- El fármaco no sustituye la intervención intensiva sobre la conducta y el estilo de vida: en todos los ensayos el comparador recibió la misma intervención, y el efecto medido es el efecto añadido del fármaco a ese tratamiento de base.

- En nuestro país el determinante práctico no es la eficacia sino el acceso: costo, disponibilidad de presentaciones, cadena de frío y el riesgo real de productos falsificados de semaglutida adquiridos por canales informales.

El eje incretínico:

El péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y el polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP) son hormonas intestinales liberadas tras la ingesta que potencian la secreción de insulina de forma dependiente de glucosa. El GLP-1 añade acciones extrapancreáticas determinantes para el tratamiento de la obesidad: retarda el vaciamiento gástrico, inhibe la secreción de glucagón y actúa sobre núcleos hipotalámicos y del tronco cerebral que regulan el apetito y la saciedad, con reducción del hambre homeostática y de la recompensa alimentaria. La consecuencia clínica es una disminución sostenida de la ingesta calórica espontánea, no un aumento del gasto energético.

Semaglutida:

Análogo de GLP-1 con sustitución de aminoácidos y acilación con ácido graso que permite unión reversible a la albúmina; su vida media de aproximadamente una semana posibilita la administración semanal. En obesidad pediátrica se emplea la presentación de 2,4 mg semanales por vía subcutánea, con escalonamiento mensual de dosis para mitigar los efectos gastrointestinales. Existe formulación oral, aún sin indicación pediátrica aprobada.

Tirzepatida:

Agonista dual de los receptores de GIP y de GLP-1, con vida media que permite también la administración semanal. El agonismo del receptor de GIP se asocia en adultos a mayor reducción ponderal y a mayor mejoría de la sensibilidad a la insulina por unidad de peso perdido que el agonismo selectivo de GLP-1, con un perfil de tolerabilidad gastrointestinal comparable. En pediatría, la dosis máxima estudiada y aprobada para diabetes tipo 2 es de 10 mg semanales, inferior a los 15 mg utilizados en adultos.

Diferencias de interés pediátrico entre ambos fármacos:

Aspecto	Semaglutida	Tirzepatida
Mecanismo	Agonista selectivo del receptor de GLP-1	Agonista dual de los receptores GIP y GLP-1
Indicación pediátrica en obesidad	Aprobada desde los 12 años (IMC en percentil 95 o superior)	No aprobada; sin ensayo fase 3 publicado en la edad pediátrica
Indicación pediátrica en diabetes tipo 2	No aprobada (ni subcutánea ni oral)	Aprobada desde los 10 años (FDA, diciembre de 2025)
Dosis pediátrica de mantenimiento	2,4 mg semanales (1,7 mg aceptable, si hay intolerancia)	5 a 10 mg semanales en diabetes tipo 2
Evidencia pediátrica	STEP TEENS: 201 aleatorizados, 68 semanas	SURPASS-PEDS: 99 aleatorizados, 30 semanas más extensión abierta de 22 semanas
Interacción práctica relevante	Retardo del vaciamiento gástrico	Retardo del vaciamiento gástrico; puede reducir la eficacia de los anticonceptivos orales

Situación regulatoria pediátrica:

El pediatra debe distinguir tres escenarios que suelen confundirse en la consulta: fármaco aprobado para la indicación y la edad del paciente; fármaco aprobado en adultos y utilizado fuera de indicación en el adolescente; y fármaco con datos pediátricos aún no publicados. Estado de las autorizaciones:

Fármaco	Indicación pediátrica	Edad	Base y observaciones
Semaglutida 2,4 mg SC	Obesidad	12 años o más	STEP TEENS; aprobación de la FDA en diciembre de 2022 y autorización de la EMA en el mismo grupo de edad
Semaglutida SC 1 mg	DM2	Solo adultos	Sin indicación pediátrica
Semaglutida oral	DM2	Solo adultos	PIONEER TEENS (10 a 17 años) con resultado positivo comunicado; presentación regulatoria prevista para el segundo semestre de 2026
Tirzepatida	DM2	10 años o más	SURPASS-PEDS; ampliación de indicación por la FDA en diciembre de 2025 y por Health Canada en julio de 2026
Tirzepatida	Obesidad	Solo adultos	Estudio pediátrico exigido en 12 a 17 años con vencimiento en 2028; SURMOUNT-ADOLESCENTS en curso

Semaglutida en la obesidad del adolescente.- El ensayo STEP TEENS:

Ensayo fase 3a multinacional, doble ciego, aleatorizado 2:1, con 201 adolescentes de 12 a menos de 18 años con IMC en el percentil 95 o superior, o percentil 85 o superior con al menos una comorbilidad relacionada con el peso, y con al menos un intento dietético previo fallido. Tras una fase de preinclusión de 12 semanas de intervención sobre el estilo de vida, los participantes recibieron semaglutida subcutánea semanal escalonada hasta 2,4 mg o placebo durante 68 semanas, ambos grupos con consejería nutricional y objetivo de 60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada a alta. Siguió un período de 7 semanas sin fármaco. La tasa de finalización fue elevada, cercana al 90%.

* Resultados:

Desenlace a la semana 68	Semaglutida	Placebo	Diferencia
Cambio medio del IMC	−16,1 %	+0,6 %	−16,7 puntos porcentuales
Cambio del peso corporal	Reducción cercana al 16 %	Prácticamente sin cambio	−17,4 puntos porcentuales (aproximadamente 18 kg)
Pérdida de peso igual o mayor al 5 %	73 %	18 %	Diferencia significativa
Mejoría de al menos una categoría de IMC	73,7 %	19,0 %	Odds ratio 23,5 (IC 95 %: 9,9 a 55,5)
Reclasificación por debajo del umbral de obesidad	44,9 %	12,1 %	Odds ratio 22,7 (IC 95 %: 7,6 a 67,9)
Otros parámetros	Mejoría del perímetro de cintura, HbA1c, colesterol total, LDL, VLDL, triglicéridos y ALT; mejoría de la calidad de vida	Sin cambios relevantes	Favorable a semaglutida

Un análisis secundario publicado en 2026 confirmó que, más allá de la reducción del IMC, la semaglutida mejoró significativamente la sensibilidad a la insulina, el HOMA-IR y los indicadores glucémicos, así como marcadores de riesgo cardiometabólico, en los 193 participantes sin diabetes tipo 2 al inicio.

Este dato es relevante porque traslada el beneficio desde el terreno antropométrico al fisiopatológico: se modifica el sustrato de la insulinorresistencia, no solo el número de la balanza.

* Seguridad en el ensayo:

- Eventos adversos globales: 79 % con semaglutida y 82 % con placebo; eventos adversos graves 11 % frente a 9 %; suspensión definitiva por evento adverso 5 % frente a 4 %.
- Eventos gastrointestinales: 62 % frente a 42 %, predominantemente náuseas, vómitos y diarrea, de intensidad leve a moderada y concentrados en la fase de titulación.
- Colelitiasis: 5 pacientes (4 %) con semaglutida, uno de ellos con colecistitis concurrente; ninguno con placebo.
- No se observaron señales de tendencias suicidas atribuibles al fármaco; en el grupo placebo se registraron más manifestaciones de ideación que en el grupo activo.

Tirzepatida en la diabetes tipo 2 pediátrica: el ensayo SURPASS-PEDS:

Ensayo fase 3 aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, en 39 centros de ocho países, con 99 participantes de 10 a menos de 18 años con DM2 inadecuadamente controlada con metformina, insulina basal o ambas. Asignación 1:1:1 a tirzepatida 5 mg, tirzepatida 10 mg o placebo durante 30 semanas, seguida de una extensión abierta de 22 semanas en la que todos recibieron tirzepatida. La HbA1c basal media fue de 8,04 % y el IMC medio de 35,4 kg/m^2; la edad media fue de 14,7 años y el 61 % eran mujeres.

* Resultados:

Desenlace	Resultado
Cambio de HbA1c a la semana 30	−2,23 % en el grupo agrupado de tirzepatida frente a +0,05 % con placebo
Diferencia frente a placebo	−2,28 puntos porcentuales (IC 95 %: −2,87 a −1,69); p menor a 0,0001
Cambio del IMC a la semana 30	−7,4 % con 5 mg y −11,2 % con 10 mg, frente a cambio mínimo con placebo
Sostenibilidad	Efecto glucémico y ponderal mantenido hasta la semana 52 en la extensión abierta
Tolerabilidad	Eventos gastrointestinales predominantes, mayoritariamente leves y transitorios; dos suspensiones por evento adverso; sin fallecimientos ni nuevas señales de seguridad

Sobre esta base, la FDA amplió en diciembre de 2025 la indicación de tirzepatida a pacientes pediátricos de 10 años o más con diabetes tipo 2, como coadyuvante de la dieta y el ejercicio para mejorar el control glucémico, y Health Canada hizo lo propio en julio de 2026 para el rango de 10 a 17 años. Debe subrayarse que la aprobación es exclusivamente para diabetes tipo 2 y que la dosis máxima autorizada en pediatría es de 10 mg semanales.

Seguridad y tolerabilidad.- Análisis por sistemas:

* Gastrointestinal:

Es el dominio dominante. Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y dolor abdominal; aparecen sobre todo en las primeras semanas de cada escalón de dosis y suelen atenuarse con el tiempo. Medidas prácticas: escalonamiento lento (prolongar un escalón cuatro semanas adicionales si hay síntomas), comidas de menor volumen, evitar alimentos muy grasos, hidratación fraccionada y, si es necesario, mantener la dosis máxima tolerada en lugar de alcanzar la dosis objetivo.

La deshidratación por vómitos repetidos es la causa más frecuente de consulta urgente evitable en este contexto y, en el adolescente con diabetes tipo 2, puede precipitar deterioro de la función renal.

* Vesícula biliar y páncreas:

La colelitiasis se documentó en el 4 % de los adolescentes tratados con semaglutida en STEP TEENS, sin casos en el grupo placebo; el riesgo se relaciona tanto con el fármaco como con la velocidad de la pérdida ponderal. Ante dolor abdominal en el hipocondrio derecho, intolerancia a las grasas o ictericia, debe solicitarse una ecografía abdominal.

Respecto a la pancreatitis, los datos pediátricos son tranquilizadores: en una cohorte de adolescentes con obesidad, la incidencia de pancreatitis aguda fue menor en los expuestos a arGLP-1 que en los controles (0,29 % frente a 0,67 %). Pese a ello, el antecedente de pancreatitis sigue siendo una contraindicación relativa y el dolor abdominal intenso persistente obliga a suspender el fármaco y determinar los niveles de amilasa y lipasa.

Tiroides:

Ambos fármacos están contraindicados en pacientes con antecedente personal o familiar de carcinoma medular de tiroides o con neoplasia endocrina múltiple tipo 2. Esta anamnesis familiar debe realizarse de forma explícita antes de la primera prescripción.

Salud mental:

La preocupación inicial por las tendencias suicidas no se ha confirmado. La evaluación preliminar de la FDA de enero de 2024 no encontró relación causal, y el estudio pediátrico de mayor tamaño disponible (más de 6.900 adolescentes con obesidad, con seguimiento de hasta tres años) documentó un riesgo 33 % menor de ideación o intento suicida en los tratados con arGLP-1 respecto a los que recibieron solo intervención conductual, con consistencia por sexo, grupo étnico, tipo de fármaco y presencia de diabetes.

Esto no autoriza a descuidar la esfera psicológica: la obesidad en la adolescencia se asocia por sí misma a mayor riesgo de depresión, y todo paciente en tratamiento farmacológico requiere cribado periódico de síntomas afectivos y de conducta alimentaria.

Composición corporal, crecimiento y hueso:

Este es el dominio de mayor incertidumbre y el que diferencia radicalmente al paciente pediátrico del adulto. La pérdida ponderal inducida por incretínicos incluye una proporción de masa magra que en adultos se estima entre el 15 % y el 25 % del peso perdido. La adolescencia es precisamente el período de mayor acumulación de masa muscular y de pico de masa ósea, procesos regulados por la hormona de crecimiento, los esteroides sexuales y la insulina.

Las revisiones pediátricas disponibles concluyen que los ensayos actuales no tienen potencia ni duración suficientes para evaluar trayectorias de masa magra, mineralización ósea, velocidad de crecimiento o cronología puberal. Un estudio retrospectivo de 2026 en niños tratados con semaglutida encontró reducción de la masa grasa con índice de masa libre de grasa estable, pero con un seguimiento de cinco meses.

Otras consideraciones prácticas:

- Hipoglucemia: el riesgo es bajo en monoterapia, pero aumenta al combinar con insulina o sulfonilureas; en el adolescente con diabetes tipo 2 que recibe insulina basal debe anticiparse la reducción de dosis al iniciar el incretínico.
- Anticoncepción: en adolescentes con capacidad de embarazo debe indicarse anticoncepción eficaz y suspender el fármaco antes de una gestación planificada. La tirzepatida puede reducir la eficacia de los anticonceptivos orales por retardo del vaciamiento gástrico, por lo que se recomienda un método no oral.
- Procedimientos con sedación o anestesia: el retardo del vaciamiento gástrico incrementa el riesgo de contenido gástrico residual. Corresponde informar al anestesiólogo del uso del fármaco y coordinar la conducta perioperatoria caso por caso.
- Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica: señal descrita en cohortes de adultos con diabetes tipo 2 expuestos a semaglutida. No hay datos pediátricos; ante una alteración visual súbita debe derivarse a oftalmología con carácter urgente.
- Déficits nutricionales: la reducción marcada de la ingesta obliga a vigilar el aporte de hierro, calcio, vitamina D y vitamina B12, y a mantener un acompañamiento nutricional.

Suspensión del tratamiento y reganancia ponderal:

En STEP TEENS, a las 7 semanas sin fármaco tras la semana 68, ya mostraron reganancia del IMC. En adultos, la extensión del ensayo STEP 1 documentó que, al año de retirar la semaglutida y la intervención del estilo de vida, los participantes habían recuperado dos tercios del peso perdido, con reversión paralela de las mejorías cardiometabólicas, incluida la reaparición de prediabetes. Con liraglutida en adolescentes se observó reganancia casi completa a las 26 semanas de la suspensión.

El fármaco trata una enfermedad crónica y su retirada equivale a suspender un antihipertensivo, no a completar un ciclo de antibiótico. La interrupción no planificada

por costo, desabastecimiento o pérdida de cobertura es en la causa más probable de fracaso terapéutico, de modo que la sostenibilidad económica del tratamiento debe evaluarse antes de iniciarlo. Cuando la suspensión es inevitable, deben reforzarse simultáneamente la intervención conductual y el entrenamiento de fuerza, estrategia que atenúa parcialmente la reganancia en estudios de adultos.

Contraindicaciones y precauciones:

Contraindicaciones	Precauciones que exigen evaluación individual
Antecedente personal o familiar de carcinoma medular de tiroides o neoplasia endocrina múltiple tipo 2	Antecedente de pancreatitis aguda o de colelitiasis
Embarazo, lactancia o gestación planificada a corto plazo	Enfermedad renal crónica o riesgo de deshidratación
Hipersensibilidad conocida al principio activo	Retinopatía diabética en el adolescente con diabetes tipo 2
Trastorno de la conducta alimentaria activo	Gastroparesia o enfermedad por reflujo grave; tratamiento concomitante con insulina o sulfonilureas

Esquema de titulación:

Semana	Semaglutida 2,4 mg (obesidad, 12 años o más)	Tirzepatida (diabetes tipo 2, 10 años o más)
Inicio	0,25 mg semanales durante 4 semanas	2,5 mg semanales durante 4 semanas
Escalón 2	0,5 mg semanales durante 4 semanas	5 mg semanales
Escalón 3	1 mg semanales durante 4 semanas	Incremento de 2,5 mg cada 4 semanas, si se requiere mayor control
Escalón 4	1,7 mg semanales durante 4 semanas	Dosis máxima pediátrica aprobada: 10 mg semanales
Mantenimiento	2,4 mg semanales; 1,7 mg es alternativa aceptable, si no se tolera la dosis plena	Dosis máxima tolerada, hasta 10 mg semanales

Monitorización:

Momento	Clínico y antropométrico	Laboratorio y otros
Basal	Peso, talla, IMC y percentil o puntaje z, perímetro de cintura, presión arterial, Tanner, anamnesis familiar tiroidea, cribado de conducta alimentaria y de síntomas afectivos, consejería anticonceptiva	Glucemia y HbA1c, perfil lipídico, ALT y AST, creatinina; prueba de embarazo cuando corresponda
Cada 4 semanas durante la titulación	Tolerancia gastrointestinal, hidratación, adherencia, técnica de inyección, peso	Según síntomas
Cada 3 meses en mantenimiento	IMC y su trayectoria, talla y velocidad de crecimiento, Tanner, presión arterial, ánimo, conducta alimentaria, actividad física y entrenamiento de fuerza, ingesta proteica	HbA1c en diabetes tipo 2 o prediabetes; ALT y perfil lipídico según el basal
Anual o según disponibilidad	Revisión integral de objetivos y de continuidad del tratamiento	Composición corporal por bioimpedancia o densitometría; hierro, vitamina D, vitamina B12
Ante alarma	Dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, ictericia, alteración visual súbita, ideación autolesiva	Amilasa y lipasa, ecografía abdominal, derivación urgente

Criterios de respuesta y de suspensión:

- Evaluar la respuesta a los 3 meses de alcanzar la dosis de mantenimiento: se considera respuesta clínicamente relevante una reducción del IMC igual o mayor al 5 % respecto al basal, o una mejoría objetiva de la comorbilidad que motivó el tratamiento.
- Ausencia de respuesta con dosis máxima tolerada y adherencia verificada: replantear el diagnóstico (obesidad sindrómica o monogénica, causas endocrinas, fármacos obesogénicos) antes de escalar o cambiar de molécula.
- Suspender ante evento adverso grave, embarazo, trastorno de la conducta alimentaria emergente, deterioro de la velocidad de crecimiento no explicado o imposibilidad de sostener el tratamiento y el seguimiento.

Puntos clave:

- La semaglutida 2,4 mg semanal es el único incretínico con ensayo fase 3 publicado y aprobación para obesidad desde los 12 años; reduce el IMC alrededor del 16 % a las 68 semanas.
- La tirzepatida está aprobada en pediatría solo para DM2 desde los 10 años, con dosis máxima de 10 mg semanales; para obesidad sin diabetes no hay evidencia pediátrica publicada.
- El fármaco es coadyuvante: el comparador en todos los ensayos también recibió intervención intensiva de estilo de vida.
- Antes de prescribir: anamnesis familiar de carcinoma medular de tiroides y neoplasia endocrina múltiple tipo 2, cribado de trastorno de la conducta alimentaria y de síntomas afectivos, consejería anticonceptiva y verificación de la sostenibilidad económica del tratamiento.
- Titular lentamente; ante síntomas gastrointestinales, prolongar el escalón en lugar de suspender.
- Vigilar activamente lo que es propio de la edad pediátrica: velocidad de crecimiento, estadio de Tanner, masa magra, ingesta proteica y mineralización ósea.
- Informar desde el inicio que la suspensión conlleva reganancia ponderal esperable.
- La señal de tendencias suicidas no se confirmó en adolescentes, pero el seguimiento de la salud mental sigue siendo obligatorio.
- Ante dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, ictericia o alteración visual súbita: suspender y evaluar de inmediato.
- Advertir de forma explícita sobre los riesgos de productos adquiridos por canales informales.

Vademecum
Cardio-Renal-Metabólico
FARMEDICAL



Juntos rumbo a la meta

SGLT2 SOLOS Y CON METFORMINA:

empaglyp
Empagliflozina 10 y 25 mg

empaglyp M
Empagliflozina 12.5 mg + Metformina 500 mg
Empagliflozina 12.5 mg + Metformina 1000 mg

dapadp
Dapagliflozina 5 y 10 mg

dapamet XR
Dapagliflozina 5 mg + Metformina 1.000 mg
Dapagliflozina 10 mg + Metformina 1.000 mg

ANÁLOGOS GLP1:

SEMAGLYP
Semaglutida 0.25, 0.50, 1 y 1.7 mg - Jeringa Prellenada

ZEPATID
Jeringas Prellenadas
Tirzepatida 2.5 mg - 5 mg - 7.5 mg

HIPOLIPEMIANTES:

Normalex
Rosuvastatina 20-40 mg

Normalex-E
ROSUVASTATINA + EZETIMIBE

Lipotrol E
Ácido Bempedoico 180 mg + Ezetimibe 10 mg

ReduCar
Icosapento de etilo 1 g

ANTIHIPERTENSIVOS ARA2:

Hozart H
Losartan 50 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg

Tensium
Olmesartán 40 y 20 mg

HIPERTAL 40 80
Telmisartán 40 - 80 mg

ANTAGONISTA DEL RECEPTOR MINERALOCORTICOIDE NO ESTEROIDEO:

Firenze
Finerenona 10 - 20 mg

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

Producto Suizo

PrimaPlus®
TOTAL



Nutrición para una nueva **generación.**

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

LA LECHE MATERNA ES EL MEJOR ALIMENTO PARA EL BEBE

CIRUGÍA METABÓLICA / ABORDAJE DEL ESTIGMA

Cirugía metabólica y bariátrica:

En adolescentes con obesidad grave y comorbilidades que no responden al tratamiento médico intensivo, la cirugía metabólica y bariátrica es una opción eficaz y avalada por la guía de la AAP a partir de los 13 años en centros especializados.

El estudio Teen-LABS documentó, a cinco años, pérdidas de peso sustanciales y remisión de la diabetes tipo 2, la hipertensión y la dislipidemia en una proporción elevada de adolescentes operados, con resultados comparables o superiores a los de los adultos en algunos desenlaces.

El ensayo aleatorizado AMOS2 confirmó la superioridad de la cirugía frente al tratamiento no quirúrgico intensivo en adolescentes con obesidad grave.

La selección cuidadosa, la evaluación multidisciplinaria y el seguimiento nutricional prolongado son imprescindibles.

Abordaje del estigma:

El mejor plan terapéutico fracasa si no se comunica de forma que la familia lo comprenda y lo asuma. La obesidad y el SCRM se acompañan con frecuencia de estigma, culpa y experiencias previas negativas con el sistema de salud. Un lenguaje respetuoso y centrado en la persona (hablar de “un niño con obesidad” y no de “un niño obeso”, evitar juicios morales sobre la alimentación o el peso) mejora la alianza terapéutica y la adherencia. El estigma asociado al peso, lejos de motivar el cambio, se asocia a peores desenlaces de salud física y mental.

La entrevista motivacional es una herramienta útil para explorar la disposición al cambio, reforzar la autonomía y acordar objetivos realistas de forma conjunta con el niño y su familia.

Reconocer los logros parciales, normalizar las recaídas y mantener un seguimiento continuo sostienen la adherencia a largo plazo.

Debe también abordarse de forma proactiva la salud mental, cribando la depresión, la ansiedad y los trastornos de la conducta alimentaria, cuya presencia condiciona el pronóstico y el propio tratamiento.

Aeromix

Salmeterol 25 mcg +
Fluticasona Propionato 125 y 250 mcg

¡NUEVO!

ALIVIO PARA CADA RESPIRACIÓN

CONTROL INTEGRAL PARA QUE SIGAN SIENDO NIÑOS

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN
La fluticasona ayuda a reducir la inflamación de las vías respiratorias.

BRONCODILATACIÓN PROLONGADA
El salmeterol contribuye a mantener las vías respiratorias abiertas por más tiempo.

MEJOR CONTROL DEL ASMA
Ayuda a disminuir los sintomas diurnos y nocturnos y el riesgo de exacerbaciones.

MÁS LIBERTAD PARA CRECER
Permite que los niños disfruten sus actividades diarias con mejor calidad de vida.

AEROMIX® apoya el **control del asma** en niños cuando está indicado.



AEROMIX® 125 **AEROMIX® 250**

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

Según indicación médica para el tratamiento de mantenimiento del asma en niños a partir de 4 años.

Siempre bajo supervisión de un profesional de la salud.

Medicamento de prescripción médica. Su uso debe ser indicado por un profesional de la salud.

ERRORES FRECUENTES Y CONSEJOS PRÁCTICOS

Crecimiento, seguridad y horizonte temporal del tratamiento:

Tratar el SCRM en un organismo en desarrollo impone consideraciones que no existen en el adulto. Toda intervención (dietética, farmacológica o quirúrgica) debe preservar el crecimiento lineal, la maduración puberal, la salud ósea y el desarrollo neurocognitivo.

Las restricciones calóricas severas o mal supervisadas pueden comprometer estos procesos y, además, favorecer conductas alimentarias desordenadas; de ahí la preferencia por patrones alimentarios sostenibles frente a dietas extremas.

En el caso de la cirugía metabólica, el seguimiento nutricional prolongado y la suplementación adecuada son esenciales para prevenir deficiencias en una etapa de altos requerimientos.

El horizonte temporal es otra particularidad. Un niño tiene potencialmente décadas de tratamiento por delante, lo que hace especialmente relevantes la seguridad a largo plazo y la sostenibilidad de la adherencia. Muchas de estas cuestiones (duración óptima de la farmacoterapia, efectos de la exposición prolongada, momento ideal de cada intervención) carecen todavía de respuestas definitivas y son objeto de investigación.

Ante esta incertidumbre, el principio rector es individualizar, vigilar estrechamente y mantener una comunicación honesta con la familia sobre lo que se sabe y lo que aún se desconoce.

Errores frecuentes y consejos prácticos:

La experiencia clínica permite señalar algunos errores comunes en el manejo del niño con riesgo cardio-reno-metabólico, cuyo reconocimiento ayuda a evitarlos:

- Omitir la presión arterial o medirla con técnica inadecuada. Un manguito pequeño sobreestima la presión; no repetir mediciones lleva a sobrediagnóstico o infradiagnóstico.
- Olvidar los marcadores renales y hepáticos. El cociente albúmina/creatinina y la ALT se omiten con frecuencia, dejando sin detectar componentes clave del SCRM.
- Asumir el tipo de diabetes por el fenotipo. La obesidad no excluye la diabetes tipo 1; los autoanticuerpos son imprescindibles ante cualquier debut.
- Confundir la dislipidemia de la obesidad con la hipercolesterolemia familiar, o viceversa, retrasando el tratamiento adecuado.
- Limitar la intervención a un consejo breve. El tratamiento del estilo de vida es más eficaz cuanto más intensivo y familiar; las indicaciones aisladas rara vez bastan.
- Estigmatizar al niño o a la familia, lo que deteriora la adherencia y la salud mental. El lenguaje respetuoso es parte del tratamiento.
- Tratar los componentes de forma aislada sin abordar la adiposidad disfuncional que los origina, ni aprovechar los fármacos con protección cardiorrenal.
- Resulta útil incorporar a la rutina del control de salud del niño con obesidad una “lista de verificación” del SCRM para no dejar sin evaluar ninguno de sus componentes.

PREVENCIÓN

Si el SCRM es un continuum que comienza en la vida temprana, la prevención es su tratamiento más eficaz. Evitar la aparición de los factores de riesgo (la prevención primordial) es la estrategia de mayor impacto poblacional.

Prevención en el curso de vida:

La ventana preventiva se abre antes del nacimiento.

El control de la nutrición y el peso maternos, la prevención y el manejo de la diabetes gestacional, la promoción de la lactancia materna, la introducción adecuada de la alimentación complementaria y la vigilancia de la trayectoria de crecimiento en los primeros años son intervenciones con efecto duradero sobre el riesgo cardio-reno-metabólico.

Respecto a la vigilancia de la trayectoria de crecimiento, no es tanto un valor puntual de IMC como su evolución en el tiempo lo que aporta información: un cruce ascendente de percentiles en los primeros años de vida (especialmente tras un bajo peso al nacer) señala un riesgo que puede abordarse antes de que se instaure la obesidad.

Registrar y revisar las curvas de crecimiento en cada control constituye una de las herramientas preventivas más sencillas y potentes de que dispone el pediatra. La detección temprana de una trayectoria de riesgo permite intervenir sobre hábitos familiares cuando el cambio es más fácil y más eficaz.

- Etapa prenatal: nutrición y peso maternos, manejo de la diabetes gestacional, evitar la exposición a tabaco.
- Primera infancia: lactancia materna, alimentación complementaria saludable, vigilancia de la ganancia ponderal acelerada.
- Infancia y adolescencia: promoción de la actividad física, alimentación saludable, sueño adecuado, límites al tiempo de pantalla y a las bebidas azucaradas.
- Entorno: políticas escolares y comunitarias, entornos alimentarios saludables, reducción de las desigualdades sociales que determinan el riesgo.

El marco “ABCDE” y la prevención renal:

Se han propuesto marcos mnemotécnicos para estructurar la prevención del daño cardio-reno- metabólico, como el enfoque “ABCDE” para identificar y prevenir la enfermedad renal crónica, que integra la evaluación del riesgo, el control de la presión arterial, el colesterol, la glucemia y el estilo de vida. Estos marcos son útiles para trasladar la evidencia a la práctica cotidiana y para la educación del equipo de salud.

La utilidad de estas herramientas radica en que convierten un concepto complejo en una secuencia de acciones concretas y memorizables, aplicables en el tiempo de una consulta. Recuerdan al clínico que la prevención del SCRM es un conjunto de gestos cotidianos: pesar y tallar bien, medir la presión arterial, revisar la trayectoria de crecimiento, preguntar por los hábitos y los antecedentes, y solicitar los estudios oportunos en el niño de riesgo. La suma de estos gestos, repetida en cada control, constituye la verdadera medicina preventiva del síndrome.

El papel de la escuela y la comunidad:

La prevención del SCRM excede el ámbito de la consulta.

La escuela es un entorno privilegiado para promover la alimentación saludable (a través de los comedores escolares y de la educación nutricional), la actividad física y la reducción del sedentarismo.

Las políticas comunitarias que mejoran el acceso a alimentos frescos y asequibles, que limitan la publicidad de productos poco saludables dirigida a la infancia, que regulan las bebidas azucaradas y que crean espacios seguros para el juego y el ejercicio tienen un impacto poblacional que ninguna intervención individual puede igualar.

El pediatra puede contribuir a estas estrategias como asesor, educador y defensor de la salud infantil en su comunidad.

Determinantes sociales:

El SCRM no se distribuye al azar: los determinantes sociales de la salud (ingresos, educación, acceso a alimentos saludables y a espacios seguros para la actividad física, inseguridad alimentaria) modelan de forma poderosa el riesgo. Una prevención eficaz debe abordar estos determinantes, y el pediatra puede ser un abogado de la salud de sus pacientes más allá de la consulta.

PRONÓSTICO

Seguimiento y trabajo en equipo:

El SCRM es una condición crónica que requiere seguimiento programado y un enfoque multidisciplinario. Según el estadio y los componentes, el equipo puede incluir endocrinología pediátrica, nefrología, cardiología, hepatología, nutrición, psicología y trabajo social.

El pediatra general coordina el cuidado, refuerza la adherencia, reevalúa las metas y ajusta el plan.

La periodicidad del seguimiento se individualiza; los niños en estadios más avanzados requieren controles más frecuentes.

Cada visita de seguimiento debería revisar, de forma estructurada, la evolución antropométrica (IMC y su percentil o puntuación z), la presión arterial, el control de cada componente frente a sus metas, la adherencia y la tolerancia al tratamiento, y el bienestar psicosocial del niño y su familia.

Es útil documentar objetivos concretos y alcanzables entre visitas, revisarlos en la siguiente y celebrar los avances. La continuidad y la relación de confianza con la familia son, en una enfermedad crónica de curso prolongado, tan importantes como cualquier fármaco.

Criterios de derivación:

- Endocrinología: Diabetes tipo 2 confirmada o sospechada, disglucemia persistente, obesidad grave, comorbilidades metabólicas complejas o candidatura a farmacoterapia anti-obesidad.
- Nefrología: albuminuria persistente, descenso de la TFGe, hipertensión de difícil control o sospecha de glomerulopatía.
- Cardiología: hipertensión con daño de órgano blanco, sospecha de hipertrofia ventricular o cardiopatía.
- Hepatología / gastroenterología: elevación persistente de transaminasas o sospecha de esteatohepatitis con fibrosis.
- Cirugía metabólica: obesidad grave refractaria en adolescentes seleccionados, en centros especializados.
- Salud mental: trastornos de la conducta alimentaria, depresión o ansiedad significativas.

Transición al cuidado del adulto:

La transición desde la atención pediátrica a la del adulto es un momento de vulnerabilidad, con riesgo de pérdida de seguimiento y deterioro del control.

Debe planificarse de forma estructurada y anticipada, promoviendo la autonomía progresiva del adolescente y una entrega de información clara al equipo de adultos.

Una transición bien conducida no consiste en un simple traspaso administrativo, sino en un proceso que comienza años antes: el adolescente aprende progresivamente a conocer su enfermedad, a gestionar su medicación y sus controles, y a tomar decisiones sobre su salud.

La coordinación entre los equipos pediátrico y de adultos, con documentación clara del historial, los tratamientos y las metas, reduce el riesgo de abandono en un periodo (el de la adultez temprana) en el que el SCRM de origen pediátrico empieza a manifestar sus consecuencias más serias.

Pronóstico:

El pronóstico del SCRM depende de la precocidad y la intensidad de la intervención.

En adultos, los estadios avanzados del SCRM se asocian con mayor mortalidad y menor esperanza de vida, lo que ilustra lo que está en juego cuando el proceso progresa sin control.

La contrapartida esperanzadora es que la infancia y la adolescencia ofrecen la mayor capacidad de reversión: intervenir temprano puede modificar de forma sustancial la trayectoria de riesgo de toda una vida.

CONCLUSIONES

El Síndrome Cardio-Reno-Metabólico ofrece al pediatra un marco unificado y clínicamente útil para entender y abordar el riesgo cardiometabólico y renal desde sus orígenes.

Sus mensajes centrales para la práctica pueden resumirse así:

1) El SCRM es un continuum que comienza en la vida fetal y en la infancia; el pediatra es la figura clave para su detección y prevención tempranas.

2) La adiposidad disfuncional y la resistencia a la insulina constituyen el núcleo del proceso, del que derivan las alteraciones metabólicas, renales y cardiovasculares.

3) El tamizaje debe ser sistemático e incluir marcadores renales (albuminuria, TFGe) y hepáticos (ALT), a menudo olvidados, además de la presión arterial, la glucemia y los lípidos.

4) La estadificación (0-4) ordena el riesgo y guía la intensidad del tratamiento; en pediatría predominan los estadios 0-2, los más reversibles.

5) La intervención intensiva sobre el estilo de vida es la base para todos los pacientes; la farmacoterapia moderna (agonistas de GLP-1, inhibidores de SGLT2) y la cirugía metabólica amplían las opciones en casos seleccionados.

6) Ciertos fármacos protegen simultáneamente al corazón y a los riñones, reflejando la unidad fisiopatológica del síndrome.

7) La prevención primordial y el abordaje de los determinantes sociales tienen el mayor impacto poblacional.

Controversias y áreas de incertidumbre:

El traslado del SCRM a la pediatría conlleva algunas preguntas.

La primera es la propia definición: no existe aún un consenso pediátrico formal sobre cómo estadificar el síndrome en la infancia, qué umbrales emplear por edad y desarrollo puberal, y cómo incorporar la trayectoria de crecimiento. La inestabilidad del fenotipo metabólico a lo largo de la pubertad complica cualquier clasificación estática.

Una segunda área de incertidumbre es la extrapolación de la evidencia farmacológica. Los grandes beneficios cardiorrenales de los inhibidores de SGLT2 y de los agonistas de GLP-1 provienen de ensayos en adultos; en pediatría se dispone de datos de eficacia sobre la glucemia y el peso, pero no de desenlaces cardiovasculares o renales a largo plazo, ni de datos suficientes sobre seguridad tras la exposición prolongada desde edades tempranas. La duración óptima del tratamiento anti-obesidad y las consecuencias de su interrupción son objeto de investigación.

Finalmente, persisten debates sobre el equilibrio entre la medicalización de la obesidad infantil y la necesidad de tratarla como una enfermedad crónica; sobre el papel de la cirugía metabólica en menores; y sobre cómo garantizar el acceso equitativo a tratamientos costosos. Estas tensiones deben resolverse con evidencia y prudencia clínica.

La adaptación formal de los estadios del SCRM a la pediatría, la validación de biomarcadores tempranos, los estudios longitudinales en jóvenes y la generación de evidencia sobre desenlaces cardiorrenales de los nuevos fármacos en menores definirán la práctica de los próximos años.

Mientras tanto, el pediatra dispone de herramientas suficientes para reconocer, estadificar, tratar y prevenir el SCRM. Actuar temprano no es solo posible: es, probablemente, la intervención con mayor rendimiento en toda la medicina cardiometabólica.

El SCRM nos recuerda que el niño no es un conjunto de órganos ni de factores de riesgo independientes, sino un organismo integrado en el que corazón, riñones y metabolismo comparten un mismo destino. Atenderlo como un todo (desde antes del nacimiento, a lo largo de la infancia y en la transición a la vida adulta) es la mejor expresión de la vocación preventiva de la pediatría. Si esta revisión ayuda a mirar a los pacientes con esa perspectiva y a incorporar gestos sistemáticos en la práctica diaria, habrá cumplido su propósito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. Circulation.

2023;148(20):1606-1635. doi:10.1161/CIR.0000000000001184. PMID: 37807924.

2. Cases A, Broseta JJ, Marqués M, et al. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome definition and its role in the prevention, risk staging, and treatment. An opportunity for the Nephrology. Nefrologia (Engl Ed). 2024;44(6):771-783. doi:10.1016/j.nefroe.2024.11.011. PMID: 39645511.

3. Tain YL, Hsu CN. Developmental origins and environmental determinants of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: A pediatric precision prevention perspective. Biomed J.

2026;49(3):100970. doi:10.1016/j.bj.2026.100970. PMID: 41895406.

4. Raina R, Hu J, Chan EY, et al. Metabolic syndrome-associated kidney disease in young adolescents and children. Kidney Int. 2025;108(5):791-798. doi:10.1016/j.kint.2025.04.036. PMID: 40825529.

5. O'Keeffe J, Kingshill C, Tompson J, et al. Intersection of Pediatric Hypertension and Cardiovascular-Kidney-Metabolic Disease. Curr Hypertens Rep. 2026;28(1). doi:10.1007/ s11906-026-01375-6. PMID: 42337185.

6. Soliman GA. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome Staging and Relevance to

Precision Nutrition. Nutrients. 2026;18(9). doi:10.3390/nu18091430. PMID: 42124030.

7. Wang S, Zeng J, Chen Y, et al. Association between Systemic Inflammation and Worsening

Renal Function in Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome. Am J Nephrol.

2025;56(6):751-761. doi:10.1159/000546130. PMID: 40294586.

8. Du Y, Sun W, Zhang J, et al. Association between cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stages and risk of all-cause mortality in U.S. adults: a cross-sectional survey based on NHANES. BMC Cardiovasc Disord. 2026;26(1). doi:10.1186/s12872-026-05690-3. PMID: 41781877.

9. Ma N, Zhang XQ, Chou TS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome and Life Expectancy in U.S. Adults. JACC Adv. 2026;5(4):102664. doi:10.1016/j.jacadv.2026.102664. PMID: 41863209.

10. Sheikh S, Khoja A, Naeem U, et al. Longitudinal study of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome risk assessment among adolescents and young adults (10-45 years) in Pakistan (LIFECARD): Study design and methodology. Prog Cardiovasc Dis. 2026;95:46-53. doi:10.1016/j.pcad.2025.12.007. PMID: 41570966.

11. Ferro CJ, Wanner C, Luyckx V, et al. ABCDE to identify and prevent chronic kidney disease:

a call to action. Nephrol Dial Transplant. 2025;40(9):1786-1798. doi:10.1093/ndt/gfaf057. PMID: 40107862.

12. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. Pediatr Diabetes. 2007;8(5):299-306. doi:10.1111/ j.1399-5448.2007.00271.x. PMID: 17850473.

13. Christian Flemming GM, Bussler S, Körner A, et al. Definition and early diagnosis of metabolic syndrome in children. J Pediatr Endocrinol Metab. 2020;33(7):821-833. doi:10.1515/ jpem-2019-0552. PMID: 32568734.

14. Hammel MC, Stein R, Kratzsch J, et al. Fasting indices of glucose-insulin-metabolism across life span and prediction of glycemic deterioration in children with obesity from new diagnostic cut-offs. Lancet Reg Health Eur. 2023;30:100652. doi:10.1016/j.lanepe.2023.100652. PMID: 37465325.

15. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Executive Summary: Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. Pediatrics.

2023;151(2):e2022060641. doi:10.1542/peds.2022-060641. PMID: 36622135.

16. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and

Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics.

2017;140(3):e20171904. doi:10.1542/peds.2017-1904. PMID: 28827377.

17. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: summary report. Pediatrics. 2011;128 Suppl 5(Suppl 5):S213-56. doi:10.1542/peds.2009-2107C. PMID: 22084329.

18. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(2):319-334. doi:10.1097/MPG.0000000000001482. PMID:

28107283.

19. Samanta A, Sen Sarma M. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: A silent pandemic. World J Hepatol. 2024;16(4):511-516. doi:10.4254/wjh.v16.i4.511. PMID: 38689742.

20. Sawyer A, Zeitler E, Trachtman H, et al. Kidney Considerations in Pediatric Obesity. Curr

Obes Rep. 2023;12(3):332-344. doi:10.1007/s13679-023-00522-3. PMID: 37558892.

21. Shah AS, Zeitler PS, Wong J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes. 2022;23(7):872-902. doi:10.1111/pedi.13409. PMID: 36161685.

22. TODAY Study Group. Pregnancy Outcomes in Young Women With Youth-Onset Type 2

Diabetes Followed in the TODAY Study. Diabetes Care. 2021;45(5):1038-1045. doi:10.2337/

dc21-1071. PMID: 34880068.

23. Levitt Katz LE, El Ghormli LK, Nadeau KJ, et al. Obstructive sleep apnea, glycemic control, and cardiovascular risk in young adults with youth-onset type 2 diabetes: results from the TODAY study. J Clin Sleep Med. 2025;21(11):1925-1933. doi:10.5664/jcsm.11784. PMID:

40566988.

24. Weghuber D, Barrett T, Barrientos-Pérez M, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adolescents with Obesity. N Engl J Med. 2022;387(24):2245-2257. doi:10.1056/NEJMoa2208601. PMID:

36322838.

25. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, et al. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. N Engl J Med. 2020;382(22):2117-2128. doi:10.1056/ NEJMoa1916038. PMID: 32233338.

26. Tamborlane WV, Barrientos-Pérez M, Fainberg U, et al. Liraglutide in Children and Adolescents with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019;381(7):637-646. doi:10.1056/ NEJMoa1903822. PMID: 31034184.

27. Arslanian S, Gies I, Goldman B, Karlsson T, Kelly AS, Kjær MS, et al. Effect of semaglutide on insulin sensitivity and cardiometabolic risk factors in adolescents with obesity: the STEP TEENS study. Diabetes Care. 2026;49(6):954-62.

28. Hannon TS, Chao LC, Barrientos-Pérez M, Pamidipati KC, Fernández Landó L, Lee CJ, et al. Efficacy and safety of tirzepatide in children and adolescents with type 2 diabetes (SURPASS-PEDS): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2025;406(10511):1484-96.

29. Kotecha P, Huang W, Yeh YY, Narváez VM, Tang C, Bernier A, et al. Efficacy and safety of GLP-1 RAs in children and adolescents with obesity or type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatr. 2025;179(12):1308-17.

30. Romariz et al. GLP-1 receptor agonists for the treatment of obesity in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pediatr Res. 2026;99:502-10.

31. Stefater-Richards MA, Jhe G, Zhang YJ. GLP-1 receptor agonists in pediatric and adolescent obesity. Pediatrics. 2025;155(4):e2024068119.

32. Koceva A, Mlekuš Kozamernik K, Janež A, Herman R, Ferjan S, Jensterle M. Long-term efficacy and safety of semaglutide in the treatment of syndromic obesity in Prader-Willi syndrome: case series and literature review. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;15:1528457.

33. Torbahn G, et al. Anti-obesity medication in the management of children and adolescents with obesity: recent developments and research gaps. Clin Endocrinol (Oxf). 2025.

34. U.S. Food and Drug Administration. Mounjaro (tirzepatide) injection: prior approval supplement NDA 215866/S-039. 2025.

35. Eli Lilly Canada. Health Canada approves Mounjaro (tirzepatide) for use in children 10 years and older living with type 2 diabetes. 2026.

36. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 14. Children and adolescents: Standards of Care in Diabetes 2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S297-S320.

37. Laffel LM, Danne T, Klingensmith GJ, et al. Efficacy and safety of the SGLT2 inhibitor empagliflozin versus placebo and the DPP-4 inhibitor linagliptin versus placebo in young people with type 2 diabetes: a multicentre, randomised, double-blind, phase 3 trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2023;11(3):169-181. doi:10.1016/S2213-8587(22)00387-4. PMID: 36738751.

38. Patel SM, Kang YM, Im K, et al. Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors and Major

Adverse Cardiovascular Outcomes: A SMART-C Collaborative Meta-Analysis. Circulation.

2024;149(23):1789-1801. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.069568. PMID: 38583093.

39. Heerspink HJL, Sattar N, Pavo I, et al. Effects of tirzepatide versus insulin glargine on kidney outcomes in type 2 diabetes in the SURPASS-4 trial: post-hoc analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022;10(11):774-785. doi:10.1016/S2213-8587(22)00243-1. PMID: 36152639.

40. Descamps OS, Tenoutasse S, Stephenne X, et al. Management of familial hypercholesterolemia in children and young adults: consensus paper. Atherosclerosis.

2011;218(2):272-280. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2011.06.016. PMID: 21762914.

41. Jensterle M, Janež A. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists in the Treatment of

Obesity. Horm Res Paediatr. 2021;96(6):599-608. https://doi.org/10.1159/000521264

42. Harada-Shiba M, Ohtake A, Sugiyama D, et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pediatric Familial Hypercholesterolemia 2022. J Atheroscler Thromb. 2023;30(5):531-557. https://doi.org/10.5551/jat.CR006

43. Raal FJ, Hovingh GK, Catapano AL. Familial hypercholesterolemia treatments: Guidelines and new therapies. Atherosclerosis. 2018;277:483-492. https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.06.859

44. Haqq AM, Chung WK, Dollfus H, et al. Efficacy and safety of setmelanotide, a melanocortin-4 receptor agonist, in patients with Bardet-Biedl syndrome and Alström syndrome. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022;10(12):859-868. https://doi.org/10.1016/ S2213-8587(22)00277-7

45. Younossi ZM, Kalligeros M, Henry L. Epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Clin Mol Hepatol. 2024;31(Suppl):S32-S50. https://doi.org/10.3350/cmh.2024.0431

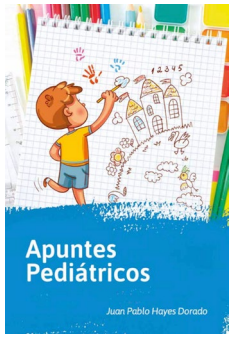
46. Järvholm K, Janson A, Peltonen M, et al. Metabolic and bariatric surgery versus intensive non-surgical treatment for adolescents with severe obesity (AMOS2): a multicentre, randomised, controlled trial in Sweden. Lancet Child Adolesc Health. 2023;7(4):249-260. doi:10.1016/ S2352-4642(22)00373-X. PMID: 36848922.

47. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, et al. Five-Year Outcomes of Gastric Bypass in Adolescents as Compared with Adults. N Engl J Med. 2019;380(22):2136-2145. doi:10.1056/ NEJMoa1813909. PMID: 31116917.

48. Clement MA, Samuel JP. Anti-obesity medications in children and adolescents: blood pressure and chronic kidney disease implications. Pediatr Nephrol. 2026. doi:10.1007/ s00467-026-07293-8. PMID: 42033464.

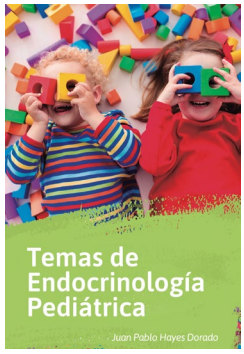
OBRAS DEL AUTOR

juanpablohayes.com







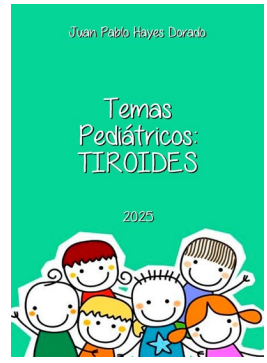












Un inmenso trabajo y pasión se reflejan en este libro...

Al

Dr. Juan Pablo Hayes

las gracias por confiar en la Corporación FARMEDICAL y muchas felicidades por compartir ciencia con sus colegas.

FARMEDICAL CORPORACIÓN FM

SOBRE ESTA OBRA

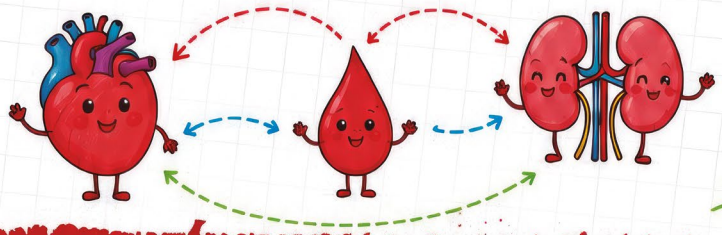
Conozco de cerca la trayectoria del doctor Juan Pablo Hayes Dorado, y por ello recibo con especial alegría este nuevo libro.

Como pediatras, vemos a diario cómo la obesidad, la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hipertensión arterial aparecen cada vez más temprano en nuestros pacientes. Sin embargo, no siempre contamos con textos que nos orienten con claridad frente a estos desafíos. Esta obra lo consigue de manera excepcional: reúne la evidencia más actualizada sobre el Síndrome Cardio-Reno-Metabólico y la presenta de forma sencilla y didáctica, acompañando al lector desde la comprensión de los conceptos fundamentales hasta la toma de decisiones prácticas en el consultorio.

Este es el décimo título que el Dr. Hayes nos entrega en los últimos ocho años, fruto de una labor constante y comprometida con la educación médica continua. Escrito en Santa Cruz de la Sierra y pensado especialmente para los pediatras, se trata de un texto ameno, ordenado y útil; de esos libros que permanecen al alcance de la mano y que se consultan una y otra vez.

Estoy convencido de que esta obra será una valiosa herramienta para quienes buscan brindar una mejor atención a niños y adolescentes, y una lectura enriquecedora tanto para quienes inician su camino en la pediatría como para quienes ya llevamos algunos años ejerciendo esta hermosa profesión.

Dr. Carlos A. Paz Román
Pediatra infectólogo



Evidencia actualizada

Enfoque práctico y clínico

Para quienes inician su camino en la pediatría y para quienes llevan años ejercendiéndola

juanpablohayes.com