

DetECCIÓN DEL RIESGO METABÓLICO EN OBESIDAD INFANTIL

La prevalencia de obesidad se ha incrementado a nivel mundial tanto en países desarrollados como subdesarrollados, con una magnitud tal como para ser considerada por la Organización Mundial de la Salud como la nueva epidemia del siglo XXI.¹ Por primera vez una enfermedad de causa no infecciosa es la que adquiere tal nominación.

Los niños y adolescentes no son ajenos a la expansión de esta enfermedad. La prevalencia de obesidad en edades pediátricas se ha triplicado en los últimos 25 años y, en algunas poblaciones minoritarias, la mayoría de los adolescentes tienen sobrepeso o son obesos.²

En nuestro país, según los datos de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS), la obesidad afecta al 10,4% de los niños de entre 6 y 60 meses (por definición según las nuevas tablas de la OMS) y el 31,5% (uno de cada tres) sufre de sobrepeso.³

La obesidad presenta muchas comorbilidades ya evidentes a edades tempranas (psicológicas, ortopédicas, respiratorias, hepáticas, etc.) pero, sin duda, es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2,^{4,5} y enfermedad cardiovascular y aterosclerosis.⁶ A causa de tales efectos, algunos expertos han predicho que la expectativa de vida en los Estados Unidos disminuirá por primera vez en más de un siglo, a menos que pueda hacerse algo para frenar la obesidad infantil.

En adultos (y también lo estamos observando en niños y jóvenes), el aumento del índice de masa corporal (IMC) y de la masa grasa total y, especialmente, visceral condiciona una disminución de la sensibilidad a la acción metabólica de la insulina. Para compensar ese estado de insulinoresistencia, la célula B pancreática secreta insulina en mayores cantidades produciendo un hiperinsulinismo para mantener la normoglucemia. Ante el fracaso de la célula B para incrementar la secreción de insulina, deviene la hiperglucemia y el desarrollo de la diabetes. Como queda expresado, la alteración en la sensibilidad a la insulina con insulinoresistencia es un fenómeno que precede a la aparición de la hiperglucemia y la diabetes.

La pubertad determina un estado fisiológico de insulinoresistencia, por lo que ese período

es el momento de riesgo para la aparición de alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado. También la insulinoresistencia está condicionada por factores genéticos y epigenéticos, y existen grupos poblacionales que presentan mayor riesgo de insulinoresistencia.

Aunque la obesidad y el aumento fundamentalmente de la masa grasa central son un factor de riesgo para el desarrollo de insulinoresistencia, no todos los obesos la presentan. Poder identificar aquellos individuos con riesgo de desarrollar insulinoresistencia y diabetes tipo 2 es esencial para decidir acciones preventivas enérgicas que impidan el deterioro de la masa de células B, y la posterior aparición de diabetes a edades tempranas.

El patrón oro para la determinación de insulinoresistencia y de alteración en la sensibilidad a la insulina es la técnica de clamp insulínico-euglucémico e hiperglucémico.⁷ La dificultad técnica para realizarlo en la práctica clínica (mayor aun en niños) ha obligado a la búsqueda de modelos matemáticos reproducibles que utilizan la determinación de insulina y glucemia, y que permiten estimar la insulinoresistencia e insulinoresistencia (HOMA-IR, índice glucosa/insulina, QUICKI, etc.).⁸ A la dificultad técnica se agrega la variabilidad en la metodología para determinar los niveles de insulina y sus valores de referencia.

Como para todas las variables en Pediatría necesitamos contar con valores de referencia de normalidad en una población sana ajustados a la edad, el estadio puberal, el sexo y la composición corporal, con los que podamos comparar a nuestro paciente individual o población en estudio.

La importancia del estudio presentado por los doctores Ballerini y colaboradores que se publica en este número de la Revista radica fundamentalmente en aportar los resultados de insulina, glucemia y sus respectivos índices de sensibilidad/resistencia de 188 niños normales de ambos sexos y con edades comprendidas entre los 4,9 y 16,6 años (prepúberes y púberes) que servirán como muestra de referencia para la evaluación de otros niños en riesgo metabólico.

Miriam Tonietti

Servicio de Nutrición y Diabetes
Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"

Bibliografía

1. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO; 2000.
2. Strauss LS, Pollack HA. Epidemia increase in childhood overweight 1986-90. *JAMA* 2001;286:2845-2848.
3. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS): Resultados. www.msal.gov.ar.
4. Sinha R, Fisco G, Teague C, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346:802-810.
5. Marcovecchio M, Mohn A, Chiarelli F. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Endocrinol Invest* 2005;28:853-863.
6. Berenson GS. Obesity-a critical issue in preventive cardiology: The Bogalusa Heart Study. *Prev Cardiol* 2005;8:234-241.
7. De Fronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:E214-223.
8. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-419.