

SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

OBESIDAD

La obesidad se define como la acumulación excesiva y generalizada de tejido graso en el organismo.

Una de las medidas más fáciles de realizar para el diagnóstico sin necesidad de tecnología es el IMC, que da una aproximación fiel a la acumulación de grasa en el organismo. Se tiene otros métodos como la resonancia magnética o sustancias radioactivas para ver el porcentaje de grasa, pero realmente no son realizables en un consultorio.

Según la resolución 2465 basada en el estudio de la OMS, la obesidad se define como más de 2 desviaciones estándar de peso para la talla en menores de 2 años, e IMC/edad mayor a 2 desviaciones estándar en mayores de 5 años.

En otras series y en otros estudios, se usan los percentiles, y se habla de sobrepeso por encima del percentil 85 y obesidad por encima del percentil 95.

Se puede tener una persona musculosa con IMC elevado, ya que este no diferencia entre grasa y músculo. Por tanto, una persona musculosa puede tener un IMC elevado pero con un porcentaje de grasa en el organismo muy bajo.

El IMC no es confiable para determinar delgadez.

CLASIFICACIÓN

- Obesidad exógena o nutricional: La mayoría de las personas obesas son por consumo exógeno y porque gastan pocas calorías. Supone el 95% de todos los casos de obesidad infantil.
- Obesidad endógena: Relacionada con otras condiciones que favorecen el acumulo de grasa en el organismo o que interfieren con la talla adecuada

La obesidad endógena puede deberse a alteraciones endocrinas como:

- ❖ Hipotiroidismo: En niños genera además compromiso de la talla, y cuando son adultos, mantendrán un peso alto para la estatura
- ❖ Enfermedad y síndrome de cushing
- ❖ Hiperinsulinismo
- ❖ Hipogonadismo
- ❖ Hipopituitarismo

También puede deberse a síndromes polimalformativos.

También puede deberse a afecciones cromosómicas como:

- ❖ Síndrome de Turner
- ❖ Síndrome de Down
- ❖ Síndrome de Prader-Willi

También puede deberse a afecciones neurológicas como:

- ❖ Tumores (craneofaringioma)
- ❖ Lesiones cerebrales
- ❖ Distrofias musculares
- ❖ Parálisis cerebral

Alteraciones psiquiátricas como bulimia

Iatrogenia:

- ❖ Glucocorticoides
- ❖ Antihistamínicos, que tienen un efecto orexígeno (aumentan el apetito)
- ❖ Valproato sódico, que es usado para la epilepsia.

Obesidad genética: semiología clínica

- Talla baja
- Obesidad grave refractaria
- Obesidad de comienzo precoz (antes de los 2 años)
- Rasgos dismórficos
- Microcefalia

Son niños que NO son agradables a la vista, son como toscos, piel arrugada

CONDICIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

- Psicosociales: Discriminación, aislamiento, depresión
- Crecimiento: Edad ósea avanzada para la edad, incremento de la talla
- Pubertad: Adelantamiento de la pubertad en mujeres con obesidad, porque el precursor de los estrógenos es el colesterol, por lo que si está elevado en un paciente con obesidad, tendrá mayor sustrato para producir estrógenos
- SNC: Pseudotumor cerebral
- Respiratorias: Apnea del sueño, infecciones, empeoramiento de asma
- Cardiovasculares: HTA, Síndrome metabólico
- Ortopédicas: Pie plano, genu varo, epifisiolisis, coxa vara, enfermedad blount, enfermedad de perthes. Los niños que son obesos antes de los 2 años, tiende a acentuarse el genu varo.
- Metabólico: Resistencia a la insulina, diabetes, hipercolesterolemia, esteatosis hepática, hiperandrogenismo

Obesidad es igual a enfermedad?

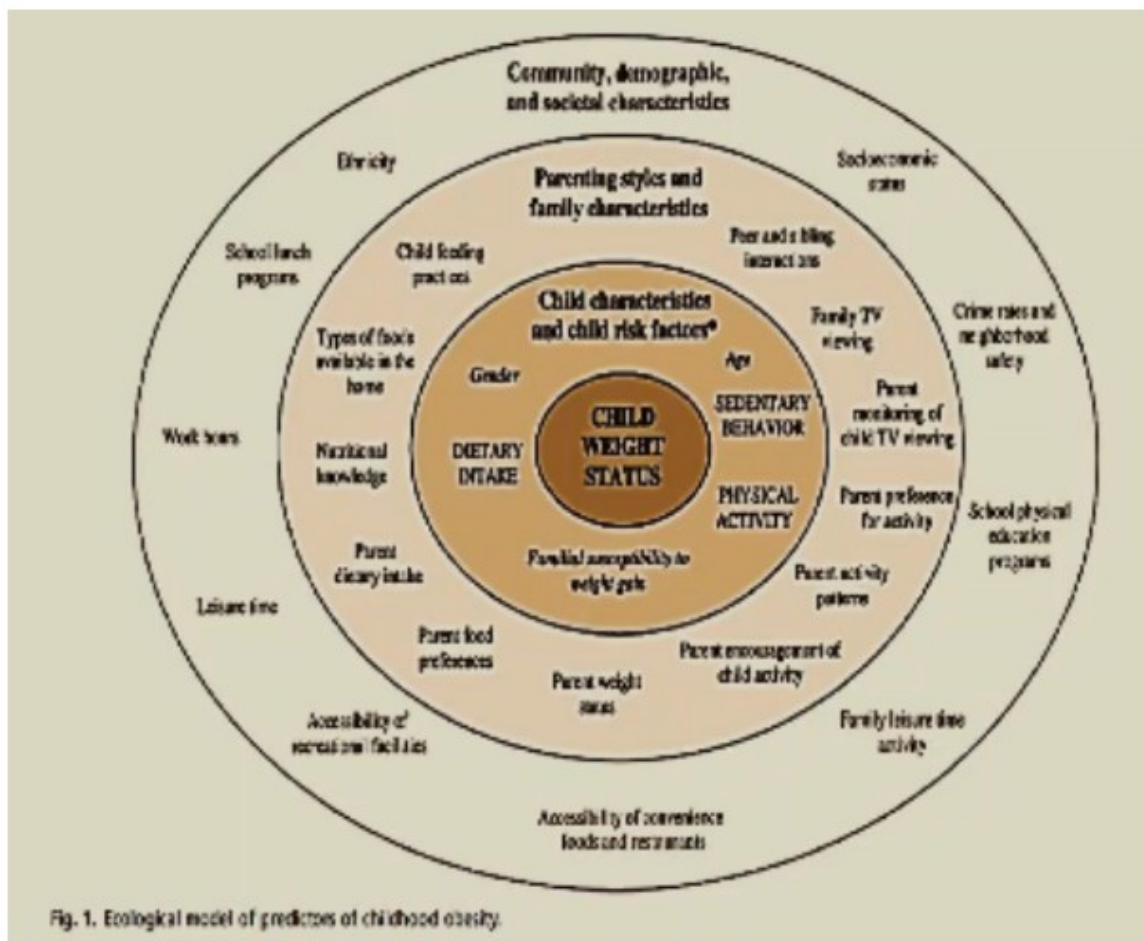
- Ejemplo los migrantes

- Teoría del gen ahorrador : estas poblaciones no tenían una población de alimentos, eran animales relativamente inferiores a los cazadores de la sabana, estos homínidos se alimentaban de sobras, de carroña, por el azar de la genética, grasa , una vez la población de alimentos esos genes se sobreexpresaron, porque ya no era necesario almacenar tanta grasa

paciente obeso metabólicamente :

- Alta grasa visceral
- Alta sensibilidad a la insulina
- Poca grasa ectópica
- Bajos triglicéridos
- Baja inflamación (Se puede medir con PCR ultrasensible)
- Alto HDL

Los que están a riesgo es todo lo opuesto



Se observa una gráfica que representa lo que determina el estado del peso del organismo. En el centro se tiene los factores del entorno inmediato, en donde se encuentran factores como el género, la edad, la actividad física. Luego se tiene más alejados del centro ciertos factores como el tipo de alimentación que consume el individuo, y luego más alejado aún se tiene factores externos que tienen que ver con componente sociales, como situación económica de la comunidad, el acceso a actividades recreativas. Por tanto, no solo es un factor el que influye en el estado del peso del individuo, todo esto es multifactorial.

CONTROL NEUROENDOCRINO DEL PESO CORPORAL

Factores a corto plazo:

- El inicio de la alimentación está influido por factores externos como hora del día, la comida, pares, emociones, etc.
- Una vez iniciada la alimentación, hay factores neuroendocrinos que ejercen su influencia, como la distribución de la cámara gástrica, y algunas hormonas o sustancias como la grelina.

Factores a largo plazo:

- Cerebro y tejido adiposo a través de la leptina y la insulina.
- Los individuos obesos tienen relativa resistencia a la leptina similar a la resistencia a la insulina. Durante un tiempo se creía que la solución de la obesidad era administrar leptina a los pacientes obesos, porque esta induce la saciedad, pero se debe tener en cuenta que no todas las personas obesas es porque comen mucho, se ha visto que hay gente muy delgada que come excesivo, así como hay personas que tienen sobrepeso a pesar de no comer mucho.

SUSTANCIAS REGULADORAS DEL APETITO

Se tiene algunas sustancias orexígenas y otras anorexígenas.

- Sustancias orexígenas: Producen hambre.

- Adrenalina
- Opiáceos
- Corticosterona
- Galanina
- GHRH
- Orexina
- Endocannabinoides
- Neuropéptido Y
- Grelina
- Aldosterona

- Sustancias anorexígenas:
 - Anorectina
 - Bombesina
 - Calcitonina
 - Colescistoquinica
 - Neurotensina
 - Peptidolibertador de gastrina
 - Somatostatina
 - Serotonina
 - Vasopresina
 - Leptina
 - Insulina
 - Dopamina

- Peptido YY
- Acido aminobutirico

¿ES SIEMPRE MALO ESTAR OBESO?

Se tiene dos tipos de estados con respecto a la obesidad.

Se conoce que la obesidad es un estado inflamatorio, que produce unas sustancias que promueven la inflamación. Inicialmente pudo ser adaptativo. Sin embargo, se ha encontrado que hay individuos obesos metabólicamente sanos y otros obesos metabólicamente enfermos

- Los individuos obesos metabólicamente sanos tienen elevada su masa grasa, pero tienen alta sensibilidad a la insulina, tienen poca grasa ectópica, un bajo nivel de TGA, bajo nivel inflamatorio mediados por PCR y alto nivel de HDL
- Los individuos obesos enfermos tiene baja sensibilidad a la insulina, tienen grasa ectópica, TAG altos, alto nivel inflamatorio, y niveles bajos de HDL

Desde el punto de vista epidemiológico se ha encontrado por ejemplo pacientes en Europa obesos que están completamente sanos y sus padres son obesos. Se ha visto que los ecuatorianos hicieron una gran migración a España, y se fueron muchos agricultores delgados, que consumían verduras, con buenos hábitos, y al llegar a España, se emplearon en el sector de la construcción como obreros y empezaron a comer comida chatarra, por lo que en este grupo de individuos se volvieron obesos enfermos en España, a diferencia del obeso en Europa que era de esta contextura porque sus padres eran obesos y por otros factores asociados. Por eso, la obesidad adquirida en la vida adulta es más dañina.

Una de las teorías de la obesidad es el gen ahorrador, un gen adaptativo que fue muy útil cuando en la etapa homínida, en donde el humano comía solo por épocas, no tenía garantía del alimento diario. Por esto, aquellos individuos homínidos por una mutación genética espontánea tuvieron capacidad de almacenar reservas energéticas en forma de grasa sobrevivían, tenían un nivel inflamatorio elevado que permitía combatir infecciones, permitía ahorrar energía por los ayunos prolongados. Sin embargo, una vez los humanos se establecieron y empezaron a tener una producción regular de alimentos, el gen ahorrador se sobreexpresó, por lo que dejó de ser un gen adaptativo y pasó a ser un gen dañino porque favorecía la acumulación de grasa en exceso en unas condiciones donde no se estaban gastando con la misma rapidez.

EVOLUCIÓN ENSIN

Resultados primera infancia

La encuesta nacional del 2015 (que es una encuesta que se realiza cada 5 años) ha mostrado que en la primera infancia (0-4 años) es similar en Colombia a la tendencia mundial el exceso de peso (que incluye tanto sobrepeso como obesidad), en donde subió de 4,9 en el 2010 a 6,3% en 2015. Sin embargo, en el país es más baja la situación con respecto a centroamérica (7.4%) y suramérica (7.0%).

La obesidad se está volviendo cada vez más superior, por eso es llamada la pandemia del siglo XXI, es una enfermedad dada tanto en países en desarrollo como países desarrollados.

Resultados en escolares

En los niños en edad escolar, de los 5 a 12 años el exceso de peso se incrementó de 18.8% en 2010 a 24.4% en 2015. Es decir, 1 de cada 4 niños escolares tiene sobrepeso u obesidad.

El tiempo excesivo frente a pantallas, dedicado a actividades sedentarias como ver televisión o jugar con videojuegos, afecta a 7 de cada 10 escolares de áreas urbanas, frente a 5 de cada 10 de zonas rurales. El problema es más marcado entre la población de mayores ingresos, afectando a 8 de cada 10 menores, ya que tienen más facilidad de acceso a estos dispositivos.

La pandemia produjo un rebrote exagerado de la obesidad en los niños, porque como permanecieron en una pantalla por varias horas, se disminuyó la actividad física, además que no podían salir a realizar actividades deportivas.

Resultados en adolescentes

En el caso de los adolescentes uno de cada cinco adolescentes (17.9%) presenta exceso de peso. La adolescencia es un periodo esencial en las personas porque se completa la personalidad y se define el proyecto de vida, pero además se presentan unas características fisiopatológicas con respecto a la obesidad, porque durante ciertas etapas del desarrollo (clasificado por la escala de Tanner), hay una resistencia relativa a la insulina, en donde aumenta el tejido graso especialmente en las mujeres, además que se establece unos hábitos alimentarios en donde se come mucho, se toma alcohol, se duerme poco, la persona se duerme tarde, y hay menos actividad física (porque hay estudios que muestran que cuando la persona entra a la universidad, disminuye la actividad física).

8 de cada 10 adolescentes permanecen más de dos horas frente a una pantalla, en especial entre quienes viven en áreas urbanas y aquellos con ingresos medios y altos.

SÍNDROME METABÓLICO

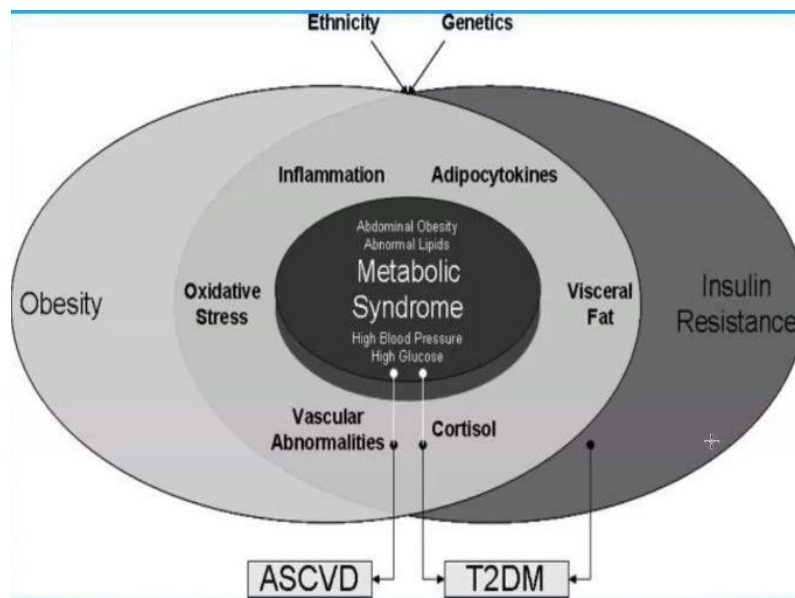
Describe un conglomerado de factores de riesgo cardiovascular relacionados con anormalidades metabólicas, vasculares, inflamatorias, fibrinolíticas y de coagulación. Por

ende, tiene relación con los ACV y la DM2. Se ha postulado que la **resistencia a la insulina** y la **obesidad abdominal (circunferencia abdominal)** son los principales factores de riesgo que contribuyen a las manifestaciones de este síndrome.

Se tiene más riesgo de presentar síndrome metabólico entre más obesidad se tenga.

Ha habido diferentes definiciones, sobre todo después de la primera guerra mundial en donde se han presentado patrones de asociación con desenlaces como la diabetes. Pero fue en 1988 en donde se denominó como síndrome X o el asesino silencioso, y la reconoció como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

En 1988, Reaven observó que algunos factores de riesgo como la dislipidemia, hipertensión e hiperglucemia solían aparecer comúnmente agrupados. Denominó esta agrupación como síndrome X y la reconoció como un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. En este año igualmente se postuló la insulinoresistencia como la que tiene el rol primordial en la fisiopatología.



Componentes del síndrome metabólico

- La insulinoresistencia (interdependiente con la obesidad)
- Estrés oxidativo
- Inflamación
- Anormalidades vasculares
- Etnia: Se ha visto que los hispanos tienen mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico que los africanos y que los de origen caucásico. Lo que se ha visto con los mexicanos, es que los que migran a EEUU son delgados y pequeños, pero tienen unos hijos grandes y obesos, que se debe al tipo de alimentación, porque posiblemente ese gen ahorrador que estaba suprimido por una dieta baja en calorías, pero una vez que mejora la alimentación, se sobreexpresa.
- Genética: La genética solo se expresa si hay un ambiente propicio.
- Grasa visceral: Algunos estudios muestran mayor correlación directa con el desarrollo de síndrome metabólico que la misma obesidad.

CONSECUENCIAS

El SM confiere un riesgo alto de DM2 y es posible que, en la población pediátrica, los efectos sean más deletéreos, lo que está ocasionando que a edades más tempranas se está manifestando la enfermedad. Más aún, los niños con DM2 al cabo de 4-5 años de evolución se vuelven insulino dependientes, lo que sugiere que las células beta se dañen más rápidamente que en adultos

Hace 30 años la DM2 no se podía pensar que ocurriera en niños, era exclusivo de adultos, sin embargo, está apareciendo en jóvenes, lo que está generando que se tenga un efecto deletéreo más tiempo sobre la célula beta del páncreas, por lo que estos niños que adquieren a edades más tempranas, más pronto serán insulino dependientes.

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

El tejido adiposo es en cantidad el mayor órgano de la economía corporal, es un tejido metabólico muy activo, y tiene una gran cantidad de funciones y producción de sustancias.

El tejido adiposo subcutáneo destaca por sintetizar leptina que es la relacionada con la saciedad.

El tejido adiposo intraabdominal presenta receptores adrenérgicos, androgénicos, de glucocorticoides y turnover de triglicéridos.

La obesidad favorece la hipertrofia de tejido adiposo visceral y a su vez la hiperlipolisis. Cuando la persona se vuelve obesa antes de los 2 años hay un riesgo importante porque se produce una hiperplasia de las células adiposas, es decir, aumenta el número de estas células; en cambio, cuando la persona se vuelve obesa después de los 2 años ocurre hipertrofia, teniendo en cuenta que es más difícil manejar esa hiperplasia que la hipertrofia.

El tejido adiposo abdominal genera liberación de AGL con efecto citotóxico y con capacidad de acumularse en el hígado y por tanto contribuyendo al desarrollo de resistencia a la insulina.

No todas las personas con obesidad presentan resistencia a la insulina, hay personas sanas que tienen resistencia. Por tanto, el estadiaje de síndrome metabólico en niños sigue siendo controversial.

RESISTENCIA A LA INSULINA

A principios de los años 70, la resistencia a la insulina se definía como una pobre respuesta de la glicemia a la insulina en sujetos obesos.

La insulina es una hormona que se segrega cada vez que la persona adquiere una carga de glucosa que llega a la sangre y produce la respuesta en el páncreas. La insulina se encarga de meter la glucosa en el hígado para mantener unos niveles de glucemia estables y que no se generen picos y valles de hiperglucemia.

Hoy día, se define como una disminución funcional de la insulina para mantener la homeostasis de glucosa. Inicialmente se tiene la insulina en niveles normales, pero esta cantidad no es suficiente para mantener la glucosa estable.

Se postula que es factor de riesgo inicial del síndrome metabólico, dando la obesidad y DM2, originando una cascada metabólica.

Factores genéticos y ambientales desencadenarían este estado y como mecanismo compensador se daría un hiperinsulinismo por parte del páncreas que por sus acciones favorecería la HTA, dislipidemia, disfibrinólisis y aterosclerosis, entre otros. +

Inicialmente en estos procesos hay un hiperinsulinismo, pero poco a poco al ser ineficiente, llega a haber un fracaso de la célula beta del páncreas.

La resistencia a la insulina se involucra en la HTA

- Incrementa la absorción renal de sodio
- Antagoniza el ilonítrico (el cual es vasodilatador)
- Incrementa la actividad adrenérgica

La RI interviene en la dislipidemia aterogénica.

- Produce hipertrigliceridemia y genera disminución en el HDL
- Produce cambios cualitativos en las partículas de colesterol de baja densidad haciéndolas más pequeñas e iatrogénicas.

Los ácidos grasos libres van al hígado e interfieren con la glucogenólisis, con la lipólisis y lo que hace es liberar grasas con capacidad aterosclerótica y son capaces de infiltrar la media y la íntima de las arterias generando todo el proceso inflamatorio que finalmente lleva a la aterosclerosis.

ADIPONECTINA

Es una adipocina exclusiva del tejido adiposo con una concentración plasmática elevada: 5-30 ug/ml (0.01% de proteínas plasmáticas totales).

Actúa sobre receptores musculares (AdipoR1) y hepáticos (AdipoR2) con secreción pulsátil, disminuyendo durante toda la noche.

Disminuye en obesidad y DM.

Disminuye significativamente en sujetos obesos con mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico proponiéndose como el mejor marcador predictivo del mismo.

La adiponectina y la insulina presentan efectos antagónicos, la insulina inhibe la expresión del gen de adiponectina y ésta activa la cascada de señales de insulina.

La adiponectina se describe como el mejor sensibilizador de la insulina.

ESTADO PROINFLAMATORIO

El tejido adiposo secreta numerosos péptidos, entre ellos la MPC-1 (proteína de quimioatracción de monocitos y macrófagos). Los monocitos y macrófagos se acumulan en el estroma del tejido adiposo de obesos, creando un proceso inflamatorio.

Los adipocitos y células del estroma liberan TNF α e IL-6 a través de factores proinflamatorios (PCR).

Se describe que el aumento de estos factores está implicado en la resistencia a la insulina y captación del metabolismo de los AGL.

EPIDEMIOLOGÍA

El SM está presente en el 29% de los adolescentes obesos (IMC > p95), en el 7% de los que tienen sobrepeso (IMC entre p89 y p95) y en el 0.6% en los que el IMC es normal.

Riesgo de obesidad en la adultez

- 14% cuando se tiene obesidad en el infante
- 25% cuando se es obeso en la etapa preescolar
- 41% si se es obeso a los 7 años
- 75 si se es obeso a los 12 años
- 90% si se es obeso en la adolescencia.

Prevalencia 15-40% según factores.

- Género: mayor en hombres.
- Edad: a mayor edad, mayor SM.
- Etnia: En EEUU los hispanos llevan la mayor parte de los casos comparado con los caucásicos.

NHANES III:

- La prevalencia del SM en niños y adolescentes obesos quintuplica a la de los eutróficos (32.1% vs 6.4%), y en blancos triplica a la de los negros (7.1% vs 2.6%).
- Los insulinoresistentes duplica a los insulinosensibles (50% vs 25%).

El síndrome metabólico aumentó en la última década en la población general (de 6.4% a 10%) como en obesos (28.7% a 32.1%). Esto también se debe a que se empezó a realizar más tamizaje, hace unos 15 años no se pensaba en solicitar perfil lipídico o glucosa a un niño.

Prevalencia de SM en EU: 6.1% en varones, 2.2% en mujeres.

Cambia la prevalencia según la clasificación de SM utilizada.

La prevalencia de SM en adolescentes obesos es similar a los adultos mayores de 40 años.

EPIDEMIOLOGÍA EN COLOMBIA

- La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado un 25.9% en el último quinquenio (2015)
- 1 de cada 6 niños presentan sobrepeso u obesidad. Esta relación aumenta a medida que se incrementa el nivel del SISBEN y el nivel educativo de la madre.
- El exceso de peso es mayor en el área urbana 19.2% que en el área rural 13.1%.
- La mayor prevalencia es en San Andrés 31.1%, Guaviare 22.4% y Cauca 21%.

FACTORES DE RIESGO PARA SM

- Hijo de madre diabética o con diabetes gestacional.
- Bajo peso al nacer o macrosomía.
- Alimentación complementaria antes de los 6 meses.
- Alimentación con sucedáneos de la leche materna. Los niños alimentados con fórmula láctea son más grandes que los alimentados con leche materna, tanto que ha llevado a la industria alimentaria a replantearse, porque se descubrió unas proteínas en estas leches de fórmula con un potencial insulinogénico muy importante, por lo que tuvieron que modificar estas proteínas.
- Recuperación ponderal rápida en los primeros 6 meses, que aplica especialmente a los prematuros o con bajo peso. Muchas veces se intenta alimentar y recuperar rápidamente a estos bebés que nacen prematuros con bajo peso, pero eso puede favorecer el desarrollo de obesidad.
- Antecedente familiar de DM2, HTA, IAM, ECV.
- Ser hijos de padres obesos, en donde puede ser tanto por la genética como por la nutrición en casa.
- No realizar actividad física. La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, por lo que las personas sedentarias tienen una resistencia a la insulina (que puede mejorar una vez empiezan a realizar actividad física)
- Invertir más de 2 horas al día en actividades sedentarias (como el tiempo en pantallas, en el televisor, en el computador)
- Comer más de 2 veces fuera de la casa.
- Bajo consumo de leche.
- Alto consumo de bebidas como jugos o refrescos porque la glucosa y fructuosa atraviesa fácilmente la célula intestinal.

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

1. Dislipidemia → aterogénesis → apolipoproteinemia B elevada, hipertrigliceridemia, LDL aumentada y HDL bajo.

2. Hipertensión → existe relación entre resistencia a la insulina e hipertensión arterial, de hecho, el bajar de peso baja la hipertensión.
3. Alteración del metabolismo de los carbohidratos → presente en la obesidad infantil como RI e hiperinsulinemia previas al fracaso de la célula B pancreática.
4. Obesidad central → La medición del perímetro abdominal es un buen predictor de riesgo metabólico cardiovascular y es el mejor factor para determinar la obesidad central (que es la acumulación de grasa en órganos o tejidos que no son de depósito, es decir, toda esa grasa perivisceral con potencial metabólico de producir más aterogénesis)

DIAGNÓSTICO

Todos los estudios son extrapolados de estudios en adultos, por lo que hay una dificultad importante en hacer el diagnóstico en los niños.

Se debe tener en cuenta unos hechos fisiológicos como el incremento de la resistencia a la insulina durante algunas etapas del desarrollo puberal, más o menos entre el Tanner 3 y 4. Además, también hay un aumento y luego una posterior disminución de la grasa corporal. Por efectos de los estrógenos, las mujeres tienden a acumular más grasa, en cambio, los varones aumentan masa muscular, por lo que no es lo mismo valorar el síndrome metabólico en hombres que en mujeres

Se tiene ausencia de consenso o puntos de corte, como de la circunferencia de cadera, para definir la adiposidad central.

Además, se tiene cambio en el perfil lipídico a diferentes edades

OMS, 1999	ATP-III, 2005	IDF, 2005
Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina + dos o más de los siguientes:	Tres o más de los siguientes:	Perímetro de cintura (según etnia) + dos o más de los siguientes:
1. Obesidad: IMC > 30 o CCC > 0,9 en varones o > 0,85 en mujeres	1. Obesidad central: P. Cintura > 102 cm en varones o > 88 cm en mujeres	1. Triglicéridos > 1,7 mmol/L (150 mg/dl) o tratamiento
2. Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 1,7 mmol/L o HDLc < 0,9 en varones o < 1,0 en mujeres	2. Triglicéridos ≥ 1,7 mmol/L (150 mg/dl) o tratamiento	2. HDLc < 1,03 mmol/L (40 mg/dl) en varones o < 1,29 en mujeres (50 mg/dl)
3. Hipertensión: Tensión arterial ≥ 140/90 mmHg o tratada	3. HDLc < 0,9 mmol/L (40 mg/dl) en varones o < 1,1 en mujeres (50 mg/dl)	3. Hipertensión: Tensión arterial sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg o tratada
4. Microalbuminuria ≥ 20 µg/min	4. Hipertensión: Tensión arterial ≥ 130/85 mmHg o tratada	4. Glucemia en ayunas ≥ 5,6 mmol/L (100 mg/dl) o tratamiento
	5. Glucemia en ayunas ≥ 5,6 mmol/L (100 mg/dl) o tratamiento	
IMC: Índice de masa corporal; CCC: Cociente entre el perímetro de cintura y el perímetro de cadera; c-HDL: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.		
Bueno G, Síndrome Metabólico 2007		

Tabla: Definición de la FID del grupo de riesgo y el síndrome metabólico en niños y adolescentes

Grupo de edad (años)	Obesidad (PC)	Triglicéridos	C-HDL	Tensión arterial	Glucosa (mmol/l) o DMT2 manifiesta
de 6 a <10	≥90 percentil	No se puede diagnosticar el síndrome metabólico, aunque deberán realizarse más mediciones si hay antecedentes familiares de síndrome metabólico, DMT2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión y/u obesidad.			
de 10 a <16	≥90 percentil o del umbral para adultos, si es inferior	≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)	<1,03 mmol/l (<40 mg/dl)	Tensión sistólica ≥130 mm Hg o diastólica ≥85 mm Hg	≥5,6 mmol/l (100 mg/dl) [o DMT2 manifiesta] (Si ≥5,6 mmol/l se recomienda una POTG)
16+	Usar los criterios de la FID para adultos ²				

PC: perímetro de la cintura; C-HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; DMT2: diabetes tipo 2; POTG: prueba oral de tolerancia a la glucosa.

Entre los 6 y los 10 años no se puede hacer diagnóstico de SM, pero igualmente hay que estar pendientes si se encuentran antecedentes familiares, y si tienen obesidad, claramente esta debe ser manejada.

10 - 16 años:

- Circunferencia de cintura mayor al percentil 90
- TAG: > 150 mg/dl o 1,7 mmol/l
- CHDL: < 40mg/dl. La IFD antes establecía que era <45 en hombres y <50 en mujeres, pero la asociación americana de diabetes tomó como punto de corte para ambos sexos <40.
- Tensión arterial > 130 mmHg la sistólica o diastólica mayor a 85 mmHg, o que esté recibiendo tratamiento para hipertensión.
- Glucosa en ayunas > o igual a 5,6 mmol/L (100mg/dl o DMT2 manifiesta)
 - Sí glucosa >5,6 mmol/L se recomienda una PTOG con carga controlada. En un paciente sano se esperaría encontrar que esa glucosa que se toma posterior a la carga sea menor a 140 mg/dL.
 - Si el niño tiene síntomas de diabetes tipo 1, no se puede enviar PTOG porque se puede desencadenar una cetoacidosis diabética.
 - Una glucemia mas de 200 pues no le haga PTOG

En mayores de 16 años se usan los criterios de síndrome metabólico para adultos

5 exámenes básicos para Dx Obesidad

- Col Total
- TAG
- Glucosa en Ayunas
- HDL

CIRCUNFERENCIA DE CINTURA (POBLACIÓN MEXICO AMERICANA)

Edad (años)	Percentilo 90		Percentilo 75	
	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
6	67	66	61	60
7	71	69	63	63
8	74	73	66	66
9	78	76	69	68
10	81	79	72	71
11	85	82	74	73
12	88	85	77	76
13	92	88	88	79
14	95	92	83	81
15	98	95	85	84
16	102	98	88	86
17	105	101	91	89
18	109	104	93	92

Modificado de Fernandez JR. J Pediatr 2004;145,439-444. Los valores fueron llevados al entero más próximo para quitar los decimales

No se tiene tablas metabólicas que indiquen cómo debería ser la circunferencia de cintura de los niños colombianos, se usan tablas de México.

DIAGNÓSTICO

- Historia familiar
- Historia personal
- Examen físico: Se debe realizar una medición seriada y ordenada del peso, y una determinación exacta de la talla.
 - Ojo con la acantosis nigricas: clasificacion de Burke
- Realización de 5 estudios paraclínicos básicos: Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, TAG y glucosa en ayunas
- Variación fenotípica muy alta: Frecuente hipertrigliceridemia, y HDL bajo y menos frecuentes HTA y prediabetes.
- Índice OMA: Es un test de laboratorio relativamente fácil de realizar que da una cifra cuantitativa muy exacta, pero no es tan económico.

Parámetros para evaluar	Primera consulta	Vigilancia
Historia clínica	X	
Revisión clínica Incluye búsqueda de acantosis	X	Cada 15 días los primeros 2 meses y posteriormente cada 23 meses
Circunferencia cintura (cm)	X	X
Peso (kg)	X	X
Estatura (m)	X	X
IMC (kg/m ²)	X	X
Presión arterial (mmHg)	X	X
Laboratorio	X	Cada 4 6 meses
Glucemia en ayuno (ayuno mínimo 8 h)	X	X
Perfil de lípidos (ayuno de 12 h*)	X	X
Carga oral de glucosa (En caso de GAA)**		X
Enzimas hepáticas (En caso de SM o de obesidad mórbida)	X	En caso de estar elevadas, si están normales repetir cada año
Estudios de Imagenología		X
Ultrasonido hepático (En caso de elevación de enzimas hepáticas 2 veces el valor superior de referencia)	X	Repetir cada 6 meses en caso de que los resultados apoyen esteatohepatitis no alcohólica
Acciones a realizar		
Alimentación	X	Cada 15 días los primeros 2 meses y posteriormente cada 23 meses
Ejercicio	X	
Evitar consumo de tabaco y alcohol	X	

Parámetros a evaluar

- Historia clínica
 - ❖ Revisión clínica, incluyendo signos que sugieran resistencia a la insulina como la acantosis nigricans (coloración negro parduzca localizada en la nuca principalmente, no se debe buscar en otros lados como los pliegues de los muslos porque es frecuente que el roce de la cara interna de los muslos produzca cierto tipo de pigmentación que muchas veces se tiende a confundir con la acantosis nigricans, por eso siempre se debe buscar en la nuca)
 - ❖ Circunferencia cintura
 - ❖ Peso
 - ❖ Estatura
 - ❖ IMC
 - ❖ Presión arterial
- Exámenes de laboratorio: Se deben tomar cada 4 a 6 meses
 - ❖ Glucemia en ayunas (ayuno mínimo de 8 horas)
 - ❖ Perfil lipídico (ayuno mínimo de 12 horas): Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos.
 - ❖ Carga oral de glucosa (en caso de glucosa en ayunas alterada)

- ❖ Enzimas hepáticas (en caso de elevación de enzimas hepáticas 2 veces el valor superior de referencia, o cuando se encuentre por ejemplo una obesidad mórbida $IMC > 3$ DE, o se tenga instaurado como tal un síndrome metabólico)
- Estudios de imagenología.
 - ❖ Ultrasonido hepático: Se pide para descartar esteatosis hepática no alcohólica en caso de elevación de enzimas hepáticas 2 veces el valor superior de referencia (alrededor de 39-40 es el valor normal superior de referencia, por tanto, si a un niño le sale la ALT en 100, se debe realizar la ultrasonografía para descartar una esteatosis hepática)
- Acciones a realizar
 - ❖ Alimentación
 - ❖ Ejercicio
 - ❖ Evitar consumo de tabaco y alcohol

METAS Y RECOMENDACIONES

Parámetro	Nivel óptimo	Observaciones sobre el manejo
Obesidad abdominal	Circunferencia de Cintura por debajo del percentil 75	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida.
Triglicéridos altos	TG < 100 mg/dl	Disminuir el consumo de azúcares simples, y realizar ejercicio. La evidencia para utilizar fármacos es nivel 3
PA elevada	PA elevada PAS < 110 mm/Hg y	La presión suele controlarse al bajar el 5%-10% de peso.
	PAD < 70 mm/Hg	
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas < 85	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida.
C-HDL bajo	C-HDL > 40 mg/dl	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida (Incrementar el consumo de grasas que contienen omega 3 y 6 y realizar ejercicio).

Para mejorar el colesterol HDL se puede implementar el consumo de aguacate y aumentar la actividad física (actividades moderadas o vigorosas), en donde se tenga un aporte de ácidos omega 3. El problema es que no se ha encontrado una fórmula para estandarizar cuántos miligramos de omega 3 requiere el niño.

CONTROL CLÍNICO Y LABORATORIO

Determinar glucosa y lípidos luego de 6 meses del inicio del tratamiento.

Meta inicial: Pérdida mínima del 5% del peso. La idea no es pretender bajar muchos kg en un mes, la idea no es hacer dietas restrictivas porque esto puede tener consecuencias en el crecimiento. Se puede implementar para lograr esta meta las siguientes recomendaciones:

- Aumentar actividad física 4-5 veces por semana durante 30 minutos.
- Actividades sedentarias <2 horas al día.
- Más fibra, menos grasas y azúcares simples.
- Restringir a 200-250 cal/día de la alimentación habitual.

METAS DEL CONTROL METABÓLICO

El control previene complicaciones macrovasculares

En el caso de que el paciente tenga prediabetes, pueden normalizarse los niveles de glucosa, evitando o retardando la DM2.

Parámetros recomendados para alcanzar metas: Glucemia, lípidos, PA, peso y perímetro de cintura.

Existen pacientes en quienes la obesidad favorece problemas genéticos como:

- Hipercolesterolemia familiar heterocigota
- Hipertrigliceridemia familiar
- Dislipidemia familiar

Pacientes que deben ser valorados por endocrinólogo pediatra:

- Obesidad mórbida
- DM2
- CT > 240 mg/dL
- Colesterol LDL > 160 mg/dL
- Triglicéridos > 400 mg/dL
- Enzimas hepáticas elevadas 2 veces el límite superior de referencia
- PA > 140/90.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El único tratamiento que ha mostrado servir para el manejo del síndrome metabólico es la actividad física y la alimentación balanceada.

Debe componer 3 aspectos básicos

- Plan de alimentación
- Promoción del ejercicio
- Disminución de actividades sedentarias y hábitos saludables



ALIMENTACIÓN

Metas paulatinas
Apoyo familiar
Para toda la vida

- Límites a las cantidades y tamaño de las raciones
- No aumento de peso
- No omitir 3 comidas principales
- Balanceada y normocalórica. Edad, sexo, actividad física
- Agua/no bebidas endulzadas
- 2 raciones de frutas / 3 raciones de verduras
- Los macronutrientes→25-35% grasas, 50-60% carbohidratos, 20% proteínas
- Evitar comer frente al televisor, evitar comidas en restaurantes
- Después de comer si le da hambre comer vegetales.

Debe componer 3 aspectos básicos:

- Plan de alimentación
- Promoción del ejercicio
- Disminución de actividades sedentarias y hábitos saludables


ALIMENTACIÓN

Metas paulatinas
Apoyo familiar
Para toda la vida

- Límites a las cantidades y tamaño de las raciones
- No aumento de peso
- No omitir 3 comidas principales
- Balanceada y normocalórica. Edad, sexo, actividad física
- Aguda/no bebidas endulzadas
- 2 raciones de frutas / 3 raciones de verduras
- Los macronutrientes→25-35% grasas, 50-60% carbohidratos, 20% proteínas
- Evitar comer frente al televisor, evitar comidas en restaurantes
- Después de comer si le da hambre comer vegetales.

GRASAS

Las grasas trans bajan el colesterol HDL.

GRASAS	
Trans→↓HDL ↑LDL	
Asociación con ECV	
No más del 10%	
Preferir monoinsaturadas a las polinsaturadas	
Colesterol: no más de 300 mg/Día	
	EVITAR
	<ul style="list-style-type: none"> • Quesos maduros • Carnes grasosas • Leche entera • Mantequilla • Helados • Aceite de palma de coco • Postres
	CONSUMIR
	<ul style="list-style-type: none"> • Quesos bajo en grasa • Carnes magras • Eliminar piel antes de cocinar • Margarina • Leche descremada • Frutas y verduras • Aceite de soya (omega 3-6)

- Ojo LIBRE DE GRASAS TRANS

ACTIVIDAD FÍSICA

Consiste en juegos, deportes, desplazamientos, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados, en el contexto de la familia, escuela o las actividades comunitarias.

OMS ACTIVIDAD FÍSICA
Consiste en juegos, deportes, desplazamientos, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados, en el contexto de la familia, la escuela o las actividades comunitarias con el fin de mejorar las funciones cardiorrespiratorias, musculares y la salud ósea y de reducir el riesgo de ECNT.
<ul style="list-style-type: none"> • Los niños y jóvenes de 5 a 17 años invertir como mínimo 60 minutos diarios en actividades físicas de intensidad moderada a vigorosa. • La actividad física por un tiempo superior a 60 minutos diarios reportará un beneficio aún mayor para la salud. • La actividad física diaria debería ser, en su mayor parte, aeróbica. Convendría incorporar, como mínimo 3 veces por semana, actividades vigorosas que refuercen, en particular, los músculos y huesos.

En el caso de niños y jóvenes inactivos, se recomienda un aumento progresivo de la actividad para alcanzar finalmente el objetivo. Es conveniente empezar con una actividad ligera y aumentar gradualmente la duración, la frecuencia y la intensidad. También hay que señalar que si los niños no realizan ninguna actividad física, cualquier actividad inferior a los niveles recomendados será más beneficiosa que no hacer nada.



EFFECTOS BENÉFICOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

EFFECTOS BENÉFICOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

- ❖ Desarrolla un sistema cardiovascular y un aparato locomotor sano.
- ❖ Ayuda al sistema neuromuscular en la coordinación y control de los movimientos.
- ❖ Ayuda a mantener un peso saludable.
- ❖ Se ha asociado a efectos psicológicos beneficiosos en los jóvenes, gracias a un mejor control de la ansiedad y la depresión.



EFFECTOS BENÉFICOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

- ❖ Previene insomnio
- ❖ Liberación endorfinas.
- ❖ Mejora autoestima
- ❖ Aumenta tasa metabólica
- ❖ Mejora la sensibilidad a la insulina
- ❖ Aumenta la capacidad de movilización y oxidación de la grasa.
- ❖ Aumenta los transportadores de glucosa en las células.




RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

30-60 minutos diarios de caminata

- ❖ Intensidad moderada (aeróbico)
- ❖ 5-7 veces/semana
- ❖ Niño debe disfrutar el ejercicio.
- ❖ Bicicleta, natación, patinaje, baile
- ❖ Deportes en equipo,
- ❖ Utilizar las escaleras.
- ❖ Evitar fumar (adolescentes)
- ❖ Evitar bebidas alcohólicas
- ❖ "Pasear al perro"



Los adolescentes deben tener valoración psicológica.

TRATAMIENTO

Farmacológico

Cirugía bariátrica

- ✓ No suficiente evidencia en terapia farmacológica
- ✓ costo es muy alto y la adherencia a fármacos muy baja
- ✓ Iniciar tratamiento farmacológico en todo paciente con SM en quien no se haya alcanzado las metas óptimas luego de 6 meses con las medidas de modificación de estilo de vida.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- ❖ **Orlistat:** inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática
- ❖ Aprobado después de los 12 años
- ❖ Mala tolerancia digestiva y esteatorrea
- ❖ Se recomienda suplementar con vitaminas liposolubles
- ❖ **Metformina:** aumenta la sensibilidad periférica a la insulina
- ❖ inhibe la producción hepática de glucosa, aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres.
- ❖ Disminuye el apetito y mejora el perfil lipídico

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- ❖ La cirugía bariátrica es sin duda la intervención más prometedora dado que el resto de las medidas pierden eficacia a largo plazo.
- ❖ En USA se indica en jóvenes con compromiso de la salud por la obesidad, entendiéndose esto como un IMC mayor de 50 kg/m² o mayor de 40 con comorbilidades (tales como DM, apnea obstructiva del sueño, pseudotumor cerebri) en los que han fracasado otros tratamientos durante al menos 6 meses

Tabla 11 Indicaciones de cirugía bariátrica en adolescentes^{10,12,13,14}

Fuente	Indicación	Requisitos	Contraindicaciones	Técnica
BPG Apovian 2005	IMC > 50 40 + comorbilidad mayor	Tanner IV 95% altura (edad ósea)	Sin maduración sexual ni esquelética Obesidad sintomática	Bypass gástrico Banda ajustable No malabsortivos
European Guidelines 2007	IMC ≥ 40 o 35 a 40 + una comorbilidad	Maduración esquelética Cierre total de núcleos de crecimiento Capacidad de adhesión Apoyo pediátrico y familiar	Actitud negativa Psicosis Drogadicción Ausencia de apoyo social	Restricciones, absorbentes mixtas para cada caso
Pediatrics 2007	IMC > 50 40 + comorbilidad mayor	Falla tratamiento por seis meses Físicamente maduro Tanner IV o mayor y esquelético maduro (> 13 años en mujeres y > 15 años en varón)	Negativa Falta de redes de apoyo	Bypass gástrico No utilizar banda, indicación por FDA
IPEG 2009	IMC > 35 comorbilidad mayor > 40 comorbilidad	Maduración psicológica y apoyo familiar	Psicosis Drogadicción Sin aceptación	Bypass gástrico Banda ajustable Manga gástrica

BPG = Best Practice Guidelines, IPEG = International Pediatric Endosurgery Group, IMC = índice de masa corporal (kg/m²), FDA = US Food and Drug Administration. Comorbilidad mayor: DM2, apnea moderada-grave (índice apnea-hipopnea [IAH] > 15), pseudotumor cerebri, enfermedad hepática grasa no alcohólica grave. Otras comorbilidades: HTA, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, apnea IAH > 5.

Técnicas quirúrgicas: ojo requiere valoración por psicología, todo interdisciplinario

CIRUGÍA BARIATRICA



Bypass intestinal



Bypass gástrico



Derivación
biliopancreática



Gastroplastias



Restricción gástrica:
Gastrectomía parcial
Banda gástrica ajustable



Balón gástrico
Marcapasos