

Adiposidad abdominal, insulino-resistencia, hipertensión y sodio urinario en adolescentes obesos

 24 min.



La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial y en la mayoría de los casos se acompaña de aumento de peso. La prevalencia de obesidad se ha incrementado en los últimos años considerándose una epidemia global tanto en niños, como adolescentes y adultos. Según estudios realizados en Argentina en la última década

la prevalencia en la población pediátrica oscila entre 4,1 y 11%. Estas cifras concuerdan con las descriptas en otras poblaciones a nivel mundial, incluida América Latina. El objetivo de este trabajo fue evaluar la relación de adiposidad abdominal con insulino-resistencia, hipertensión arterial y excreción urinaria de sodio en adolescentes obesos. Lo datos obtenidos en este estudio permitirá promover programas de intervención en el estilo de vida y poder prevenir el desarrollo

premature de enfermedades cardiovasculares.



Miryan Susana López¹, Alicia Noemí Maskin de Jensen², Claudia Nora Mir³, María Esther Ibañez de Pianesi⁴, María Alejandra Manulak³

1. Bioquímica Especialista en Química Clínica.

2. Bioquímica Especialista en Emergentología.

3. Bioquímica.

Autoinmunidad

Porque la exactitud se consigue con reactivos de calidad e instrumentos fiables.

Amplia gama de productos conforman nuestras líneas de ELISA e IFI de Biosystems.

- › Sistema de alta expresión antigénica.
- › Inmejorable calidad y expresión de antígenos nucleares y citoplasmáticos.
- › Sin ruido de fondo.
- › Enfermedades autoinmunes sistémicas, Síndrome antifosfolípido, Enfermedad Celíaca.
- › Conjugados estandarizados frente referencia OMS.

Microscopio de fluorescencia LED



- › Sin necesidad de alineación de la fuente de luz.
- › Sin necesidad de reemplazo de la fuente de luz.
- › Sin tiempo de precalentamiento, instrumento listo para el uso en cualquier momento.
- › Elevada relación señal / ruido.
- › Permite la observación en campo claro.
- › Eficiencia energética y de bajo consumo.
- › LED no genera calentamiento.



alere.com

ALERE

14 de Julio 618, Buenos Aires Argentina
Tel: (011) 4554-4007 Fax: 4553-2141

4. Médica Pediatra Especialista en Nutrición.

Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales,
Universidad Nacional de Misiones (U.Na.M.), Av.
Mariano Moreno 1375, Posadas, Misiones,
Argentina.
Hospital Provincial de Pediatría Dr. Fernando
Barreyro. Av. Mariano Moreno 110, Posadas,
Misiones, Argentina.

Acta Bioquím Clín Latinoam 2014; 48 (3): 301-10
Incorporada al Chemical Abstracts Service.
Código bibliográfico: ABCLDL.
ISSN 0325-2957 (Impresa)
ISSN 1851-6114 (En línea)
ISSN 1852-396X (CD-ROM)

Recibido: 26 de noviembre de 2013
Aceptado: 24 de junio de 2014



Correspondencia

Dra. Alicia Maskin de Jensen
Posadas, Misiones, Argentina
E-mail: anoemijensen@hotmail.com



Resumen

El objetivo de este estudio fue evaluar la relación entre adiposidad abdominal con insulino-resistencia, hipertensión arterial y excreción urinaria de sodio en adolescentes obesos. Se realizó un estudio transversal descriptivo que incluyó 107 adolescentes obesos, entre 10 y 14 años, sin restricción dietaria, provenientes del Hospital de Pediatría-Posadas, Misiones, durante los años 2011-2012. Se definió obesidad abdominal según: perímetro de cintura ≥ 90 , hipertensión arterial: presión arterial sistólica y/o diastólica ≥ 95 y prehipertensión ≥ 90 y < 95 para edad, género y talla. Se utilizó como valor de corte para insulino-resistencia HOMA-IR ≥ 3 . Se determinó sodio en orina de 24 h (Na_{ur}) con electrodo ion selectivo e insulina por quimioluminiscencia. Noventa y tres por ciento de la población obesa presentó circunferencia de cintura elevada, 49% insulino-resistencia, 21% obesidad grave y 23% hipertensión/prehipertensión. La correlación de circunferencia de cintura fue significativa y positiva con presión arterial sistólica, presión arterial diastólica e insulino-resistencia; con la excreción urinaria de sodio resultó significativamente negativa. Los adolescentes obesos con mayor adiposidad abdominal presentaron valores más elevados de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica e insulino-resistencia y una alteración de la

homeostasis del sodio con menor excreción urinaria de este ión.

Palabras clave: adiposidad abdominal * insulina-resistencia * hipertensión * excreción urinaria de sodio * adolescentes obesos

Introducción

La obesidad es una enfermedad caracterizada por el aumento de grasa corporal definida como tal en 1997 por la OMS. Es crónica, multifactorial y en la mayoría de los casos se acompaña de aumento de peso (1)(2).

La prevalencia de obesidad se ha incrementado en los últimos años considerándose una epidemia global en niños, adolescentes y adultos (3-5). En la Argentina, la prevalencia en población pediátrica oscila entre 4,1 y 11% (1) según estudios realizados en la última década. Estas cifras concuerdan con las descriptas en otras poblaciones a nivel mundial, incluida América Latina.

La asociación de obesidad con factores de riesgo cardiovascular tales como insulino-resistencia (IR) e hipertensión arterial no se debe solamente al grado de obesidad, sino que estaría críticamente relacionada y dependería del patrón de distribución grasa (6)(7).

La circunferencia de cintura es un buen predictor de la distribución grasa (1)(8-10) y su aumento en niños y adolescentes se asocia con hipertensión sistólica y diastólica, hipercolesterolemia, bajo C-HDL, hipertrigliceridemia e insulino-resistencia/hiperinsulinemia (1)(6)(8-14).

La insulino-resistencia es un estado en el cual una determinada cantidad de insulina produce una respuesta biológica disminuida. Se caracteriza por un defecto en la capacidad de la insulina para estimular el uso de glucosa tanto en músculos como en tejido adiposo y por inhibir la producción y liberación de glucosa hepática (15). Es el trastorno metabólico primario asociado con la obesidad y es una vía común para el desarrollo de desórdenes en el metabolismo de la glucosa, dislipidemias e hipertensión arterial (16-18).

El incremento de obesidad en pediatría observado en las últimas décadas

ha ocasionado que la hipertensión arterial, uno de los factores de riesgo cardiovascular, se presente con mayor frecuencia en esta etapa biológica (6)(18)(19).

La hipertensión estaría involu-crada, a través de mecanismos neuro-endócrinos, con una alteración de la homeostasis del sodio (19-21).

Investigaciones recientes han demostrado que el proceso de aterosclerosis y factores de riesgo asociados con su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con la obesidad, especialmente obesidad abdominal (2)(6-8)(13)(14)(16)(22).

Estas alteraciones son un riesgo para la salud, tanto en la niñez y adolescencia como en la vida adulta, que se podrían prevenir si se cuenta con aportes al conocimiento de las mismas.

El objetivo de este estudio fue evaluar la relación de adiposidad abdominal con insulino-resistencia, hipertensión arterial y excreción urinaria de sodio en adolescentes obesos.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio de tipo descriptivo y transversal.

Población en estudio

Se incluyeron 107 adolescentes obesos de ambos sexos, entre 10 y 14 años (se consideró el punto de corte de 10 años para diferenciar niñez de adolescencia, según la OMS) sin restricción dietaria, que concurrieron al Sector Nutrición del Servicio de Consultorio Externo del Hospital Provincial de Pediatría Dr. F. Barreyro, durante los años 2011-2012.

Se excluyeron de la población en estudio los obesos con desórdenes endocrinológicos, renales, trastornos genéticos o con medicación que pudiera afectar la presión arterial y/o la excreción de electrolitos.

El protocolo de estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de dicho Hospital (13/12/2010). Todos los padres o tutores firmaron un formulario de consentimiento luego de la explicación del

estudio y antes de su inicio, según los preceptos éticos de la Declaración de Helsinki.

Se confeccionó una historia clínica para cada participante y los datos fueron registrados en planillas con la siguiente información: identificación, edad, género, medidas antropométricas, estadio de desarrollo puberal, presión arterial y parámetros bioquímicos.

Antropometría

Se estimó el grado de obesidad utilizando las siguientes mediciones antropométricas: peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura (CC).

El IMC se calculó como peso (kg)/talla² (m); el peso se registró con el paciente de pie, con ropa interior y descalzo utilizando báscula de pie tipo CAM con resolución de 0,100 kg; la talla se midió con el paciente de pie y descalzo en posición plano de Frankfurt utilizando cinta métrica adosada a la pared (23).

Se consideraron los siguientes valores límites de IMC: puntaje $Z \geq 2$ para obesidad y puntaje $Z \geq 3$ para obesidad grave (24).

La medición de la circunferencia de cintura (cm) se realizó estando el paciente de pie, en posición anatómica, con ambos brazos al costado del cuerpo, al final de la espiración, colocando la cinta alrededor del abdomen, en el borde superior de la cresta ilíaca (25). Se consideró obesidad abdominal un perímetro de cintura $\geq$ al percentilo 90 (p90) (8)(10)(11)(14).

Estadio puberal

La etapa puberal se definió de acuerdo con los estadios Tanner (I a V) (26): a los niños según el desarrollo del vello púbico y a las niñas, según el desarrollo de mamas y vello púbico.

Presión arterial

La medición de la presión arterial fue realizada por un mismo operador, utilizando el método auscultatorio, en el

brazo derecho con esfigmomanómetro aneroide y manguito adecuado al tamaño del brazo. Se consideró presión arterial sistólica (PAS) a la aparición del primer ruido de Korotkoff y presión arterial diastólica (PAD) a la desaparición de los ruidos (5to ruido de Korotkoff). Se definió hipertensión como el promedio de la tensión arterial sistólica o diastólica $\geq$ al percentilo 95 (p95) para la edad, género y talla; prehipertensión: presión arterial sistólica y/o diastólica $\geq$ p90 y $<$ p95 para la edad, género y talla o valores de presión arterial $\geq 120/80$ mmHg medidas en tres ocasiones distintas (27)(28).

Determinaciones bioquímicas. Cálculos

A la población en estudio se le realizó una extracción de sangre venosa en ayunas (12 h). Todos los individuos recolectaron orina de 24 h. Los participantes recibieron un recipiente (lavado con detergente no iónico y enjuagado con agua destilada) y las siguientes instrucciones verbales: a una hora determinada de la mañana debían orinar y desechar, luego recolectar todas la muestras de las próximas 24 h incluyendo la muestra del próximo día



BECKMAN COULTER

Quimioluminiscencia



Access²
IMMUNOASSAY SYSTEM

 Reproductive AFP (ONTD) DHEA-S Estradiol hFSH hLH Inhibin A PIGF (preeclampsia)* sVEGF R1 (preeclampsia)* Progesterone Prolactin Testosterone Total (hCG) Unconjugated Estriol SHBG (sex hormone binding globulin)	 Thyroid Free T3 Free T4 HYPERsensitive hTSH (3rd generation) Thyroglobulin Thyroglobulin Ab Total T3 Total T4 TPO Ab	 Anemia Vitamin B12 Erythropoietin Ferritin Folate Intrinsic Factor Ab RBC Folate Soluble Transferrin Receptor	 Tumor Markers AFP BPH-A* CEA CA 15-3 Antigen CA 19-9 Antigen CA 125 Antigen Hybritech® PSA [-2]proPSA*	 Skeletal Bone Metabolism Intact PTH (Routine / Intra-Operative) Ostase® Bone Alkaline Phosphatase Ultrasensitive hGH Vitamin D*	 Infectious Disease Toxo IgM Toxo IgG Rubella IgM Rubella IgG CMV IgM* CMV IgG* Blood Virus HAV IgM HAV Ab HBs Ag HBs Ag Confirmatory HBs Ab HBc IgM HBc Ab HCV Ab HIV 1/2 Ab*
 Specialty Diabetes Ultrasensitive Insulin Allergy Total IgE Inflammation Interleukin-6	 Cardiac AccuTni® Troponin I β2-Glycoprotein 1 Ab* CK-MB Myoglobin	 Adrenal/Pituitary Cortisol (Serum and Urine)			

* Consultar disponibilidad


BIODIAGNOSTICO

Av. Ing. Huergo 1437 P.B. "I" C1107APB - Buenos Aires - Argentina Tel./Fax: +54 11 4300-9090

info@biodiagnostico.com.ar www.biodiagnostico.com.ar

obtenida a la misma hora que comenzó la recolección. Las muestras permanecieron refrigeradas durante dicho período. Se consideró que hubo una correcta recolección urinaria si los valores de creatinina en orina estuvieron comprendidos entre 15 y 25 mg/kg/día (29).

Se realizaron las siguientes determinaciones: glucemia por método enzimático (GOD/POD) con colorimetría final según Trinder (Wiener-CV 4,07%), creatinina en suero (Crea_{sr}) y orina (Crea_{ur}) por método colorimétrico-cinético (Wiener-CV 14%) cuyas absorbancias fueron medidas con autoanalizador Metrolab 2100 (Wiener lab., Argentina), sodio sérico (Na_s) y urinario (Na_{ur}) con electrodo ión selectivo (Easy Lyte Plus -Medica Corporation, Bedford, EE.UU., CV 2,4%), insulina por quimioluminiscencia de macropartículas con Architect Ci 8200 (Abbott Laboratories, Illinois, EE.UU.) CV 8%.

Se consideró excreción de sodio disminuida a valores menores a 1,05 mEq/kg/día, datos obtenidos por el grupo de investigación perteneciente a la Cátedra de Fisiología – Facultad de Ciencias Exactas de la Universidad Nacional de Misiones en una población de adolescentes (n=78) de ambos sexos entre 10 y 14 años, normopesos sin restricción dietaria.

Se definieron los valores de corte para hiperinsulinemia según el estadio puberal: en la prepubertad insulina ≥ 15 $\mu\text{UI/mL}$ en pubertad media (Tanner II-IV) insulina ≥ 30 $\mu\text{UI/mL}$ y en la pospubertad niveles de insulina ≥ 30 $\mu\text{UI/L}$ (10).

El *clearance* de creatinina (DCE) se calculó como:

$$\text{DCE} = \text{Crea}_{ur} \times \text{Diuresis } 24 \text{ h} \times 1,73 / \text{Crea}_{sr} \times \text{superficie corporal}$$

Se estimó la insulino-resistencia (IR) mediante el modelo matemático HOMA-IR (30)(31).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Insulina en ayunas } (\mu\text{UI/mL}) \times \text{glucosa en ayunas mmol/L}}{22,5}$$

Se utilizó como valor de corte HOMA-IR ≥ 3 (10).

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables evaluadas a través de sus

valores, media (x) y desvío estándar (DE) o mediana y rango, según la distribución. La comparación de medias entre grupos se realizó por medio del test de Student, previa comprobación de la normalidad de la distribución de valores por medio de la prueba de Shapiro-Wilks. Cuando la distribución no fue normal se realizó el test no paramétrico de Mann-Whitney.

Las proporciones se compararon utilizando la prueba de χ^2 cuadrado de independencia. Cuando los valores esperados fueron < 5 se utilizó la prueba exacta de Fisher.

El cálculo de los cuartiles se realizó con la fórmula: $(k \times N/4) + 0,5$.

(k= número de cuartil; N= tamaño de la muestra).

Para medir el grado de asociación entre dos variables no paramétricas se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman.

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el uso del programa Statgraphic Centurion XV.11 perteneciente a la Universidad Nacional de Misiones. El procesamiento gráfico de los resultados hallados se procesó mediante el programa Excel. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados

Durante el período 2011-2012 se evaluaron 107 adolescentes obesos, edad $11,9 \pm 1,2$ años, de los cuales 57 (53%) fueron mujeres y 50 (47%) varones.

En la Tabla I se presentan las características antropométricas, metabólicas y hemodinámicas de la población estudiada. Según el estadio de desarrollo puberal 8%, 46%, 21% 13% y 12% de los adolescentes presentaron Tanner I, II, III, IV y V, respectivamente. La presión arterial sistólica, los niveles de insulina y los valores de HOMA-IR fueron significativamente mayores en mujeres respecto a los varones. Las demás variables no presentaron diferencias significativas.

Se observó que 93% de la población obesa presentó circunferencia de cintura elevada (≥ 90), 49% insulino-

resistencia (HOMA-IR ≥ 3), 21% obesidad grave (IMC puntaje $z \geq 3$) y 23% presentó hipertensión (PAS/ PAD $\geq p95$) /prehipertensión (PAS/PAD $\geq p90$ y $< p95$) (Figura 1); 38% de los obesos insulino-resistentes eran hiperinsulinémicos y 70% de los adolescentes con obesidad severa presentó insulino-resistencia.

Según la prueba de χ^2 cuadrado se encontraron diferencias significativas para varones y mujeres en las proporciones de hipertensos ($p=0,027$) e insulino-resistentes ($p=0,039$), siendo mayor en las mujeres (Figura 2).

Los adolescentes se agruparon en cuartiles de circunferencia de cintura para comparar las variables de riesgo y la excreción urinaria de sodio entre cuartiles (Tabla II). Se observó que en los mayores cuartiles de circunferencia de cintura (Q3 y Q4) se incrementó la PAS, PAD, HOMA-IR y disminuyó la excreción urinaria de sodio, en ambos casos significativamente, al comparar con Q1. Con el aumento de la CC, la insulino-resistencia se elevó en 50% mientras que la excreción urinaria de Na disminuyó 36% en Q4 respecto a Q1.

Al evaluar la frecuencia de hipertensos/prehipertensos, insulino-resistentes y con excreción urinaria de sodio disminuida de la población estudiada en cada cuartil (Figura 3) se observó que a mayor cuartil de CC aumentó el porcentaje de adolescentes obesos con hipertensión/prehipertensión; al comparar dichas frecuencias entre los cuartiles solo se encontraron diferencias significativas entre los cuartiles 1 y 4 ($p=0,025$). Si bien la insulino-resistencia es mayor en el Q4, no se encontraron diferencias significativas entre los cuartiles. Con respecto a la excreción urinaria de sodio se observó que en el cuartil de mayor CC se encontró la mayor frecuencia de individuos con excreción de sodio disminuida con una diferencia significativa al comparar con el porcentaje de individuos con excreción de sodio disminuida en el cuartil 1 ($p=0,019$).

La correlación de circunferencia de cintura fue significativa y positiva con presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y HOMA-IR; con la excreción urinaria de sodio resultó significativamente negativa (Tabla III).

Discusión y Conclusiones

En las últimas décadas numerosas investigaciones han demostrado que el proceso de aterosclerosis y factores de riesgo asociados con su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con la obesidad, especialmente obesidad abdominal (2)(6-8)(13)(14)(16)(22). Estas alteraciones pueden estar exacerbadas por influencia de la pubertad, debido a la disminución fisiológica de la sensibilidad a la insulina en esta etapa biológica. La evaluación temprana de adolescentes obesos con factores de riesgo cardiovascular está orientada a la prevención primaria, ya que alrededor de 70% de los adolescentes con obesidad mantienen esta condición en la adultez (18).

La circunferencia de cintura es una medida antropométrica cuya relación directa y significativa con el peso y el índice de masa corporal le confieren atributos para usarla como predictor de enfermedades cardiovasculares en niños y en adolescentes (8)(14)(32)(33). La grasa visceral puede evaluarse con exactitud mediante técnicas como la tomografía axial computarizada (TRC) y la resonancia nuclear magnética (RNM), pero no es factible el uso de estas técnicas en estudios epidemiológicos o en la práctica clínica para identificar a los individuos con obesidad abdominal, por lo que se utiliza la circunferencia de cintura que es una medida antropométrica simple, económica y de alta reproducibilidad (8)(34).



Tabla I. Características antropométricas, metabólicas y hemodinámicas de los participantes.

Variables	Mujeres n = 57	Varones n = 50	Total n = 107	P
Edad * años	11,9 +/- 1,2	11,8 +/- 1,1	11,9 +/- 1,2	0,584
IMC * kg/m ²	28,3 +/- 4,1	26,1 +/- 4,7	28,2 +/- 4,4	0,669
Indice Tanner n (%)				N/C
I	5 (10)	3 (6)	9 (8)	
II	16 (28)	33 (66)	49 (46)	
III	10 (18)	12 (24)	22 (21)	
IV	13 (23)	1 (2)	14 (13)	
V	12 (21)	1 (2)	13 (12)	
CC [†] cm	95,0 (76,0 - 138,0)	95,0 (76,0 - 134,0)	95,0 (76,0 - 138,0)	0,606
PAS * mmHg	114 +/- 14	109 +/- 9	112 +/- 12	0,033
PAD * mmHg	68 +/- 10	66 +/- 10	67 +/- 10	0,341
Glucemia * g/L	0,82 +/- 0,10	0,87 +/- 0,10	0,84 +/- 0,10	0,156
Insulinemia * µU/ml	16,8 (2,0 - 49,4)	12,0 (2,0 - 51,0)	14,7 (2,0 - 51,2)	0,005
Índice HOMA-IR *	3,37 (0,50 - 11,8)	2,56 (0,43 - 7,88)	2,94 (0,43 - 11,80)	0,008
Na _s * mEq/L	140 +/- 4	140 +/- 4	140 +/- 4	0,988
Na _u * mEq/kg/día	1,75 (0,38 - 4,70)	1,98 (0,54 - 4,97)	1,77 (0,38 - 4,97)	0,499
DCE * mL/min/SC	130 +/- 53	130 +/- 51	130 +/- 52	0,940

* Resultado expresado en media +/- desviación estándar. † Resultado expresado en mediana y rango. IMC: índice de masa corporal. CC: perímetro de cintura. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. HOMA-IR: modelo de registro homeostático. Na_s: sodio sérico. Na_u: sodio urinario. DCE: clearance de creatinina. N/C: no corresponde.

BTS 350 Biosystems

excelente y versátil analizador semiautomático
para química clínica y turbidimetría.



- ▶ Alta estabilidad en la lectura gracias a su innovadora tecnología LED.
- ▶ Sistema de aspiración de alta precisión. Software de fácil manejo.
- ▶ Mínimo consumo de energía y bajo mantenimiento.
- ▶ Puerto USB e impresora térmica incorporada.
- ▶ Capacidad de almacenamiento: Hasta 2000 resultados de pacientes y 150 técnicas programables.



Figura 1. Porcentaje de adolescentes obesos con factores de riesgo cardiovascular.

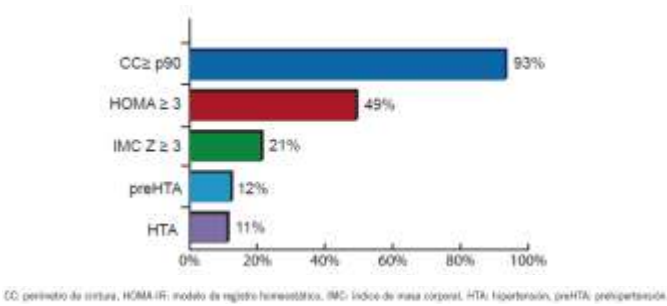


Figura 2. Porcentaje de adolescentes obesos con factores de riesgo cardiovascular discriminado por sexo.

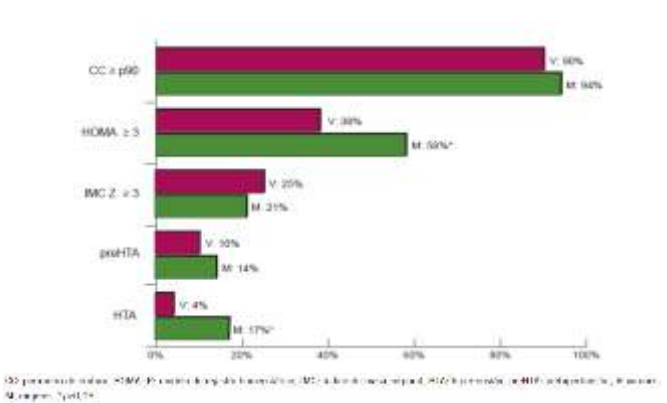


Tabla II. Presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, HOMA-IR y excreción urinaria de sodio según cuartiles de circunferencia de cintura en la población estudiada.

Variable	CC cuartiles				P
	Q1	Q2	Q3	Q4	
Edad	12,6 (11-14)	12,6 (11-14)	12,6 (11-14)	12,6 (11-14)	
PAS	104 ± 9	111 ± 9	117 ± 11	118 ± 11	<0,001
PAD	74 ± 5	77 ± 5	80 ± 6	81 ± 6	<0,001
HOMA-IR	2,10 ± 1,09	2,12 ± 1,09	2,15 ± 1,09	2,17 ± 1,09	<0,001
Na ₂₄	2,10 ± 1,09	2,11 ± 1,09	2,12 ± 1,09	2,13 ± 1,09	<0,001

Resultados expresados en media ± desviación estándar.
Q: cuartil, CC: circunferencia de cintura, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, HOMA-IR: modelo de registro homeostático, Na₂₄: excreción urinaria de sodio.
(*) p < 0,05 en comparación con Q1.

Los resultados de este trabajo mostraron que 93% de los adolescentes obesos presentaron circunferencia de cintura elevada, lo que indicaría una población con un importante factor de riesgo cardiovascular. Estos datos fueron semejantes a estudios realizados en niños y adolescentes con diagnóstico de obesidad: mexicanos (95,5%) (22), argentinos 87,5% (8), chilenos 94,8% (35) y chinos 93,4% (36).



Figura 3. Porcentaje de adolescentes obesos hipertensos/pre hipertensos, insulino-resistentes y con excreción urinaria de sodio alterada según cuartiles de circunferencia de cintura.

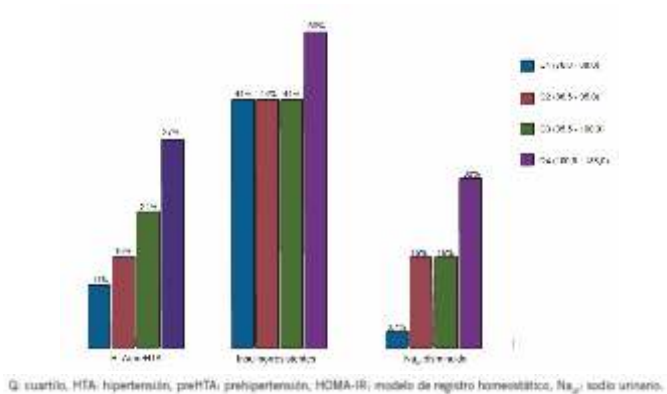


Tabla III. Correlación lineal de la circunferencia de cintura con presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, HOMA-IR y excreción urinaria de sodio en la población estudiada.

Variable	Coefficiente de correlación	Significación
PAS	0,378	<0,001
PAD	0,256	0,008
HOMA-IR	0,323	0,007
Na ₂₄	-0,320	0,001

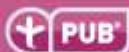
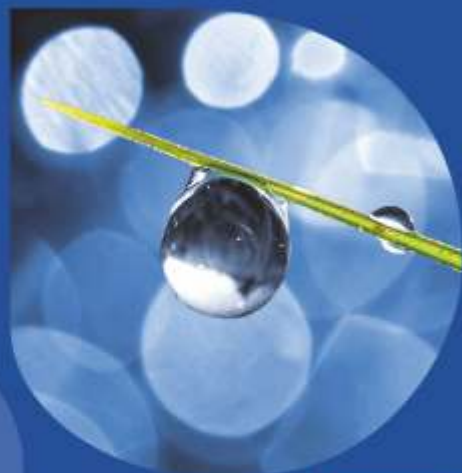
PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, HOMA-IR: modelo de registro homeostático, Na₂₄: sodio urinario.

En la población estudiada solo la mitad de los obesos presentó insulino-resistencia con una diferencia significativamente mayor en mujeres; en los adolescentes con obesidad grave se observó mayor frecuencia de insulino-resistencia (70%). En un reciente estudio poblacional realizado en adolescentes de EE.UU. La IR se detectó en 50% de los obesos (37). Valores semejantes fueron encontrados en un estudio multicéntrico realizado en varias provincias argentinas (53,2%) (38), en una población de niños mexicanos (49%) (16) y en escolares tucumanos (52%) (18).

La diferencia por sexo se debería a una IR fisiológica secundaria al desarrollo puberal, generada en la adolescencia femenina, transición Tanner I (prepuberes) a III/IV (puberes), caracterizada por una modificación en la composición corporal y atribuida también a niveles elevados de hormona de crecimiento e IGF1 (39)(40).

El mecanismo fisiopatológico por el que la obesidad induce insulino-resistencia no es bien conocido, aunque parece ser multifactorial. Se han propuesto diferentes mecanismos patogénicos: disminución del número de receptores de insulina, defectos del receptor de la insulina o en la señalización intracelular posreceptor, incremento de los ácidos grasos circulantes que interfieren con la captación de glucosa a nivel periférico, disminución del número de mitocondrias y/o disfunción en el tejido muscular o incremento del depósito de grasa visceral, siendo este último el principal factor de riesgo independiente en el desarrollo de estados de insulino-

Tecnología escalable que acompaña su crecimiento



PUBLISHER

Publicación automática de resultados vía fax / email / PDF. Envío simultáneo a pacientes / médicos / instituciones.



WEB

Integración a la web. Consulta interactiva de resultados para Pacientes / Médicos / Derivantes / Recepción en línea de derivaciones.

CONNECT

Comunicación con instrumentos. Producto independiente o componente de NextLAB LIS.



MICROBIOLOGÍA

Definición de paneles de antibióticos (CIM, Disco, IDI) / Manejo de múltiples aislamientos para muestra / Informes preliminares.



SISTEMA DE TRACKING DE MUESTRAS

Seguimiento de las muestras dentro del laboratorio. Producto independiente o integrado a NextLAB LIS.

CONECTOR

Integración en tiempo real de NextLAB LIS con Sistemas hospitalarios / Middleware / LIS de otros fabricantes.



**LABORATORY
INFORMATION
SYSTEM®**

Flexibilidad y poder de parametrización. Software abierto que puede integrarse con instrumentos de cualquier fabricante. Solución ideal para instituciones públicas y privadas al contemplar facturación e integración con sistemas hospitalarios. NextLAB® LIS se presenta en tres versiones: Lite, Professional y Enterprise.

LITE

PRO

ENT



NextLAB®

SOFTWARE INTELIGENTE

NextLAB by Genetrics S.A.

Av. del Libertador 8630 6to Piso "1"

C1429BNT Núñez Buenos Aires

T. [+5411]52 63 02 75 Rot

F. [+5411]52 63 02 75 Ext 100

info@nextlab.com.ar

resistencia tanto en niños como adultos (41).

El alarmante aumento de obesidad observado en las últimas décadas se relaciona con la mayor frecuencia de hipertensión clínica presentada en la población pediátrica (6)(42). En este estudio uno de cada cuatro adolescentes con distribución centralizada de tejido adiposo presentó hipertensión o prehipertensión. Se encontró 11% de hipertensos (con una diferencia estadística significativamente mayor en mujeres) y 12% de prehipertensos; datos coincidentes con estos valores fueron informados en investigaciones con obesos hipertensos quienes reportaron 11,2% (11) y 11,8% (43).

Diversos mecanismos contribuirían a la asociación de obesidad con hipertensión arterial, fundamentalmente insulino-resistencia e hiperinsulinemia compensatoria, estimulación del sistema nervioso simpático, aumento de la reabsorción renal de sodio, funciones endocrinológicas de los adipocitos y secreción deficiente de óxido nítrico por el endotelio vascular que generaría una alteración de la vasodilatación en el sistema circulatorio (6)(44-48).

Los resultados obtenidos mostraron que a mayor circunferencia de cintura (cuartiles Q3 y Q4) aumentó PAS, PAD, HOMA-IR y disminuyó la excreción urinaria de sodio; además, en ese rango de valores de circunferencia de cintura se encontró el mayor porcentaje de hipertensos/prehipertensos, insulino-resistentes y obesos con excreción de sodio disminuida. Estos datos coincidieron con diversos estudios previos que describieron los efectos de la distribución de grasa abdominal sobre los factores de riesgo en los adolescentes obesos (6)(8)(11)(13)(14)(22)(49).

Con respecto a la alteración en la excreción urinaria de sodio en la población obesa, estudios previos realizados en niños húngaros (50) y españoles (51)(52) reportaron valores significativamente menores de excreción urinaria de sodio para la población obesa.

La presencia de centralización adiposa indicó una asociación positiva significativa más fuerte con PAS ($r = 0,378$) y HOMA-IR ($r = 0,323$) que con PAD ($r = 0,256$) y una asociación negativa con la excreción

urinaria de sodio ($r = -0,320$); se informó una asociación semejante entre CC y PAD ($r = 0,257$) en adolescentes españoles (53) y correlaciones similares con PAS ($r = 0,44$) en una población infanto-juvenil brasilera (54). Resultados concordantes con las correlaciones CC/HOMA-IR fueron hallados tanto en adolescentes europeos ($r = 0,311$) (55) como chilenos ($r = 0,32$) (56).

Como se deduce de los análisis de correlación efectuados, los resultados de este trabajo muestran que la adiposidad centralizada presentó una asociación más relevante con PAS, HOMA-IR y excreción urinaria de sodio disminuida que con PAD.

Los resultados obtenidos se deberían a la interrelación de los diversos mecanismos neuroendócrinos generados en la obesidad: estimulación del sistema nervioso simpático, activación del sistema renina-angiotensina II- aldosterona, hiperinsulinemia compensatoria a la insulino-resistencia y resistencia a la leptina, disminución de la actividad biológica de los péptidos natriuréticos y disfunción endotelial con disminución de óxido nítrico y aumento de endotelina-1, sumado a la alteración de la hemodinamia renal, acumulación de la concentración de ion calcio intracelular y estimulación del crecimiento del músculo liso vascular. Cada uno de estos mecanismos contribuirían directamente a la vasoconstricción y/o retención renal de sal y agua generando un mayor riesgo en el desarrollo de hipertensión arterial en el transcurso de su vida (6)(20)(44)(45)(49)(50)(57-66).

Los resultados obtenidos revelaron una población con importantes factores de riesgo cardiovascular ya que 93% de los adolescentes obesos presentaron circunferencia de cintura elevada, la mitad insulino-resistencia y uno de cada cuatro adolescentes, hipertensión o prehipertensión.

Los adolescentes obesos con mayor adiposidad abdominal presentaron valores más elevados de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica e insulino-resistencia y una alteración de la homeostasis del sodio con menor excreción urinaria de dicho ión.

De acuerdo con los datos obtenidos en este estudio se podrían promover

programas de intervención en el estilo de vida para prevenir el desarrollo prematuro de enfermedades cardiovasculares.



Referencias bibliográficas

1. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad. Arch Argent Pediatr 2005; 103 (3): 262-81.
2. Szer G, Kovalskys I, De Gregorio M. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y su relación con hipertensión arterial y centralización del tejido adiposo en escolares. Arch Argent Pediatr 2010; 108(6): 492-8.
3. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kanyanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention and treatment. Circulation 2005; 111: 1999-012.
4. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obesity Rev 2004; 5 (supl 1): 4-85.
5. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA 2002; 288: 1728-32.
6. Steinberger J. Diagnosis of the metabolic syndrome in children. Curr Opin Lipidol 2003; 14: 555-9.
7. Steinberger J, Chair MS, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, et al. 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: 628-47.
8. Hirschler V, Delfino AM, Clemente G, Aranda C, Calcagno ML, Pettinichio H, et al. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia? Arch Argent Pediatr 2005; 103(1): 7-13.
9. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. Pediatrics 2009; 124: S23-S24.
10. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Arch Argent Pediatr 2011; 109(3): 256-66.
11. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. 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 (8): 821-7.
12. 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(6 Pt1): 1175-82.
13. Hirschler V, Calcagno M, Aranda C, Maccallini G, Jadzinsky M. Síndrome metabólico en la infancia y su asociación con insulinoresistencia. Arch Argent Pediatr 2006; 104(6): 486-91.
14. Maffei G, Pietrobello A, Grezzani A. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. Oves Res 2001; 9: 179-87.
15. Chiarelli F, Loredana Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. Eur J Endocrinol 2008; 159: suppl 1; S67-S74.
16. Juárez-López C, Klunder-Klunder M, Medina-Bravo P, Madrigal-Azcárate A, Mass-Díaz E, Flores-Huerta S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. BMC Public Health 2010; 10: 318.
17. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goal. Endocrinol Metabol Clin North Amer 2004; 33: 283-03.
18. Chaila MZ, Fabio S, Quiroga E, Sanchez de Boeck K, Namur N, D'urso M, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes según diferentes criterios diagnósticos y su relación con niveles de leptina y adiponectina. Rev Argent Endocrinol Metab 2012; 49: 103-14.
19. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. J Pediatr 2002; 140: 660-6.
20. Esler M, Straznicki N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E. Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. Hypertension 2006; 48: 787-96.
21. Zhang R, Reisin E. Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal. Am J Hypertens 2001; 3: 150-6.
22. Dávila-Sotelo E, Flores-Caloca O, Cura-Esquivel I, Caballero-Talavera T, Estrada-Zuñiga C, De la O-Covazos ME, et al. Correlación de circunferencia de cintura con factores de riesgo cardiovascular en niños.

Medicina Universitaria 2012; 14(57): 211-6.

23. Sociedad Argentina de Pediatría. Guías para la evaluación y crecimiento. 2ª. ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría 2001; p. 100.
24. Tablas OMS 2007(mayores de 5 años) int/growthref/tools. Fecha de acceso: 17 de diciembre de 2010.
25. Fernández JR, Redden DT, Pietrobello A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr 2004; 145: 439-44.
26. Tanner JM. Growth at adolescence. 2ª ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1962.
27. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. Arch Argent Pediatr 2005; 103 (4): 348-65.
28. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004; 114 (2): 555-76.
29. Ghezzi I, Bassani C. Fórmulas y tablas. En: Nefrología Pediátrica. Comisión Nacional de Nefrología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría 2ª ed. Buenos Aires: Fundasap Ediciones; 2008; p.763-99.
30. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28(7): 412-9.
31. Conwell LS, Trost SG, Brown WJ, Batch JA. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents. Diabetes Care 2004; 27: 314-9.
32. Freedman DS, Sordula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart study. Am J Clin Nutr 1999; 69: 308-17.
33. Burrows R. Síndrome metabólico en niños y adolescentes. Arch Latin Nefr Ped 2008; 8 (1): 1-11.
34. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. Am J Clin Nutr 2000; 72: 490-5.
35. Eyzaguirre F, Silva R, Román R, Palacio A, Cosentino M, Vega V, et al. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. Rev Méd Chile 2011; 139: 732-8.
36. Xu H, Li Y, Liu A, Zhang Q, Hu X, Fang H, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among children from six cities of China. BMC Public Health 2012; 12: 13.
37. Lee JM, Okumura MJ, Davis MM, Herman WH, Gurney JG. Prevalence and determinants of insulin resistance among US

- adolescents: a population-based study. Diabetes Care 2006; 29: 2427-32.
38. Mazza C, Evangelista P, Figueroa A, Kovalsky I, Digón P, López S, et al. Estudio clínico del síndrome metabólico en niños y adolescentes de Argentina. Rev Argent Salud Pública 2011; 2(6): 25-33.
39. Brufani C, Tozzi A, Fintini D, Ciampalini P, Grossi A, Fiori R, et al. Sexual dimorphism of body composition and insulin sensitivity across pubertal development in obese Caucasian subjects. Eur J Endocrinol 2009; 160(5): 769-75.
40. Jessup A, Harrell JS. The Metabolic Syndrome: Look for it in children and adolescents, too! Clinical Diabetes 2005; 23(1): 26-32.
41. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. An Pediatr (Barc) 2011; 75(2): 135e1-135e9.
42. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children. A problem of epidemic proportions. Hypertension 2002; 40: 441-7.
43. Kovacs VA, Gabor A, Fajcsak Z, Martos E. Role of waist circumference in predicting the risk of high blood pressure in children. Int J Pediatr Obes 2010; 5(2): 143-50.
44. Brady T, Feld L. Pediatric approach to hypertension. Semin Nephrol 2009 (4): 379-88.
45. Acosta García E. Vigencia del síndrome metabólico. Acta Bioquím Clin Latinoam 2011; 45(3): 423-30.
46. Caballero EA. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. Obes Res 2003; 11: 1278-89.
47. Chen W, Srinivasan SR, Elkasabany A, Ellsworth DL, Boer-winkle E, Berenson GS. Combined effects of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism (G894T) and insulin resistance status on blood pressure and familial risk of hypertension in young adults: the Bogalusa Heart Study. Am J Hypertens 2001; 14(10): 1046-52.
48. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Invest 2000; 106: 456-8.
49. Strazzullo P, Barba G, Capuccio F, Siani A, Trevisan M, Farinara E, et al. Altered renal sodium handling in men with abdominal adiposity: a link to hypertension. J Hypertens 2001; 19: 2157-64.
50. Csabi G, Molnar D, Hartmann G. Urinary sodium excretion: association with hyperinsulinaemia, hypertension and sympathetic nervous system activity in obese and control children. Eur J Pediatr 1996; 155: 895-7.
51. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Torro I, Cremades B, Redón, J, Cooper R. Obesity modifies the relationship between ambulatory blood pressure and natriuresis in children. Blood Press Monit 2000; 5(5-6): 275-80.
52. Maldonado Martín A, García Matarín L, Gil Extremera B, Avivar-Oyonarte C, García-Granados ME, Gil-García F, et al. Blood pressure and urinary excretion of electrolytes in Spanish schoolchildren. J Hum Hypertens 2002; 16 (7): 473-8.
53. Marrodán Serrano MD, Cabañas Armesilla MD, Carment Moreno

- MM, Gonzalez Montero M, López Ejeda N, Martínez Alvarez J, et al. Asociación entre adiposidad corporal y presión arterial entre los 6 y los 16 años. Análisis en una población escolar madrileña. Rev Esp Cardiol 2013; 66(2): 110-5.
54. Goretti Barbosa de Souza M, Romero Rivera I, Mendonça da Silva MA, Camargo Carvalho AC. Relationship of obesity with high blood pressure in children and adolescents. Arq Bras Cardiol 2010; 94(6): 671-5.
55. Kondaki K, Grammatikaki E, Jimenez Pávon D, Manios Y, Gonzalez Gross M, Sjöström M, et al. Comparison of several anthropometric indices with insulin resistance proxy measures among European adolescents: The Helena Study. Eur J Pediatr 2011; 170(6): 731-9.
56. Reyes M, Espinoza A, Jesús Rebollo M, Moraga F, Mericq V, Castillo-Durán C. Mediciones de adiposidad intraabdominal por ultrasonido y factores asociados con riesgo cardiovascular en niños obesos. Rev Med Chile 2010; 138: 152-9.
57. Aneja A, El-Atat FE, Mc Farlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. Recent Progr Horm Res 2004; 59: 169-205.
58. Bogaert YE, Linas S. The role of obesity in the pathogenesis of hypertension. Nat Clin Pract Nephrol 2009; 5(2): 101-11.
59. Kshatriya S, Reams GP, Spear RM, Freeman RH. Obesity hypertension: the emerging role of leptin in renal and cardiovascular dyshomeostasis. Curr Opin Nephrol Hypertens 2010; 19: 72-8.
60. Mark AL, Correia ML, Rahmouni K, Haynes WG. Selective leptin resistance: a new concept in leptin physiology with cardiovascular implications. J Hypertens 2002; 20: 1245-50.
61. Rocchini AP, Katch V, Kveselis D, Moorehead C, Martin M, Lampman R, Gregory M. Insulin and renal sodium retention in obese adolescents. Hypertension 1989; 14(4): 367-74.
62. Shoko H, Seki G, Yamada H, Suzuki M, Koike K, Fujita T. Insulin resistance, obesity, hypertension, and renal sodium transport. Int J Hypertens 2011. Article ID 391762, 1-8.
63. Zemel MB. Nutritional and endocrine modulation of intracellular calcium: implications in obesity, insulin resistance and hypertension. Moll Cell Biochem 1998; 188: 129-36.
64. Zhang R, Reisin E. Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal. Am J Hypertens 2001; 3: 156-6.
65. Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity Hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. Am J Hypertens 2001; 14: 103S-15S.
66. Hall JE. Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. Am J Hypertens 1997; 10: 49S-55S.

GEMATEC
equipamiento para medicina

Radiometer Analizador de Inmunoensayo AQT90 FLEX

- Parámetros medidos: Troponina T, Troponina I, CKMB (masa), Mioglobina. NT-proBNP. PCR. BhCG y Dímero-D.
- Carga continua de muestras, tiempo promedio de resultado 10 minutos.
- Aspiración de muestra a partir de tubo cerrado (sangre entera, plasma o suero)



QUÍMICA CLÍNICA



INMUNOLOGÍA



MEDIO INTERNO



HEMATOLOGÍA



REPRESENTANTE EN ARGENTINA

RADIOMETER

mindray

Int. Avalos 3651 | (1605) | Munro
Buenos Aires, República Argentina
Tel./Fax: (54 11) 4512 5666
ventas@gematec.com.ar
www.gematec.com.ar

