

Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”. La Habana

COMPORTAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE LA HABANA [¶]

Magaly Marrero García¹, Lucrecia Cabrera Solís^{1§}, Ibis de la Caridad Maceira Delgado², Vivian de Greta Bermúdez Linares³.

En las últimas décadas se ha reapreciado el Síndrome Metabólico (SM) como el constructo que nuclea varias alteraciones crónicas como la Diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA), las dislipidemias, y la hiperuricemia y la gota que han adquirido mayor importancia como causas de morbilidad de las poblaciones tanto adultas como infantojuveniles.¹⁻² En consecuencia, el SM debería establecerse ante la concurrencia de obesidad abdominal con resistencia a la acción de la insulina, trastornos de la utilización periférica de los glúcidos, e hiperglicemia en ayunas, elevación de las presiones sistólicas y/o diastólicas, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (sobre todo a expensas de la fracción LDL), y aumento de los uratos sanguíneos y/o manifestaciones osteoarticulares de la deposición ectópica de cristales de uratos.³⁻⁴

La aparición del SM se ha vinculado con los cambios en los estilos y modos de vida que han resultado de la rápida urbanización de las poblaciones humanas, y el incremento significativo de la obesidad

desde incluso las edades tempranas de la vida. No en balde la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha considerado a la obesidad como una de las mayores epidemias a nivel mundial, y ha llegado a denotarla como la “epidemia del siglo XXI”.⁵⁻⁶ De hecho, es la primera vez que una enfermedad crónica no transmisible (ECNT) es calificada como una epidemia.

Durante muchos años se percibió que las morbilidades incluidas en el SM eran exclusivas del adulto. No más: cada vez más niños y adolescentes en el mundo son afectados por la DM, la HTA y las dislipidemias, así como por condiciones derivadas de las anteriores como la hipertrofia ventricular izquierda, la esteatohepatitis no alcohólica, la apnea del sueño, la enfermedad renal crónica (ERC), y la osteoartrosis degenerativa.⁷ Además, los niños y adolescentes son particularmente vulnerables a las repercusiones psicosociales de la obesidad como el rechazo, la exclusión y el retraimiento social y de grupo, y la depresión, la melancolía y el abatimiento.⁸

[¶] Presentado en parte como Tema en Cartel en el VIII Congreso Nacional de Nutrición Clínica y Metabolismo. Centro de Convenciones Plaza América. Varadero (Matanzas). Diciembre 7 – 10 del 2017.

¹ Médico, Especialista de Primer Grado en Pediatría. ² Médico, Especialista de Primer Grado en Endocrinología.

³ Médico, Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

[§] Profesora Asistente.

Recibido: 4 de Enero del 2020. Aceptado: 8 de Febrero del 2020.

Magaly Marrero García. Servicio de Endocrinología. Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”. Vía Monumental. Habana del Este. La Habana.

Correo electrónico: navalpami@infomed.sld.cu.

En los niños y adolescentes la obesidad suele iniciarse entre los 5 – 6 años de edad, y progresar durante la adolescencia.⁹ El niño que es obeso entre las edades de 10 – 13 años tiene una probabilidad muy elevada ($\geq 80\%$) de ser obeso en la adultez, y con ello, de presentar alguna (o varias) de las comorbilidades incluidas dentro del SM.¹⁰

Se tiene una definición del SM en las edades pediátricas, pero aún no goza de aceptación universal por cuanto los intervalos de referencia (y con ellos los puntos de corte de diagnóstico de las distintas condiciones médicas incluidas dentro del constructo) suelen cambiar con las etapas de crecimiento y desarrollo del sujeto, sobre todo durante la pubertad.¹¹ En virtud de ello, el conocimiento exacto de la extensión y magnitud del SM en una población pediátrica puede hacerse difícil, como también la evaluación del impacto de las intervenciones de todo tipo que se hagan.¹²

Cook *et al.* (2003)¹³ racionalizaron las múltiples y confusas definiciones existentes hasta ese momento del SM en la infancia y la adolescencia, y las reunieron en una que es la que ha llegado hasta estos días. La Federación Internacional de Diabetes (FID) renovó los criterios de calificación del SM infanto-juvenil en el año 2007, a fin de permitir un diagnóstico más temprano (y con ello una intervención más oportuna) del riesgo de desarrollar el SM del niño con edades < 10 años.¹⁴

El Hospital “Luis Díaz Soto” (La Habana) conduce un protocolo de atención integral de los niños y adolescentes obesos en la Consulta ambulatoria del Servicio de Endocrinología. Entre los objetivos de dicho protocolo están conocer cómo se comporta el exceso de peso y la obesidad en las áreas de influencia del hospital, así como los factores que con mayor frecuencia inciden en la aparición y evolución de la obesidad en las edades pediátricas. El protocolo también se ocupa de la identificación y diagnóstico del

SM entre los niños y adolescentes atendidos ambulatoriamente por exceso de peso y obesidad.

A tales fines, se reunieron los datos demográficos, clínicos, endocrinos y nutricionales de 46 niños y adolescentes obesos diagnosticados con SM en la Consulta ambulatoria entre Enero 2015 y Enero 2017 (ambos meses incluidos) al reunir tres (o más) de los criterios establecidos por Cook *et al.* (2003). Los pacientes se distribuyeron según los distintos componentes de la definición del SM como sigue (en orden descendente): *Hipertrigliceridemia*: 60.7 %; *HTA*: 52.0 %; *HDL* ≤ 1.03 mmol.L⁻¹: 47.7 %; y Estados alterados de la tolerancia a la glucosa: 17.3 %; respectivamente. El Índice de Masa Corporal (IMC) fue mayor del percentil 97 para el sexo y la edad en todos los niños y adolescentes estudiados.

Los varones prevalecieron (al menos numéricamente) sobre las hembras en la presente serie de estudio: *Varones*: 58.6 % vs. *Hembras*: 41.4 % ($p > 0.05$; test de comparación de proporciones independientes). Los pacientes se distribuyeron según la edad de la manera siguiente: *Edades entre 10 – 14 años*: 34.7 % vs. *Edades entre 15 – 18 años*: 62.3 %. No se comprobaron dependencias entre el sexo y la edad del sujeto (datos no mostrados).

Se han propuesto varios antecedentes patológicos personales del exceso de peso y la obesidad. La distribución de la serie de estudio según los mismos fue como sigue (en orden descendente): *Privación de la lactancia materna*: 52.0 %; *Bajo peso al nacer*: 30.4 %; *Prematuridad*: 26.0 %; y *Macrosomía fetal*: 13.0 %; respectivamente.

También se colectaron los antecedentes patológicos familiares de los niños y adolescentes reunidos dentro de la presente serie de estudio (en orden descendente): *HTA*: 63.0 %; *DM tipo 2*: 43.5 %; *Obesidad parental*: 28.3 %; *Dislipidemias*: 19.6 %; *DM tipo 1*: 4.3 %; y *Cardiopatía isquémica*:

2.1 %; respectivamente. La obesidad es considerada una enfermedad con una herencia poligénica, pero estos hallazgos podrían interpretarse también como la persistencia de un ambiente obesogénico dentro del cual se inserta, vive y se desarrolla el niño | adolescente estudiado.

Varios hallazgos emergen después de esta revisión clínica. Existe un subgrupo (si bien de pequeño tamaño en el momento actual) de niños y adolescentes obesos que evolucionan hacia el SM en algunas de las manifestaciones del mismo, siendo la hipertrigliceridemia y la HTA las más frecuentes. De acuerdo con la OMS, aunque la prevalencia del SM varía en dependencia de la definición empleada en la determinación del mismo, así como el sexo, la edad, y el origen étnico del sujeto, ésta suele ser de entre el 1.6 – 15.0 % de la población estudiada.¹⁵⁻¹⁷

La hipertrigliceridemia es la alteración molecular más precoz en aparecer en el SM.¹⁸ En la génesis de la misma influyen muchos (y diversos) factores, pero se pueden mencionar el aumento de la síntesis hepática de partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), el catabolismo alterado de las mismas por la disminución de la actividad de la lipoproteín-lipasa (con aumento de la producción de ácidos grasos libres); la hiperproducción de triglicéridos y apoB, y la disponibilidad disminuida de HDL (debido a la transformación excesiva de la HDL en VLDL); y la presencia de un número cada vez mayor de partículas LDL de pequeño tamaño, densas y proaterogénicas (y que exhiben una toxicidad endotelial superior).¹⁸

La extensión de la adiposidad corporal (y sobre todo la visceral) inclina fuertemente a la ocurrencia de las manifestaciones del SM.¹⁹ Casi la tercera parte de los adolescentes con peso excesivo para la talla expresa al menos uno de los componentes del SM. En contraste, ello solo ocurre en el 0.1% de aquellos con un IMC < percentil 85.¹⁹

La presencia de obesidad, y por extensión de las manifestaciones del SM, fueron independientes de las características demográficas de la serie de estudio, lo que refuerza los mensajes previos de que cualquier niño | adolescente, de cualquier sexo, en cualquier edad, está en riesgo de presentar un peso excesivo para la talla y con ello, obesidad abdominal y resistencia a la insulina: los elementos etiopatogénicos señalados permanentemente en la aparición del SM.

La mala conducción de la lactancia materna (LM) exclusiva a libre demanda hasta los 6 meses de edad también prevaleció como antecedente patológico personal. Son innumerables los beneficios de la lactancia materna en la prevención del exceso de peso en la niñez y la adultez, y de las manifestaciones del SM.²⁰ La extensión y la duración de la LM se asocian de manera inversa con el riesgo de obesidad en la infancia.²⁰

El bajo peso al nacer (BPN) y la prematuridad también han sido reconocidos recientemente como factores de riesgo de la obesidad y el SM.²¹⁻²² El BPN ha sido propuesto como una lesión aterosclerótica temprana a los fines de una intervención lo más temprana posible de una condición anatomohistopatológica que subyace en la principal causa de morbimortalidad a escala global.²³ Los niños nacidos con bajo peso exhiben después un peso excesivo en la adolescencia y la adultez, y están en riesgo aumentado de algunas de las manifestaciones del SM.²¹⁻²³

Lo contrario también pudiera ser cierto. La macrosomía fetal que se presenta en niños nacidos de madres diabéticas | obesas (o incluso aparentemente sanas) puede inclinar en edades posteriores hacia el exceso de peso y la obesidad, la DM tipo 2 y el SM, lo cual perpetuaría este ciclo durante las siguientes generaciones.²⁴

La obesidad se revisa continuamente como un modelo de enfermedad donde

confluyen (se enfrentan) los genes, el ambiente y los estilos de vida.²⁵⁻²⁶ En la presente serie de estudio la HTA y la DM tipo 2 fueron los antecedentes patológicos familiares más frecuentes. No se puede pasar por alto que la obesidad estaba presente en casi la tercera parte de los padres de los niños | adolescentes estudiados. Si bien la dotación genómica del sujeto pudiera explicar (en parte) la predisposición a la deposición abdominal en forma de grasa del exceso de energía metabólica ingerida, no es menos cierto que los niños y adolescentes se desenvuelven hoy dentro de ambientes obesogénicos que contribuyen a la perpetuación de estas morbilidades.²⁷⁻²⁸

Concluyendo, el presente estudio mostró las características del SM en niños y adolescentes atendidos ambulatoriamente por exceso de peso y obesidad. La hipertrigliceridemia y la HTA fueron las comorbilidades más representadas. Se reconocieron la lactancia artificial, el bajo peso al nacer y la prematuridad como determinantes individuales de la obesidad y el SM. El niño | adolescente se encuentra inmerso dentro de un ambiente obesogénico que lo coloca en riesgo aumentado de padecer alguna de las manifestaciones del SM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4211-8.
2. Mancini MC. Metabolic Syndrome in children and adolescents criteria for diagnosis. *Diabetol Metab Syndr* 2009;1(1):20. Disponible en: <https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1758-5996-1-20>. Fecha de última visita: 4 de Octubre del 2019.
3. Levesque J, Lamarche B. The metabolic syndrome: definitions, prevalence and management. *Lifestyle Genomics* 2008;1: 100-8.
4. Costa RF, Santos NS, Goldraich NP, Barski TF, Andrade KSD, Krueh LF. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria. *J Pediatrics* 2012;88:303-9.
5. Villalobos JÁ. La obesidad: La verdadera pandemia del siglo XXI. *Cirugía Cirujanos* 2016;84:351-5.
6. Blüher M. Obesity: Global epidemiology and pathogenesis. *Nature Rev Endocrinol* 2019;15:288-98.
7. Bindler RCM. A cascade of events—Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus in youth. *Nurs Clin* 2007;42:29-42.
8. Lawrence SA. The impact of stigma on the child with obesity: Implications for social work practice and research. *Child Adol Social Work J* 2010;27:309-21.
9. Güngör NK. Overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014;6:129-43.
10. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prevent Med* 1993;22:167-77.
11. Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Courten MP, Cameron AJ, Sicree RA, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance. The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Diabetes Care* 2002;25: 829-34.
12. Calderín Bouza RO, Orlandi González N. Síndrome metabólico vs síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿Existe o no? *Rev Cubana Endocrinol* 2006;17(3): 0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532006000300006. Fecha de última visita: 7 de Octubre del 2019.
13. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Barlow SE. Prevalence of a Metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from

- the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:821-7.
14. Alberti KGMM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arsalana S; *et al.*; for the IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents- An IDF consensus report. Pediatr Diab 2007; 8:299-306.
 15. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Circulation 2004; 110:2494-7.
 16. Casavalle PL, Lifshitz F, Romano LS, Pandolfo M, Caamano A, Boyer PM; *et al.* Prevalence of dyslipidemia and metabolic syndrome risk factor in overweight and obese children. PER Pediatr Endocrinol Rev 2014;12:213-23.
 17. Cuevas A, Alvarez V, Carrasco F. Epidemic of metabolic syndrome in Latin America. Curr Op Endocrinol Diab Obes 2011;18:134-8.
 18. Yuan G, Al-Shali KZ, Hegele RA. Hypertriglyceridemia: Its etiology, effects and treatment. CMAJ 2007;176:1113-20.
 19. Bergman RN, Kim SP, Catalano KJ, Hsu IR, Chiu JD, Kabir M; *et al.* Why visceral fat is bad: Mechanisms of the metabolic syndrome. Obesity [Silver Spring: Maryland] 2006;14(Suppl):S16-S19.
 20. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: A meta-analysis. BMC Public Health 2014;14: 1267-1267. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/1471-2458-14-1267>. Fecha de última visita: 19 de Octubre del 2019.
 21. Hirschler V, Bugna J, Roque M, Gilligan T, Gonzalez C. Does low birth weight predict obesity/overweight and metabolic syndrome in elementary school children? Arch Med Res 2008;39: 796-802.
 22. Zhao Y, Wang SF, Mu M, Sheng J. Birth weight and overweight/obesity in adults: A meta-analysis. Eur J Pediatr 2012;171: 1737-46.
 23. Fundora Álvarez V, Zayas Somoza EM. El bajo peso al nacer como una lesión aterosclerótica temprana. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2019;29:426-49.
 24. Wang Y, Gao E, Wu J, Zhou J, Yang Q, Walker MC; *et al.* Fetal macrosomia and adolescence obesity: Results from a longitudinal cohort study. Int J Obes 2009;33:923-8.
 25. Das UN. Obesity: Genes, brain, gut, and environment. Nutrition 2010;26:459-473.
 26. Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. Am J Clin Nutr 2008;87: 398-404.
 27. Townshend T, Lake A. Obesogenic environments: Current evidence of the built and food environments. Persp Public Health 2017;137:38-44.
 28. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: The development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. Prevent Med 1999;29:563-70.