

OBEZITATEA ÎN CONTEXT DE BOALĂ NEURODEGENERATIVĂ. PREZENTARE DE CAZ

Dr. Luminița Lazăr, Dr. Janine Lazăr, Dr. Delia Piciu

Clinica de Pediatrie II, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Craiova

REZUMAT

Autorii prezintă cazul unei fetițe în vârstă de 2 ani și 11 luni, cu o greutate de 22 kg, talie 94 cm. Indicele masei corporale (BMI= 25) și exces ponderal 46%. De la vârsta de 2 ani copilul a prezentat o creștere ponderală accentuată care a determinat obezitatea. Ulterior s-au constatat hipertermie și tulburări de somn, cu aspect narcolptic, urmate de pierderea progresivă a achizițiilor intelectuale, motorii și deficite senzitivo-senzoriale. Aceste simptome au atras atenția spre o suferință cerebrală. Examenul CT cerebral a evidențiat un aspect de distrofie periventriculară bilateral și discretă dilatație a sistemului ventricular. S-a ajuns la diagnosticul de obezitate secundară hipotalamică în context de boală neurodegenerativă. Această formă etiologică de obezitate se întâlnește foarte rar.

Cuvinte cheie: obezitate, boală neurodegenerativă, copil

ABSTRACT

Obesity in the context of a neurodegenerative disease

Case presentation

The authors present the case of a little girl, aged 2 years and 11 months, with a weight of 22 kilos, height 94 cm, body mass index (BMI) 25 and ponderous excess of 46%. Since the age of 2 years the child presented a strong ponderous growth that led to obesity. Afterwards there have been registered hyperthermia and trouble of sleep with a narcoleptic aspect followed by a progressive loss of the intellectual and motor acquisitions, sensitive and sensory deficits. These symptoms draw the attention toward cerebral disorder. The cerebral CT exam showed the aspect of a periventricular dystrophy bilateral and discrete dilatation of the ventricular system. The diagnosis was secondary hypothalamic obesity, in the context of a neurodegenerative disease. This clinical form of obesity is uncommon.

Key words: obesity, neurodegenerative disease, child

INTRODUCERE

Obezitatea este o tulburare de nutriție, definită generic ca o acumulare generală și excesivă de grăsime în teritoriul subcutanat și în alte țesuturi (2,6). Etiologic, în determinarea obezității intervin o multitudine de factori: supraalimentația, factori genetici (cărora li se acordă în prezent un rol primordial), factori metabolici (alterarea activității unor enzime, viteza de desfășurare a unor cicluri biochimice), factori neuroendocrini, activitate fizică redusă, factori psihologici, exces de celule adipoase (2,7). Patogenic, în obezitate, excesul de grăsime depusă rezultă din lipsa de corelație a aportului caloric cu consumul energetic. Clinic, în cele mai multe cazuri, aspectul somatic susține diagnosticul (1,2,4,7). Datele noi din literatură acordă importanță mare indicelui masei corporale (BMI – indicele Quetelet) care reprezintă greutatea (în Kg) raportată la pătratul înălțimii (în m) și constituie metoda de exprimare a nivelului de grăsime în corp prin măsurători somatometrice, fără să existe valori bine standardizate ale

BMI la copil (6). La majoritatea copiilor, obezitatea este primară (95%; 97-98%) și rar se întâlnesc obezități secundare (în cazul unor boli) (1). Fiziopatologia obezității nu este pe deplin înțeleasă (2,7). Tratamentul în general este decepționant. În obezitatea primară, tratamentul ar trebui să asigure controlul greutății corporale pe toată durata vieții fără să afecteze creșterea în înălțime. În obezitatea secundară se tratează boala de bază (1,2).

PREZENTARE DE CAZ

Copilul D.A. de sex feminin, în vârstă de 2 ani și 11 luni (FO 58221/17.11.2006) se internează prin transfer, de la o clinică de boli infecțioase, cu următoarele diagnostice: Insuficiență respiratorie acută. Pneumopatie acută. Obezitate gr. 3. Sindrom febril prelungit. Convalescent enterocolită acută.

Din AHC nu se rețin aspecte patologice pe care le-am putea asocia copilului. În cadrul AP se menționează că este primul copil provenit dintr-o sarcină cu iminență de avort la vârsta de 3 luni și la 6 luni,

necesitând tratament antispastic. Copilul s-a născut la termen, scor Apgar 8 (pentru cianoza feței și apnee tranzitorie), cu greutatea de 2700 g, talia 50 cm și a avut evoluție ulterioară normală. Dezvoltarea staturoponderală a fost conform mediei standard până la 2 ani, vârstă de la care se constată o creștere ponderală accentuată. Dezvoltarea neuro-psihică a fost corespunzătoare, pe etape de vârstă, până la 2 ani și 6 luni, cu excepția unei întâzieri a vorbirii (nu a format propoziții). A efectuat imunizările și profilaxia rahitismului. CV – bune.

APP: la vârsta de 2 ani și 6 luni a fost stabilit diagnosticul de obezitate și în urma examenului endocrinologic s-a instituit tratament cu tiroxină. Din luna august 2006 a prezentat continuu febră 38-40°C, tulburări de somn de aspect narcoleptic și apoi s-a constatat pierderea progresivă a achizițiilor motorii voluntare și de limbaj. În acest timp a fost internată de două ori la o clinică de boli infecțioase de unde a fost transferată în clinica noastră.

La internare, fetița în vârstă de 2 ani și 11 luni avea o greutate de 22 Kg și talia 94 cm, BMI 25, exces ponderal 46%, TA 95/60 mmHg, stare generală gravă, T 39°C, tegumente de colorație brungălbui, facies rotund cu aspect imobil și inexpressiv, privire absentă, fără să recunoască anturajul, prezenta lipsă de interes față de mediul înconjurător, țesut adipos abundent, uniform repartizat cu mărirea de volum și distensia abdomenului, paraplegie spastică, semnul Babinski prezent, hiperreflexivitate rotuliană, clonus rotulian, stereotipie în pronunțarea cuvintelor care erau fără sens, deficite senzitivo-senzoriale manifestate prin scăderea accentuată a sensibilității dureroase, tulburări auditive și de vedere, control sfincterian absent.

La nivelul aparatului respirator s-a evidențiat: dispnee, tahipnee, tiraj, *wheezing* intermitent, raluri ronflante, sibilante și subcrepitate bilateral.

EXAMENE DE LABORATOR

Hemograma: Hb 7,80 g%, Ht 27%, Tr. 256000/mm³, L 14800/mm³, cu formulă leucocitară normală; rezerva alcalină 19 mEq/l; hemocultură; bacteriemie cu streptococ viridans; ex. urină, urocultură, bilirubinemie, ionograma sanguină, VSH, fibriogen, T. Quick, T. Hawell, creatinină sanguină, glucoză sanguină, transaminaze – normale; LCR – normal; FO – normal; SaO₂ < 90%.

EXPLORĂRI IMAGISTICE

- Radiografia cardiopulmonară: opacități interstițiale peribronhovasculare, infrahilare; cord în limite normale.

- Radiografie de pumn pentru vârsta osoasă: normală.
- Ecografie abdominală: fără modificări patologice.
- CT abdominal: fără modificări patologice.
- CT craniu cu substanță de contrast: hipodensități în substanță albă periventriculară bilateral, neiodofile, cu aspect distrofic, cu discretă dilatare a sistemului ventricular. Fără procese expansive cerebrale sau faze de contrast cu aspect patologic. Sistem ventricular situat median.
- EEG: activitate foarte lentă, unde Δ pe tot parcursul înregistrării. Diagnostic EEG: suferință cerebrală difuză.

EXAMENE DE SPECIALITATE

- Examen neurologic: parapareză spastică, regres intelectual.
- Examen endocrinologic: obezitate gr. III.

În urma examenului clinic și paraclinic s-au stabilit următoarele diagnostice: Insuficiență respiratorie acută. Pneumonie trenantă. Boală cerebrală degenerativă. Obezitate secundară cerebrală (hipotalamică), formă clinică severă. Anemie.

Tratament: perfuzie pentru menținerea normală a echilibrului hidroelectrolitic și acidobazic, antibiotice, antiemice, O₂, HHC.

Pe parcursul internării a prezentat două episoade de convulsii tonico-clonice generalizate, de scurtă durată; evoluție către tetrapareză spastică, incoordonare faringiană, cu accese asfixice în timpul alimentației și febră peste 39°C. Gravitatea simptomatologiei neurologice a impus transferul copilului într-o clinică de neurologie pediatrică.

DISCUȚII

Diagnosticul pozitiv de obezitate a fost susținut pe datele antropometrice (greutate în exces față de talie) și aspectul somatic descris. După gradul de severitate, atât BMI cât și excesul ponderal realizat semnifică obezitate severă.

În ceea ce privește etiologia s-au exclus formele primare, „idiopatică“, alimentare, care nu prezintă semne clinice particulare ce impun suspiciunea formelor secundare. Din rândul formelor secundare s-au exclus: obezitările medicamentoase, cele prin inactivitate fizică (în cazul marilor deficiențe motorii), obezitările endocrine și metabolice (gliconeza de tip I, sindromul Mauriac, nanismul hipotizar, sindromul Cushing, insuficiența tiroidiană, sindromul Stein-Leventhal, pseudohipoparatiroidismul, precum și obezitările genetice (sindromul

Klinefelter, sindromul Prader-Willi-Fanconi) care prezintă date orientative, clinice și paraclinice pentru suspiciunea diagnosticului (1,3,4).

Asocierea obezității cu hipertermia și tulburările de somn au atras atenția spre o suferință hipotalamică, drept cauză a acestor simptome. Se știe că funcțiile hipotalamusului sunt extrem de complexe. Ele se află sub control corticosubcortical, iar suferința hipotalamusului sau afectarea controlului corticosubcortical determină obezitate, pierderea controlului termic, tulburări de somn (9,10) (ca în cazul prezentat) și posibil și alte simptome. În urma examenului clinic, care a arătat degradare neuropohică la un copil cu obezitate, hipertermie și tulburări de somn, asociate cu leziuni distrofice cerebrale, evidențiate prin explorare imagistică, s-a ajuns la concluzia că obezitatea și celelalte simptome în cazul respectiv se datorează unei dereglări hipotalamice lezionale (infrasturcurale, neevidențiată prin CT) și/sau funcționale (prin pierderea controlului corticosubcortical în context de distrofie cerebrală).

Complicații apărute: insuficiența respiratorie de cauză pulmonară (prin pneumonie de aspirație datorită tulburărilor de deglutiție) și extrapulmonară (prin tulburări de control nervos al respirației datorită suferinței cerebrale difuze și tulburări de dianmică toracodiafragmatică cu alterarea mecanicii ventila-

torii prin supraîncărcarea statică a cutiei toracice și prin prezența de depozite intraabdominale crescute de grăsime, care împiedică dianmica normală a diafragmului).

Tratamentul, evoluția și prognosticul obezității sunt dependente de etiologie (1,2,8). În cazul unei boli neurodegenerative a cărei etiologie nu se cunoaște, ca în cazul prezentat, nu se poate institui terapie specifică iar prognosticul este sever (5). În ceea ce privește obezitatea în acest context, este în mod caracteristic rezistentă la tratament.

CONCLUZII

Cazul a fost prezentat pentru că formele secundare ale obezității copilului sunt foarte rare reprezentând 2-3% din cazuistica întâlnită în practică (1,4).

PARTICULARITATEA CAZULUI

Este reprezentată de faptul că primele manifestări ale bolii neurodegenerative la copilul prezentat au fost date de suferința hipotalamusului (obezitate, hipertermie, tulburări de somn), iar deprecierea funcțiilor motorii și intelectuale au apărut ulterior.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arion C., Dragomir D., Popescu V** – Obezitatea la sugar, copil și adolescent. Ed. Medicală, București, 1983.
2. **Ciofu C** – Obezitatea. În: Ciofu EP, Ciofu (ed.): *Tratat de Pediatrie* 126-130, Ed. Medicală, București, 2001.
3. **Ciofu C** – Patologia endocrină a copilului. În: Ciofu EP, Ciofu C (ed.), *Tratat de Pediatrie*, 1249-1254, Ed. Medicală, București, 2001.
4. **Crino A., Greggio NA., Beccaria L et al** – Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood. *Minerva Pediatr*, 2003, 55 (5), 461-470.
5. **Dragomir D., Pleșca D** – Boli neurodegenerative. În: Ciofu EP, Ciofu (ed.): *Tratat Pediatria*, 1113-1118, Editura Medicală, București, 2001.
6. **Muntean RA** – Obezitatea primară la copil: importanța problemei, definiție, epidemiologie, metode de evaluare (II). *Revista Română de Pediatrie*, 2005, vol. LIV, 3, 260-267.
7. **Muntean RA** – Obezitatea primară la copil: etiopatogenie (III). *Revista Română de Pediatrie*, 2005, vol. LVI, 3, 268-290.
8. **Reynaud R., Leger J., Polak M., Tauber M et al** – Idiopathic hypothalamic syndrome: retrospective study and literature review. *Arch Pediatr*, 2005, 12 (5), 533-542.
9. **Teodorescu Exarcu I., Badiu G** – Funcțiile fundamentale ale SNC. În: Teodorescu Exarcu I., Badiu G. (ed.): *Fiziologie*, 398-401, Ed. Medicală AlmaMater, București, 1993.
10. **Traggiari C., Stanhope R** – Body mass index and hypothalamic morphology on MRI in children with congenital midline cerebral abnormalities. *J Pediatr, Endocrinol Metab*, 2004, 17 (2), 219-221.