
Esteatosis hepática en niños y adolescentes con exceso de peso

Hepatic steatosis in children and adolescents with overweight

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca; Lic. Delmis Ponce de León

Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba.

Estimado Director:

Un interesante trabajo de Basain Valdés, et al,¹ aborda la esteatosis hepática en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, una enfermedad poco estudiada en nuestro medio, con importantes implicaciones clínicas y metabólicas que amerita un estudio más profundo. En este comentario nos referiremos a los trastornos metabólicos asociados a la obesidad y la esteatosis, sus consecuencias clínicas y algunos métodos para su estudio.

El tejido adiposo visceral es más resistente a la insulina que el tejido subcutáneo, lo que provoca una sobrecarga funcional al páncreas y una hiperinsulinemia compensatoria, que a largo plazo origina diabetes mellitus.² Algunos métodos indirectos para evaluar la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina (RI) son el perímetro de cintura, el perímetro de cadera y el índice cintura/cadera, métodos antropométricos de fácil determinación en la atención primaria. Sugerimos a Basain Valdés J, et al,¹ que lo incorporen en futuras investigaciones.

Durante la obesidad abdominal se produce un flujo aumentado de ácidos grasos desde la grasa visceral al hígado, lo que incrementa la síntesis hepática de triglicéridos con dos consecuencias inmediatas: el acúmulo de triglicéridos en el órgano (esteatosis) y el aumento en la formación y liberación sanguínea de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Las VLDL son lipoproteínas ricas en triglicéridos.

El aumento de las VLDL en sangre se debe, en lo esencial, al incremento de su síntesis hepática y a una disminución de la actividad de la lipasa de lipoproteína, una enzima endotelial dependiente de la insulina que se encarga de la depuración plasmática de las VLDL y los quilomicrones (transportan lípidos dietéticos). Esto conduce a una hipertrigliceridemia que repercute en otras lipoproteínas.³

La hipertrigliceridemia favorece la actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol, una proteína que intercambia lípidos entre lipoproteínas, lo que enriquece en triglicéridos a

VLDL, lo que trae como consecuencia una reducción de la concentración plasmática de HDL por incremento de su degradación intravascular y el surgimiento de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, también más aterogénicas.⁴

Por tanto, durante la RI se produce una tríada dislipidémica, caracterizada por aumento de triglicéridos, disminución de las HDL y aumento de las LDL pequeñas densas. El HDL-colesterol bajo dificulta el transporte inverso de colesterol desde los tejidos periféricos y paredes arteriales hasta el hígado, principal forma de eliminación del colesterol en exceso. Estas partículas de LDL tienden a sufrir oxidación y a ser eliminadas por receptores limpiadores de los macrófagos, lo que favorece la aterosclerosis.

Con la fórmula de Friedewald se puede calcular LDL-colesterol, una forma sencilla de medición validada a nivel mundial, que solo requiere el valor de los triglicéridos séricos, el colesterol total y HDL-colesterol, aunque no es útil cuando la hipertrigliceridemia es excesiva. A partir de este perfil básico de lípidos se pueden determinar los índices aterogénicos, entre los cuales se destacan colesterol total/HDL-colesterol, triglicéridos/HDL-colesterol y LDL-colesterol/HDL-colesterol.⁵

Recomendamos a Basain Valdés, et al,¹ la determinación del perfil lipídico e índices aterogénicos en próximos estudios. El estado inflamatorio crónico de bajo grado que acompaña a la esteatosis y la obesidad también se puede evaluar en la atención primaria de salud, con métodos de laboratorio de fácil realización como la proteína C reactiva, un reactante de fase aguda sintetizado por el hígado en respuesta a citocinas proinflamatorias y la microalbuminuria, empleada además como marcador de daño renal precoz, cuya

importancia como biomarcadores se ha demostrado en diferentes estudios.^{2, 6, 7}

Se requieren más estudios sobre los vínculos entre obesidad, esteatosis hepática y RI, de forma especial en niños y adolescentes, que involucren muestras poblacionales más amplias y esclarezcan los aspectos controversiales y polémicos todavía pendientes. La producción científica cubana sobre la esteatosis hepática como manifestación de RI y obesidad es pequeña, por lo que estudios como el analizado¹ se dirigen en la dirección correcta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Basain Valdés J, Valdés Alonso MD, Tase Pellegrin S, Pérez Martínez M, Álvarez Viltres M, Mesa Martín I. Caracterización clínica y epidemiológica de la esteatosis hepática en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad. Rev Arch Med Camagüey [Internet]. 2016 [citado 10 Ago 2016];20(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/4360>
2. Hernández Tamayo M, Miguel Soca P, Marrero Hidalgo M, Pérez López L, Peña Pérez I, Rivas Estévez M. Comportamiento de variables clínicas, antropométricas y de laboratorio en pacientes con síndrome metabólico. Medisur [Internet]. 2011 [citado 10 Ago 2016];9(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2011000200004&lng=es
3. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescen

- tes obesos con síndrome metabólico. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2012 [citado 11 Ago 2016];84(1):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100002&lng=es
4. Corella del Toro I, Miguel-Soca PE, Aguilera Fuentes PL, Suárez Peña E. Risk factors related to the metabolic syndrome in obese children and adolescents. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2016 [citado 2016 Ago 11];88(1):[about 12 p.]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312016000100003&lng=es
5. Ochoa Expósito K, Rivas Estévez M, Miguel-Soca PE, Batista Hernández A, Leyva Sicilia Y. Ensayo no aleatorizado: impacto de cambios en la dieta y ejercicios físicos en pacientes adultos con síndrome metabólico. Correo Cient Med holguín [Internet]. 2015 [citado 27 Ene 2016];19(3):[aprox. 17 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000300008&lng=es
6. Vega-Abascal J, Guimará-Mosqueda M, Garcés-Hernández Y, García-Bermúdez Y, Vega-Abascal L. Proteína C reactiva de alta sensibilidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. Correo Cient Med holguín [Internet]. 2015 [citado 11 Ago 2016];19(2):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcomed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/978>
7. Casanova Corona G, Solís Collejo I, Alafaro Mugorra Y, González Castellanos JR, Piña Napal JC. Proteína c reactiva como prueba evolutiva en pacientes con infarto agudo de miocardio. Rev Arch Med Camagüey [Internet]. 2014 [citado 11 Ago 2016];18(1):[aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1634>

Recibido: 14 de septiembre de 2016

Aprobado: 2 de noviembre de 2016

Dr. Pedro Enrique Miguel Soca. Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Departamento de Ciencias Básicas. Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba. Email: socahlg@infomed.sld.cu

Maceo". Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2011 [citado 18 Jun 2016];27 (2):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252011000200004&lang=pt

5. Rodríguez Valdés A, Arias Díaz Y, Gámez Sánchez D. Evaluación económica de la atención a pacientes en la epidemia de dengue. Medisan [Internet]. May 2012 [citado 22 Jun 2016];16(5):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/san/>

vol_16_5_12/sansu512.html

Recibido: 11 de julio de 2016

Aprobado: 14 de septiembre de 2016

Dr. Raidel González Rodríguez. Especialista de Primer Grado en Medicina General. Profesor Instructor. Investigador Agregado. Policlínico Universitario "Raúl Sánchez Rodríguez". Pinar del Río, Cuba. Email: rgonzalez@princesa.pri.sld.cu