

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

DR. CARLOS CASTILLO-DURÁN (1, 2), DRA. CATALINA LE ROY O. (2), NUT. JESSICA OSORIO E. (1, 3)

1. UNIDAD DE NUTRICIÓN, DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA, CLÍNICA LAS CONDES.

2. DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA, FACULTAD DE MEDICINA CAMPUS CENTRO, UNIVERSIDAD DE CHILE.

3. MAGISTER EN CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y ALIMENTOS, MENCIÓN CLÍNICA PEDIÁTRICA. ESCUELA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA, FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE CHILE.

Email: ccastd@med.uchile.cl

RESUMEN

La obesidad general y en niños es un problema de salud pública con claro aumento a nivel mundial y en Chile. En las edades pediátricas, aparte de sus consecuencias traumatológicas, metabólicas y psicológicas, ya tiene un impacto en el riesgo de enfermedades en las edades adultas. El concepto de síndrome metabólico está en uso hace algunos años en la edad adulta, para aunar factores de riesgo de llegar a desarrollar diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular. En pediatría hay suficiente evidencia que son factores predictores de riesgo desde la edad escolar la mayoría de los componentes estudiados en adultos: aumento de circunferencia abdominal, de presión arterial sistólica y diastólica, de triglicéridos y disminución de colesterol HDL sérico. Están en estudio otros componentes del síndrome: resistencia insulínica, adiposidad intraabdominal, hiperuricemia, hiperleptinemia, grosor aumentado de íntima-media arterial, signos sugerentes de hígado graso. Se justifica el estudio de estos factores en niños y adolescentes obesos y su manejo intensivo por un equipo profesional entrenado.

Palabras clave: Obesidad, síndrome metabólico, niños, adolescentes.

SUMMARY

Obesity in the general population and in children, is a public health issue increasing worldwide and also in Chile. Besides the orthopedic, metabolic and psychological consequences at the pediatric age group, obesity has an evident long term impact on the risk of disease later in life. The term metabolic syndrome (MS) has been used for adults in the past decades, for combined factors associated with the risk of developing diabetes type II or cardiovascular disease at later ages. There is evidence that most of the components of MS for adults are also applicable in children and adolescents: increased abdominal circumference, increased systolic and diastolic blood pressure, increased triglycerides and decreased cholesterol HDL. Complementary features can be: insulin resistance, fatty liver, increased intraabdominal adiposity, hyperuricemia, increased thickness of arterial intima-media, hyperleptinemia. The assessment of these factors is required for all obese children and adolescents and it must be managed by a well trained professional team.

Key words: Obesity, metabolic syndrome, children, adolescents.

ANTECEDENTES

La obesidad es una condición clínica en claro aumento a nivel mundial y nacional.

En Chile, las cifras de obesidad en alumnos de primero básico de la educación pública han tenido un fuerte ascenso, desde prevalencias de un 12% a comienzos de la década de los 90, hasta un 20% en años recientes (1). Estas cifras son mayores si se considera la edad escolar o la adolescencia. Aunque no hay cifras de prevalencia de obesidad en grupos socioeconómicos más altos, la mayoría de estudios en países desarrollados muestra que ellas son menores.

Se conoce desde hace muchos años el impacto de la obesidad cuando aparece en las edades pediátricas, entre ellas el efecto sobre el curso de enfermedades agudas (ej. enfermedades respiratorias agudas bajas), sobre el sistema osteoarticular (riesgo aumentado de lesiones osteotendíneas, fracturas, epifisiolisis), trastornos del sueño y psicológicas (ej. depresión, rechazo de pares) (2).

En las últimas dos décadas se ha ido acumulando información científica que muestra que la obesidad que aparece en las edades pediátricas tiene progresivamente un mayor riesgo de perpetuarse en las edades adultas (3). Junto con ello va aumentando el riesgo de que se presenten alteraciones metabólicas y clínicas, entre las cuales las de mayor riesgo y gravedad son la diabetes tipo II y la enfermedad cardiovascular. De aquí que se ha propuesto el nombre de síndrome metabólico para unir alteraciones metabólicas y clínicas que se ha demostrado que pueden ser indicadores de riesgo aumentado de esas enfermedades (3-9). El término síndrome metabólico (SM) en adultos comienza a utilizarse desde fines de la década del 70 asociando diferentes factores de riesgo de aterosclerosis: obesidad, diabetes mellitas, hiperlipoproteinemia, hiperuricemia y esteatosis hepática (10). A partir de esos años se han ido proponiendo diferentes definiciones y puntos de corte para cada variable incorporada, resaltando en estos últimos años el rol de la resistencia insulínica y la obesidad visceral abdominal. Para la mayoría de los componentes no hay consenso aún sobre los puntos de corte asociados a riesgo considerando principalmente la edad del niño, el sexo, la etnia (11).

Fisiopatología del síndrome metabólico. Sobre una clara base genética que predispone al desarrollo del síndrome metabólico (SM) (12), hay condiciones clínicas que pueden aumentar el riesgo de presentarlo en edades pediátricas. Entre estas hay evidencias que tienen un rol la resistencia insulínica materna, el tabaquismo materno y el retraso de crecimiento intrauterino. Después del nacimiento, la duración acortada de lactancia materna dentro del primer semestre y el aumento de peso en el primer año de vida por sobre ciertos límites también tienen un rol. La inflamación y producción de adipocitoquinas es otro factor participante en el desarrollo del SM, no estando claro si ello a partir de infecciones repetidas o como un proceso interno (13).

No está claro si tienen un mayor riesgo de SM aquellos niños que presentan obesidad desde los primeros meses de vida, en comparación a aquellos que la desarrollan en edades posteriores. Algunos estudios

muestran que en torno a un 15-20% de niños y adolescentes obesos en países desarrollados y en vías de desarrollo presenta alteraciones propias del SM (14, 15).

En adultos hay evidencia de que son factores de riesgo y componentes de este síndrome: circunferencia abdominal aumentada, presiones arteriales sistólicas y diastólicas aumentadas, aumento de triglicéridos séricos, disminución de colesterol HDL sérico y aumento de glicemia. En pediatría se ha observado que el aumento de glicemia tiene poco impacto aún, siendo su frecuencia menor a un 5% de los niños y adolescentes obesos (6, 7, 16).

Diversos autores han propuesto puntos de corte para definir alteración de cada factor (6, 7, 10), sin haber un consenso real y que sean aplicables a nuestro medio nacional. En años recientes se han propuesto otros indicadores de riesgo, que pueden tenerse en cuenta para estudiarlos y analizar la intensidad del síndrome metabólico. Entre ellos se han propuesto: indicadores de resistencia insulínica (hiperinsulinismo, HOMA), aumento de adiposidad intraabdominal, hiperuricemia, hiperleptinemia, indicadores de hígado graso (aumento de transaminasas GOT y GPT, hiperecogenicidad hepática), ovario poliquístico. Incluso se está considerando el aumento precoz de grosor de la íntima-media arterial, ya demostrado como presente en algunos niños y adolescentes (17, 18).

Perímetro abdominal: los estudios de salud norteamericanos (NHANES) han permitido generar muchos estudios describiendo la población norteamericana. Los más recientes describen el perímetro abdominal diferenciándolo además de la edad y sexo, por etnias afroamericana, hispana o caucásica (19). Hay discusión respecto de la variabilidad de esta medición y cuan necesario es tener patrones de normalidad más diferenciados, incluyendo a la población latinoamericana y chilena. Uno de los consensos internacionales (20) propone que la población latinoamericana está más cerca de la distribución normal de las poblaciones asiáticas y por lo tanto debieran compararse con ellas. Estudios preliminares recientes de nuestro grupo (21) muestran que nuestra población presenta puntos de corte inferiores a los mostrados en el estudio NHANES para diagnosticar un aumento, en especial en adolescentes.

Presión arterial sistólica y diastólica. Aunque es una alteración que se va manifestando progresivamente en las edades pediátricas, se ha visto que puede ser un indicador precoz de riesgo cardiovascular. Los límites para su alteración son el percentil 90 de estándares internacionales.

Lípidos séricos. Varios estudios a nivel internacional y nacional muestran que la alteración más frecuente es la elevación de triglicéridos séricos.

Algunos estudios han propuesto que el límite sobre el cual hablar de aumento es de 110 mg/dL; sin embargo otros estudios recientes muestran que el punto de corte más adecuado como predictor de alteraciones asociadas a resistencia insulínica es 100 mg/dL (6, 7, 16, 22).

El colesterol HDL sérico disminuido también se ha comunicado como componente del síndrome metabólico en edades pediátricas; sin embargo no hay consenso de acuerdo a etnias y edades respecto del punto de corte más adecuado. Algunos autores proponen que debiera ser 40mg/dL y otros 45 mg/dL; falta investigación para adecuarla a nuestra realidad nacional.

OTROS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PEDIATRÍA

Alteraciones de la insulinemia. El hiperinsulinismo es un modo de mostrar su alteración asociada al SM. Diversos estudios internacionales y nacionales muestran que los puntos de corte límites de normalidad van aumentando dentro de las edades pediátricas. Para escolares los puntos de corte propuestos son de 9 uU/mL para varones y de 10 uU/mL para niñas; en adolescentes esos puntos de corte van aumentando según maduración puberal, con valores que están entre 14 y 17 uU/mL (23). Sumado a ello está en pleno uso el modo de expresar las alteraciones del metabolismo insulinico en su relación logarítmica con la glicemia (HOMA).

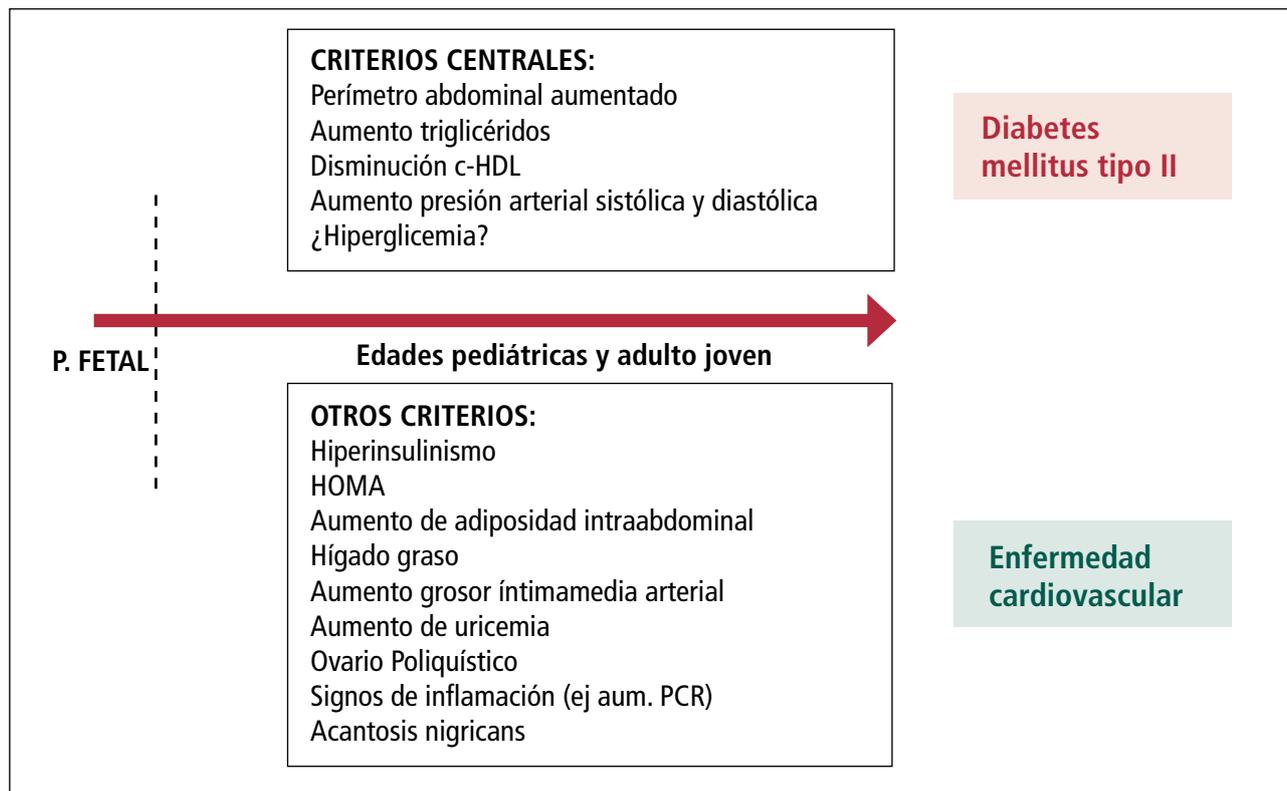
Hígado graso. El aumento de depósito de grasa a nivel hepático en la obesidad es una consecuencia de las alteraciones del metabolismo in-

sulinico. Ello trae como resultado la aparición progresiva de alteraciones en algunas funciones metabólicas. La más demostrada hasta ahora es el aumento de las transaminasas glutámico oxaloacética y pirúvica. Se están comenzando a describir los puntos de corte asociados al SM; en estudios recientes hemos observado que para ambos sistemas enzimáticos el punto de corte predictor es en torno a 26 U/mL, bastante menor a los puntos de corte de normalidad descritos para el método de análisis habitual y para adultos (24).

Adiposidad intraabdominal. Siguiendo la línea de aumento de adiposidad a nivel hepático, se está describiendo que la medición de adiposidad intraabdominal por método ultrasonográfico parece ser un mejor indicador de alteraciones metabólicas del SM que el perímetro abdominal. Nuestros estudios en escolares y adolescentes chilenos obesos muestran que la distancia entre columna vertebral y borde interno de músculo recto anterior es un buen indicador de adiposidad intraabdominal y que valores sobre 45 mm en escolares y 6,0 a 6,3 en adolescentes sugieren un aumento anormal de adiposidad (25-27).

Grosor de capa íntima-media arterial. En adultos está plenamente demostrado que el aumento del grosor de íntima media por valores sobre ciertos límites están claramente asociados a riesgo cardiovascular.

FIGURA 1. COMPONENTES CENTRALES Y COMPLEMENTARIOS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES



En niños y adolescentes ya hay estudios analizando su alteración y estandarizando su medición por método ultrasonográfico. Las primeras mediciones ecográficas efectuaban una delimitación manual de ese grosor diferenciándola del lumen arterial y del resto de la pared arterial. Actualmente hay programas incorporados a ecógrafos de última generación que permiten una medición más objetiva y menos dependiente del operador.

Estudios recientes de nuestro grupo muestran que ese grosor a nivel de arteria carótida derecha está en valores promedio de 0,41 mm para escolares y adolescente sanos; valores por sobre 0,50 mm debieran ser seguidos a través del tiempo y proponer eventuales medidas terapéuticas (26). Estas cifras son concordantes con las propuestas para adultos que están entre 0,7 y 1,0 mm (29).

Con la evidencia analizada, aún no se conoce en las edades pediátricas el valor predictivo real de cada uno de los componentes para la aparición en las edades adultas de diabetes mellitas II o enfermedad cardiovascular. Para alteraciones que preceden a estas enfermedades (resistencia insulínica, alteraciones de la pared vascular), parecen tener un mayor valor predictivo, la aparición precoz de los componentes del síndrome metabólico como la intensidad de la obesidad abdominal, la hipertrigliceridemia y el aumento de la adiposidad intraabdominal y hepática.

Manejo del síndrome metabólico en edades pediátricas. Hay poca evidencia acerca del impacto de medidas preventivas directamente sobre el SM. Con la información disponible debiera partirse por el control del tabaquismo y resistencia insulínica maternas y del bajo peso de nacimiento durante el embarazo; postnatalmente son herramientas la lactancia materna exclusiva por al menos 6 meses y el control de la ganancia exagerada de peso del lactante durante el primer año.

El uso de medicamentos para el control de la resistencia insulínica tiene un rol desde la adolescencia, con algunas evidencias a partir de la edad escolar.

SÍNTESIS

El síndrome metabólico en edades pediátricas parece tener una utilidad como predictor de alteraciones asociadas a diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular en edades adultas, aunque falta por estudiar mejor los puntos de corte de riesgo para cada variable y aplicables a cada población (incluyendo la chilena) y el valor predictivo de cada componente. De entre los componentes propuestos hasta ahora tienen un claro rol el perímetro abdominal aumentado, la elevación de presión arterial sistólica y diastólica, el aumento de los triglicéridos séricos y la disminución del colesterol HDL. Ya hay evidencia suficiente para tener en consideración además a: aumento de adiposidad intraabdominal, signos sugerentes de hígado graso, aumento del grosor de íntima media arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas Chile (JUNAEB). http://sistemas.junaeb.cl/estadosnutricionales_2007/TablaObesidadComuna.php
2. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 (Suppl. 2): S2:S11.
3. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
4. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415–1428.
5. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
6. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827.
7. Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. *Circulation* 2004; 110: 2494-2497.
8. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, Mietus-Snyder ML. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009; 119: 628-647.
9. Ford ES, Li Ch. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: Will the real definition please stand up? *J Pediatr* 2008; 152:160-164.
10. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discussed. *Pediatr Clin N Am* 2011; 58: 1241–1255.
11. Terán-García M, Bouchard C. Genetics of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32:89–114.
12. Haller H. Epidemiology and associated risk factors of hyperlipoproteinemia. *Zgesamte Inn Med* 1977; 32:124-128.
13. Monasta L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V, Ronfani L, Van Lenthe FJ, Brug J. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews. *Obes Rev* 2010; 11: 695-708.
14. Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. *Atherosclerosis* 2009; 207:174-180.
15. Kelishadi R, Cook SR, Motlagh ME, Gouya MM, Ardalan G, Motaghian M, et al. Metabolically obese normal weight and phenotypically obese metabolically normal youths: the CASPIAN Study. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:82-90.
16. Burrows RA, Leiva LB, Weisstaub G, Ceballos XS, Gattas VZ, Lera LM, Albala CB. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 174-181.
17. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91:1499S-1505S.

18. Berenson GS, Agirbasli M, Nguyen QM, Chen W, Srinivasan SR. Glycemic status, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in children. *Med Clin North Am.* 2011; 95: 409-417.
19. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison SB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 439-444.
20. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. April 14, 2005: http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.
21. Bagés C. Tesis para optar al título de Magister en Nutrición humana mención Nutrición Clínica Pediátrica, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, 2009.
22. Reyes MJ, Espinoza A, Rebollo MJ, Moraga FM, Mericq V, Castillo-Duran C. Ultrasound measurements of intra-abdominal adiposity are better correlated than external measurements of adiposity, with factors associated to cardiovascular risk in obese children. *Rev Med Chile* 2010; 138: 152-159.
23. Gungor N, Saad R, Janosky J, Arslanian S. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 144:47-55.
24. Sepúlveda C. Magnitud de la adiposidad general y visceral y alteraciones metabólicas en escolares y adolescentes obesos. Tesis para optar al título de Magister en Nutrición Clínica Pediátrica, INTA, Universidad de Chile 2011.
25. Neri D, Espinoza A, Bravo A, Rebollo MJ, Moraga F, Mericq V, y col. Adiposidad visceral y su asociación con lípidos séricos e insulinemia en adolescentes obesas. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 294-300.
26. Espinoza AG, Reyes MJ, Moraga FM, Rebollo MJG, Mericq V, Castillo C D. Las mediciones de adiposidad por ecografía y por tomografía computada se asocian con alteraciones metabólicas asociadas a obesidad en niños. *Rev Chil Radiol* 2006; 12: 172-176.
27. Lawlor DI, Benfield L, Logue J, Tilling K, Howe LD, Fraser A, et al. Association between general and central adiposity in childhood, and change in these, with cardiovascular risk factors in adolescence: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 341: 6224-6235.
28. Espinoza AG, Bagés C, Le Roy C, Castillo-Durán C. Mediciones de grosor íntima-media arterial en niños sanos por medio de técnica ecográfica computarizada. *Rev Chil Pediatr* 2011; 82: 30-35.
29. Simon A, Garipey J, Chironi G, Megnien J-L, Levenson J. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypert* 2002; 20: 159-169.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.