



Elevación de la tensión arterial en obesos descendientes de padres con hipertensión arterial esencial y su relación con el eje renina-angiotensina, proteína C reactiva y sensibilidad gustativa salina

J. J. Díaz*, I. Málaga**, J. Argüelles*** y F. Díaz***

*Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias. **Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ***Área de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

Sr. Director:

La prevalencia de obesidad está aumentando de forma dramática en los países industrializados, estando muy relacionada en adolescentes con la existencia de hipertensión esencial (HTE)¹. Numerosos estudios indican que la existencia de un proceso inflamatorio crónico de bajo grado pudiera ser clave en la patogenia de estos trastornos y marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), se hallan actualmente en estudio. Los niveles de PCR se han asociado con HTE² y obesidad³ en población adulta. Asimismo, ambas entidades se asocian con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)⁴. Estudios recientes demuestran la existencia de una relación significativa entre TA y sensibilidad gustativa a la sal en adolescentes⁵.

Nuestro objetivo ha sido analizar, en una muestra de niños y adultos jóvenes, en los que al menos uno de sus progenitores padeciera HTE, la prevalencia de obesidad y la relación de ésta con TA, sensibilidad gustativa salina y variables de función renal.

Se estudiaron 51 niños y adultos jóvenes sanos (28 varones) de edades comprendidas entre 5-25 años (media 17,0 años). La TA fue medida con técnica estándar mediante esfigmomanómetro de Hg. Se obtuvo una muestra de sangre tras ayuno de 12 horas y una muestra de la primera orina de la mañana para la determinación de creatinina, sodio, potasio y cloro. El aclaramiento de creatinina estimado, se obtuvo aplicando la fórmula de Schwartz:

[0,55 × talla (cm)/creatinina plasmática (mg/dl)]. Aldosterona plasmática, actividad de renina plasmática (ARP) y enzima convertidora de la angiotensina (ECA) fueron determinados por RIA. Los niveles de PCR fueron determinados por nefelometría mediante técnica ultrasensible.

Se aplicó un test funcional para determinar la concentración mínima de sal detectable por cada individuo⁵. De acuerdo con esta valoración, los sujetos con umbrales de sensibilidad más bajos, son los que poseen mayor sensibilidad gustativa salina.

El 33% de los participantes presentaba sobrepeso, de los cuales 10 eran además obesos (19,6%). No hubo diferencias significativas en edad ni sexo entre grupos (tabla I). Los obesos presentaron valores de TAS significativamente más altos. Ajustado por edad, sexo y talla, los obesos presentaron cifras de TAS 11,6 mmHg más altas que los no obesos (P ajustada = 0,001). Mientras que 40 (97,6%) de los participantes no obesos presentaron valores de TAS inferiores al P75 para su edad y sexo, 4 hijos obesos de padres HTE (40%) presentaron valores de TAS superiores a dicho percentil (test exacto de Fisher P = 0,004). No se observaron diferencias significativas entre grupos en función renal, excreción fraccional de iones, sensibilidad gustativa salina y componentes del SRAA (tabla I).

Aunque los individuos obesos presentaron valores más altos de PCR, las diferencias crudas no demostraron ser estadísticamente significativas (tabla I). Ajustadas por edad y TAS, los hijos obesos de padres con HTE presentaron valores de PCR significa-

Correspondencia: Dr. Ignacio Málaga
Sección de Nefrología Pediátrica
Hospital Universitario Central de Asturias
Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo (Asturias)
E-mail: nmalaga@hca.es

El presente estudio ha sido financiado parcialmente con las siguientes ayudas de investigación: Universidad de Oviedo. Referencia: MA-03-519-1, Fundación Ernesto Sánchez-Villares 2003 e Instituto de Salud Carlos III. Referencia: 03/0350.

Tabla I. Comparación entre hijos de hipertensos esenciales obesos y no obesos. Tensiones arteriales, función renal, sistema renina-angiotensina-aldosterona, sensibilidad gustativa salina y proteína C reactiva

	No obesos (n)	Obesos (n)	P
Sexo (varón/mujer)	23/18 (41)	5/5 (10)	NS
Edad (años)	17,5 ± 4,5 (41)	14,7 ± 5,6 (10)	NS
TAS (mmHg)	110,4 ± 11,4 (41)	122,0 ± 11,0 (10)	0,006
TAD (mmHg)	68,5 ± 7,9 (41)	70,2 ± 8,5 (10)	NS
Creatinina (mg/dL)	0,92 ± 0,2 (41)	0,87 ± 0,2 (10)	NS
EFNA (%)	0,7 ± 0,4 (40)	0,7 ± 0,4 (10)	NS*
EFK (%)	12,2 ± 7,5 (40)	13,5 ± 6,2 (10)	NS*
EFCL (%)	1,2 ± 0,7 (41)	1,3 ± 0,8 (10)	NS*
FRE (mL/min/1,73 m ²)	112,5 ± 18,3 (41)	118,7 ± 13,7 (10)	NS
Aldosterona (pg/mL)	146,6 ± 81,3 (40)	173,8 ± 89,1 (9)	NS*
ARP (ng Al/mL/L)	2,0 ± 1,0 (38)	1,6 ± 0,6 (9)	NS
ECA (UI/L)	38,3 ± 18,8 (41)	38,3 ± 21,4 (10)	NS
Sensibilidad gustativa salina (mmol/L)	3,1 ± 3,4 (41)	2,4 ± 3,8 (10)	NS*
PCR (mg/L)	1,0 ± 1,2 (41)	1,8 ± 2,6 (10)	NS*

TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. EFNA: Excreción fraccional de sodio. EFK: Excreción fraccional de potasio. EFCL: Excreción fraccional de cloro. FRE: función renal estimada por la talla, ARP: actividad de renina plasmática, ECA: enzima convertidor de la angiotensina, PCR: proteína C reactiva. *U de Mann-Whitney.

tivamente más altos que los no obesos ($P = 0,024$).

En los últimos años se ha producido un incremento muy importante en la prevalencia de obesidad en el mundo desarrollado. Paralelamente, se ha observado un aumento en los casos de HTE. En nuestro estudio hemos observado una prevalencia de sobrepeso y obesidad en hijos de HTE superior a los datos comunicados en población española adolescente⁶, que hablan de una prevalencia de sobrepeso cercana al 26% y de obesidad del 14%, frente a las del 33 y 20% observadas en hijos de HTE.

Numerosos estudios han demostrado la existencia de una estrecha relación entre sobrepeso y niveles tensionales elevados en niños y adolescentes⁷⁻⁸. Nuestros participantes obesos mostraron cifras de TAS significativamente más altas que los no obesos, incluso cuando las diferencias en peso, edad, altura y sexo fueron controladas estadísticamente, indicando que la obesidad por sí misma es un predictor independiente de TA elevada.

En el desarrollo del proceso aterosclerótico, la inflamación es un fenómeno de importancia crucial. El desarrollo de técnicas de laboratorio altamente sensibles ha permitido la evaluación de inflamación de bajo grado en individuos sanos, y su asociación con ECV ha sido comunicada⁹. Se ha observado una asociación positiva entre los valores de PCR y los niveles de TA en adultos, principalmente para las TAS¹⁰. Estudios en niños muestran una correlación débil entre los valores de TAS y PCR¹¹. Existe, por otro lado, una asociación consistente entre los niveles de PCR y adiposidad. En nuestro estudio,

hemos observado que, al controlar las diferencias en edad y TAS entre grupos, los obesos presentaban valores de PCR significativamente más altos que los no obesos.

Aunque resultados previos de nuestro grupo han demostrado que la TAS se asocia significativamente con la capacidad del individuo para detectar sal en niños y adolescentes normotensos⁵, no hemos conseguido demostrar diferente sensibilidad gustativa salina entre grupos.

Por otro lado, diversos componentes del SRAA se han asociado con obesidad. En una muestra de jóvenes de 19 a 32 años, 40 con una historia positiva de HTE y 51 sin antecedentes familiares de HTE, se observó una correlación positiva entre índice de masa corporal y angiotensinógeno en ambos grupos, sin embargo, los niveles de angiotensinógeno sólo demostraron una correlación positiva con la TA en el grupo de HTE¹². En nuestro estudio, no hemos podido demostrar diferencias significativas entre obesos y no obesos para ninguno de los componentes del SRAA analizados. Si bien los niveles de aldosterona fueron más altos en el grupo de obesos, estas diferencias no alcanzaron significación estadística, probablemente debido al pequeño tamaño muestral.

En resumen, aunque los hijos obesos de padres HTE presentan valores de TAS y PCR significativamente más altos que los no obesos, estas diferencias no son achacables a diferente actividad del eje renina-angiotensina entre ambos grupos, ni a diferente sensibilidad gustativa a la sal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorof J, Daniel S: Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 40: 441-7, 2002.
2. Sesso HD, Buring JE, Rifai N, Blake GJ, Gaziano JM, Ridker PM: C-reactive protein and the risk of developing hypertension. *JAMA* 290: 2945-51, 2003.
3. Mendall MA, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield TC: C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *BMJ* 312: 1061-5, 1996.
4. Cooper R, McFarlane-Anderson N, Bennett FI, Wilks R, Puras A, Tewksbury D y cols.: ACE, angiotensinogen and obesity: a potential pathway leading to hypertension. *J Hum Hypertens* 11: 107-11, 1997.
5. Málaga S, Díaz JJ, Argüelles J, Perillán C, Málaga I, Vijande M: Blood pressure relates to sodium taste sensitivity and discrimination in adolescents. *Pediatr Nephrol* 18: 431-4, 2003.
6. Serra ML, Ribas BL, Aranceta BJ, Pérez RC, Saavedra SP, Pena QL: Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 121: 725-32, 2003.
7. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ: Isolated systolic hypertension, obesity and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr* 140: 660-6, 2002.
8. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J: Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 151: 1007-19, 2000.
9. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A y cols.: C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med* 350: 1387-97, 2004.
10. Bautista LE, Atwood JE, O'Malley PG, Taylor AJ: Association between C-reactive protein and hypertension in healthy middle-aged men and women. *Coron Artery Dis* 15: 331-6, 2004.
11. Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE y cols.: C-reactive protein concentration in children relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 149: 139-150, 2000.
12. Schorr U, Blaschke K, Turan S, Distler A, Sharma AM: Relationship between angiotensinogen, leptin and blood pressure levels in young normotensive men. *J Hypertens* 16: 1475-80, 1998.