# Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo

Volumen 7 Número 2: Junio 2009 ISSN: 1690-3110

S. V. E. M.

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Endocrinología y Metabolismo

S. V. E. M.

# REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

**SOCIEDAD VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO**

**Junta Directiva SVEM**
Período 2008-2010

*Presidente:*
Dr. Claudio Urosa Páez

*Secretaria:*
Dra. Rusty Molina de Albarrán

*Tesorera:*
Dra. Gisela Merino de Méndez

*Vocales:*
Dra. Nancy Salaverría de Sanz
Dr. Enrico Sabatino

*Dirección:*
Edf. La Hacienda, piso 5,
oficina 35-C.
Urb. Las Mercedes.
Caracas - Venezuela.
Teléfono: 0212 - 731.3039
e-mail: svem50@cantv.net.ve
web: svem.org.ve

**Propósito**

La Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (RVEM) es el órgano de divulgación científica de la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (SVEM). La RVEM es un vehículo importante para dar a conocer los resultados de las investigaciones que se realizan en el área endocrinológica con el propósito de facilitar el trabajo de los endocrinólogos y especialistas afines, para así mejorar la calidad de vida de la población. La revista es cuatrimestral y publica: editoriales, revisiones, artículos originales, casos clínicos, temas de actualidad (incluye comentarios de menor extensión que los artículos, narraciones de experiencias y acontecimientos nacionales y regionales, informes sobre el estado de proyectos y programas, resultados de reuniones, simposios y conferencias en los que participa la SVEM), instantáneas, que son resúmenes de artículos recién publicados en otras revistas destacadas y cartas dirigidas al editor con la intención de esclarecer, discutir o comentar de manera constructiva las ideas expuestas en la revista.

**Registro**: ISSN: 1690-3110
**Depósito legal**: pp.200202ME1390

La **Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo**, está indizada en el Índice de Revistas Venezolanas de Ciencia y Tecnología REVENCYT: RVR034. Incluida en: Lista general de publicaciones científicas y tecnológicas del FONACIT. En la base de datos IMBIOMED, LATINDEX y Saber-ULA.

# COORDINACIÓN DE LA REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO 2009-2012


**COMITÉ EDITOR**
**Editora Directora**: M.Sc. Gabriela Arata-Bellabarba
**Editora de Producción**: Dra. Mariela Paoli de Valeri
**Editores Asociados**: Dras. Elsy Velázquez, Lilia Uzcátegui, Nancy Salaverría de Sanz
**Secretaria**: Lic. Vanessa Villarroel

**COMITÉ CONSULTIVO**
Dr. Manuel Camejo (Vzla.)
Dr. Roberto Lanes (Vzla.)
Dr. Diego Dávila S. (Vzla.)
Dra. Sonia Tucci (UK)
Dr. Ramón Gomis (Esp.)

**COMITÉ DE APOYO**
Capítulo Oriente: Drs. Fredy Frontado y Omidres Pérez
Capítulo Central: Dra. Evelin Hurtado
Capítulo Mérida: Dra. Sonia Araujo
Capítulo Zulia: Dra. Belinda Hómez de Delgado
Capítulo Táchira: Dr. Luis Ernesto Jaimes
Capítulo Lara: Dr. Mario Briceño
Capítulo Guayana: Dra. Franca Mora
Dtto. Metropolitano: Dr. Aure Gesine

**EDITOR EMÉRITO**
Dr. Jesús A. Osuna C.



**Periodicidad**:
Cuatrimestral

**Abreviatura Título**:
Rev. Venez. Endocrinol. Metab.

**Dirección**:
Urb. Alto Chama, Avda. 2 Tierra Llana, Nº 31. ZP: 5101.
Mérida-Venezuela
Apartado Postal: 522
e-mail: rvdeme@gmail.com
Fax: (0274) 635.1941.

**Acceso en**:
svem.org
imbiomed.com
revencyt.ula.ve
saber.ula.ve

**Suscripción**:
Se envía por suscripción o en calidad de canje de tipo nacional o internacional.
El precio anual: Individual
Bs.F. 80,00 - US$. 50,00.
Institucional
Bs.F. 60,00 - US$. 40,00.

**Edición e Impresión**:
Arte Digital
Coop. Serv. MID548 r.l.
0414-748.90.35

Corrección
Lic. Rosa Vázquez. 0416-274.7257

Impresión
Editorial Venezolana C.A.

# Instrucciones a los autores

La Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (RVEM) publica editoriales, revisiones, artículos originales, casos clínicos, comunicaciones breves, cartas dirigidas al editor e instantáneas.

El manuscrito acompañado de una carta de presentación en la que conste la aceptación de su envío por parte de todos los autores, la de no haber sido publicado anteriormente ni haber sido simultáneamente enviado a otra revista, se remite al Editor-Director de la RVEM. El envío puede ser realizado por correo electrónico: **rvdeme@gmail.com**; o por correo postal: al Editor-Jefe de la RVEM, apartado 522, Mérida-Venezuela; acompañados de la carta de presentación, el original y un disquete con el texto completo del manuscrito.

El Comité Editor se reserva el derecho de hacer correcciones tendentes a una mayor uniformidad, claridad y conformidad del texto con el estilo de la revista.

Presentación y extensión*:* el manuscrito, escrito en español, debe presentarse a doble espacio, con letra tamaño 12.

**La primera página contendrá:** el título del artículo, nombre y apellido de los autores y su afiliación institucional; título abreviado (< de 40 caracteres); título en inglés; dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico del autor a quien se le debe dirigir la correspondencia.

**Resumen:** en español y en inglés con un máximo de 300 palabras. Puesto que el resumen es la única parte que va incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y a la cual accederán muchos de los lectores, los autores deben asegurarse de que en él se recojan de manera exacta los contenidos principales del artículo. Después del resumen se darán de tres a 10 palabras clave para fines de indización en bases de datos. Utilizar términos del Medical Subjects Index del Index Medicus. La estructura depende del tipo de publicación.

**Revisión bibliográfica:** se recomienda una extensión máxima de 20 páginas. Su presentación tendrá títulos y subtítulos acordes con el contenido.

La estructura del resumen: *Debe ser continua. Palabras claves.*

**Artículo original:** se recomienda una extensión máxima de 15 páginas. Estructura: *Introducción:* se describen los fundamentos y objetivos del trabajo; *Métodos:* se debe exponer con la máxima claridad cómo se llevó a cabo el estudio, con la descripción del proceso de selección de sujetos de estudio, del procedimiento utilizado y de los métodos estadísticos aplicados; *Resultados*: deben presentarse siguiendo una secuencia lógica en texto, tablas e ilustraciones. No se deben repetir en el texto todos los datos incluidos en tablas e ilustraciones, es suficiente con destacar los resultados más relevantes; *Discusión*: relacionar los resultados con los objetivos del trabajo y resaltar las conclusiones que de ellos se derivan, evitar afirmaciones no contrastadas y conclusiones no respaldadas por los datos obtenidos; *Referencias Bibliográficas*.

Estructura del resumen: *objetivos, métodos, resultados, conclusiones. Palabras claves.*

**Caso clínico:** se recomienda una extensión de 10 páginas. Con los siguientes apartados: *Introducción, Caso Clínico* (descripción), *Discusión, y Referencias Bibliográficas*.

Estructura del resumen: objetivos, caso clínico, conclusiones. *Palabras claves.*

**Estilo y formato de las referencias bibliográficas:** éstas deben ser pertinentes y actualizadas, deben citarse en el texto con números consecutivos en superíndice, según el orden de aparición. Se deben abreviar los nombres de la revista según el estilo utilizado por el Index Medicus.

*Artículo de revista*: Apellidos e iniciales del nombre de todos los autor(es), título del artículo, título abreviado de la revista; año; volumen y páginas inicial - final. Ejem: Brownie C, Habicht JP, Cogill B. Comparing indicators of health and nutritional status. Am J Epidemiol 1986;124:1031-1035. *Artículo sin autor dentro de una sección regular de una revista:* World Health Organization. Tuberculosis control and research strategies for the 1990s: memorandum from a WHO meeting. Bull World Health Organ 1992;70:17-23. *Trabajos presentados en conferencias, congresos, simposios etc.* Koeberle F. Pathologic anatomy of entero-megaly in Chagas' disease. Proceedings of the 2nd biennial meeting of the Bockus Alumni International Society of Gastroenterology, Rio de Janeiro. 1962;92-103.L *Libros de autores individuales:* Eisen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of immune response. 5th ed. New York: Harper and Row; 1974: 215-217. *Un capítulo de libro:* Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders; 1974:457-472. *Informes y documentos completos sin autor:* National Center for Health Services Research. Health technology assessment reports, 1984. Rockville, Maryland: National Center for Health Services Research; 1985; DHHS publication no (PHS) 85-3373. Available from: National Technical Information Service, Springfield, VA 22161. *Sitios en Internet:* Pritzker TJ. An early fragment from Central Nepal. Ingress Communications. Available: **http://www.ingress.com/** ~Accessed 8 June 1995.

**Tablas:** elaboradas a doble espacio, numeradas consecutivamente con números romanos. Tendrán un título breve y claro; cada columna debe contener un encabezado breve; debe indicarse claramente la base de las medidas relativas (porcentajes, tasas, índices) cuando estas se utilizan. La significancia estadística se denotará con los siguientes símbolos: ?, †, ‡. Las llamadas a notas al pie del cuadro se harán mediante letras colocadas como exponentes ("voladitos"), en orden alfabético; no se utilizarán con este propósito cifras, asteriscos ni ningún otro símbolo. Se recomienda el auto formato Word básico 1. **Ilustraciones (figuras):** gráficos, diagramas, fotografías, etc. deben agregar información y no duplicarla. Se numerarán con números arábigos y a continuación el título y la explicación de la figura. Se identificará la fuente si se ha tomado de otra publicación. Se recomienda que tablas y figuras sean elaboradas en blanco y negro y el número total no sea mayor de seis.

**Abreviaturas y símbolos:** la primera vez que aparezca una abreviatura en el texto debe estar precedida por el término completo al que se refiere. Unidades de medida: emplear las unidades del Sistema Internacional (SI).

# SOLICITUD DE SUSCRIPCIÓN

## REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

Suscripción por un año (tres números)

**Valor de las suscripciones**:

**Individual**:
Nacional: Bs.F. 80,00
Extranjero: US$ 50,00

**Instituciones**:
Nacional: Bs.F. 60,00
Extranjero: US$ 40,00

**Forma de Pago**:

On line
Tarjeta de Crédito: VISA, Mastercard
Depósito bancario:
Banco Mercantil / Cta. Corriente: 01050719721719012415
Banco Provincial / Cta. Corriente: 01080968150100005135
Cheque: **Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo**

Nombre:_____

Dirección:_____

Teléfono:_____ Fax:_____

E-mail:_____

Fecha:_____

Edf. La Hacienda, piso 5, oficina 35-C. Urb. Las Mercedes. Caracas - Venezuela.
Teléfono: 0212 - 731.3039. e-mail: svem50@cantv.net.ve. web: svem.org.ve

# REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

Volumen: 7 - Número: 2 - Junio 2009


## Contenido


**Editorial**
IMPACTO DE LA GENÓMICA Y PROTEÓMICA EN ENDOCRINOLOGÍA
Gabriela Arata de Bellabarba 1

**Revisiones**
PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN LA MUJER POSTMENOPÁUSICA
Elsy M. Velázquez-Maldonado 3

**Trabajos Originales**
RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES
Camacho-Camargo Nolis, Alvarado Jorge, Paoli Mariela, Molina Zarela, Cicchetti Rosanna, Santiago Justo, Huber Ana, Molina Yudisay 17

**Casos Clínicos**
Hipoglicemia Hiperinsulinémica Neonatal Transitoria: A propósito de un caso
Maricelia Fernández, Gerardo Rojas, Marly Vielma, Yajaira Briceño, Mariela Paoli 25

Resúmenes de trabajos de investigación aceptados y presentados como posters en el XVII Congreso Panamericano de Endocrinología y XI Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo. Margarita-Venezuela, 2008 29

**La SVEM informa** 48

VENEZUELAN MAGAZINE OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM
Volume: 7 - Number: 2 - June 2009

# Contents

**Editorial**
THE IMPACT OF GENOMICS AND PROTEOMICS ON ENDOCRINOLOGY
Gabriela Arata de Bellabarba 1

**Review**
CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION FOR POSTMENOPAUSAL WOMEN
Elsy M. Velázquez-Maldonado 3

**Original Works**
RELATIONSHIP BETWEEN BODY MASS INDEX AND BLOOD PRESSURE VALUES IN ADOLESCENTS
Camacho-Camargo Nolis, Alvarado Jorge, Paoli Mariela, Molina Zarela, Cicchetti Rosanna, Santiago Justo, Huber Ana, Molina Yudisay 17

**Clinical Cases**
TRANSIENT NEONATAL HYPERINSULINEMIC HYPOGLYCEMIA
Maricelia Fernández, Gerardo Rojas, Marly Vielma, Yajaira Briceño, Mariela Paoli 25

Summaries of works of investigation accepted and presented/displayed like posters in XVII the Pan-American Congress of Endocrinology and XI Venezuelan Congress of Endocrinology and Metabolism. Margarita-Venezuela, 2008 29

**The SVEM informs** 48

# IMPACTO DE LA GENÓMICA Y PROTEÓMICA EN ENDOCRINOLOGÍA. Editorial

*Gabriela Arata de Bellabarba*
Lab Neuroendocrinología, Dpto de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.

El avance experimentado por la medicina en nuestros días no tiene precedentes en la historia. El siglo XX, especialmente en su segunda mitad, ha sido testigo de un espectacular salto adelante. La situación resultante es un acumulo de conocimientos y tecnología que modifican sustancialmente las posibilidades de la medicina. Los avances que se han dado en genética y biología molecular han sido sustanciales en el conocimiento de la etiopatogenia y de la fisiopatología de los diferentes síndromes.

Durante mucho tiempo la base de la endocrinología ha sido la comprensión de los mecanismos de acción hormonal. Los resultados de múltiples investigaciones nos ponen de manifiesto que la acción de cualquier hormona es mucho más que una simple, y única secuencia lineal de causas y efectos. Por el contrario, las hormonas y las vías de regulación forman una compleja red interactiva. Las moléculas que funcionan en estas redes varían en cantidad e identidad de célula a célula. El carácter interactivo de las redes permite determinar el resultado de los efectos de la hormona en un momento dado y en un determinado tipo de célula. Los descubrimientos y enfoques a nivel mundial agrupados en virtud de los términos "genómica" y "proteómica" ofrecen la oportunidad de abordar este problema de los sistemas interactivos.

Entendemos por **genómica** el conocimiento de la secuencia genética codificada en una o varias moléculas de ADN ( o en muy pocas especies de ARN), - donde están almacenadas las claves para la diferenciación celular que forman los tejidos y órganos de las diferentes especies - y el desarrollo y uso de perfiles de expresión genética (como es el **estudio de asociación a escala genomica**, en el cual se compara el ADN completo de personas con una enfermedad o afección con el ADN de personas sin esa enfermedad). Se ha calculado que en la célula humana pueden expresarse hasta 1,8 millones de proteínas diferentes; los estudios que permiten analizar la expresión de múltiples proteínas a la vez es lo que se denomina **proteómica**. Proteoma significa la totalidad de las proteínas que se expresan en una célula en un determinado momento, ya sean las isoformas o bién las proteínas modificadas. Su complejidad es extraordinaria si se supone que en la especie humana hay alrededor de 45.000 genes, y que cada trascrito de RNA puede sufrir uniones alternativas, y cada proteína codificada puede sufrir modificaciones postransduccionales. Es posible, por tanto, que el proteoma de cada individuo independiente, retratado en un momento particular de su vida, tenga una complejidad de dos a tres órdenes de magnitud superior a la del genoma. El conocimiento del proteoma constituye uno de los desafíos más importantes de la era post-genómica. A diferencia del genoma, el proteoma presenta una gran variabilidad -estructural y funcional-, que depende de cada individuo, de su estado de desarrollo, del tejido estudiado, e incluso de las condiciones ambientales. El análisis de dicha variabilidad está asociado tanto al funcionamiento normal del organismo, como a muchas de sus patologías.

En líneas generales, la aplicación de la proteómica en el área endocrina se ha focalizado en: el conocimiento de los mecanismos moleculares asociados a la enfermedad, la identificación de nuevos biomarcadores para diagnóstico, pronóstico y evolución, así como la búsqueda de nuevos fármacos. Numerosas son los trabajos publicados en estos últimos años. Revisiones recientes, nos permiten visualizar como estas técnicas han permitido grandes avances en el conocimiento de factores involucrados en el metabolismo de los triglicéridos, *en el posible mecanismo molecular del síndrome metabólico, en el* rol del tejido adiposo visceral en la fisiopatología del síndrome del ovario poliquìstico, en el

conocimiento de la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 y nuevas posibilidades terapéuticas, así como en la búsqueda de biomarcadores de ateroesclerosis y riesgo cardiovascular en enfermedades inmunes, biomarcadores en patología tiroidea y cáncer de mama entre otras.

Conocer la etiopatogenia de la enfermedad, los factores que facilitan la progresión de la misma, los factores genéticos, ambientales y de riesgo, que van a hacer al paciente susceptible a una determinada enfermedad, el perfil metabólico y las proteínas que facilitan el diagnostico, el pronóstico, así como su susceptibilidad al tratamiento, son las herramientas necesarias para lograr el objetivo final que es el tratamiento individualizado del paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFÌCAS


*Palmblad M, Tiss A, Cramer R. Mass spectrometry in clinical proteomics - from the present to the future. Proteomics 2009;3:6-17.

*Cenarro A. Expresión intestinal de la apolipoproteína A-V: nuevas perspectivas en el conocimiento del metabolismo de los triglicéridos.Clin Invest Arterioscl. 2008;20:162-3

*Sabio G,y cols. A stress signaling pathway in adipose tissue regulates hepatic insulin resistance. Science 2008; 322:1539–1543.

*Ogawa W, Kasuga M. Fat stress and liver resistance. Science 2008; 322: 1483–1484 .

*L. Bryan Ray. Toward Normalizing Metabolic Regulation. Sci. Signal.r 2008;1:ec420.

*Escobar-Morreale HF, Insenser M1, Cortón M, San Millán JL , Peral B. Proteomics and genomics: A hypothesis-free approach to the study of the role of visceral adiposity in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome. Proteomics 2008;2:444-455.

*Maris M, Overbergh L, Mathieu Ch. Type 2 diabetes: Gaining insight into the disease process using proteomics. Proteomics 2008;2:312-326.

*López-Pedrera C, Barbarroja,N, Villalba JM. . Novel biomarkers of atherosclerosis and cardiovascular risk in autoimmune diseases: Genomics and proteomics approaches. Proteomics 2009;3;213-225.

* Linkov F, Ferris, L, Yurkovetsky Z., Marrangoni A, Velikokhatnaya L, Gooding W, Nolan B, Winans M, Siegel E, Lokshin A, Stack BC. Multiplex analysis of cytokines as biomarkers that differentiate benign and malignant thyroid diseases. Proteomics 2008;2:1575-1585.

*Dong-Hyun K. Proteomic analysis of breast cancer tissue reveals upregulation of actin-remodeling proteins and its relevance to cancer invasiveness. Proteomics 2009;3:30-40.

Rev Venez Endocrinol Metab 2009; 7(2): 3-16

# PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN LA MUJER POST-MENOPÁUSICA. Revisión

*Elsy M. Velázquez-Maldonado*
Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario de Los Andes, Dpto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

**RESUMEN**
La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en las mujeres; su impacto sobre la salud no está relacionado solo a la mortalidad. Un porcentaje importante de mujeres sobreviven a la ECV gracias a los avances científicos técnicos y terapéuticos y estos determinan un aumento de la supervivencia y expectativa de vida y con ello, mayores costos de salud; es por lo tanto necesario implantar estrategias de prevención y tratamiento de los factores de riesgo de esta enfermedad. S in embargo, existen diferencias importantes de género en la presentación y evolución de la ECV, lo cual justifica la formulación de guías específicas para mujeres por parte de la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association), que facilitarán la identificación y estratificación precoz de los factores de riesgo de las mujeres y las estrategias terapéuticas. Esta revisión se enfoca sobre los principales factores de riesgo en la mujer postmenopáusica, las características de la enfermedad arterial coronaria en la mujer y las estrategias de prevención cardiovascular.
**Palabras claves:** Prevención enfermedad cardiovascular. Menopausia

**ABSTRACT**
Cardiovascular disease is the leading cause of death among women. Its impact on health is not only related to mortality rate because there are a number of women surviving from this disease due to scientific and technical advances in diagnostic procedures and treatment leading to a higher life expectative and high health costs. For this reason is important to implement prevention strategies for diagnosis and treatment of the main cardiovascular risk factors. It is well known that cardiovascular disease has gender differences in presentation, evolution and prognosis that justified the formulation of specific guidelines for women by the American Heart Association which will make easier the early identification and stratification of women at cardiovascular risk according to the main risk factors and the implementation of specific therapeutic intervention. This review will be focus on the main cardiovascular risk factors in post menopausal women and will describe the characteristics findings of coronary heart disease in women and, the prevention strategies of cardiovascular disease.
**Key words**: Cardiovascular disease prevention. Menopause

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV), incluyendo la enfermedad arterial coronaria (EAC), y enfermedad vascular periférica, es la principal causa de muerte en la mujer[1]. La incidencia de ECV y el riesgo absoluto de muerte por esta enfermedad, comparado con el hombre, es mas bajo en la mujer premenopáusica, sin embargo, en la medida que la mujer alcanza la menopausia pierde el efecto protector de los estrógenos, se incrementa su riesgo cardiovascular y éste continúa en ascenso con la edad[2]. El infarto del miocardio (IM) es infrecuente hasta que la mujer alcanza su sexta década y a la edad de los 70 años la incidencia es igual entre ambos sexos[3]. La tasa de mortalidad anual por ECV se ha incrementado en las mujeres mientras que ha disminuido en los hombres[4]. En Estados Unidos, 1 de cada 30 mujeres mueren por cáncer de mama mientras que 1 por cada 4 mujeres mueren por enfermedad arterial coronaria, de las cuales, el 23% mueren dentro del año siguiente al IM y el 46% de las mujeres que han sufrido un IM tienen discapacidad por insuficiencia cardiaca dentro de los siguientes seis años del evento cardiaco[5]. En Venezuela, la ECV constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad en ambos sexos, con particular predominancia en la mujeres mayores; según los datos del Ministe-

**Artículo recibido en**: Enero 2009. **Aceptado para publicación en**: Marzo 2009.
**Dirigir correspondencia a:** Dr. Elsy Velázquez Maldonado. elsyvm@yahoo.com

rio de Salud del 2006, las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar de las 25 principales causas de muerte (20,63%) y la enfermedad vascular cerebral el 4º lugar con un 7,76%. Entre el grupo de mujeres de 45-64 años, las muertes por cáncer ocupan el primer lugar de las 10 primeras causas de muerte mientras que en el grupo de 65-74 años la ECV ocupa el primer lugar, con un porcentaje mayor que los hombres (31,21% vs 27,7%)[6]. La menopausia precoz, natural o quirúrgica se asocia con disfunción endotelial[7] e incrementa 3 veces el riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC)[8]. Esta disparidad entre la pre y postmenopausia es atribuida al efecto cardioprotector de los estrógenos endógenos, los cuales, disminuyen la aterogénesis. Sus efectos son mediados a través de diversos mecanismos: modifican el metabolismo de las lipoproteínas[9], sistemas de coagulación y fibrinólisis, efectos antioxidantes[10], producción de moléculas vasoactivas (óxido nítrico y prostaglandinas)[11,12], además, disminuyen la oxidación de la lipoproteína de baja densidad (LDL) y la captación y metabolismo de esta lipoproteína por las células endoteliales[10,13,14]; disminuyen la expresión de moléculas de adhesión de los monocitos a las células endoteliales[15].

## ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA EN LA MUJER

La evaluación de la EAC en la mujer representa un verdadero reto debido a la variabilidad en la expresión clínica de esta enfermedad, la mayor discapacidad funcional y la prevalencia de enfermedad arterial obstructiva mas baja respecto a los hombres. Existe evidencia que las mujeres tienen arterias coronarias más pequeñas, disfunción diastólica mas frecuente y mayor grado de complicaciones posterior a los procedimientos de revascularización; además, las mujeres tienen también un ciclo cardiaco mas corto, mayor tendencia para el desarrollo de arritmias y reaccionan en forma diferente a las drogas antiarrítmicas[16].

La presentación clínica de la EAC se caracteriza por su naturaleza atípica, lo cual determina que el diagnóstico de IM frecuentemente puede no ser bien reconocido[17]. El dolor torácico en los hombres frecuentemente precede al IM mientras que no necesariamente indica IM en las mujeres; el 43% de las mujeres no demuestran dolor torácico como síntoma de angina[18], esta es predictiva de EAC en el 50-60% de los casos de las mujeres y cerca del 80-99% de las veces en los hombres[19]. En las mujeres los síntomas que indican IM con mayor efectividad incluyen dolor abdominal, en los hombros o cuello, náuseas, disnea y fatiga[20]; además, las pruebas diagnósticas de esfuerzo y estrés tienen menor sensibilidad y especificidad en las mujeres[21], lo cual causa un retardo en el diagnóstico de la EAC y las complicaciones que se derivan de ello.

Además de mostrar una presentación clínica atípica, la evolución de la EAC en la mujer se caracteriza por una mayor frecuencia y severidad de complicaciones cardiovasculares. Comparado con los hombres, la mortalidad post infarto de miocardio es mas alta[22] y en el lapso de un año siguiente al IM la mortalidad alcanza hasta un 42% de los casos, comparado con un 24% en los hombres[23]. Aunque la frecuencia de muerte súbita puede ser menor en las mujeres que en los hombres, un tercio de la mortalidad por causa cardiovascular ocurre por muerte súbita, la cual se presenta sin historia previa de enfermedad coronaria en el 63% de los casos[24]. Es importante destacar que en algunos casos de angina bien establecida los angiogramas coronarios no muestran una placa bien conformada en las principales arterias coronarias. Esta condición, definida como Síndrome X cardiaco (CSX) se caracteriza por una disfunción microvascular tanto en arteriolas como en capilares[25]; mujeres con CSX no tienen bloqueos arteriales localizados y de hecho, tienen placas distribuidas en las arteriolas y capilares con un compromiso importante de la luz del vaso; la erosión y ruptura de esta placa conduce al IM. El estudio WISE *(Women´s Ischemia Syndrome Evaluation*) demostró que casi el 60% de las mujeres investigadas por dolor torácico no tenían lesiones limitantes de flujo en sus arterias coronarias[26]. Por lo anterior se ha sugerido que el vasoespasmo coronario puede ser la etiología dominante del IM agudo en mujeres, lo que puede explicar la pobre sensibilidad y especificidad de las pruebas rutinarias de diagnóstico de perfusión miocárdica[16].

## FACTORES DE RIESGO EN LA MUJER POSTMENOPÁUSICA

### I. Obesidad

El aumento en la prevalencia de obesidad se asocia con un aumento en el riesgo de ECV y diabetes mellitus tipo 2 (DM2)[27-33]. Sin embargo, independientemente del índice de masa

corporal, la adiposidad visceral ejerce un impacto notable sobre el desarrollo de resistencia a la insulina, dislipidemia y aumento en el riesgo para ECV, accidente cerebrovascular (ACV), morbi-mortalidad cardiovascular y muerte por todas las causas en la población de mediana edad, lo cual implica que la menopausia contribuye al aumento de estos riesgos[34,35] y se hace mas relevante en la medida en que se ha mostrado que el tejido adiposo funciona como un órgano endocrino que secreta diferentes citoquinas con acciones inmunológicas, vasculares y metabólicas[36]. El estudio de las enfermeras (Nurses Health Study) encontró que el riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria aumentaba 8 veces en la mujer con un índice cintura:cadera elevado[37]; en el estudio de Gothenburg, este índice también tuvo un valor predictivo sobre la morbi-mortalidad cardiaca independientemente del IMC y del colesterol[38].
La prevalencia de sobrepeso y obesidad aumenta en la mujer postmenopáusica; más del 60% de esta población tiene un índice de masa corporal >25 kg/m$^2$ [39]; sin embargo, estudios longitudinales han demostrado que las medidas de adiposidad abdominal (circunferencia abdominal o pliegue cutáneo) aumentan en relación al envejecimiento[40-42]. Esta anormalidad se inicia en el periodo de transición desde la pre a la postmenopausia; durante este periodo ocurren cambios hormonales que pueden acelerar el aumento en la grasa corporal relacionada a la edad y a la disminución en el gasto calórico[43].
En un estudio longitudinal sobre composición corporal, Sowers y cols. demostraron que en un periodo de 6 años, mujeres en edad media de la vida tuvieron un aumento acumulado de 3,4 Kg en la grasa corporal, un descenso del tejido muscular esquelético de 0,23 Kg y un aumento acumulado absoluto de 5,7 cm en la circunferencia abdominal; después de un año del último periodo menstrual, la masa adiposa continuó aumentando. Por lo tanto, el avance de la edad y el envejecimiento ovárico contribuyen sustancialmente al cambio en la composición corporal, con aumento de la circunferencia abdominal[44]. Esta tendencia metabólica es atenuada por la terapia hormonal (TH), la cual reduce la adiposidad central, particularmente en las mujeres con circunferencia abdominal mayor de 88 cm[45]. En Venezuela, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad representa también un problema de salud pública que afecta aproximadamente un 30-50% de la población adulta. En un estudio transversal realizado en el Estado Vargas, en una muestra de 2.500 mujeres se encontró una prevalencia de sobrepeso de 31,4% y obesidad de un 16,6%. Estas cifras aumentaron con la edad, de modo tal que después de los 30 años, el sobrepeso alcanzó 34,1% y la obesidad 23,4%. Las mujeres mayores de 30 años resultaron más pesadas (IMC) y más obesas (área grasa) que las más jóvenes. La distribución central de la grasa, medida por la relación cintura/cadera, fue de 69% en las catalogadas con sobrepeso y de 99% en las catalogadas como obesas[46]. En el estudio del Área Metropolitana de Caracas, el sobrepeso alcanzó un 31% y la obesidad un 14,6%; la cual aumentó con la edad hasta llegar a los 30 años a 18,4%[47,48].

**II. Diabetes Mellitus**

La DM es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardíaca coronaria y otras complicaciones macrovasculares, como enfermedad vascular cerebral, enfermedad vascular periférica[49,50]. En el estudio de Framingham[50] el IM, angina y muerte súbita fueron 2 veces más altas en individuos diabéticos que los no diabéticos. La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo equivalente a la ECV, por lo tanto, todas las mujeres diabéticas deben ser consideradas en riesgo alto ó muy alto[51]; además, es un factor de riesgo más poderoso en las mujeres que en los hombres diabéticos. La presencia de DM2 aumenta de 3-7 veces el riesgo de ECV en las mujeres diabéticas comparado con un aumento de 2-3 veces en los hombres[52]. En la mujer premenopáusica, la diabetes mellitus elimina las diferencias de género en la ECV[49,53]. La principal causa de muerte entre las mujeres diabéticas es la ECV[54], y la probabilidad de morir después de un infarto es mayor que las mujeres no diabéticas y hombres[50,53]. Es importante destacar que en las últimas 3 décadas se ha observado un descenso en la mortalidad por ECV en hombres diabéticos, el cual no se ha observado en las mujeres diabéticas[56]. Los factores que contribuyen al aumento de la frecuencia y severidad de la ECV son múltiples e incluyen la disfunción endotelial, estrés oxidativo aumentado, anormalidades de la función plaquetaria, de la fibrinólisis y coagulación y, alteración en el metabolismo de lipoproteínas[57]. De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes, la pes-

quisa de diabetes debería ser considerada en mujeres y hombres después de los 45 años de edad y debe repetirse cada 3 años si los resultados son normales[58]; en casos de diabetes gestacional, enfermedad ovárica poliquística, hipertensión y dislipidemia, la pesquisa debe hacerse mas temprano, ya que estas entidades están asociadas frecuentemente con DM2.

**III. Hipertensión**

La prevalencia global de hipertensión es más alta en las mujeres que en los hombres y varia de acuerdo a la edad. Antes de los 45 años la hipertensión es más prevalente en los hombres pero a medida que se envejece la prevalencia aumenta en las mujeres, alcanzando cifras más altas después de los 65 años[59]. La menopausia se asocia a un aumento en la prevalencia de hipertensión, la cual contribuye al aumento del riesgo de ECV en la mujer postmenopáusica. La relación entre presión arterial y riesgo cardiovascular es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. El tratamiento de la hipertensión determina una reducción importante del IM, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular cerebral[60-64]. A pesar de estos beneficios, la hipertensión es tratada inadecuadamente en la mayoría de las pacientes; se ha estimado que solo el 68,9% de los hipertensos están conscientes de su diagnóstico; 58,4% son tratados y sólo el 31% logran las metas del control[60,65]. Datos del estudio WHI (Women's Health Initiative) indican que en una población de 98.075 mujeres entre 50 y 79 años, el 37,8% tenían hipertensión arterial (>140/>90 mm Hg); de estas, el 64,3% estaban bajo tratamiento y sólo el 36% tenía cifras tensionales controladas[66]. Existe controversia sobre la TH en la mujer postmenopáusica hipertensa. El tratamiento convencional de la hipertensión ha mostrado ligeros incrementos en la presión arterial[67-70]; sin embargo, recientemente se ha mostrado que TH combinada con 17 ²-estradiol y drospirenona mejoró la hipertensión en mujeres postmenopausicas[61,71].

**IV. Dislipidemia**

Las mujeres postmenopáusicas característicamente muestran un perfil lipoproteico diferente de las mujeres premenopáusicas, caracterizado por concentraciones altas de colesterol total (CT), colesterol de la lipoproteína de baja densidad (CLDL) y triglicéridos y valores bajos del colesterol de la lipoproteína de alta densidad (CHDL)[72-75]. Estas anormalidades lipídicas están asociadas en forma independiente con un riesgo aumentado de ECV[76]. El colesterol no asociado a HDL (HDL - CT) también se asocia con ECV, este debería tener un valor <130 mg/dl). Entre 32.826 mujeres del estudio de las enfermeras, tanto el CHDL como CLDL fueron predictores de ECV pero el CHDL tuvo un valor predictivo mas fuerte[77]. En la postmenopausia también se describe un aumento en la concentración de apoB[74] y de la partícula de LDL pequeña, densa, la cual se incrementa hasta en un 30-49 %[73,78,79]. Esta última lipoproteína es altamente aterogénica y se asocia a un aumento en el riesgo para IM[78] y a la severidad de la ECV[80]. Durante la transición hacia la menopausia y en etapas tempranas de la postmenopáusica se observa un aumento en la concentración de triglicéridos hasta en un 16%[75,81], lo cual parece ser un mejor predictor de ECV en mujeres que en los hombres[82]. La concentración del CHDL disminuye en la etapa temprana de la post menopausia, básicamente a predominio de una disminución de un 25% de la $HDL_2$ y un aumento de la $HDL_3$[74,83,84]. La lipoproteína (a) es una partícula similar a la LDL y estructuralmente es homóloga al plasminógeno, es un predictor para ECV independiente de la LDL[85]; su concentración aumenta entre un 25-50% en la postmenopausia[85,87] y disminuye por el reemplazo estrogénico[87].

V. *Síndrome Metabólico*

Mujeres con síndrome metabólico (obesidad central, resistencia a la insulina y dislipidemia) tienen un riesgo alto para ECV. La prevalencia de este síndrome aumenta con la menopausia y puede explicar en parte la aceleración de ECV en esta etapa de la vida. La transición desde la pre hasta las postmenopausia se acompaña de anormalidades metabólicas que incluyen: obesidad central con aumento de la grasa intraabdominal; anormalidades del perfil lipídico hacia un patrón aterogénico (elevación de triglicéridos, disminución del CHDL, y aumento de las partículas de LDL pequeñas o densas) y aumento de la concentración de glucosa e insulina. La emergencia de estos factores de riesgo puede ser el resultado de la insuficiencia estrogénica o ser secundaria al aumento en la grasa intraabdominal y deficiencia estrogénica[88]. El síndrome metabólico afecta aproximadamente el 20-30% de la población en la edad media de la vida[89], y su prevalencia tiende a

aumentar por el aumento en la frecuencia de obesidad y sedentarismo[90].
Si bien en la menopausia emergen diversos factores de riesgo cardiovascular, el síndrome metabólico puede estar presente antes de la menopausia y justifica su identificación y tratamiento temprano como estrategia para la prevención primaria de ECV.

**VI . Sedentarismo**

Para la población en general, la inactividad física es un factor de riesgo importante para las enfermedades cardiovasculares. El riesgo relativo de enfermedad arterial coronaria debido a la inactividad física es comparable al observado con la hipertensión, cigarrillo o colesterol elevado. Un estudio de seguimiento de los factores de riesgo demostró que el 60% o más de los estadounidenses adultos no alcanza el nivel de actividad física recomendado (>30 minutos de actividad física vigorosa, tres a cuatro veces por semana). La inactividad física es más prevalente en las mujeres que en los hombres[23]. Los datos prospectivos del estudio de las enfermeras (Nurses' Health Study) mostraron que el caminar rápido y vigoroso (3 horas por semana) y el ejercicio enérgico (1,5 horas por semana) reducen la incidencia de eventos coronarios entre un 30 a 40%[91]. Datos del WHI indican que tanto caminar como el ejercicio vigoroso se asocian con reducciones sustanciales de la incidencia de eventos cardiovasculares en mujeres menopáusicas, independientemente de la raza, grupo étnico, edad e IMC[92].

**VII. Tabaquismo**

El hábito de fumar es un factor de riesgo importante para el desarrollo de ECV tanto en mujeres como en hombres, sin embargo, se ha sugerido que el cigarrillo aumenta el riesgo de infarto más en la mujer que en el hombre[93,94]; este riesgo declina pocos años después de dejar de fumar y se magnifica en las mujeres fumadoras que usan anticonceptivos orales. En el estudio de las enfermeras, las mujeres que dejaron de fumar experimentaron tanto un beneficio inmediato como a largo plazo[95] y una disminución inmediata del riesgo de un primer IM[96]. El ser fumador pasivo también aumenta el riesgo de ECV; la *American Heart Association* atribuye aproximadamente 40.000 muertes por ECV/año secundarias a esta condición[4]. El hábito de fumar está asociado con inflamación, trombosis y oxidación de la LDL, lo cual apoya el concepto de la relación dosis-respuesta entre fumar y aumento del estrés oxidativo, a su vez, relacionado a la ECV[97].

**VIII. Síndrome de Ovarios poliquísticos (SOPQ)**

Además de las alteraciones reproductivas (anovulación, hiperandrogenismo), las mujeres con SOPQ de diferentes áreas geográficas y grupos étnicos muestran alteraciones metabólicas asociadas de resistencia a la insulina; aproximadamente el 40% de estas pacientes presentan intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus[98] y un perfil de riesgo cardiovascular adverso relacionado a la resistencia a la insulina[99], adiposidad central, dislipidemia e hipertensión arterial[100], proteína C reactiva elevada[101], homocisteina alta [102], engrosamiento de la íntima-media carotidea[103], aumento de calcio arterial coronario y calcificación[104], disfunción endotelial[105] y alteraciones ecocardiográficas de enfermedad cardiaca[106]. Las mujeres con SOPQ llenan los criterios para síndrome metabólico en el 40% de los casos[107]. El estudio WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) incluyó mujeres postmenopáusicas con un riesgo cardiovascular alto y sospecha de isquemia. En este estudio Shaw y cols.[108] observaron que las mujeres con clínica de SOPQ eran más frecuentemente diabéticas, obesas, tenían síndrome metabólico con mayor frecuencia y mas enfermedad coronaria angiográfica con menor sobrevivencia libre de eventos cardiovasculares. En consecuencia, las mujeres con SOPQ deberían ser objeto de intervención temprana para identificar los diferentes factores de riesgo e implementar estrategias de intervención para la prevención primaria de EAC y eventos cardiovasculares.

**IX. Deficiencia estrogénica**

En décadas recientes la TH en la menopausia fue dirigida a la prevención de enfermedades crónicas tales como demencia, osteoporosis y enfermedad cardíaca coronaria, lo cual fue basado en numerosos estudios observacionales que mostraron una reducción de ECV en 35-50%[109]. Sin embargo, estudios prospectivos aleatorizados como el Women´s Health Initiative (WHI) demostró un aumento temprano en el riesgo de EAC con la terapia combinada estrógeno-progesterona indicada como prevención primaria[110-115]. Otros riesgos y beneficios incluyeron un aumento en el riesgo de cáncer de

mama, accidente vascular cerebral y tromboembolismo venoso, y un una disminución en el riesgo de fractura y cáncer de colon[69,109]. En la rama de tratamiento con estrógeno solo se reportó un aumento en el riesgo para accidente vascular cerebral pero no para EAC y cáncer de mama y una reducción en el riesgo de fractura[116]. Después de la publicación del WHI la prescripción de estrógenos disminuyó drásticamente; sin embargo, diversos estudios sugieren que los efectos de la TH sobre la EAC depende del inicio de tratamiento y del tiempo transcurrido desde la menopausia[110,117-120] y del estilo de vida saludable de la paciente que implique alimentación , ejercicio y abstención del hábito de fumar[121].

Manson y cols. estudiaron la relación entre la TH y el contenido de calcio en las arterias coronarias en un subgrupo de mujeres que participaron en el estudio WHI; los resultados indicaron que la terapia estrogénica en mujeres entre 50-59 años está relacionada a una placa reducida en las arterias coronarias y a una baja prevalencia de enfermedad arterial coronaria subclínica, lo cual apoya la hipótesis de los efectos cardioprotectores de la terapia estrogénica en mujeres más jóvenes[122]. En este sentido, se ha propuesto que la TH puede tener un efecto neutral o beneficioso cuando se inicia en los años inmediatos a la menopausia y un efecto deletéreo cuando se inicia tardíamente. Estas observaciones no implican que la TH temprana deba ser usada para prevención cardiovascular primaria e indican que esta terapia durante corto tiempo no está asociada con un exceso en el riesgo cardiaco.

**X. Otros factores de riesgo**

La historia parental de IM tiene en la mujer un efecto independiente sobre el riesgo de ECV[123]. La historia familiar de IM precoz (<60 años) confiere un riesgo más alto para ECV que el IM a una edad más avanzada. Sin embargo, en las mujeres, el antecedente materno de IM a cualquier edad también confiere un riesgo alto para ECV[124].

La depresión ha sido asociada con un aumento en el riesgo para ECV tanto en mujeres como en hombres[125]. Recientemente el estudio WISE mostró que en las mujeres sin EAC obstructiva, la depresión aumentó en 3 veces el riesgo de ECV[126]. También se ha reconocido que la depresión es un factor de mal pronóstico después de un episodio de IM, particularmente en las mujeres menores de 60 años[127]. Por tanto, la intervención temprana de este trastorno podría disminuir este riesgo aumentado en mujeres postmenopáusicas.

**CLASIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES**

De acuerdo a los datos del estudio de Framingham, el 63% de las mujeres que tienen muerte súbita por ECV no tenían síntomas previos. Por lo tanto, es muy importante identificar tempranamente las mujeres en riesgo para iniciar estrategias de prevención primaria. La escala de riesgo de Framingham es el método utilizado mas comúnmente para estratificar el riesgo cardiovascular tanto en mujeres como en hombres[128]; sin embargo, la aplicación de este método puede subestimar el riesgo cardiovascular en mujeres. Esta escala se basa en la edad, colesterol, presión arterial, diabetes y hábito de fumar; no incluye otros predictores de ECV bien conocidos como la historia familiar, obesidad, síndrome metabólico, inactividad física o baja capacidad de ejercicio. Por lo tanto, la aplicación aislada de la escala de Framingham es insuficiente para predecir el riesgo CV en mujeres.

Este modelo se ha expandido recientemente con la incorporación del valor del CHDL y la estimación del riesgo absoluto de ECV[129]. Como una alternativa a la escala de Framingham, recientemente se ha sugerido el R*eynolds Risk Score* derivado de la participación de 25.000 participantes; este método presenta 2 algoritmos clínicos para la estimación del riesgo cardiovascular global; la aplicación y validación de este método permitió la reclasificación de 40 a 50% de mujeres en riesgo intermedio hacia una categoría de riesgo más alto o más bajo[130]. Ciertas condiciones colocan al individuo en alto riesgo sin necesidad de aplicar la escala de Framingham tal como la existencia de enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica, aneurisma de la aorta abdominal, enfermedad de la arteria carótida sintomática, enfermedad vascular cerebral, diabetes mellitus e insuficiencia renal.

El reconocimiento de las diferencias de género en la prevención de la enfermedad cardiovascular ha llevado a la formulación de guías específicas para las mujeres. Basados en la revisión de evidencia, la AHA en sus guías para la prevención de ECV en mujeres del 2007 difiere muy poco de las guías para los hombres. La

principal diferencia se relaciona al papel de la aspirina en la prevención cardiovascular primaria y la apreciación de la diabetes como un factor de riesgo más en detrimento en las mujeres que en los hombres. Las guías de la American Heart Association del 2007[131] estratifican el riesgo en tres categorías. Mujeres con uno o mas condiciones de alto riesgo y mujeres con puntuación de Framingham >20% son consideradas de "alto riesgo"; mujeres con una puntuación <10% sin factores de riesgo adicionales, con calidad de vida sana se consideran en bajo riesgo, el resto son consideradas "en riesgo" (Tabla 1). En la Tabla 2 se resume las recomendaciones clínicas para la prevención de ECV basado en los niveles de evidencia clínica. En la tabla 3 se especifica en mayor detalle las recomendaciones clínicas específicas.

## CONCLUSIÓN

La prevención de la enfermedad cardiovascular en la mujer postmenopáusica requiere del conocimiento de los diferentes factores de riesgo que afectan característicamente a la mujer y que contribuyen a una mayor morbi-mortalidad por esta enfermedad con variaciones de género significativas.

Debido a los avances en el diagnóstico y tratamiento de la ECV, una alta proporción de mujeres sobreviven a esta enfermedad, la cual puede ser prevenida con eficiencia.

La evaluación individual del riesgo cardiovascular es importante para determinar el nivel de atención médica en mujeres asintomáticas. El conocimiento de las guías de prevención cardiovascular primaria especial para mujeres nos permitirá estratificar adecuadamente las pacientes e instituir el tratamiento adecuado a su nivel de riesgo. Las mujeres con riesgo bajo deben ser motivadas hacia un cambio importante en el estilo de vida; las mujeres en riesgo, requieren estratificación adicional e iniciar el tratamiento enfocado hacia los diferentes factores de riesgo presentes y las mujeres con riesgo muy alto requerirán intervenciones más agresivas tanto en el estilo de vida como en la terapia farmacológica específica.

**Tabla 1. Estratificación del Riesgo Cardiovascular en Mujeres**

| Riesgo | Criterio |
|---|---|
| Riesgo alto | Enfermedad arterial isquémica establecida: |
| | Enfermedad Vascular cerebral |
| | Enfermedad Arterial Periférica |
| | Insuficiencia renal crónica o en etapa terminal |
| | Diabetes Mellitus |
| | Riesgo global de Framingham a 10ª >20% |
| En riesgo | ≥ 1 factor de riesgo para ECV incluyendo: |
| | Fumar cigarrillo |
| | Dieta inadecuada |
| | Inactividad física |
| | Obesidad, especialmente central |
| | Historia familiar de ECV prematura (<55 años en relativo masculino y <65 años para relativo femenino |
| | Hipertensión Dislipidemia |
| | Evidencia de enfermedad vascular subclínica (ej: calcificación coronaria) |
| | Síndrome metabólico |
| | Respuesta pobre al ejercicio en la prueba de esfuerzo o recuperación inadecuada de la frecuencia cardiaca después del ejercicio |
| Riesgo Optimo | Riesgo global de Framingham <10%, estilo de vida saludable, sin factores de riesgo |

ECV: Enfermedad cardiovascular

Adaptado de Mosca L, et al. Circulation 2007;115: 1481-1501

**Tabla 2. Clasificación y Niveles de Evidencia**

| Clasific. | Fortaleza de la recomendación |
|---|---|
| Clase I | La intervención es útil y efectiva |
| Clase IIa | Peso evidencia/opinión es a favor de utilidad/eficacia |
| Clase IIb | Utilidad/eficacia es menos establecida por evidencia/opinión |
| Clase III | Intervención no es útil/efectiva y puede causar daño |
| Niveles de Evidencia | |
| A | Suficiente evidencia de estudios aleatorizados |
| B | Evidencia limitada de ensayo aleatorizado simple u otros estudios no aleatorizados |
| C | Basado en opinión de experto, estudio de casos o estándar de cuidado |

Adaptado de Mosca et al. Circulation 2007;115:1481-1501

**Tabla 3. Guías para la prevención de ECV en las mujeres. Recomendaciones clínicas. (AHA 2007)**

I. INTERVENCIONES DE ESTILO DE VIDA

1. **Hábito de fumar**: Evitar el cigarrillo y los ambientes con humo de cigarrillo. Recomendar reemplazos de nicotina junto a un programa conductual para cesar de fumar (Clase 1, Nivel B).
2. **Actividad física**: Las mujeres deben acumular un mínimo de 30 minutos de actividad física de intensidad moderada (ej: caminar rápido) preferiblemente todos los días de la semana (Clase 1, Nivel B).
   Las mujeres que necesiten perder peso y mantenerse con la pérdida de peso deberían acumular un mínimo de 60-90 minutos de actividad física de intensidad moderada, si es posible todos los días de la semana (Clase 1, Nivel C).
3. **Rehabilitación**: Recomendar programas de reducción de riesgo tales como la rehabilitación cardiovascular o accidente vascular cerebral reciente a través de un entrenamiento de ejercicio dirigido por médicos ya sea a nivel de comunidad o personalizado a todas aquellas mujeres con síndrome coronario agudo o intervención coronaria, angina crónica de inicio reciente, evento vascular cerebral reciente, enfermedad arterial periférica (Clase 1, Nivel A) o aquellas con síntomas de insuficiencia cardíaca y una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo de <40% (Clase I, Nivel B).
4. **Ingesta dietética**: Las mujeres deberían consumir una dieta rica en frutas y vegetales, granos integrales, alimentos ricos en fibra, consumir pescado especialmente el oleoso, al menos 2 veces por semana; limitar el consumo de grasa saturada a <10% de la energía y si es posible <7%; colesterol <300mg/d, ingesta de alcohol < 1 trago/día y una ingesta de sodio de 2.3g/d. El consumo de ácidos grasos trans debería ser tan bajo como sea posible (<1% de la energía) (Clase I, Nivel B).
5. **Reducción y mantenimiento del peso**: Las mujeres deberían perder o mantener el peso a través de un balance apropiado de actividad física, ingesta calórica y programas conductuales para mantener un índice de masa corporal entre 18,5 y 29,5 Kg/m$^2$ y una circunferencia abdominal <88cms (Clase I, Nivel B).
6. **Ácidos grasos Omega-3**: Como suplemento dietético (aproximadamente 850-1000 mg de EPA y DHA) puede ser considerado en mujeres con ECV y dosis más altas (2-4g) para el tratamiento de mujeres con triglicéridos altos (Clase IIb, Nivel B).
7. **Depresión**: Considerar la pesquisa de depresión en mujeres con ECV y tratar cuando sea indicado (Clase IIa, Nivel B).

II. INTERVENCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO MAYOR

1. **Presión arterial**:
   a) **Presión arterial**: nivel óptimo y estilo de vida: Promover un valor óptimo ≤ 120/80mmHg < a través de cambios de estilo de vida como el control de peso, mayor actividad física, consumo moderado de alcohol, restricción de sodio y mayor consumo de frutas y vegetales frescos y menor consumo de productos lácteos.
   b) **Presión arterial.** Farmacoterapia: La farmacoterapia está indicada cuando la presión arterial es ≥ 140/90mmHg o a un valor mas bajo si existe enfermedad renal crónica o diabetes (≤ 130/80mmHg). Los diuréticos tiazídicas deberían indicarse en la mayoría de los pacientes a menos que estén contraindicados . El tratamiento inicial en la mujer con riesgo alto debería ser con β-bloqueadores y/o IECA o BRA, con adición de otros fármacos como tiazidas para obtener la meta terapéutica.
2. **Lípidos**:
   a) **Lípidos y lipoproteínas – niveles óptimos y estilo de vida**: Los niveles óptimos a obtener con estilo de vida: CLDL <100mg/dL, CHDL >50mg/dL, triglicéridos <150mg/dL y C-noHDL <130mg/dL (Clase I, Nivel B). Si la mujer tiene riesgo alto o tiene hipercolesterolemia, la ingesta de grasa saturada <7% y colesterol <200mg/dL (Clase I, Nivel B).
   b) **Lípidos- farmacoterapia para disminuir LDL, mujer con riesgo alto**: Utilizar fármacos para disminuir LDL simultáneamente con cambios de estilo de vida en mujeres con ECV para lograr un CLDL <100mg/dL (Clase I, Nivel A) y similarmente en mujeres con otra ECV arterioesclerótica o diabetes Mellitus o un riesgo absoluto >20% (Clase I, Nivel B). Mujeres con riesgo muy alto es razonable una reducción de CLDL a <70mg/dL, puede requerir una combinación de <fármacos para disminuir CLDL (Clase IIa, Nivel B).
   c) **Lípidos- farmacoterapia para bajar LDL, mujer en riesgo**: Utilizar terapia para bajar CLDL si los valores son ≥ 130mg/dL con cambios de estilo de vida, varios factores de riesgo y un riesgo a 10 años entre 10-20% (Clase I, Nivel B). Utilizar terapia para disminuir CLDL si los valores son ≥ 160mg/dL con cambios de estilo de vida y varios factores de riesgo aun si el riesgo absoluto a 10 años es <10% (Clase I, Nivel B). Utilizar terapia para disminuir CLDL si el valor es ≥ 190mg/dL sin considerar la presencia o ausencia de otros factores de riesgo o ECV bajo terapia de estilo de vida (Clase I, Nivel B).
   d) **Lípidos– farmacoterapia para CHDL bajo o C-noHDL elevado, mujeres con riesgo alto**: Utilizar niacina o fibratos cuando el CHDL es bajo o el C-noHDL es alto en mujeres con riesgo alto después de lograr la meta de LDL (Clase IIa, Nivel IIb).
   e) **Lípidos- farmacoterapia para CHDL bajo o C-noHDL alto, otras mujeres en riesgo**: Considerar niacina o fibratos cuando CHDL es bajo o C-noHDL alto después de lograr la meta de CLDL en mujeres con varios factores de riesgo y un riesgo absoluto a 10 años de 10-20% (Clase IIb, Nivel B).

3. **Diabetes Mellitus**: El estilo de vida y la farmacoterapia deberá indicarse a todas las mujeres con diabetes (Clase I, Nivel B) para lograr una HbA1c <7%, sin hipoglucemia significante (Clase I, Nivel C).

   **Intervenciones con fármacos preventivos**
4. **Aspirina, riesgo alto**: El tratamiento con aspirina (75-325mg/d) debería usarse en todas las mujeres con riesgo alto a menos que esté contraindicado (Clase I, Nivel A).
5. **Aspirina – mujeres en riesgo sanas**: En mujeres ≥ 65 años considerar la terapia con aspirina (81mg/d ó 100mg c/2d) si la presión arterial es controlada y si el beneficio para prevención de ACV isquémico e IM excede el riesgo de sangramiento gastrointestinal o ACV hemorrágico (Clase IIa, Nivel IIB) y en mujeres <65 años cuando el beneficio para la prevención de ACV isquémico excede los efectos adversos de la terapia (Clase IIb, Nivel B).
6. **β-bloqueantes**: Estos fármacos deben usarse indefinidamente en todas las mujeres después de un IM, síndrome coronario agudo o disfunción del ventrículo izquierdo con o sin síntomas de insuficiencia cardíaca (Clase I, Nivel A).
7. **Inhibidores de ECA, BRAs**: Los inhibidores de la ECA deberían usarse (a menos que estén contraindicados) en mujeres después de un IM y en mujeres con evidencia clínica de insuficencia cardíaca o con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ 40% o con diabetes Mellitus (Clase I, Nivel A). En los casos de intolerancia a los IECA, utilizar ARAs (Clase I, Nivel B).
8. **Bloqueo de Aldosterona**: El uso del bloqueo de aldosterona después del IM en mujeres que no tienen disfunción renal o hiperkalemia que están recibiendo dosis terapéuticas de un IECA y β-bloqueador y tienen una FEVI ≤ 40% con insuficiencia cardíaca sintomática (Clase I, Nivel B).

III. INTERVENCIONES CLASE III (NO ÚTILES/EFECTIVAS Y PUEDEN CAUSAR DAÑO) PARA ECV O PREVENCIÓN DE IM EN MUJERES

a) **Terapia hormonal**: La terapia hormonal y con modulares selectivos de los receptores estrogénicos (SERMs) no deben usarse para prevención cardiovascular primaria o secundaria (Clase III, Nivel A).
b) **Suplementos antioxidantes**: Los suplementos de vitaminas antioxidantes (vitamina A, C y β-carotenos) no deberían usarse para prevención cardiovascular primaria o secundaria (Clase III, Nivel A).
c) **Ácido fólico**: La suplementación con ácido fólico con o sin B6 y B12 no debería usarse para prevención cardiovascular primaria y secundaria (Clase III, Nivel A).
d) **Aspirina**: Para IM en mujeres <65 años no es recomendada para prevenir IM (Clase III, Nivel B).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Lloyd-Jones D, Adamas R, Carnethon M, de Simone G, Ferguron B et al. Heart disease and stroke statistics - 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2009;119:e21-181.
2. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, et al. Menopause and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1987;316:1105-1110.
3. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. Am Heart J 1986;111:383-90.
4. AHA. 2004. Heart Disease and Stroke Statistics-2004 Update, American Heart Association.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute. 2007. The healthy heart handbook for women. NIH Website. Available at http://www.nhlbi.nih.gov/hbp/ issues/issues.htm.
6. Ministerio de Salud de Venezuela. Anuario de Estadística Vital 2006. http://www.mpps.gob.ve/ms/direcciones_msds/Epidemiologia/Estadistica/Archivo /Anuarios.htm.
7. Kalantaridou SN, Naka KK, Papanikolaou E, Kazakos N, Kravariti M, et al. Impaired Endothelial Function in Young Women with Premature Ovarian Failure: Normalization with Hormone Therapy. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:3907-3913.
8. Atsma F, Bartelink MEL, Grobbee DE, van der Schouw YT. Postmenopausal status and early menopause as independent risk factors for cardiovascular disease: a meta-analysis. Menopause 2006;13:265-279.
9. Walsh BW, Schiff I, Rosner B, Greenberg L, Ravinkar V et al. Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. N Engl J Med 1991;325:1196-1204.
10. Sack MN, Rader JR, Cannon RO. Oestrogen and inhibition of oxidation of low-density lipoproteins in postmenopausal women. Lancet 1994;343:269-270.
11. Caulin-Glaser T, García-Cardeña G, Sarrel P, Sessa WC, Bender JR. 17h-Estradiol regulation of human endothelial cell basal nitric oxide release, independent of cytosolic Ca2 + mobilization. Circ Res 1997; 81:885-92.

12. Koh KK, Jin DK, Yang SH, Lee SK, Hwang HY et al. Vascular effects of synthetic or natural progestagen combined with conjugated equine estrogen in healthy postmenopausal women. Circulation 2001;103:1961-1966.
13. Maziere C, Auclair M, Ronveaux MF, Salmon S, Santus R, et al. Estrogens inhibit copper and cell-mediated modification of low density lipoprotein. Atherosclerosis 1991;89:175-82.
14. Nielsen LB. Transfer of low density lipoprotein into the arterial wall and risk of atherosclerosis. Atherosclerosis 1996;123:1-15.
15. Caulin-Glaser T, Watson CA, Pardi R, Bender JR. Effects of 17- estradiol on cytokine-induced endothelial cell adhesion molecule expression. J Clin Invest 1996;98:36-42.
16. Matyal R. Newly Appreciated Pathophysiology of Ischemic Heart Disease in Women Mandates Changes in Perioperative Management: A Core Review. Anesth Analg 2008;107:37-50.
17. AHA 2007. American Heart Association and Stroke Statistics. 2007 Update. AHA, Dallas Texas.
18. McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elberson K, Moser DK,Garvin BJ. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. Circulation 2003;108:2619-23.
19. Bedinghaus, J., Leshan, L. and Diehr, S. Coronary artery disease prevention: what's different for women. Am Fam Phyisican 2001;63:1393-1400.
20. Kudenchuk P, Maynard C, Martin J, Wirkus M, Weaver WD. Comparison of presentation, treatment, and outcome of acute myocardial infarction in men versus women (the myocardial infarction triage and intervention registry). Am J Cardiol 1996;78:9-14.
21. Cerqueira MD. Diagnostic testing strategies for coronary artery disease: special issues related to gender. Am J Cardiol 1995;75:52D-60D.
22. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Levy D. Prognosis after the onset of coronary heart disease. An investigation of differences in outcome between the sexes according to initial coronary disease presentation. Circulation 1993;88:2548-55.
23. American Heart Association. 1999 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American Heart Association; 1998.
24. Kannel WB, Wilson P, D'Agostino RB, Cobb x . Sudden coronary death in women. Am Heart J 1998;136:205-21.
25. Lanza, G.A. Cardiac syndrome X: A critical overview and future perspectives. Heart 2007;93:159-166.
26. Quyyumi AA. Women and ischemic heart disease: pathophysiologic implications from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study and future research steps. J Am Coll Cardiol 2006;47:S66-S71.
27. Larsson B, Svärdsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P et l. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. Br Med J 1984;288:1401-1404.
28. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women: importance of regional adipose tissue distribution. J Clin Invest 1983;72:1150-1162.
29. Carey D, Jenkins AB, Campbell LV, Freund J, Chisholm DJ. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measures reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM. Diabetes 1996; 45:633-638.
30. Ohlson O, Larsson B, Svärdsudd K. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 yr of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. Diabetes 1985;34:1055-1058.
31. Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Sjöström L. Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: results from a prospective population study in Gothenburg, Sweden. Int J Obes 1989;13:413-423.
32. Stokes J, Garrison RJ, Kannel WB. The independent contributions of various indices of obesity to the 22-year incidence of coronary heart disease: the Framingham heart study. In: Vague J, Björntorp P, Guy-Grand B, Rebuffe-Scrive M, Vague P, eds. Metabolic complications of human obesities. Amsterdam: Elsevier Science Publications; 1985:49–57.
33. Freedman DS, Williamson DF, Croft JB, Ballew C, Byers T. Relation of body fat distribution to ischemic heart disease. The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1). Am J Epidemiol 1995;142:53-63.
34. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. Arch Intern Med 2002;162:1867-1872.
35. Stevens J, Cai J, Evenson KR, Thomas R. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. Am J Epidemiol 2002;156:832-841.
36. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:2548-2556.
37. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, et al. Body weight and mortality among women. N Engl J Med 1995;333:677-685.

38. Bengtsson C, Björkelund C, Lapidus L, Lissner L. Associations of serum lipid concentrations and obesity with mortality in women: 20 year follow-up of participants in prospective population study in Gothenburg, Sweden. Br Med J 1993;307:1385-1388.
39. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960–1994. Int J Obes Relat Metab Disord 1998;22:39-47.
40. Tremollieres FA, Pouilles JM, Ribot CA. Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 1996;175:1594-1607.
41. Shimokata H, Andres R, Coon PJ, Elahi D, Muller DC et al. Studies in the distribution of body fat. II. Longitudinal effects of change in weight. Int J Obes 1989;13:455-464.
42. Nassis P, Geladas D. Age-related pattern in body composition changes for 18–69 year old women. J Sports Med Phys Fitness 2003;43:327-333.
43. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. Ann Intern Med 1995;123:673-675.
44. Sowers MF, Zheng H, Tomey K, Karvonen-Gutierrez C, Jannausch M, et al. Changes in Body Composition in Women over Six Years at Midlife: Ovarian and Chronological Aging. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:895-901.
45. Yüksel H, Odabas Ar, Demircan S, Koseoglu K, Kizilkaya K et al. Effects of postmenopausal hormone replacement therapy on body fat composition. Gynecol Endocrinol 2007;23:99-104.
46. Macias de Tomei C, Landaeta de Jiménez M, Cardozo, E. Obesidad y Distribución de Grasa en las madres y estado nutricional de sus hijos. Estado Vargas. Venezuela Presentado en el XII Congreso Latinoamericano de Nutrición-México. Noviembre 2003.
47. Estudio sobre condiciones de vida de la población del área metropolitana de Caracas. FUNDACREDESA 2003 (mimeo).
48. López de Blanco, M, Carmona, A. La transición alimentaria y nutricional: Un reto en el siglo XXI. An Venez Nutr, 2005;18:.90-104.
49. Sowers JR. Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women. Arch Intern Med 1998;158:617-621.
50. Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspectives from the Framingham study. Am Heart J 1987;114:413-429.
51. Natarajan S, Liao Y, Cao G, Lipsitz SR, McGee DL. Sex differences in risk for coronary heart disease mortality associated with diabetes and established coronary heart disease. Arch Intern Med 2003;163:1735-1740.
52. Mosca L, Grundy SM, Judelson D, King K, Zimacher M, et al. Guide to preventive cardiology for women. AHA/ACC Scientific Statement Consensus panel statement. Circulation 1999;99:2480-2484.
53. Barrett-Conner E, Cohn BA, Wingard DL, Edelstein SL. Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? JAMA 1991;265:627-631.
54. Walden CE, Knopp RH, Wahl PW, Beach KW, Strandness E Jr. Sex differences in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein triglyceride and cholesterol concentrations. N Engl J Med 1984;311:953-959.
55. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ 2006;332:73-78.
56. Gregg EW, Gu Q, Cheng YJ, Narayan KM, Cowie CC. Mortality trends in men and women with diabetes, 1971 to 2000. Ann Intern Med 2007;147:149-155.
57. Kaseta JR, Skafar DF, Ram JL, Jacober SJ, Sowers JR. Cardiovascular Disease in the Diabetic Woman. J Clin Endocrinol Metab 1999;84:1835-1838.
58. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. Diabetes Care 2002;25(Suppl 1):S1-S147.
59. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Health Data for All Ages.
60. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206-52.
61. Preston RA. Effects of blood pressure reduction on cardiovascular risk estimates in hypertensive postmenopausal women. Climateric 2007;10 (Suppl 1):32-41.
62. Lawes CMM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, et al. Blood pressure and the global burden of disease 2000. I. Estimates of blood pressure levels. J Hypertens 2006;24:413-22.
63. Gierach GL, Johnson BD, Bairey Merz CN, Kelsey SF, Bittner V, et al. WISE Study Group. Hypertension, menopause, and coronary artery

disease risk in the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. J Am Coll Cardiol 2006;47(Suppl 3):S50-8.
64. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA 2002;287:1003-10.
65. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. JAMA 2003;290:199-206.
66. Wassertheil-Smoller S Anderson G, Psaty BM, Black HR, Manson J, et al. Hypertension and its treatment in postmenopausal women. Baseline data from the Women's Health Initiative. Hypertension 2000; 36:780-89.
67. Mück AO, Seeger H. Effect of hormone therapy on blood pressure in normotensive and hypertensive postmenopausal women. Maturitas 2004;49:189-203.
68. Karalis I, Beevers DG, Beevers M, Lip GYH. Hormone replacement therapy and arterial blood pressure in postmenopausal women withhypertension. Blood Press 2005;14:38-44.
69.Manson JE, Hsia J, Johnson KC, Rossouw JE, Assaf AR, et al. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. N Engl J Med 2003;349:523-534.
70.Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. JAMA 2002;288:321-33.
71. Preston RA, White WB, Pitt B, Bakris G, Norris PM et al. Effects of drospirenone/17-beta estradiol on blood pressure and potassium balance in hypertensive postmenopausal women. Am J Hypertens 2005;18:797-804.
72. Jensen J, Nilas L, Christiansen C. Influence of menopause on serum lipids and lipoproteins. Maturitas 1990;12:321-331.
73. Campos H, McNamara JR, Wilson PW, Ordovas JM, Schaefer EJ. Differences in low density lipoprotein subfractions and apolipoproteins in premenopausal and postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 1988;67:30-35.
74. Li Z, McNamara JR, Fruchart JC, Luc G, Bard JM, et al. Effects of gender and menopausal status on plasma lipoprotein subspecies and particle sizes. J Lipid Res1996;37:1886-1896.
75. Poehlman ET, Toth MJ, Ades PA, Rosen CJ. Menopause-associated changes in plasma lipids, insulin-like growth factor I and blood pressure: a longitudinal study. Eur J Clin Invest 1997;27:322-326.
76. Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sorlie PD, et al. Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation 2001;104:1108-1113.
77. Shai I, Rimm EB, Hankinson SE, Curhan G, Manson JE, et al. Multivariate assessment of lipid parameters as predictors of coronary heart disease among postmenopausal women: potential implications for clinical guidelines. Circulation 2004;110:2824-2830.
78. Austin M, Breslow J, Hennekens C, Buring J, Willett W et al. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. JAMA 1988;260:1917-1921.
79. Carr MC, Kim KH, Zambon A, Mitchell ES, Woods NF, et al. Changes in LDL density across the menopausal transition. J Invest Med 2000;48:245-250.
80. Campos H, Genest JJ, Blijlevens E, McNamara JR, Jenner JL, et al. Low density lipoprotein particle size and coronary artery disease. Arterioscler Thromb 1992;12:187-195.
81. Matthews KA, Kuller LH, Sutton-Tyrrell K, Chang YF. Changes in cardiovascular risk factors during the perimenopause and postmenopause and carotid artery atherosclerosis in healthy women. Stroke 2001;32:1104–1111.
82. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk 1996;3:213-219.
83. Carr MC, Brunzell JD. Increased hepatic lipase activity and intraabdominal fat across the transition from pre- to postmenopause. Program of the 85th Annual Meeting of The Endocrine Society, Philadelphia, PA, 2003 (Abstract P2-280).
84. Stevenson JC, Crook D, Godsland IF. Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women. Atherosclerosis 1993;98:83-90.
85. Shlipak MG, Simon JA, Vittinghoff E, Lin F, Barrett-Connor E, Knopp RH, et al. Estrogen and progestin, lipoprotein(a), and the risk of recurrent coronary heart disease events after menopause. JAMA 2000;283:1845-1852.
86. Jenner JL, Ordovas JM, Lamon-Fava S, Schaefer MM, Wilson PW, et al. Effects of age, sex, and menopausal status on plasma lipoprotein(a) levels. The Framingham Offspring Study. Circulation 1993;87:1135-1141.

87. Bruschi F, Meschia M, Soma M, Perotti D, Paoletti R, et al. Lipoprotein(a) and other lipids after oophorectomy and estrogen replacement therapy. Obstet Gynecol 1996;88:950-954.
88. Carr MC. The Emergence of the Metabolic Syndrome with Menopause CVD, leading to appropriate interventions. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:2404-2411.
89. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Arch Intern Med 2003;163:427-436.
90. Meigs JB. Epidemiology of the metabolic syndrome, 2002. Am J Manag Care 2002;8(Suppl 1):S283-S29614.
91. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1999;341:650-658.
92. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CO, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. N Engl J Med 2002;347:716-725.
93. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, Willet WC, Rosner B, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. N Engl J Med 1988;318:937-941.
94. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FF, Colditz GA, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1987;317:1303-1309.
95. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Manson JE, et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. Arch Intern Med 1994;154:169-175.
96. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. N Engl J Med 1990;322:213-217.
97. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol 2004;43:1731-37.
98. Legro RS. Diabetes prevalence and risk factors in polycystic ovarian syndrome. Obstet Gynecol Clin North Am 2001;28:99-109.
99. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. Diabetes 1989;38:1165-1174.
100. Talbott EO, Guzick DS, Clerici A, Berga S, Detre K, et al. Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1995;15:821-826.
101. Kelly CC, Lyall H, Petrie JR, Gould GW, Connell JM, et al. Low grade chronic inflammation in women with polycystic ovarian syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2453-2455.
102. Schachter M, Raziel A, Friedler S, Strassburger D, Bern O, et al. Insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome is associated with elevated plasma homocysteine. Hum Reprod 2003;18:721-727.
103. Talbott EO, Guzick DS, Sutton-Tyrrell K, McHugh-Pemu K, Zborowski J, et al. Evidence for association between polycystic ovary syndrome and premature carotid atherosclerosis in middle-aged women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:2414-2421.
104. Talbott EO, Zborowski JV, Rager JR, Boudreaux MY, Edmundowicz DA, et al. Evidence for an association between metabolic cardiovascular syndrome and coronary and aortic calcification among women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:5454-5461.
105. Battaglia C, Mancini F, Cianciosi A, Busacchi P, Facchinetti F, et al. Vascular risk in young women with polycystic ovary and polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol 2008;111:385-395.
106. Orio F, Palomba S, Spinelli, Cascella T, Tauchmanova L, et al. The cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome: an observational, analytical, prospective case-control study. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:3696-3701.
107. Apridonidze T, Essah PA, Iurono MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:1929-1935.
108. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Azziz R, Stanczyk FZ, Sopko G, et al. Postmenopausal women with a history of irregular menses and elevated androgen measurements at high risk for worsening cardiovascular event-free survival: results from the National Institutes of Health – National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). J Clin Endocrinol Metab 2008;93:1276–1284.
109. Grodstein F, Stampfer M. The epidemiology of postmenopausal hormone therapy and cardiovascular disease. In: Goldhaber SZ, Ridker PM, eds. Thrombosis and Thromboembolism. New York: Marcel Dekker, 2002:67-78.
110. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Wu LL, Barad D, et al. Postmenopausal Hormone Therapy and Risk of Cardiovascular Disease by Age and Years Since Menopause. JAMA. 2007;297:1465-1477.
111. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/

progestin Replacement Study (HERS) Research Group. JAMA 1998;280:605-613.
112. Grady D, Herrington D, Bittner V, Blumenthal R, Davidson M, et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). JAMA 2002;288:49-57.
113. Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB, Sharp PC, Shumaker SA, et al. Effects of estrogen replacement on the progression of coronary-artery atherosclerosis. N Engl J Med 2000;343:522-529.
114. Clarke SC, Kelleher J, Lloyd-Jones H, Slack M, Schofiel PM. A study of hormone replacement therapy in postmenopausal women with ischaemic heart disease: the Papworth HRT atherosclerosis study. BJOG 2002;109:1056-1062.
115. Hodis HN, Mack WJ, Azen SP, Lobo RA, Mahrer PR, et al. Hormone therapy and the progression of coronary-artery atherosclerosis in postmenopausal women. N Engl J Med 2003;349:535-545.
116. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2004;291:1701-1712.
117. Stevenson JC. HRT and the primary prevention of cardiovascular disease. Maturitas 2007;57:31-34.
118. Alexandersen P, Tankio LB, Bagger YZ, Qin G, Christiansen C. The long term impact of 2–3 years of hormone replacement therapy on cardiovascular mortality and atherosclerosis in healthy women. Climacteric 2006;9:108-18.
119. Mikkola TS, Clarkson TB. Estrogen replacement therapy, atherosclerosis, and vascular function. Cardiovasc Res 2002;53:605-19.
120. Li C, Engström G, Hedblad B, Berglund G, Janzon L. Risk of stroke and hormone replacement therapy A prospective cohort study. Maturitas 2006;54:11-18.
121. Windler E, Zyriax BC, Eidenmüller B, Boeing H. Hormone replacement therapy and risk for coronary heart disease. Data from the CORA-study -A case-control study on women with incident coronary heart disease. Maturitas 2007;57:239-246.
122. Manson JE, Allison MA, Rossouw JE, Carr JJ, Langer RD, et al. Estrogen Therapy and Coronary-Artery Calcification. N Engl J Med 2007;356:2591-602.
123. Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Speizer FE, et al. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary heart disease in women. Am J Epidemiol 1986;123:48-58.
124. Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, Rexrode KM, Glynn RJ, et al. Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. Circulation 2001;104:393-398.
125. Ferketich AK, Schwartzbaum JA, Frid DJ, Moeschberger ML. Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. National Health and Nutrition Examination Survey. Arch Intern Med 2000;160: 1261-1268.
126. Vaccarino V, McClure C, Johnson BD, Sheps DS, Bitter V, et al. Depression, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. Psychosom Med 2008;70:40-48.
127. Mallik S, Spertus JA, Reid KJ, Krumholz HM, Rumsfeld JS, et al. Depressive symptoms after acute myocardial infarction: evidence for highest rates in younger women. Arch Intern Med 2006;166:876-883.
128. Mosca L, Appel, LJ, Benjamin, EJ, Berra, K., Chandra-Strobos, N, et al. Evidence based guidelines for prevention of cardiovascular disease in women. Circulation 2004;109:672-693.
129. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation 2008;117:743-753.
130. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women. JAMA 2007;297:611-619.
131. Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C et al. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. Circulation 2007;115:1481-1501.

# RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES

*Camacho-Camargo Nolis[1], Alvarado Jorge[1], Paoli Mariela[2], Molina Zarela[1], Cicchetti Rosanna[1], Santiago Justo[3], Huber Ana[1], Molina Yudisay[1]*

[1]Servicio de Crecimiento y Desarrollo, Departamento de Pediatría. [2]Unidad de Endocrinología. [3]Instituto de Investigaciones Cardiológica. Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

**RESUMEN**

**Objetivos:** Investigar la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y las cifras de tensión arterial en adolescentes de la ciudad de Mérida, dada su asociación con el desarrollo de enfermedades crónicas no trasmisibles en el adulto.

**Métodos:** Se estudiaron 385 adolescentes, 62,3% de sexo femenino y 37,7% de masculino, entre 12 y 15 años de edad, con promedio de 15,17±1,71 años. Se les tomaron las medidas antropométricas, para el cálculo del IMC, y la tensión arterial (TA) en posición sentada. Se consideraron normales el IMC y la TA comprendida entre los percentiles 10 y 90 para las curvas venezolanas, de acuerdo a edad y sexo; se consideró sobrepeso y obesidad sobre el pc 90 y Pre-hipertensión (Pre-HTA) e hipertensión arterial (HTA) sobre el pc 90.

**Resultados:** El 75,3% de los adolescentes presentaron un IMC normal, el 11,2% un IMC bajo y el 13,6% sobrepeso y obesidad. El 1,1% presentò TA sistólica sobre el pc 90 y el 6,3% presentó TA diastólica sobre la norma. No se observó asociación del IMC y de la TA con el sexo ni el estrato socio-económico. Se encontró una alta y significativa asociación entre el sobrepeso/obesidad y la Pre-HTA/HTA (p=0,0001). El riesgo de un adolescente con IMC sobre el pc 90 de presentar Pre-HTA o HTA fue 9,76 veces mayor (Odss ratio) que el adolescente con IMC menor al pc 90 (IC 95%: 4,09-23,27; p=0,0001).

**Conclusión:** Se comprobó una asociación estadística entre el IMC y los valores de TA sistólica y diastólica, por lo que adolescentes que tengan IMC altos deben ser seguidos y sometidos a algún tipo de intervención tendiente a disminuir la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles en la edad adulta.

**Palabras Claves:** Adolescentes, sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial.

**ABSTRACT**

**Objective:** To investigate the relationship between body mass index (BMI) and the blood pressure (BP) values in adolescents of the city of Mérida, given its association with the development of non-transmissible chronic diseases in adults.

**Methods:** We studied 385 adolescents, 62.3% female and 37.7% male, between 12 and 15 years of age, with average of 15.17 ± 1.71 years. Anthropometric measures and blood pressure (BP) were taken. The body mass index (BMI) was calculated. BMI and BP between 10th and 90th percentile from Venezuelan curves, according to age and sex, were considered normal. Obesity/overweight and pre-hypertension/hypertension (Pre-HTA/HTA) were considered when the BMI and the BP were located above the 90th percentile.

**Results:** A total of 75.3% of the adolescents had a normal BMI, 11.2% a low BMI and 13.6% had overweight and obesity. The systolic BP was above the 90$^{th}$ percentile in 1.1% and the diastolic BP in 6.3% of the adolescents. No association was observed between BMI and BP with the sex and socio-economic stratum. It was found a high and significant association between overweight/obesity and Pre-HTA/HTA (p=0.0001). The risk for Pre-HTA/HTA of an adolescent with a BMI over 90$^{th}$ percentile was 9.76 times higher (Odss ratio) than in adolescents with a BMI less than 90$^{th}$ percentile (95% CI 4.09-23.27; p = 0.0001).

**Conclusion:** It was found a statistical association between BMI and the values of systolic and diastolic BP. Those adolescents with high BMI should be monitored and subject to any intervention aimed at reducing the incidence of non-transmissible chronic diseases in adulthood.

**Key words:** Adolescent, overweight, obesity, hypertension.

**Artículo recibido en**: Septiembre 2008. **Aceptado para publicación en**: Enero 2009.

**Dirigir correspondencia a:** Dra. Nolis Camacho-Camargo. nolispediatra@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Desde hace décadas, diversos grupos de estudio en cooperación con la OMS han señalado la importancia de hacer prevención y educación en grupos poblacionales en situación de riesgo, especialmente en las edades pediátricas, con la finalidad de prevenir el desarrollo de enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT)[1]. Entre los factores de riesgo identificados, se pueden nombrar el sedentarismo y las dietas inadecuadas, las cuales a su vez conllevan al desarrollo de alteraciones en el estado nutricional, especialmente la obesidad, patología que ha registrado un repunte en los últimos años, especialmente entre niños y adolescentes[2]. Esta obesidad en el niño y el adolescente se encuentra asociada con una mayor frecuencia de dislipidemia, hipertensión arterial (HTA), síndrome metabólico (SM), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), inflamación subclínica, alteraciones cardiacas tempranas y compromiso de la función vascular[3-6]. Se ha establecido una relación directa entre el índice de masa corporal (IMC) y las ECNT; la literatura señala que sujetos con IMC alto durante la adolescencia tienen aproximadamente 35% más probabilidad de tener sobrepeso a los 35 años, y la obesidad adquirida durante la adolescencia fue mejor predictor de riesgo de padecer ECNT, que la adquirida en la vida adulta[4,7].

La HTA, es una entidad considerada problema de salud pública entre la población adulta[1]. Se puede afirmar que la génesis de esta enfermedad tiene sus raíces en la adolescencia, y que factores como el sobrepeso, los hábitos alimentarios, el sedentarismo y el estilo de vida actual contribuyen en desencadenar y/o agravar dicha enfermedad[8,9]. En pediatría, la HTA como método de evaluación rutinario, ha sido subestimado durante mucho tiempo, por ser esta una entidad menos frecuente que en la edad adulta, con menor morbi mortalidad, y en los casos en que se hace presente, en su mayoría es un síntoma más de una enfermedad subyacente casi siempre grave[2]. Sin embargo, recientemente la literatura refleja la experiencia de algunos investigadores que demuestran que más del 50% de los casos de HTA en pacientes pediátricos no presentan ninguna causa que la pueda explicar[10]. Según algunos autores, la HTA puede ser considerada como el más importante factor de riesgo cardiovascular asociado a la obesidad, y su inicio desde la juventud juega un papel crucial en el desarrollo de la ECV del adulto[11].

En el estudio llevado a cabo en el Estado Mérida entre los años 1986-1987, donde se evaluaron 594 adolescentes, se encontró una prevalencia de HTA de 7% en los varones y de 5% en las hembras[12]. En países latinoamericanos como Costa Rica, reportan que aproximadamente 9% de la población mayor de 15 años sufre de HTA[10].

Otras investigaciones señalan, que un porcentaje importante de sujetos que tuvieron factores de riesgo durante la infancia, persistieron con ellos en la edad adulta, y además 15% presentaron enfermedad coronaria[8].

Con base en las consideraciones anteriores, el propósito del presente estudio es conocer la relación entre el IMC, indicador de estado nutricional y las cifras de tensión arterial en adolescentes que acuden a centros educativos del casco urbano de la ciudad de Mérida, de manera que sean utilizados como herramientas que orienten a los médicos en la identificación de grupos poblacionales en situación de riesgo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Población de Estudio:** De la población objeto de estudio se tomó una muestra representativa de 385 adolescentes, seleccionados por muestreo probabilístico, de ambos sexos, que acuden a centros educativos ubicados en el casco urbano de la ciudad de Mérida, Venezuela, durante los meses de Junio y Julio de 2005.

**Metodología:** Las variables antropométricas de peso y talla se tomaron de acuerdo con las normas y técnicas descritas por el Programa Biológico Internacional de las Naciones Unidas[13]. Para el diagnóstico nutricional a través del Índice de Masa Corporal (IMC) se utilizaron los patrones de referencia nacional[14], considerando los puntos de corte para normalidad entre los percentiles 10 y 90; bajo IMC d" percentil 10; sobrepeso > percentil 90 y d" percentil 97; obesidad > percentil 97. Para medir la tensión arterial, se empleó el método indirecto auscultatorio, de acuerdo con las normas internacionales establecidas. En la evaluación de la tensión arterial (TA) sistólica (TAS) y diastólica (TAD) se utilizaron las gráficas de Proyecto Venezuela[15] con los siguientes puntos de corte por edad y sexo: TA

baja d" percentil 10, TA normal: > percentil 10 y d" percentil 90; TA normal-alta o pre-hipertensión > percentil 90 y d• percentil 97; HTA > percentil 97. El estrato socioeconómico se determinó por el método Graffar modificado para Venezuela por el Dr. Hernán Méndez Castellano, que contempla cinco estratos sociales, numerados en orden creciente del I al V, con categorías y puntajes más altos a medida que desciende la clase social[16].

**Técnicas de Recolección de Datos:** Para obtener el peso de los sujetos, se utilizó una balanza marca Detecto[R], con una precisión de 10 gr. Para determinar la talla, se utilizó un estadiómetro portátil marca Holtain Limited[R], con una precisión de 1 mm. Los valores de tensión arterial se obtuvieron con un tensiómetro de columna de mercurio marca Riester[R]. Los instrumentos fueron examinados y calibrados antes y después de cada sesión de trabajo, para garantizar su perfecto estado de funcionamiento.

**El Peso (P):** se colocó al sujeto en posición firme en el centro de la balanza con los brazos extendidos a ambos lados del cuerpo y la vista al frente, con la menor cantidad de ropa posible, procediendo en este momento a tomar la lectura. **La Talla (T):** se colocó al sujeto de pie sin calzados, sobre un plano horizontal del instrumento de medición, firmes y con la espalda, glúteos y gemelos pegados a la barra vertical del instrumento. La cabeza, colocada en el plano de Frankfort, se puso en contacto con el carro móvil del instrumento al que se la aplica una ligera presión, se ejerció una ligera tracción por las mastoides y se le pidió al sujeto que inspirara al momento de realizar la lectura.

**Presión Arterial (PA):** con el sujeto en posición sentada, utilizando un manguito acorde a la edad y que cubriera las 2/3 partes de la longitud del brazo (distancia acromio-clavicular) y su circunferencia completa, a 2 cm por encima del pliegue de la articulación del codo. Para garantizar la calidad en la toma de la PA, la medición se realizó en locales que reunieron las condiciones de ventilación e iluminación adecuadas, y con un descanso previo de al menos 5 minutos. Para la determinación de la tensión diastólica se utilizó el ruido K4 en menores de 13 años de edad y el K5 en mayores de 13 años como lo recomienda el Task Force Blood Pressure Control in Children (TFBPCC)[17]. **El IMC:** Es el resultado de dividir el peso del sujeto (en Kilogramos) entre la talla (en metros) elevada al cuadrado.

**Análisis Estadístico de los Datos:**El análisis descriptivo de los datos se realizó a través de frecuencias absolutas simples y porcentajes en el caso de las variables categóricas. Las variables cuantitativas (edad, peso, talla, TA) se describieron con la media como medida de tendencia central y la desviación típica como medida de dispersión. Para el análisis inferencial se empleó la Prueba Chi Cuadrado de Independencia, a un nivel de significación ± = 0.05. Para determinar la fuerza de la asociación, se realizó el cálculo del riesgo relativo indirecto u Odss ratio.

## RESULTADOS

La muestra estudiada estuvo constituida por 385 estudiantes, tanto varones como hembras con edades comprendidas entre 11 y 19 años. La distribución de la muestra según sexo indica que el 62,3% de los estudiantes era del sexo femenino y 37,7 del masculino. La edad de los estudiantes osciló entre 12 y 19 años, con una edad promedio de 15,17 ± 1,71 años. El Peso promedio de estos estudiantes fue de 53.84 ± 10.71 kg, con un rango de fluctuación de los pesos entre 31 y 95 kg. En cuanto a la talla, se observó que el estudiante de mayor estatura medía 191 cms y la menor estatura fue de 136,5 cm, registrándose una talla promedio 161,8 ± 8,256 cm.

**Índice de Masa Corporal (IMC):** Más de las tres cuartas partes de la muestra (75.3%) se ubicó en la categoría de normalidad, del percentil 10 al percentil 90, el 11.2% estaba por debajo del IMC normal. El 8.1% de la muestra tuvo sobrepeso, un IMC ubicado entre el percentil 90 y el percentil 97 y el 5.5% tuvo obesidad, un IMC superior al percentil 97. Al agrupar éstas dos últimas categorías, se puede apreciar que el 13.6% de los estudiantes tuvo un IMC por encima de la categoría normal. La distribución del IMC en los grupos según sexo fue similar (Chi cuadrado: p = 0.253).

**Tensión Arterial Sistólica** (TAS) **sentado:** El 36,6% de los estudiantes tuvo una TAS ubicada por debajo del percentil 10 (Baja); el 62,3% tuvo una TAS normal, ubicada entre el percentil 10 y 90; el 0,8%, 3 adolescentes tuvieron pre-hipertensión, del percentil 90 al 97 y apenas un solo estudiante (0,3%) tuvo una TAS por encima del percentil 97 (hipertensión). El 1,1%

de los adolescentes tuvo valores de TAS sobre la norma (Tabla 1).

**Tabla 1. Distribución de los adolescentes de acuerdo a la Tensión Arterial Sistólica y sus percentiles. Mérida, Venezuela, 2005**

| Tensión arterial sistólica sentado | N | % | % acum. |
|---|---|---|---|
| Menor o igual al percentil 10 | 141 | 36,6 | 36.6 |
| Percentil 10- Percentil 90 | 240 | 62,3 | 98.9 |
| Percentil 90- Percentil 97 | 3 | 0.8 | 99.7 |
| Mayor al percentil 97 | 1 | 0.3 | 100.0 |
| Total | 385 | 100.0 | |

**Tensión Arterial Diastólica (TAD) sentado:** El 73,2 % de los estudiantes de Educación Básica, Media y Diversificada registró una TAD ubicada en los percentiles 10 y 90 (normal); la categoría de los estudiantes cuya TAD estuvo por debajo del percentil 10 (baja) fue del 20,5%; el 2,9% tuvo pre-hipertensión, con TAD en los percentiles 90-97, y el 3,4%, 13 adolescentes, tuvieron hipertensión arterial (sobre el percentil 97). El 6,3% de los adolescentes tuvo valores de TAD por encima de la norma (Tabla 2). No se encontró asociación de la TA con el sexo ni con los diferentes estratos socieconómicos.

**Tabla 2. Distribución de los adolescentes de acuerdo a la Tensión Arterial Diastólica y sus percentiles. Mérida, Venezuela, 2005**

| Tensión arterial diastólica sentado | N | % | % acum. |
|---|---|---|---|
| Menor o igual al percentil 10 | 79 | 20,5 | 20.5 |
| Percentil 10- Percentil 90 | 282 | 73,2 | 93.7 |
| Percentil 90- Percentil 97 | 11 | 2.9 | 96.6 |
| Mayor al percentil 97 | 13 | 3.4 | 100.0 |
| Total | 385 | 100.0 | |

**Índice de Masa Corporal y Tensión Arterial Sistólica sentado**:
A los fines del análisis inferencial se agruparon los valores de TAS que estaban por encima del percentil 90 (prehipertensión e hipertensión arterial). En ésta última categoría solamente estaban cuatro estudiantes que representan menos del 1% de la muestra, sin embargo, al cruzar la TAS con el IMC se aprecia que tres de ellos eran obesos, tenían un IMC por encima del percentil 97. El 14,3% (n=3) de los adolescentes con obesidad (n=21) tuvieron Pre-HTA o HTA, mientras que entre los normopeso, éste diagnóstico se observó solo en 1 (0,3%) adolescente. Los estudiantes cuyo IMC se ubicó entre los percentiles 10 y 90, en su mayoría tuvieron una TAS entre los percentiles 10 y 90. El IMC y la TAS están relacionados de manera estadísticamente significativa (Chi cuadrado: p = 0.0001). Además, el valor del coeficiente de Cramer indica que la relación entre estas dos variables es mediana (V = 0.353). (Tabla 3).

**Tabla 3. Distribución de los adolescentes según los percentiles de Índice de Masa Corporal y Tensión Arterial Sistólica. Mérida, Venezuela, 2005.**

| IMC | Tensión Arterial Sistólica | | | Total | Chi cuad. | Valor p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | $\leq P_{10}$ | $P_{10}$-$P_{90}$ | $>P_{90}$ | | | |
| $\leq P_{10}$ | 23 | 20 | 0 | 43 | 47.895 | 0.0001* |
| $P_{10}$-$P_{90}$ | 107 | 182 | 1 | 290 | | |
| $P_{90}$-$P_{97}$ | 8 | 23 | 0 | 31 | | |
| $> P_{97}$ | 3 | 15 | 3 | 21 | | |
| Total | 141 | 240 | 4 | 385 | | |

**Índice de Masa Corporal y Tensión Arterial Diastólica (TAD) sentado:** Se unieron los adolescentes con valores percentilares de la TAD que estaban entre el percentil 90-97 y por encima del percentil 97 en un solo grupo, que representó el 6.3% de la muestra. Puede apreciarse que los estudiantes con menor IMC a su vez tuvieron los menores valores de TAD y viceversa. De los 24 adolescentes con pre-hipertensión e HTA, trece, más de la mitad, tenían sobrepeso u obesidad (Chi cuadrado: p = 0.0001). De los adolescentes con sobrepeso y obesidad (n=52), el 25% (n=13) tuvo Pre-HTA o HTA, mientras que entre los normopeso (n=290), la presentaron el 3,8% (n=11). El IMC y la TAD están relacionados de manera estadísticamente significativa. El valor del Cramer indica que la relación entre estas dos variables es mediana (V = 0.359) (Tabla 4).

**Riesgo relativo indirecto u Odss Ratio:** Se agruparon los participantes en dos categorías según el IMC (IMC > $P_{90}$ e IMC < $P_{90}$) y según la TA (TA > $P_{90}$ y TA < $P_{90}$) para poder realizar el cálculo. Con estos datos, un adolescente con sobrepeso u obesidad (IMC > $P_{90}$) tiene un riesgo 9,76 veces mayor de tener Pre-HTA o HTA (TA > $P_{90}$) que aquellos con IMC normal o bajo, con un intervalo de confianza del 95% de 4,09-23,27 (p=0,0001) (Tabla 5).

**Tabla 4. Distribución de los adolescentes según los percentiles de Índice de Masa Corporal y Presión Arterial Diastólica. Mérida, Venezuela, 2005.**

| IMC | Tensión Arterial Diastólica $\leq P_{10}$ | $P_{10}$-$P_{90}$ | $>P_{90}$ | Total | Chi cuad. | Valor p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| $\leq P_{10}$ | 17 | 26 | 0 | 43 | 49.471 | 0.0001* |
| $P_{10}$-$P_{90}$ | 57 | 222 | 11 | 290 | | |
| $P_{90}$-$P_{97}$ | 2 | 22 | 7 | 31 | | |
| $> P_{97}$ | 3 | 12 | 6 | 21 | | |
| Total | 79 | 282 | 24 | 385 | | |

**Tabla 5. Riesgo relativo indirecto u Odds ratio de presentar TA > $P_{90}$ (Pre-HTA e HTA) si hay IMC > $P_{90}$ (Sobrepeso u Obesidad).**

| | TA > $P_{90}$ | TA $\leq P_{90}$ | Total | Odds Ratio | IC 95% | Valor p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IMC > $P_{90}$ | 13 | 39 | 52 | 9,76 | 4,09-23,27 | 0,0001 |
| IMC $\leq P_{90}$ | 11 | 322 | 333 | | | |
| Total | 24 | 361 | 385 | | | |

**Indice de Masa Corporal y Nivel Socioeconómico según Graffar:** El Nivel Socioeconómico según Graffar fue reagrupado para obtener grupos con
mayor frecuencia, de esta manera el Nivel Alto y el nivel Medio Alto se agruparon para conformar un solo grupo, y el Nivel de Pobreza Extrema se unió con el nivel
Obrero. En esta nueva agrupación el 28.7% de los estudiantes pertenece al nivel
Alto/Medio Alto y un porcentaje similar al nivel Medio; el grupo de Obrero/Pobreza Extrema representó el 42.7% de la muestra. Se pudo observar
que la mitad de los estudiantes de Educación Básica Media y Diversificada cuyo IMC estaba por debajo del percentil 3 pertenecían al nivel Alto/Medio Alto y el resto se distribuyó equitativamente entre los niveles Medio y Obrero/Pobreza Extrema. En el grupo de IMC entre los percentiles 3 al 10, la distribución según Nivel Socioeconómico fue a la inversa, el 56.7% pertenecía al nivel más bajo (Obrero/ Pobreza Extrema) y el menor Porcentaje de sujetos con IMC entre los percentiles 3 y 10 se ubicó en el nivel Alto/Medio Alto. Esta distribución fue similar en el grupo de IMC entre los Percentiles 10 y 90 y el grupo de IMC entre los percentiles 90 y 97. Estos datos no revelan alguna tendencia del IMC a agruparse en especial en algún de los estratos del Nivel Socioeconómico (Chi cuadrado: p=0.170).

## DISCUSIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una de las entidades clínicas más estudiadas en medicina, toda vez que es responsable de una alta morbimortalidad en el adulto, y cuyo inicio se ha comprobado en la infancia y en la adolescencia[18]. En el Estado Mérida, en el año 1988, un grupo de investigadores determinó la prevalencia de HTA en varones de 7% y de 4.5% en las hembras[12]; la prevalencia encontrada en nuestro estudio fue similar, de 6,3% en el casco urbano de la ciudad de Mérida. En Recife, Brasil, un estudio realizado en adolescentes mostró una mayor frecuencia de HTA, de 17,3% y ésta estuvo asociada principalmente al sobrepeso, la obesidad, el sexo masculino y la escasa actividad física[19]. En nuestro estudio no se observaron diferencias con relación al sexo. El 75% de los sujetos de nuestro estudio presentaron un IMC dentro de la norma, 11% por debajo de la norma y 13% sobre la norma, similar al estudio en Brasil, donde el 11% de los adolescentes presentaron sobrepeso y obesidad[19]. La tendencia a la malnutrición por exceso coincide con otro trabajo nuestro en niños entre 7 y 9 años de edad[20], con el trabajo de Uzcátegui y cols, (2003) en Medellín, Colombia[21] en adolescentes, así como en estudios internacionales donde se observa una mayor proporción de sobrepeso y obesidad con respecto a la malnutrición por déficit. Aunque nuestro estudio fue de corte transversal y no disponemos de datos previos sobre exceso de peso evaluados con el mismo indicador en adolescentes, pensamos que éste podría estar aumentando en las nuevas generaciones como ocurre en los países desarrollados[22,23]. Este hecho merece particular atención no solo porque la obesidad infantil y juvenil es un factor de riesgo de HTA y de alteraciones en el perfil lipídico, sino porque es un predictor del peso en la edad adulta y está asociado con la aparición de ECNT[24-26].

Se observó una clara asociación entre el IMC y los valores de TA, al igual que otros estudios reportados en la literatura[21,27-30]. El 25% de nuestros adolescentes con IMC sobre la norma tenían cifras de TA sobre el percentil 90. El riesgo de Pre-HTA o HTA fue 9,8 veces mayor entre

los adolescentes con sobrepeso/obesidad en comparación con los de IMC normal/bajo. Lazarou y cols.[31] recientemente demostraron una asociación entre un alto IMC y la HTA, tanto sistólica como diastólica, con un riesgo relativo indirecto de 1,21 y 1,13 respectivamente, menor al riesgo de nuestro estudio. Cabe esperar que un individuo que tenga un IMC alto, probablemente sufra de algún grado de HTA. Ante esta evidencia, queda claro que la utilización del IMC como predictor de obesidad y consecuentemente del riesgo de padecer de HTA es válido, y que además constituye una herramienta de fácil manejo tanto para pediatras como para médicos generales en la detección precoz, seguimiento y prevención de las ECNT durante la infancia y la adolescencia[21,28,32-36]. El IMC constituye un indicador mixto, tanto de dimensión como de composición corporal, y puede ser utilizado tanto en varones como en hembras para estimar de manera rápida el estado nutricional y así poder orientar aquellos individuos que tengan factores de riesgo de padecer ECNT en etapas posteriores de la vida, particularmente alteraciones en la presión arterial.

Los valores de TAS fueron más bajos que los de TAD desde el punto de vista de su distribución percentilar, ya que valores de TAS sobre el pc 90 se registraron solo en 1.1% de la muestra, mientras que los de PAD se registraron en 6.3% de la muestra. Al parecer, esta situación se presenta desde edades más tempranas, ya que también fue observado en escolares de nuestra ciudad[20]. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos por Uzcátegui y cols.[21] en los cuales se observa una tendencia similar, aunque no tan marcada, probablemente por diferencias poblacionales. Otro aspecto a tener en cuenta es que los valores de referencia que utilizamos para clasificar la TA fueron los patrones de referencia nacionales. Igualmente, la técnica auscultatoria utilizada para definir TAD puede influir en estos resultados, ya que la auscultación del cuarto ruido de Korortcoff (K4) o del quinto (K5) para definir TAD es motivo de controversia internacional. El Task Force Blood Pressure Control in Children (TFBPCC)[17] indicó la utilización de K4 en menores de 13 años de edad, y de K5 en mayores de 13 años de edad, criterio que fue tomado en cuenta en nuestro estudio; sin embargo, investigaciones realizadas por Sorof y cols. (2002)[37] revelan que las cifras de TAD pueden variar según se utilice K4 o K5, y estas diferencias pueden incidir sobre el número de sujetos clasificados como normales o con TA alta[38].

Al asociar el IMC con el estrato socioeconómico, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, por lo que para este estudio, el estrato socioeconómico evaluado a través del método de Graffar modificado para Venezuela por Hernán Méndez Castellano[16], no tiene ninguna repercusión sobre la génesis de HTA ligada al IMC alto, a diferencia del estudio de Lazarou y cols.[31] en Grecia, donde se demostró un riesgo 2,5 veces mayor de HTA entre adolescentes provenientes de bajos niveles socioeconómicos. En la literatura revisada no se hacen otras referencias al respecto, sin embargo es probable que las diferencias sean debidas a los diversos hábitos de alimentación y de actividad física. De hecho, éste último estudio[31] reportó una probabilidad dos veces mayor de HTA entre aquellos niños y adolescentes que comían viendo la televisión.

Es importante identificar cuales niños se beneficiarían con alguna intervención por lo que se recomienda estudiar niños con sobrepeso y obesidad, con historia familiar de DM2 o de enfermedad cardiovascular temprana, o niños que tengan signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas como acantosis nigricans, HTA, dislipidemia o síndrome de ovarios poliquísticos[39]. Todos estos factores pueden pasar desapercibidos si no se lleva un control médico adecuado de niños y adolescentes. Estos controles incluyen el cumplimiento de los esquemas de vacunación, la promoción de la práctica deportiva, la educación como pilar para lograr con éxito la tarea emprendida y la vigilancia nutricional[40].

Es necesario que el pediatra incorpore en la rutina del examen físico la toma de tensión arterial, teniendo cuidado de utilizar el instrumento adecuado con la finalidad de evitar falsos positivos o negativos.

En conclusión, se comprobó una asociación estadística entre el IMC y los valores de TA sistólica y diastólica, por lo que individuos que tengan IMC altos deben ser seguidos y sometidos a algún tipo de intervención tendiente a disminuir la incidencia de ECNT en la edad adulta. La HTA no es un problema exclusivo del adulto, por el contrario, muchos

niños y adolescentes la padecen sin causa aparente. Se debe utilizar siempre el mismo patrón de referencia para la evaluación nutricional y seguimiento clínico de un mismo individuo, recomendando para el caso de Venezuela, el Estudio Transversal de Caracas. Es importante la implementación de programas educativos dirigidos a procurar cambios en el estilo de vida de la población para tratar de disminuir el impacto que tienen las ECNT del adulto, teniendo en cuenta que las mismas tienen su génesis durante la infancia y la adolescencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. OMS. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Investigaciones sobre la Tensión Arterial en los Niños. Ginebra: Serie de Informes Técnicos 1985; 15.
2. Mellina E, González A, Moreno J, Jiménez R, Peraza G. Factores de riesgo asociados con la tensión arterial en adolescentes. Rev Cubana Med Gen Integr 2001; 17: 435-40.
3. Hernández de Valera Y, Arenas O, Henríquez G. Índice de Masa Corporal (PesoITalla2) en niños y adolescentes venezolanos. Rev Cub Pediatr 1989; 61: 323-333.
4. López-Blanco M, Macias Tomel C, lzaguirre Espinoza 1, Colmenares R. Índice de masa corporal en niños del estudio longitudinal de Caracas. Anales Venezolanos de Nutrición 1991; 4: 37-44.
5. Steinberger J, Daniels S, Eckel R, Hayman L, Lustig R, McCrindle B, Mietus-Snyder ML; 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. 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: 628-647.
6. Van Putte-Katier N, Rooman RP, Haas L, Verhulst SL, Desager KN, Ramet J, Suys BE. Early cardiac abnormalities in obese children: importance of obesity per se versus associated cardiovascular risk factors. Pediatr Res 2008; 64: 205-209.
7. Baumgartner R, Siervogel R, Roche A. Clustering of cardiovascular risk factors in association with indices of Adiposity and adipose tissue distribution in adults. Am J Human Biol 1989:1:43-152.
8. Sotelo N, Vázquez E, Ferrá S, Encinas F. Factores de riesgo coronario en adolescentes sanos y obesos. Bol Med Hosp Infant Mex 2001; 58: 828-842.
9. Romanos A. Hipertensión arterial. En: Cruz M. Tratado de Pediatría, 8va Edición. Barcelona: Salvat; 1998: p472-475.
10. Ulate G. Valores de presión arterial en una muestra de niños y adolescentes del valle central de Costa Rica. Acta Med Costarric 1989; 33: 334-339.
11. Virdis A, Ghiadoni L, Masi S, Versari D, Daghini E, Giannarelli C, Salvetti A, Taddei S. Obesity in the childhood: a link to adult hypertension. Curr Pharm Des 2009;15:1063-1071.
12. Donis J, Casado J, lnglesis J, González L, Torres A, Sardi G. Prevalencia de hipertensión arterial en una población de adolescentes de educación secundaria. Avan Cardiol 1988; 8:7-11.
13. Frisancho A. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor. The University of Michigan Press 1990:189.
14. López Blanco M, Landaeta Jiménez M. Manual de Crecimiento y Desarrollo. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Capítulo de Crecimiento y Desarrollo. Nutrición y Adolescencia. Fundacredesa. Laboratorio Serono. Caracas 1991: 186.
15. Méndez CH, Macías C. Valores de presión arterial sistólica y diastólica según edad y sexo. FUNDACREDESA. Arch Venez Puer Pediatr 1994:57: 42-47.
16. Méndez H. Estratificación socioeconómica; Método de Graffar. Arch Venez Puer Pediatr 1986; 46: 93-104.
17. Task R. Force on blood pressure control in children. Pediatrics 1996; 98: 649-658.
18. Moura A, Silva M, Ferraz M, Rivera L. Prevalencia de pressao arterial elevada em escolares e adolescentes de Maceió. J Pediatr (Río de Janeiro) 2004; 80:1-9.
19. Gomes Bda M, Alves JG. Prevalence of high blood pressure and associated factors in students from public schools in Greater Metropolitan Recife, Pernambuco State, Brazil, 2006. Cad Saude Publica. 2009; 25: 375-381.
20. Paoli M, Uzcátegui L, Zerpa Y, Gómez-Pérez R, Camacho N, Molina Z, Cichetti R, Villarroel V, Fargier A, Arata-Bellabarba G. Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. Endocrinol Nutr 2009;56:218-226.
21. Uzcategui M, Pérez J Aristizábal J, Camacho J. Exceso de peso y su relación con presión arterial

en escolares y adolescentes de Medellín, Colombia. Arch Lat Nutr 2003; 53: 376-382.
22. Strauss S, Pollck H. Epidemic increase in childhood overweight 1986- 1998. Jama 2001; 286: 2845-2848.
23. Reilly J, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: Cohort study. BMJ 1999; 319: 1039.
24. Guo S, Chumlea W. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. Am J Clin Nutr 1999; 70: 145S-148S.
25. Dietz W. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. J Nutr 1998; 128: 411S-414S.
26. Aristimuño G, Foster T, Voors A, Snnivasan S, Berenson G. Inluence of persistent obesity in children on cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. Circulation 1984; 69: 895-904.
27. Tomei C, Landaeta M, Bosch V, Mendez H. Perfil Antropométrico bioquímico y de presión arterial en escolares obesos de Caracas, según estrato social. Arch Venez Puer Ped 2002; 62: 50-61.
28. Carbonell J, Giannoni L. Asociación del Índice de Masa Corporal y cifras de presión arterial en niños de 4 a 12 años de edad de una población rural de Venezuela. Primer Congreso Virtual de Cardiología. 2004.
29. Karatzi K, Protogerou A, Rarra V, Stergiou GS. Home and office blood pressure in children and adolescents: the role of obesity. The Arsakeion School Study. J Hum Hypertens 2009; 23: 512-520.
30. Ostchega Y, Carroll M, Prineas RJ, McDowell MA, Louis T, Tilert T. Trends of elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey1988-2006. Am J Hypertens. 2009; 22: 59-67.
31. Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas AL. Lifestyle factors are determinants of children's blood pressure levels: the CYKIDS study. J Hum Hypertens 2009; 23: 512-520.
32. McColl CP, Macarena A, Aros J, Lastra A, Pizarro C. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas no trasmisibles en estudiantes de la Universidad de Valparaiso. Rev Chil Pediatr 2002; 73: 478-485.
33. Chu N, Rimm E, Wang D, Liou H, Shieh S. Clustering of cardiovascular disease risk factors obese schoolchildren: The Taipei Children Heart Study. Am J Clin Nutr 1998; 67: 1141-1146.
34. Leccia G, Marotta T, Masella M, Mottola G, Mitrano G, Golia F, Capitanata P, Guida L, Contaldo F, Ferrara LA. Sex-related influence of body size and sexual maturation on blood pressure in adolescents. Eur J Clin Nutr 1999: 53: 333-337.
35. Freedman D, Dietz W, Sirinivasa S Bereson G. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescent:. The Bogalusa Heart Study . Pediatrics 1999; 103:1175- 1182.
36. Sorof J, Poffenbarg T, Franco K, Bernad L, Portman R. Isolated Systolic hypertension, obesity and hyperkinetic hemodynamic state in Children. J Pediatr 2001; 140: 660-666.
37. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. Hypertension 2002: 40: 441-447.
38. Sorof J. Systolic hypertension in children: benign or beware?. Pediatr Nephrol 2001; 16: 517-525.
39. Spiotta R, Luma G. Evaluating obesity and cardiovascular risk factors in children and adolescents. Am Fam Physician 2008; 78: 1052-1058.
40. Hernández E. Hipertensión Arterial: comportamiento de su prevalencia y de grupos de factores de riesgo. Rev Cubana Med Gen Integr 1996; 12: 145-50.

Rev Venez Endocrinol Metab 2009; 7(2): 25-28

# HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÉMICA NEONATAL TRANSITORIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

*Maricelia Fernández, Gerardo Rojas, Marly Vielma, Yajaira Briceño, Mariela Paoli.*
Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de los Andes. Mérida, Venezuela.

**RESUMEN**
**Objetivo**: Presentar el caso de una recién nacida (RN) portadora de Hipoglicemia Hiperinsulinémica transitoria, patología de etiología variable, cuya incidencia es de 1/40.000 nacidos vivos. Se hace una revisión de la literatura.
**Caso Clínico:** RN femenina a término, pequeña para la edad gestacional, de 2 días de vida, quien presenta movimientos tónico-clónicos generalizados, succión débil, e hipotonía, refractarios a tratamiento. Madre no diabética. Al examen físico: Peso: 2.100 gr, talla: 48 cms. Piel con leve tinte ictérico. Hipoactiva, con llanto agudo. Laboratorio: Glicemia central 7 mg/dL y capilar: 13 mg/dL, Insulina 30,8 mU/mL, Cortisol 5,68 μg/dL, Hormona de Crecimiento 25,8 ng/mL. Perfil tiroideo, gasometría y hemograma normal, bilirrubina elevada. Recibe aporte de dextrosa a razón de 8 mg/kg/min más un bolus de dexametasona (0,6 mg/stat). A las 12 horas de su ingreso y luego de iniciar la primera dosis de hidrocortisona (5 mg/kg/día) presentó: Glicemia basal 13 mg/dL, Insulina basal 16,8 mU/mL, Triglicéridos: 160 mg/dL, Colesterol 87 mg/dL, C-HDL 39 mg/dL. Estuvo hospitalizada durante 2 semanas con aporte continuo de dextrosa a razón de 9 mg/kg/min e hidrocortisona; evoluciona satisfactoriamente, con disminución progresiva de la necesidad de aporte de glucosa y de esteroides. Se egresa con glicemia de 50 mg/dL e insulina de 3 μU/mL.
**Conclusión:** La hipoglicemia transitoria es frecuente en los primeros 5-7 días de vida. Se debe pensar en hipoglicemia hiperinsulinémica cuando los niveles de insulina son inapropiadamente elevados en estados de hipoglicemia, los requerimientos de glucosa son mayores de 6-8 mg/kg/min y el amonio está ligeramente elevado. Es prioritario tratar adecuadamente la hipoglicemia para prevenir secuelas neurológicas. Los casos transitorios en su mayoría son de resolución espontánea.
**Palabras Clave**: Neonato, Hipoglicemia hiperinsulinémica.

**ABSTRACT**
**Objective**: To report the case of a female newborn with transient hyperinsulinemic hypoglicemia which is a condition with several causes and an incidence of 1 in 40000 born alive babies. A review of the medical literature is done.
**Clinical Case**: A female newborn from a complete pregnancy, with small size for her gestational age, presented at the age of two days with generalized tonic clonic movements, weak sucking and hypotonia that did not respond to medical treatment. Her mother was not diabetic. Physical Exam: Weight 2100 g, Height 48cm. There was a slight jaundiced color in the skin. She was hypoactive with an acute cry. Laboratory: Glycemia: 7 mg/dL. Capillary blood glucose: 13 mg/dL. Serum insulin levels: 30.8 mU/mL, Cortisol: 5.68ug/dL, Human growth Hormone: 25.8 ng/mL. Thyroid function tests, complete blood count and arterial blood gases were normal. Serum bilirrubin high. She received intravenous glucose at a rate of 8 mg/kg/min and Dexamethasone 0.6 mg in I.V. bolus. Twelve hours after her admission with a treatment with hydrocortisone, 5 mg/Kg/day, her blood glucose was 13 mg/dL, her serum insulin 16.8 mU/mL, triglycerides 160 mg/dL, Total cholesterol 87 mg/dL, C-HDL 39 mg/dL. She remained in the hospital for two weeks receiving an intravenous infusion of glucose (9 mg/kg/min) and hydrocortisone. The baby had a satisfactory evolution with a gradual lowering of her glucose needs as well as of glucocorticoids. She was discharged with a blood glucose level of 50 mg/dL and her insulin level was 3 mU/mL.
**Conclusion**: Transient hypoglycemia is a frequent finding in babies at an age of 5-7 days. The diagnosis of hyperinsulinemic hypoglycemia should be thought when insulin levels are inappropriately elevated in states of hypoglycemia, the glucose requirements are higher than 6-8 mg/kg /min and the ammonia is slightly high. To prevent neurologic sequelae, the priority is to treat the hypoglycemia adequately. The majority of the transient cases are of spontaneous resolution.
**Key words**: Neonate, Hypoglicemia, Hyperinsulinemia.

**Artículo recibido en**: Enero 2009. **Aceptado para publicación en**: Abril 2009.
**Dirigir correspondencia a:** Dra. Mariela Paoli. paolimariela@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Tras el nacimiento, el neonato debe iniciar su producción endógena de glucosa con sólo un aporte intermintente de glucosa exógena. Probablemente porque su cerebro es grande en relación con el peso corporal, la tasa de utilización de glucosa de los niños es tres veces mayor que la de los adultos cuando se expresa en unidad de peso corporal; por lo que es necesaria una producción de glucosa relativamente alta[1]. Se deben mantener niveles de glucosa mayores de 36- 40 mg/dL durante las primeras 24 horas y mayores de 50 mg/dL después de 24 horas; niveles inferiores a estos se considera hipoglicemia. Sus síntomas clínicos son letargia, apatía, flacidez, apnea, llanto débil, temblor, irritabilidad, palidez, cianosis, convulsiones y coma[2,3].

La hipoglicemia hiperinsulinémica está caracterizada por la secreción de insulina desregulada de la célula beta-pancreática en relación con la concentración de glucosa en sangre. Puede ser neonatal transitoria o persistente[3,4]. La hipoglicemia transitoria se produce en los primeros 5-7 días de vida, se puede originar por una producción disminuida de glucosa. Sus factores predisponentes son una glucogénesis limitada (prematurez, pequeño para edad gestacional, estrés neonatal) y/o una utilización aumentada de glucosa en hiperinsulinemias (hijo de madre diabética, nesidioblastosis, síndrome de Beckwith-Wiedemann). También se ha descrito la mutación del gen que codifica el factor 4á de transcripción hepática nuclear (HNF4A)[2,4,5]. Los casos transitorios en su mayoría son de resolución espontánea. Es prioritario tratar adecuadamente la hipoglicemia para prevenir secuelas neurológicas, ya sea con bolus de dextrosa vía endovenosa, aporte contínuo de dextrosa de mantenimiento y en caso de ser necesario suministrar hidrocortisona vía endovenosa[2,4,5,6].

## CASO CLÍNICO

Recién nacida (RN) femenina a término, pequeña para la edad gestacional, de 2 días de vida, quien es referida al Hospital Universitario de los Andes por presentar, en las primeras 24 horas de vida, movimientos tónico-clónicos generalizados, succión débil e hipotonía, refractarios a tratamiento. Madre no diabética y niega otras patologías de importancia. Al examen físico: Peso: 2.100 g, talla: 48 cm. Piel con leve tinte ictérico (fig. 1). Hipoactiva, con llanto agudo. Laboratorio: Glicemia central 7 mg/dL y capilar: 13 mg/dL, Insulina 30.8 mU/mL, Cortisol 5.68 µg/dL, Hormona de Crecimiento (GH) 25.8 ng/mL. Perfil tiroideo T4L 1,12 ng/dL TSH 1,28 µU/mL. Gases arteriales Ph 7.42, PCO2 28.9, PO2 85.4 HCO3 19.1 ExB -3.1 SATO2 96.8%. Hemograma: Leuc 12.8 x10 $^{3}$ mm$^{3}$, Hb 18.1 g%, Plaqt 142.000 mm$^{3}$, Neutr 54% Linf 27.5%, Eos 1.2%. Bilirrubina (Bi) Total 12.88 mg%, Bi Directa 0.3mg%, Bi Indirecta 12.57 mg%. Recibe aporte de dextrosa a razón de 8 mg/kg/min más un bolus de dexametasona (0,6 mg/stat). A las 12 horas de su ingreso y luego de iniciar la primera dosis de hidrocortisona (5 mg/kg/día) presentó: Glicemia basal 13 mg/dL, Insulina basal 16,8 mU/mL, Triglicéridos: 160 mg/dL, Colesterol 87 mg/dL, C-HDL 39 mg/dL. Estuvo hospitalizada durante 2 semanas con aporte continuo de dextrosa a 9 mg/kg/min e hidrocortisona; evoluciona satisfactoriamente, con disminución progresiva de la necesidad de aporte de glucosa y de esteroides, con adecuada tolerancia oral, y neurológicamente activa . Se egresa con glicemia de 50 mg/dL e insulina de 3 mU/mL. Posteriormente se continuará el control metabólico por la consulta especializada de endocrinología de este centro hospitalario.

**Fig. 1. Recién nacida femenina, con leve tinte ictérico.**

## DISCUSIÓN

La hipoglicemia es el desorden metabólico más común en el período neonatal, con consecuencias potencialmente devastadoras por el posible daño neurológico si no es reconocida y tratada

con rapidez. Es importante adelantarse a la aparición del problema y debe evaluarse a todos los recién nacidos con riesgo a desarrollarla (prematuro, pequeño para edad gestacional, etc)[2,3,7,8]. -En estos pacientes, los depósitos de glucógeno son limitados y la alimentación es intermitente cada 4-6 horas inmediatas al nacimiento. El RN depende principalmente de la gluconeogénesis, por lo tanto resultan esenciales las señales glucorreguladoras adecuadas (principalmente descenso de insulina, aumento de glucagon, adrenalina, y el de otras hormonas contrarreguladoras), la integridad estructural y enzimática del hígado y riñones y la disponibilidad de suficientes precursores de la gluconeogénesis[1-3,5].

La hipoglicemia neonatal puede ser transitoria o persistente. Entre las causas más frecuentes están la hiperinsulinemia, el déficit de hormonas contrarreguladoras, los errores innatos del metabolismo, el panhipopituitarismo, entre otras. De éstas, la hiperinsulinemia congénita representa el 50% de todas las causas, su inicio es a partir del 5-7º día, se debe pensar en esta causa cuando los niveles de insulina son inapropiadamente elevados en estados de hipoglicemia, los requerimientos de glucosa son mayores de 6-8mg/kg/min y el amonio está ligeramente elevado, como fue evidente en el caso que se presenta. A diferencia de la transitoria, la persistente no remite espontáneamente a los pocos días y requiere tratamiento que varía de acuerdo a la causa (diazóxido, cirugía, octreótide, glucagon, nifedipina, etc)[5,6,7].

El Panhipopituitarismo se produce en las primeras horas de vida, a veces se etiqueta como hipoglicemia transitoria y el diagnóstico se hace tardíamente; los pacientes cursan con cetonuria, no responden al glucagon por tener bajos los depósitos de glucógeno, la clave para el diagnóstico son los niveles de hormona de crecimiento (GH) y de cortisol disminuídos en el momento de la hipoglicemia[2,8,9].

Otras causas endocrinas de hipoglicemia son la insuficiencia corticosuprarrenal primaria, el hipotiroidismo, el déficit de glucagon, etc. En la hipoglicemia neonatal hiperinsulinémica es necesario descartar que el RN sea hijo de madre diabética debido a que la hiperglicemia materna ocasiona en el feto una hiperplasia de los islotes pancreáticos y por lo tanto hiperinsulinemia, que tras el parto persiste transitoriamente acompañado del cese del aporte materno de glucosa, lo que ocasiona hipoglicemia. También es necesario descartar el síndrome de Beckwith-Wiedemann, en estos pacientes, el fenotipo es característico (macroglosia, onfalocele, visceromegalia, grande para edad gestacional), la hipoglicemia post-exanguinotransfusión por estímulo de secreción de insulina durante el procedimiento; por fármacos maternos como sulfonilureas, beta-adrenérgicos, etc[1,3,6,7]. También se deben tomar en cuenta enfermedades críticas (sepsis, insuficiencia cardíaca, etc), tumores de células beta pancreática, eritroblastosis fetal, entre otros, como causa de hipoglicemia[1,2,3]. En nuestro caso se descartaron estas causas de hiperinsulinismo, por lo que se cree que hubo un trastorno en las señales glucorregulatorias para la disminución de insulina, probablemente por haber sido pequeña e inmadura para la edad gestacional; con el tiempo, espontáneamente se normalizaron los niveles de insulina.

Es importante destacar que se deben tomar muestras de sangre y orina durante la hipoglicemia para estudio de los parámetros: 1) en sangre: glucosa, equilibrio ácido-base, electrolitos sodio, potasio, cloro, lactato, piruvato, cuerpos cetónicos, ácidos grasos libres, insulina, péptido C, GH, cortisol; 2) en orina: cetonas, sustancias reductoras y ácidos orgánicos. Los estudios de imágenes (FL-Dopa Positron Emision Tomography) son útiles en casos de hipoglicemia persistente para descartar nesidioblastosis[2,5,10].

El objetivo del tratamiento es mantener la normoglicemia, para prevenir el daño neurológico. Los aportes de glucosa deben ser continuos (alimentación enteral continua añadiendo carbohidratos de absorción lenta o intravenosa), y añadir fármacos necesarios de forma secuencial[2,9]. En nuestro caso fue necesario un aporte continuo de dextrosa a 9 mg/kg/min e hidrocortisona para mantener más o menos aceptables los niveles de glucosa. El aporte calórico debe ser un 15-25 % superior al habitual con el fin de asegurar un anabolismo positivo, y los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas deben contribuir al total de calorías en una proporción lo más aproximada a lo normal; excepto en la dieta cetogénica para los defectos de GLUT1, y en el tratamiento dietético de las deficiencias de b-oxidación de cadena larga en las que estas proporciones deben ser modificadas. Si la terapia médica no permite un control se-

guro de las glicemias, el siguiente paso es la cirugía pancreática aplicable en los casos persistentes de hipoglicemias (principalmente por nesidioblastosis) donde es imperativo realizar identificación preoperatoria de formas focales para pancreatectomía selectiva donde el pronóstico y manejo es totalmente diferente que en los casos difusos. El tratamiento a largo plazo depende de la etiología de la hipoglicemia. Los casos de hipoglicemias transitorias en su mayoría son de resolución espontánea[4,5,8,10].

## CONCLUSIÓN

Las características del metabolismo intermedio del RN, y las necesidades de glucosa relativamente más elevadas en esta época de la vida hacen de la hipoglicemia el trastorno congénito del metabolismo más frecuente en el neonato[1]. Debido a la etiología variada de las hipoglicemias neonatales, se debe establecer un protocolo de estudio tanto clínico como paraclínico, para poder ofrecer un tratamiento preciso al neonato[2,5,9]. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado en cada caso, son capaces de asegurar la integridad anatómica y funcional de los niños afectos[9]. De igual manera, se recomienda un seguimiento a largo plazo y especializado tanto en los casos transitorios como en los persistentes, para así evaluar la aparición de otras endocrinopatías de presentación tardía y aquellas otras secundarias al tratamiento[2,5,9].

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Losek J. Hypoglycemia and the ABC´s (sugar) of pediatric resuscitation. Ann Emerg Med 2.000; 35: 43- 46.
2. Barreiro J, Cabanas P, Fernández-Marmiesse A, Castro L., Fernández J, Pombo M. Hipoglicemia neonatal. An Pediatr (Barc) 2.007; 66: 38- 45.
3. Cornblath M, Hawdon J, Wlliams A, Aynsley A, Ward M, Schwartz R. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational trhesholds. Pediatric 2.000; 105: 1141-1145.
4. Menni F, de Lonlay P, Sevin C, Touati G, Peigne C, Barbier V. Neurologic outcomes of 90 neonates and infants with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia. Pediatrics 2.001; 107: 476- 479.
5. Hussain K. Diagnosis and Management of Hyperinsulinaemic Hypoglycaemia of Infancy. Horm Res 2.008; 69: 2- 13.
6. Collins J, Leonard J, Teale D, Marks V, Williams D, Kennedy C, Hall M. Hyperinsulinaemic Hypoglycaemia in small for dates babies. Arch Dis Child 1.990; 65: 1118- 1120.
7. Hussain K, Cosgrove K, Shepherd R, Luharia A, Smith V, Kassem S, et al. Hyperinsulinemic hypoglycemia in Beckwith-Wiedemann síndrome due to defects in the function of pancreatic â-cell adenosine triphosphate-sensitive potassium chanels. J Clin Endocrinol Metab 2.005; 90: 4376- 4382.
8. Sperling M, Menon R. Differential diagnosis and management of neonatal hypoglycaemia. Pediatr Clin N Am 2.004; 51: 703- 723.
9. Borrás M, López J. Diagnóstico diferencial de la hipoglicemia en el niño. Endocrinol Nutr 2.006; 53: 493- 509.
10. Hussain K, Aynsley A. Management of hyperinsulinism in infancy and childhood. Ann Med 2.000; 32: 544- 551.

REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

S. V. E. M.

# Resúmenes de trabajos de investigación aceptados y presentados como posters en el XVII Congreso Panamericano de Endocrinología y XI Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo. Margarita-Venezuela, 2008

## Ciencias básicas

COMMON GENETIC VARIANT OF *GHR* AND *VDR* GENES DO NOT CONTRIBUTE TO THE RHGH THERAPY RESPONSE IN PATIENTS WITH GROWTH HORMONE DEFICIENCY AND TURNER SYNDROME.

Francisco Álvarez-Nava[1], Roberto Lanes[2], Henry Marcano[3], Tatiana Pardo[1], William Zabala[1], José M. Quintero[1], Mariela Paoli[4], Peter Gunczler[2], Nora Maulino[3], Marvelys Pérez[3], Karilé Méndez[1], Marisol Soto[1], Ernesto Solís[1], Joalice Villalobos[5]. 1. Unidad de Genética Médica, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. 2. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital de Clínicas Caracas. Caracas, Venezuela. 3. Servicio de Endocrinología. Hospital de Niños "J.M. de Los Ríos". Caracas. Venezuela. 4. Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina, Universidad de Los Andes, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela. 5. Servicio de Endocrinología. Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo. Maracaibo, Venezuela.

**Introduction:** The response to human recombinant growth hormone (rhGH) therapy exhibits considerable interindividual variability and might be explained by the interaction between several low penetrance genetic factors. However, only the growth hormone receptor (*GHR*) gene has been investigated. **Objective:** To assess prospectively the influence of *GHR* and *VDR* (vitamin D receptor) gene polymorphisms on the 2-year response to rhGH therapy in children with growth hormone deficiency (GHD) and Turner syndrome (TS). **Patients and measurements:** Venezuelan prepubertal subjects with GHD (n=28) or TS (n= 25) were recruited. Molecular analysis of the *GHR* and *VDR* genes were determined and analyzed in the same hospital. Clinical data (height standard deviation scores (H-SDS) at baseline, A height velocity (HV) and height-SDS) during the first and second years of rhGH treatment were compared in GHD and TS patients with different genotypes. **Results:** Clinical data at the start of treatment and rhGH doses were indistinguishable among patients with GHD or TS with different *GHR* or *VDR* genotypes. After the first two years of rhGH treatment, H-SDS in both GHD and TS patients were not different when were analyzed according *GHR* genotypes (fl/fl vs fl/d3+d3/d3; p=0,565 or p=0,462) or *VDR* genotypes (Bb+BB vs Bb+bb; p= 0.632 or p=0.645). In addition, there was no significant difference among the subjects when both these genotypes were combined (fl/fl+Bb+BB vs fl/d3+d3/d3+bb+bb, p=0.325 or p=0.345). **Conclusions:** Gene polymorphisms in low penetrance genes do not contribute to the rhGH therapy response in patients with GHD and TS.

AZF MICRODELETIONS ARE ASSOCIATED WITH SEVERE OLIGOZOOSPERMIA MORE THAN RECURRENT PREGNANCY LOSS.

Francisco Álvarez-Nava[1], Erika Fernández[2], Tatiana Pardo[1], Alisandra Morales-Machín[1], Marisol Soto[1], Luís Sánchez[3]. 1.Unidad de Genética Médica, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. 2. Instituto de Investigaciones Clínicas, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. 3. Servicio de Urología, Hospital Clínico de Maracaibo, Venezuela

**Objective**: To determine the incidence of Y chromosome microdeletions in couples with recurrent pregnancy loss. **Methods**: Unrelated men (n=39) whose partners experienced recurrent pregnancy loss were prospectively tested for the presence of AZF microdeletions in Medical Genetics Unit of University of Zulia in Maracaibo, Venezuela, between January 2005 and December 2008. A homemade multiplex PCR containing five fragments, i.e. the three AZF loci (sY86 + sY127 + sY254 or sY84 + sY134 + sY255) and the two control fragments SRY and ZFY was used following the general policy of EAA/EMQN guidelines. **Results**: A low frequency of 2.56% (1 out of 39 patients) of Y-chromosome microdeletions on the AZF regions was found in our patients with RPL. The only patient with Y-chromosome microdeletions had absence of a 984 pb fragment of the AZFc region. This subject had severe oligozoospermia ($<5x10^6$/ml). **Conclusions**: A low prevalence of the Y chromosome microdeletion in men from couples with recurrent pregnancy loss was found. It is likely that AZF microdeletions are associated with severe oligozoospermia more than recurrent pregnancy loss.

# Diabetes Mellitus

CAMBIOS EN LA PEDIGRAFÍA DEL DIABÉTICO TIPO I. ESTUDIO DE 7 AÑOS

Zaldivar Ochoa JR, Rodríguez Carballo A, Navarro Lauten A, Martínez Álvarez M.

**Objetivo:** Comparar los cambios que ocurren en la pedigrafía del niño y adolescente con diabetes mellitus tipo1.

**Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo en 100 pacientes menores de 19 años de edad con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 pertenecientes a la consulta de endocrinología del Hospital Docente Pediátrico Norte de Santiago de Cuba desde enero de 2001 hasta mayo de 2006. Se utilizaron los siguientes parámetros: edad, sexo, tipo de pedigrafía al diagnóstico de la diabetes, control metabólico, presencia o no de limitación de la movilidad articular y se repitió nuevamente el estudio al mismo grupo de pacientes a los 7 años de evolución. **Resultados:** Se encontró un predominio en la edad de 15 a 19 años para un 68.2 %, 13 pacientes eran del sexo femenino (59.1%). En la pedigrafía al debut el 36.6 % presentaron pie normal y plano, la limitación de la movilidad articular estuvo presente en aquellos con pie cavo. El 100% de los pies cavo continuaron cavo a los 5 años, con un control metabólico de regular a malo (83.3 %). De los 8 pacientes con pie normal al inicio, 6 se convirtieron en cavo (75 %) con un control metabólico de regular a malo (83.3 %). El 62.5 % de los pies planos se transformaron en pie normal con control metabólico regular en un 37.5 %. **Conclusiones.** La pedigrafía de niños y adolescentes con diabetes tipo 1 sufren cambios que interpretamos sea debido al control metabólico, tiempo de evolución y presencia de limitación articular.

DIABETES FLATBUSH - RELATO DE CASO

Barroso ADL, Faria JG, Visconti GL, Reis MTA, Moraes DR, Ferraz MP, Martinelli CP, Reis V, Canaan M, Normando APC, Rocha MP Endocrinologia, Hospital Santa Marcelina, São Paulo-Brasil.

**Objetivo:** Relatar um caso de diabetes *flatbush*. **Caso clínico:** ESB, 40 anos, parda, feminina, obesa (IMC=35 Kg/m$^2$), sem antecedente de *Diabetes Mellitus* (DM), mas história familiar da doença. Há 3 anos havia tratado quadro psiquiátrico com amplictil, haldol e diazepam, e ganhado 30 Kg. Apresentou, em maio de 2008, perda de 15 Kg e polis, e após 2 meses pneumonia desencadeando cetoacidose diabética (CAD) (glicemia=530 mg/dL, gasometria arterial – pH=7,1 e BE= - 16). Alta após 10 dias com mudanças do estilo de vida, metformina 2550 mg/d, insulina NPH (30+15+15) e regular (6+0+0). Após 3 semanas, reduziu IMC para 30 Kg/m$^2$ e iniciaram-se episódios de hipoglicemia necessitando de redução progressiva da insulina e suspensão após 6 semanas (dextros jejum= 79 a 106 mg/dL, pós-prandiais= 88 a 115 mg/dL). Em outubro de 2008, quando estava há 3 semanas sem metformina apresentava glicemias de jejum menor 100 mg/dL e IMC=27 Kg/m$^2$. Exames (21/10/08): Hb=13g/dl, leuco=6080/mm$^3$, pqt=218 mil/mm$^3$, CT=189 mg/dL, HDL=38 mg/dL, LDL=125 mg/dL, TG=124 mg/dL, VLDL=25 mg/dL, AST=16 U/L, ALT=23 U/L, HbA1C=5,7%, microalbuminúria<2,5 mg/dL. Mantida apenas mudança no estilo de vida. **Conclusão:** Há relatos de pacientes especialmente hispânicos, africanos e obesos, que apresentam CAD como forma inicial do DM, porém evoluem como DM tipo 2, muitas vezes sendo possível a interrupção da insulinoterapia. Este subtipo é denominado diabetes *flatbush*. Seus mecanismos associados ao surgimento de CAD ainda não estão elucidados. É importante avaliar episódios de hipoglicemia e a necessidade da suspensão da insulina em pacientes com diagnóstico recente de DM1; principalmente nos obesos.

ADHESIÓN AL TRATAMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES

Dr Manuel Vera González.
Instituto Nacional de Endocrinología La Habana Cuba

Los objetivos principales del equipo de salud que trata niños y jóvenes con diabetes son: Lograr que en la vida adulta sea una persona Socialmente adaptada, Físicamente apta para llevar una vida, metabólicamente controlada, con ausencia de complicaciones o en su defecto, tan pocas como sea posible y psicológicamente compensado, capaz de conocer sus posibilidades reales y explotarlas al máximo. De no logar estos objetivos, el futuro de la etapa adulta será incierto.. Para poder alcanzar el máximo de cooperación por parte de los pacientes, primero que todo el medico que atiende a estos jóvenes debe responder las siguientes preguntas: ¿Va a aceptar los cambios que va a traer la diabetes en su vida? ¿Qué piensa de la enfermedad?, ¿Qué piensa de su futuro?, ¿Qué esperanza de su entorno? ¿Qué puede hacer el equipo de salud para mejorar su calidad de vida? y ¿Qué es capaz de hacer esta persona para mejorar su calidad de vida? Presentamos los resultados de un estudio multicentrico analizando la respuesta adaptativa de un grupo de 90 jóvenes entre 19 y 25 años de edad, para lo cual se realizó un cuestionario de 32 preguntas previamente confeccionado y validado en nuestro centro. Los parámetros medidos fueron: 1 Valoración de la severidad de la enfermedad, 2 Barreras para el cumplimiento del tratamiento, 3 Conducta de salud, 4, Molestias asociadas a la enfermedad y 5 repercusión psicológica. Este estudio mostró como los pacientes con mejor respuesta adaptativa eran los de mejor control metabólico, $p < 0.001$ Así como los que aceptaron el tratamiento $p < 0.001$ y menos repercusión de la diabetes. Se concluye que para lograr una adecuada adhesión al tratamiento es necesario el manejo en equipo, donde el objetivo principal sea determinar los intereses del paciente y lograr la aceptación de cambios paulatinos de su estilo de vida.

ESTILOS DE AFRONTAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

David Vargas González[1] Yahima Limia Núñez[2]
[1]Especialista de I grado en Endocrinología [2]Especialista en Psicología de la salud. Hospital Pediátrico Mártires de las Tunas, Las Tunas. Cuba

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica pero no necesariamente mortal. Es una patología que pone a quien la sufre frente a la oportunidad de conservar una calidad de vida aceptable, sin embargo le demanda una gran responsabilidad y una serie de habilidades que dependerán de la actitud que el paciente tenga hacia su condición. El objetivo general del presente trabajo fue conocer las estrategias de afrontamiento utilizadas por un grupo de 50 pacientes diabéticos pertenecientes al área de salud del policlínico Aquiles Espinosa Salgado de la provincia de Las Tunas. Metodológicamente se trata de un estudio de diseño no experimental transeccional de tipo correlacional. Los pacientes eran mayores de 18 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus que al momento del estudio no sufrían otra enfermedad y aceptaron voluntariamente participar en el estudio. Se usaron dos instrumentos metodológicos: una ficha de descripción de los sujetos y un cuestionario de estilo de afrontamiento. A partir del cuestionario mencionado se obtuvieron los siguientes resultados: las tres formas de afrontamiento utilizado fueron: autorreproche (21.6 %), acción directa (198.9 %) distanciamiento (11.6 %), seguidas por inhibición de la acción, búsqueda de apoyo y evitación. Sin embargo los aportes más importante de este estudio lo proporcionan las conclusiones a que se arribaron a partir del cruce de los datos ya expuestos y las variables asignadas del estudio: los sujetos más jóvenes de la muestra utilizaron la acción directa como estilo de afrontamiento más frecuente, los de mayor edad, la evitación y la inhibición de la acción. Los sujetos del sexo femenino refieren estrategias de afrontamiento más activo y dominador, mientras que los varones demuestran rasgos más dependientes. El estilo de afrontamiento más usado por los solteros fue el autorreproche a diferencia de los casados que recurrieron más a la acción directa y búsqueda de apoyo.

INTERVENCIÓN EDUCATIVA SOBRE CALIDAD DE VIDA EN ADULTOS MAYORES DIABÉTICOS EN LA COMUNIDAD "MANZANILLO"

Dr. Mario Enrique Vega Carbó[1]. Dra. María Caridad González Carrodeguas[2].
[1]Pol. "Cristóbal Labra", [2]Dirección Provincial de Salud. Pinar del Río. Cuba

Se realizó un estudio de intervención en el área de atención de dos consultorios de médicos de familia de la misión "Barrio Adentro" de la comunidad "Manzanillo". Municipio San Francisco. Estado Zulia, enero a diciembre, año 2007, con el objetivo de realizar una intervención educativa sobre calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en adultos mayores diabéticos. El universo estuvo constituido por 59 personas diabéticas mayores de 60 años. La muestra fue seleccionada por muestreo no probabilístico, seleccionándose 43 pacientes por la voluntariedad de los mismos a incorporarse a la investigación que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, previo consentimiento informado a participar en la investigación. Se utilizaron métodos teóricos, empíricos y estadísticos. Se les aplicó el test EsDQOL modificado para valorar la evolución de la CVRS antes y después de la intervención. Se logró la mayor mejora de la CVRS en los pacientes entre 60 a 64 años (93,3%), en el sexo femenino (80,0%). Los adultos mayores con menos de 5 años de ser diabéticos (94,1%), obesidad (81,8), dislipidemia (80,0%), hipertensión (80,0) e hipoglicemias (88,2%) mostraron resultados más positivos, así como, los que tenían un control de la glicemia en ayuna (84,2%). Se llegó a las siguientes conclusiones: Los adultos mayores entre 60 a 64 años, del sexo femenino, con hipoglicemias, menos de 5 años de ser diabéticos y con control de su glicemia en ayuna fueron los que experimentaron la evolución más favorable de su CVRS seis meses después de la intervención.

ALTERACIONES CLÍNICO-METABÓLICAS EN MUJERES CON DIABETES GESTACIONAL PREVIA

Aleida Rivas Blasco, Julio González, Mary C. Guevara, Solange G. Dávila
Unidad de Diabetes y Embarazo. Universidad de Carabobo-Hospital "Dr. Enrique Tejera". Valencia, Venezuela

**Objetivos**: Conocer la frecuencia de diabetes y otros factores de riesgo cardiovascular en mujeres con Diabetes Gestacional (DG) previa. **Métodos**: Se evaluaron 92 mujeres con DG previa, a quienes no se les había diagnosticado diabetes, que asistieron a la pesquisa post-parto inicial o anual durante 2008. Se determinó presión arterial, circunferencia abdominal (CA) e Indice de masa corporal (IMC). Se practicó Prueba de tolerancia oral a la glucosa, medición de niveles de insulina y lípidos séricos. Se estableció la presencia de Sindrome Metabólico (SM), aplicando los criterios ATP III e Indice de resistencia a la insulina mediante el modelo Homa-R. Se usó t student para la asociación de variables. **Resultados**: La media de edad fue 34.8 años + 6.6 y del período post-parto, 3.5 años + 2.6. En 8.7% se hizo el diagnóstico de diabetes tipo 2, 32.6 % de intolerancia a la glucosa y 12.0 %, glucemia alterada en ayunas. 62.1% presentaba obesidad abdominal, 96.59%, algún tipo de dislipidemia y 23.80%, elevación de la presión arterial. 46.4% reunía los criterios de SM y 29.6 % mostró un Indice HOMA-R > 2.5. Los valores de CA, IMC, triglicéridos, glucemia basal, 1 hora, 2 horas post-carga e insulina 2 horas post-carga fueron más altas ($p< 0.05$) en mujeres con anormalidades de la tolerancia a la glucosa que en aquellas con tolerancia normal. **Conclusiones**: Las mujeres con DG previa muestran una elevada frecuencia de alteraciones clínicas y metabólicas que representan un potencial incremento del riesgo cardiovascular en un grupo poblacional relativamente joven.

ASOCIACIÓN DE NEUROPATÍA SOMÁTICA Y AUTONÓMICA CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Fernández Valdés F., Rodríguez Amador L.,Buchaca Faxas E., Bermúdez Rojas S., Mansur Luzardos M., Rodríguez Fernández R., Suardías Lourdes.
Hospital ¨Hermanos Ameijeiras¨, Ciudad Habana, Cuba.

**Objetivos**: Identificar la asociación de neuropatía somática y autonómica cardiovascular, en pacientes con diabetes mellitus. **Método**: Se estudiaron 87 pacientes con diabetes mellitus que acudieron a la consulta de nuestro centro, con hemoglobina glicada menor de 7% (Hb A1C) y libre de síntomas, se les realizó estudio de velocidad de conducción motora y sensitiva de miembros inferiores, estudios de función autonómica cardiovascular para evaluar la presencia de neuropatía autonómica cardiovascular, se asumió la positividad de la neuropatía autonómica cardiovascular a partir de los criterios establecidos en software Ritmocard versión 3.1. Se estratificó el tiempo de evolución en mayores y menores de 10 años. Se utilizó el test de Chi cuadrado con el objetivo de evaluar la probable asociación entre las variables incluidas en el estudio. **Resultados**: Se detectó neuropatía somática en 59 de los 87 pacientes estudiados, y el 49,4% de ellos presentaron algún tipo de daño autonómico, a diferencia del grupo de 28 pacientes sin neuropatía somática donde solo el 10,3% de ellos tuvieron alguna alteración autonómica, lo cual alcanzó una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,0007$). El tiempo de evolución de la enfermedad influyó significativamente en la presencia de neuropatía autonómica cardiovascular pues el 91% con más de 10 años de ser diabéticos tuvieron esta alteración ($p=0,0001$). **Conclusiones**: Se demostró asociación significativa entre la neuropatía autonómica cardiovascular y neuropatía somática. El tiempo de evolución de la enfermedad influyó significativamente en la presencia de neuropatía autonómica cardiovascular.

PATRONES DE SECRECIÓN INSULÍNICA EN RESPUESTA AL ESTÍMULO COMBINADO CON NATEGLINIDA Y GLUCOSA ORAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2.

Alba Jeanette Salas Paredes[1], Gabriela Arata-Bellabarba[2], Lenin Valery[1], Elsy Velázquez-Maldonado[1]
[1]Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela, [2]Laboratorio de Neuroendocrinología. Departamento de Fisiopatología. Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

**Fundamento y objetivo**: Evaluar la reserva funcional de las células b del páncreas en diabéticos tipo 2 (DM2) con el estímulo combinado de nateglimida y glucosa oral. **Pacientes y métodos**: Se estudiaron 52 pacientes con DM2 y 35 sujetos sanos, no diabéticos. Según el tratamiento y control metabólico, los pacientes diabéticos se distribuyeron en 3 grupos: 1)dietoterapia; 2)metformina; 3)insulinoterapia. Tanto a los pacientes como a los controles se les administró en ayunas una dosis de nateglinida (120 mg, VO) y una carga de glucosa oral (75g). La concentración plasmática de glucosa y péptido-C se cuantificaron a los 0, 30, 60 y 120 minutos post estímulo. **Resultados**: En el grupo control se observaron dos patrones de secreción: a)bifásico: aumento de péptido-C con valores pico a los 30 min. y descenso hasta los valores basales a los 120 min; b)monofásico: incremento máximo a los 60 min., con valores persistentemente elevados a los 120 min. En condiciones de buen control metabólico la secreción bifásica se obtuvo en el 28% de los pacientes; secreción monofásica en el 55% y en el 17% no hubo respuesta. Bajo condición de mal control, la respuesta bifásica se observó en el 22% de los pacientes, la secreción monofásica en el 39% y la secreción fue insuficiente en el 39% de los casos. **Conclusiones**: El estímulo combinado de nateglinida y glucosa oral en pacientes con DM2 permitió demostrar diferentes patrones secretorios de insulina que podrían reflejar el estado de la reserva de las células b del páncreas en diversas condiciones de control metabólico. Estos hallazgos podrían facilitar la decisión terapéutica adecuada que garantice un control metabólico óptimo.

PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Idolina C Sánchez Rosales, Manuel E Licea Puig, Gilda Monteagudo Peña. Endocrinólogos Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

La Hipertensión Arterial (HTA) es una afección con una alta prevalencia en las personas con Diabetes Mellitus (DM) y unida a esta aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares, de ahí la importancia de su diagnostico temprano y manejo adecuado. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas (sexo, edad, al debut de la DM, tiempo de evolución, hábito de fumar, tipo de tratamiento para la DM y presencia de complicaciones) en un grupo de pacientes con DM tipo 2 de un área de salud de Ciudad de la Habana, así como el manejo terapéutico de la misma y el grado de control. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo transversal en 331 pacientes con DM tipo 2 de un área de salud de 10 de Octubres. Se establecieron dos grupos de acuerdo a la presencia de hipertensión o no. Se les confeccionó una historia clínica con los siguientes datos: edad, sexo, índice de masa corporal, índice de cintura cadera, hábito de fumar, tiempo de evolución, control metabólico, tipo de tratamiento, así como control de la (HTA). Se indicó glucemia en ayuna y pospandrial de 2 horas, creatinina, ácido úrico, EKG, Fondo de ojo. **Resultado:** La frecuencia de Hipertensión Arterial fue de un 77.6% El sobre peso corporal, los niveles altos de ácido úrico, así como los antecedentes familiares de HTA y cardiopatía isquémica fueron significativamente mayores en los hipertensos: hubo un predominio de la monoterapia como tratamiento antihipertensivo y el grupo de medicamentos más utilizado fueron los diuréticos. El control de la HTA fue bueno en 45.5% de los casos y malo en el 54.1% la mayoría de los pacientes tenían un buen control metabólico. **Conclusiones:** La HTA es una condición frecuente en las personas con DM2, existe deficiencia en el manejo antihipertensivo de los pacientes estudiados lo cual puede acelerar la aparición de complicaciones, la presencia de otras alteraciones metabólicas como el sobrepeso y la hiperuricemia se asocia a mayor frecuencia de HTA.

HIPOGLUCEMIA HIPERINSULINÉMICA PERSISTENTE DE LA INFANCIA: EXPERIENCIA DE 17 AÑOS

[1]Francisco Carvajal Martínez, [2]Teresa Montesino Estévez, [1]Ariana Ramos Martín , [2]Osvaldo Gil Rodríguez Gómez, [3]Dimas Perón Rodríguez, [4]Luis Soto, [5]José Rafael Hernández, [1]Cecilia Pérez Jesen, [1]Tania Espinosa Reyes, [2]Carlos Camacho Plasencia. [1]Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad Habana, Cuba. [2]Hospital Pediátrico Cerro, Ciudad Habana. [3]Hospital Pediátrico Pedro Borras, Ciudad Habana. [4]Hospital Pediátrico Bayamo. [5]Hospital Pediátrico Pinar del Río.

**Objetivo**: La hipoglucemia hiperinsulínica persistente de la infancia (HHPI) o Nesidioblastosis, se caracteriza por una proliferación anormal de las células de los islotes pancreáticos. Se presenta nueve pacientes estudiados en el período comprendido entre 1990 y 2007, en el centro de referencia nacional. **Resultados**: En casi todos se realizó el diagnóstico de HHPI con menos de tres meses de edad, a excepción de un caso que fue un diagnóstico mas tardío. El cuadro clínico inicial fue de hipoglucemia severa acompañado de convulsiones en la mayoría de los casos. Se logró diagnóstico bioquímico a través de perfil glucémico, valores de insulinemia e índice insulinogénico, con resultados anatomopatológicos e inmunohistoquímico que confirmaron el diagnóstico. Tres de los pacientes respondieron satisfactoriamente al tratamiento medicamentoso, se realizó pancreatectomía subtotal como terapéutica definitiva en 6 de los pacientes (que no respondieron de forma adecuada al tratamiento) con resultados favorables en la mayoría de ellos. La hiperglucemia se presentó como principal complicación inmediata en 5 pacientes, 1 de los pacientes necesitó después de la operación, tratamiento con diazóxido, en la actualidad presenta Diabetes Mellitus tipo 1. **Conclusión**: Esta afección no es frecuente pero se requiere tenerla presente para diagnosticarla a tiempo, evitar el daño neurológico severo o la muerte, por lo que es necesario para su atención, la existencia de un equipo multidisciplinario y métodos diagnósticos adecuados donde cobra valor el índice insulinogénico y las técnicas de inmunohistoquímica, que ayudan fundamentalmente al diagnóstico de hipoglucemia persistente con hiperinsulinismo.

ANÁLISIS DE LA SERIE SECULAR DE LOS ENFERMOS DE DIABETES MELLITUS EN CIEGO DE ÁVILA. CUBA. 1997-2008

Dagoberto Álvarez Aldana[1], Ernesto Ramírez Leyva, Mayte Álvarez Fernández, Yanara Matos Valdivia
[1]Centro de Atención y Educación al Diabético. Ciego de Ávila. Cuba

**Introducción:** Existen pruebas sustanciales de que hay epidemia de Diabetes Mellitus (DM) en muchos países en vías de desarrollo y en naciones recientemente industrializadas. En Cuba se mantiene el incremento de la prevalencia de diabetes en correspondencia con el cambio de estructura de población. Ciego de Avila también experimenta un incremento sostenido de la prevalencia de DM en los últimos años. **Objetivos:** Describir la prevalencia, incidencia, mortalidad y años de vida potencialmente perdidos de la DM en nuestra provincia en el periodo 1997 – 2008. Elaborar un pronóstico de la incidencia anual de la enfermedad para el 2011. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo de la serie cronológica de la DM en los últimos 12 años en la provincia de Ciego de Ávila. La fuente de información fueron las series temporales obtenidas en la Dirección Provincial de Estadística. Para el estudio de la tendencia y pronóstico anual se utilizaron las tasas de prevalencia e incidencia por 1000 habitantes anuales de 1997-2008. **Resultados:** La DM en nuestra provincia ha mantenido en los últimos años una incidencia francamente en ascenso. El año de mayor pico fue el 2002. Se observa incremento de las tasas de 89.8% al compararlas al inicio y final. La prevalencia de los últimos 12 años también se ha incrementado. El promedio de cambio relativo de las tasas a inicio y final está por encima del 60%. Se espera un incremento marcado de la prevalencia de la DM para los próximos tres años. Existe predominio del sexo femenino durante el periodo de estudio. La brecha entre ambos sexos es menor a inicio del período (diferencia de 9.5 puntos de tasas) y esta va aumentando progresivamente hasta alcanzar al final una diferencia de tasas de 13.4. Para el sexo masculino el promedio de cambio relativo de las tasas fue mayor (68.3%), esto indica que este sexo ha tenido aumento de tasas más marcado que el femenino. Los municipios de Chambas y Florencia tienen una mayor prevalencia, con notable incremento en el 2008 en este último municipio. El promedio de cambio relativo (-37.5) habla de disminución de la mortalidad en este periodo, la tendencia es francamente a decrecer. En el estudio se evidencia una tendencia al descenso de los AVPP (tasa de 1.2 puntos por 1000 Hab. en el 2008).

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON AMPUTACION Y REAMPUTACION EN PACIENTES DIABETICOS INGRESADOS EN HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI ENTRE ENERO 2002 Y DICIEMBRE 2007

Siso R. Willian, Gloria Villabon.

Analizar los factores de riesgo para amputación de miembros inferiores en pacientes diabéticos, en búsqueda de intervención terapéutica preventiva que permita reducir la tasa de amputaciones, se realiza esta investigación Retrospectiva, epidemiológica, descriptiva y de cohorte transversal, en pacientes diabéticos, datos obtenidos de historias y analizados con SSPS 15, con métodos descriptivos: frecuencias y tablas de contingencia. **Resultados**: De 415 amputaciones realizadas en el Hospital Dr. Domingo Luciani, 204 cumplieron con los criterios de inclusión. La prevalencia fue de 6,53%, La tasa de reamputación correspondió a 2,88% con un intervalo de reamputación menor de 5 años en el 91,1%. La amputación mayor fue la más frecuente; el sexo masculino presento 2 veces mayor riesgo de amputación, y fueron más frecuentes en los diabéticos tipo 2. El tabaquismo aumenta el riesgo de amputación en 1,5 veces. Los pacientes con mayor de 10 años de evolución de diabetes, presentaron mayor riesgo por la frecuencia de las amputaciones, y la edad promedio de riesgo fue mayor de 60 años. Los grados IV y V por escala de Warner están relacionados con mayor riesgo para amputación alcanzando 92,1% y el Mal control glucémico 72,9 % (HbA1C >7). **Conclusión**: La amputación de miembros en pacientes diabéticos deteriora la calidad de vida, generando discapacidad y aumento del gasto social. Se requieren más estudios en la población venezolana que avalen estos resultados.

# Epidemiología

FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

Mayela Cabrera, Nadia Reyna, Edgardo Mengual, Jose R. Núñez, Maricarmen Chacín, Valmore Bermúdez, Victoria Dowling.
Centro de Investigaciones Endocrino – Metabolicas "Dr. Félix Gómez". Facultad de Medicina. Universidad del Zulia.

Se ha detectado un incremento en la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 en poblaciones jóvenes, asociada a obesidad y otros factores de riesgo. **Objetivo:** Determinar los factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en estudiantes de la Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, LUZ. **Método:** se realizó una investigación no experimental, transversal, con una muestra de 150 estudiantes, los datos se presentan como promedio y error estándar. **Resultados**: los parámetros antropométricos encontrados: peso 67,35±1.7kgs, talla1,62± 0.07 Mtrs, IMC 24,54 ± 0.40 kgs/mts$^2$ y circunferencia abdominal 80,62 ± 1.0,5cmts. El 62% de la población tenía IMC normal, 22% sobrepeso y 10% obesidad. Las variables bioquímicas para todas las edades y ambos sexos fueron: glicemia basal 88,24 ± 1,5 mg/dL, glicemia post-prandial 88,72 ± 0,75 mg/dL, colesterol total 158,93 ± 2,79 mg/dL, triacilglicéridos 75,34 ± 2,41 mg/dL, HDL-colesterol 46,60 ± 0,99 mg/dL, LDL-colesterol 98,20 ± 2,53 mg/dL, VLDL-colesterol 15,07 ± 0,48 mg/dL. Insulina basal 14,78 ± 0,75 mg/dL, e insulina post-prandial 36,56±1,82 mg/dL. Homa-IR 1,8±0,71 y Homa â-cell 148,55±4,01. Hubo diferencias significativas entre los individuos normales y con obesidad en insulina basal ($p<0.002$), insulina post prandial ($p<0.02$) y Homa-IR ($p<0.006$). El antecedente familiar para DM también reveló diferencias significativas con colesterol ($p<0.04$), triacilglicéridos ($p<0.001$), LDL-colesterol ($p<0.04$), y VLDL colesterol ($p<0.019$. La presencia de actividad física evidenció una diferencia significativa con insulina basal ($p<0.03$), Homa â-cell ($p<0.01$), peso, IMC y circunferencia abdominal. El Consumo de alcohol reveló diferencias en glicemia basal entre ambos grupos ($p<0.001$), glicemia post- prandial ($p< 0.01$).y Homa â-cell ($p<0.008$). Consumo de alimentos deseables estableció diferencias significativas entre LDL colesterol ($p<0.04$) y el IMC. **Conclusión:** Existe un importante número de individuos con factores de riesgo asociados como obesidad e insulinoresistencia para Diabetes Mellitus 2.

# Gónadas y reproducción

STRUMA OVARII: UN CASO CON CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

W Guanipa-Sierra; PF Catalina.
Servicio de Endocrinología, Hospital Montecelo, Pontevedra. España.

**Objetivo:** Presentar un caso que ilustra el desarrollo de un carcinoma papilar de tiroides en el seno de un Struma Ovarii. **Caso Clínico:** Mujer de 76 años, que consulta por clínica de dolor abdominal. Se identifica una calcificación pélvica por radiografía. Un ultrasonido abdomino-pélvico y uno transvaginal muestran una masa en fosa ilíaca izquierda. La laparotomía muestra un tumor sólido quístico en ovario izquierdo de 6-7 cms., móvil, no adherido. Los marcadores tumorales (CEA, CA 19.9, CA 125, â-HCG y a feto-proteína) fueron negativos. La anatomía patológica reveló hallazgos de carcinoma papilar de tiroides. No había células malignas en el lavado peritoneal. La palpación del cuello mostró bocio multinodular, con nódulo dominante según la ecografía de 0.9 cms., sin adenopatías. Se realizó biopsia-aspiración con aguja fina resultando en bocio coloide. La TSH y la FT4 fueron normales. No se localizaron metástasis en la Radiografía de Tórax, la TAC body total ni en la gammagrafía ósea. El tumor se clasificó en estadio IA: limitado a un ovario, capsula intacta, sin tumor en la superficie. Hasta el 2008, sólo se habían documentado en todo el mundo 57 casos, con un promedio de edad de 44,61 años ±12,61. El 70,17% de los casos eran estadio IA. **Conclusión:** Un teratoma ovárico monodérmico infrecuente es el Struma Ovarii, que se caracteriza por la presencia total o parcial de tejido tiroideo en el tumor ovárico. El hallazgo de tejido tiroideo maligno en un Struma Ovarii, como en el caso presentado, es aún más infrecuente, representando el 0,1% al 0, 3% del total de teratomas.

CARACTERISTICAS FENOTIPICAS E HISTOLOGICAS DE LOS PACIENTES CON DESORDEN DE LA DIFERENCIACION SEXUAL 45X/46XY: REPORTE DE 12 CASOS.

Velasquez, Ma. Esperanza; Durán Indira; Meléndez Yelitza; Farías Ángela; Maulino Nora; Blanco Matilde; Pérez Marvelys; Merino, Gisela.

Los trastornos de diferenciación sexual son condiciones congénitas en las cuales la carga cromosómica y el desarrollo gonadal o anatómico son atípicos. El mosaicismo 45X/46XY origina amplia variedad de fenotipos, niñas con estigmas de Turner, niños fenotípicamente normales, o ambos con genitales ambiguos. **Objetivo**: Evaluar los hallazgos clínicos e histológicos de pacientes con cariotipo 45X/46XY del Servicio de Endocrinología del Hospital "JM De Los Ríos" en el periodo 1983 a 2008. **Métodos**: estudio retrospectivo, transversal, descriptivo de pacientes 45X/46XY. Variables: edad del diagnostico, sexo de crianza, motivo de consulta, presencia de estigmas turnerianos, características de genitales externos, histología gonadal. **Resultados**: Se identificaron 12 pacientes con mosaicismo 45X/46XY. El sexo de crianza fue femenino en 58,3% y 41,6% masculino. El 50% consultó por ambigüedad genital, 41,6% por talla baja y 8,4% por criptorquidia. Edad del diagnostico: 10 ±2.89 años en las tallas bajas, 4,03±5.7 en los ambiguos. El 83,3% presentaba talla baja, 75% cubitus valgus, 66,6% tórax ancho. Encontramos 33,3% con genitales femeninos normales, 33,3% Prader III, 16,6% criptorquidia, 8,3% Prader IV y 8,3% clitoromegalia. Se realizo laparotomía y toma de biopsia gonadal a todos los pacientes. Según el hallazgo histológico encontramos en 50% testículos y en 41,6% ovarios acompañados siempre de bandeletas con presencia de estroma ovárico o tejido testicular disgenético. **Conclusiones**: El mosaicismo 45X/46XY tiene amplia expresividad clínica. La presencia de genitales ambiguos permite un diagnostico más precoz. En niños con talla baja patológica, independientemente del sexo, se recomienda estudio genético dentro del plan de estudios de talla baja.

PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA SECUNDARIA A SÍNDROME DE MCCUNE-ALBRIGHT: A PROPÓSITO DE UN CASO

Marly Vielma, Gerardo Rojas, Maricelia Fernández, Yajaira Briceño, Mariela Paoli, Jesús Osuna.

**Objetivo**: Presentar el caso de una pre-escolar femenina portadora de Síndrome de Mc Cune-Albright como causa de pubertad precoz periférica. Se hace una revisión de la literatura. **Caso Clínico:** Pre-escolar femenina de 2 años y 9 meses quien consulta por presentar aumento de volumen mamario bilateral de un mes de evolución, acompañado de sangrado genital, en abundante cantidad, de 3 días de duración. Al examen físico: Peso: 15,5 kg (pc 75-90), Talla: 94,4 cms ( pc 75-90), por encima del potencial genético, mamas Tanner II, sin vello púbico, en parte posterior de tórax presenta mácula hiperpigmentada, café con leche, plana, bordes irregulares, de 10-12 x 6-8 cm, ubicada en costado izquierdo sin sobrepasar la línea media. Prueba de GnRH muestra respuesta plana indicativa de pubertad precoz periférica. Edad ósea de 3 años 6 meses para una edad cronológica de 2 años 9 meses, perfil tiroideo e IGF-1 normales. US pélvico: Útero piriforme de 36x28x13 mm, endometrio proliferativo (2mm), ovario derecho con múltiples quistes. TAC Abdominal y Survey óseo sin alteraciones. Se hace el diagnóstico de pubertad precoz periférica secundaria a Síndrome de McCune-Albright y se indica tratamiento con acetato de medroxiprogesterona: 150 mg Intramuscular, mensual, que mostró una adecuada respuesta. **Conclusión:** El síndrome de McCune-Albright ocurre esporádicamente, siendo más frecuente en hembras que varones, clásicamente presenta pubertad precoz periférica, manchas café con leche, displasia fibrosa poliostótica e hiperfunción autónoma de varios sistemas endocrinos, tiene diversos grados de expresión clínica. Esta mutación incrementa la actividad de la proteína Gsá en la formación de AMPc, sobreestimulando los receptores acoplados a un mecanismo dependiente de AMPc.

POSIBLE ROL BIOLOGICO DE LA PROLACTINA GLICOSILADA EN MUJERES MENOPAUSICAS

[1]Sequera, Ana M; [1]Llano, Miriam; [2]Colombani, Miriam; [1]Ruibal, Gabriela; [2]Scaglia, Hugo; [1]Fideleff, Hugo L.[1]Endocrinología-Hosp. Dr. T Alvarez CABA [2]Lab-Hosp. Italiano, La Plata-Bs As-Argentina

La Prolactina glicosilada (PRL-G) es la mayor variante post-traduccional que presenta PRL y a diferencia de otras hormonas proteicas tiene menor bioactividad. Es conocida la presencia de PRL-G en hiperprolactinemia, pero no hay suficientes datos sobre el rol de PRL-G en mujeres menopáusicas normoprolactinémicas. **Objetivo:** Evaluar la dinámica evolutiva de PRL-G en este grupo de mujeres. **Material y Métodos**: Estudiamos 76 mujeres sanas normoprolactinémicas clasificadas en: Grupo 1(G1,n=29): 1-5 años de menopausia; Grupo 2 (G2,n=18): 5-10 años de menopausia y Grupo Control (GC,n=29): mujeres en edad reproductiva. Identificamos PRL-G por Cromatografía con Concanavalina A-Sepharosa, midiéndose en la misma muestra PRL-Total y PRL-G por método IRMA modificado (DPC,Siemens). También medimos TSH, aTPO, E2, LH y FSH. **Resultados** (mediana y rango):

| | PRL-T(ng/ml) | PRL-G(ng/ml) | PRL-G/PRL-T |
|---|---|---|---|
| G1(n=29) | 8,2(4.0 -16.9)* | 4.8(1.1-12.1) | 0.63(0.28-0.85) |
| G2(n=18) | 10,2(4.4-14.8) | 6.2(2.4-9.9) | 0.72(0.28-0.89)* |
| GC(n=29) | 11.9(4.1-22.4) | 7.1(1.5-14.0) | 0.57(0.24-0.84) |

* $p<0.05$ vs GC (Kruskal-Wallis,Dunn-test)

**Conclusiones**: - Confirmamos la presencia de concentraciones mensurables de PRL-G durante la menopausia. - Observamos en la mujer menopáusica no sólo valores disminuidos de PRL-T sino también una mayor proporción de PRL-G. Ambos hechos podrían responder a un menor requerimiento de bioactividad de Prolactina en esta etapa. La falta de significación estadística de PRL-G/PRL-T en G1 podría ser tiempo y edad dependiente. - Finalmente, cabría la posibilidad que PRL-G, además de su función inmunomoduladora pueda cumplir otros roles, como lo descripto para PRL-T.

FRECUENCIA DE LAS ANORMALIDADES DEL DESCENSO TESTICULAR Y FACTORES ASOCIADOS EN RECIEN NACIDOS

Chirinos Jorge, Gómez-Pérez Roald, Osuna Ceballos Jesús, Arata-Bellabarba Gabriela, Tortolero Ingrid Unidad de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Universidad de Los Andes.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de las anormalidades del descenso testicular y factores asociados en recién nacidos (RN). **Material y métodos:** Durante Noviembre 2007 – Agosto 2008 se registraron todos los niños de sexo masculino nacidos en el IAHULA. Por cada RN con criptorquidia se evaluaron tres sin criptorquidia. A los RN seleccionados, se les realizó un examen físico completo. Se recogió el apgar al minuto, cinco minutos del nacimiento y patologías asociadas. A los padres se les aplicó una encuesta para obtener edad, talla, numero de gestas, peso antes y al final embarazo, control del embarazo, complicaciones durante el embarazo, enfermedades crónicas, consumo de drogas. Se incluyeron antecedentes familiares de criptorquidia, malformaciones genito-urinarias y consaguinidad de los padres. A todos los RN con criptorquidia se le realizó un árbol genealógico. **Resultados:** En el período estudiado nacieron 2048 niños del sexo masculino; 184 fueron pretérmino y 1864 a término. 35 presentaron criptorquidia (1,7%). La frecuencia de criptorquidia fue mayor en los pre término $p<0,01$. Se obtuvo asociación significativa entre criptorquidia, bajo peso al nacer y prematuridad. La longitud del pene de los RN con criptorquidia fue menor que la del grupo control. No se obtuvo asociación con los otros factores estudiados. En dos genealogías se observó transmisión de padre a hijos lo que describe una transmisión autosómica dominante. **Conclusiones**: La frecuencia de criptorquidia de 1,7% es similar a la reportada y más frecuente en RN pretérmino. El análisis de segregación no permite inferir con certeza una transmisión mendeliana de la criptorquidia.

SÍNDROME DE MAYER-ROKITANSKY-KÜSTER-HAUSER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gerardo Rojas[1], Lucia Villamizar[1], Yajaira Zerpa[1], Nelson Miliani[2].
[1]Servicio de Endocrinología, [2]Servicio de Cirugía general, IAHULA-ULA. Mérida, Venezuela

**Objetivo**: Presentar el caso de una adolescente femenina, portadora de Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser, con una incidencia de 1-5000 nacidas vivas. **Métodos**: Se resume la historia clínica, se presentan los resultados de laboratorio y estudios de imágenes. **Caso clínico**: Paciente femenina de 17 años de edad, la cual acude a la consulta por presentar ausencia de menstruaciones con caracteres sexuales secundarios presentes. Al examen físico: Peso: 45 Kgr. Talla: 1,48 mts. Normocefala, cuello simétrico, sin tiromegalia. Mamas tanner IV, vello púbico tanner IV. Genitales externos de aspecto y configuración normal: Himen indemne, vagina permeable, muy corta (2cms). Laboratorio: DHEAs: 212, Estradiol: 46,08; FSH: 4,66; LH: 14,67; Prolactina: 21,8; T5: 23,97; T4L: 1,24; TSH: 1,91. Ultrasonido pélvico: útero ausente, ambos ovarios con folículos en su interior, se aprecia línea hipoecoica lineal de 3x2 cms que corresponde a vagina. Cariotipo: 46, XX. Laparotomía exploradora: Ausencia de útero, en su lugar repliegue mulleriano. **Conclusiones**: El Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser es una enfermedad congénita rara que aparece como consecuencia de una alteración en la diferenciación de los conductos de Müller. Se caracteriza por la agenesia de las trompas, del útero, del cérvix y de la parte superior de la vagina en una mujer que tiene función ovárica normal y órganos genitales externos normales. Las mujeres con esta patología desarrollan características sexuales secundarias normales durante la pubertad, se diagnostica en la adolescencia por amenorrea primaria, dolor abdominal y coito poco satisfactorio.

MOSAICISMO 46,XY/46XX/45XO CON FENOTIPO TURNER

Gerardo Rojas, Yajaira Zerpa, Lilia Uzcátegui, Alfonso Osuna. Unidad de Endocrinología; I.A.H.U.L.A-ULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo**: Presentar el caso de recién nacido con genitales ambiguos con un cariotipo 46 XY/46XX/45XO. Actualmente en tratamiento por talla baja. **Caso Clínico**: Recién nacido con genitales ambiguos, presencia de falo con prepucio y pseudomeato urinario, labios mayores de aspecto escrotal y menores presentes, introito vaginal con orificio de meato uretral visible, sin gónadas palpables, cromatina sexual negativa, cariotipo 46 XY/46XX/45XO. A los 4 meses de edad corrección quirúrgica: Gonadectomia + Clitorogenitoplastia, encontrándose trompa uterina completa con estría ovárica del lado derecho, trompa uterina que sale del canal inguinal con gónada de aspecto ovotestis del lado izquierdo, y útero rudimentario, se realizó denudación de falo con ligadura y corte de cuerpos cavernosos, fijación de glande a periostio de sínfisis púbica. Valorada nuevamente a 11 años por presentar talla baja (T: 128,5 cm RT/E: < p3, P: 38,100 kg RP/E: p 50), mamas tanner I y vello púbico tanner I, conformación corporal tipo androgénica. TAC abdomino-pelvica: normal. Hormona del crecimiento post-estimulo sin respuesta. **Conclusiones**: La disgenesia gonadal mixta es un tipo de desarrollo gonadal defectuoso en pacientes con un amplio espectro de variantes de mosaico cromosómico. Sus cariotipos son de monosomia parcial del cromosoma sexual, resultante de una ausencia o de un segundo cromosoma sexual anormal (X o Y). El espectro de fenotipos puede variar desde el femenino, pasando por el pseudohermafrodita hasta el masculino, dependiendo de la proporción en cada gónada de las células germinales primarias 45 XO y con normal constitución 46 XX o 46 XY.

CONTROVERSIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA PUBERTAD PRECOZ CENTRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Villamizar Lucía, Briceño Yajaira, Santomauro Mercedes, Rojas Gerardo, Uzcátegui Lilia, Chirinos Jorge.
Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes.

**Objetivo**: Presentar caso clínico de preescolar femenina con cuadro de pubertad precoz central. **Caso clínico**: Preescolar femenina de 4 años 10 meses de edad quien cursa con aumento de volumen mamario bilateral de 3 años de evolución; sin antecedentes de importancia. Al examen físico: Peso: 15 Kgs. Talla: 101 cms. ubicándose en P10 – P50, mamas estadio Tanner II. Genitales femeninos Tanner I. Velocidad de crecimiento de Agosto 2008 a Febrero de 2009 6cm/año (Percentil 50). Laboratorio: perfil tiroideo normal, edad ósea 3 años 6 meses para una edad cronológica de 4 años 10 meses, dos pruebas de estimulación con GnRH y relacion LH/FSH > 0.6, francamente puberal. Se realiza prueba para hormona de crecimiento descartándose déficit de la misma. Eco pélvico prepuberal. RMN cerebral con énfasis en silla turca normal. En la actualidad se mantiene en observación sin tratamiento debido a que no habido aceleración de la talla ni de la maduración esquelética. **Conclusión**: La pubertad precoz central se caracteriza por la aparición de signos puberales antes de los 8 años de edad en las niñas, en el 75% aproximadamente de los casos, es idiopática. En menores de 6 años, la causa mas común resulta ser orgánica, por activación temprana del eje hipotálamo hipófisis gonadal. El tratamiento de elección de esta patología, es a base de análogos de GnRH, sin embargo, en formas de progresión lenta, sin alteraciones en la talla y/o edad ósea pueden no requerir tratamiento.

GONADOTROPINA CORIÓNICA HUMANA EN EL TRATAMIENTO DE LA CRIPTORQUIDIA: EFECTIVIDAD DE UNA DOSIS SEMANAL

*Araque Maryuali, *Osuna Ceballos Jesús, *Gómez-Pérez Roald, **Arata-Bellabarba Gabriela.
*Unidad de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital de Los Andes. **Departamento de Fisiopatología. Universidad de Los Andes

**Objetivos**: Evaluar si una dosis semanal de gonadotrofina coriónica (GCh) para el tratamiento de la criptorquidia es tan efectivo como la administración de dos dosis por semana. **Metodología**: Se estudiaron 101 niños con edades comprendidas entre 2 meses y 11 años, con un total de 130 testículos localizados en las regiones inguinales, tratados con una dosis semanal de GCh para corregir el testículo mal descendido. Los resultados fueron comparados con lo observado en 158 niños, con edades comprendidas entre 4 meses y 11 años, con 229 testículos inguinales, quienes recibieron dos dosis por semana de GCh. La GCh fue administrada en dosis consecutivas hasta completar 10 dosis en cada caso. **Resultados**: La respuesta positiva al tratamiento con GCh de los 130 testículos del primer grupo fue de 60%, comparado con 51,53% del grupo que recibió dos dosis semanales. No se observaron diferencias significativas de la respuesta a la GCh entre los dos grupos en relación con la posición testicular. En ambos casos la mejor respuesta se observó en los testículos ubicados en el tercio inferior del canal inguinal. Tampoco se observaron diferencias significativas en la respuesta en relación con el lado de ubicación (derecha - izquierda). Los testículos bilaterales mostraron mejor respuesta con la dosis semanal. **Conclusiones**: En este grupo de pacientes, una dosis semanal de GCh fue tan efectiva como dos dosis semanales para corregir el testículo mal descendido.

# Lípidos, obesidad y metabolismo

SÍNDROME DE SMITH-LEMLI-OPITZ: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gerardo Rojas[1], Marly Vielma[1], Maricelia Fernández[1], Lucia Villamizar[1], Mercedes Santomauro[1], Nolis Camacho[2].
[1]Servicio de endocrinología, [2]Servicio de crecimiento y desarrollo, IAHULA-ULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo**: Presentar el caso de un lactante mayor masculino portador de Síndrome de Smith-Lemli-Opitz como causa de déficit pondo-estatural, con una incidencia de 1:20000-40000. **Métodos**: Se resume la historia clínica, se presentan los resultados de laboratorio y estudios de imágenes. **Caso Clínico:** Lactante mayor masculino, de 15 meses de edad, conocido desde su nacimiento por presentar genitales ambiguos, síndrome convulsivo, cardiopatía congénita acianogena y múltiples hospitalizaciones por cuadros de deshidratación aguda con shock. Al examen físico: microcefalia, micrognatia, paladar ojival, narinas antevertidas, micropene, criptorquidia bilateral, y anomalías en otros órganos. Laboratorio: T4L: 0,95 ngr/ml, TSH: 3,45 uIU/ml. T5: 190,7 ng/dl. Cortisol: 14,5 ugr/dl. Colesterol Total: 35 mg/dl.Trigliceridos: 250 mg/dl. Ecocardiograma: Foramen oval permeable mas miocardiopatia hipertrófica. Eco testicular: criptorquidia izquierda grado III, no testículo derecho. **Conclusión:** Este síndrome de carácter autosómico recesivo se caracteriza por ser un cuadro polimalformativo, cuyo diagnostico se basa en criterios clínicos, bioquímicos y moleculares. La disminución del colesterol y del precursor 7-deshidrocolesterol son los hallazgos más importantes en este tipo de pacientes.

HIPOGLICEMIA HIPERINSULINEMICA NEONATAL TRANSITORIA: A PROPOSITO DE UN CASO

Maricelia Fernández, Gerardo Rojas, Marly Vielma, Yajaira Briceño, Mariela Paoli.
Servicio de Endocrinología, Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela.

**Objetivo**: Presentar el caso de una recién nacida (RN) portadora de Hipoglicemia Hiperinsulinémica transitoria, patología de etiología variable, cuya incidencia es de 1/40.000 nacidos vivos. Se hace una revisión de la literatura. **Caso Clínico**: RN femenina a término, pequeña para la edad gestacional, de 2 días de vida, quien presenta movimientos tónico-clónicos generalizados, succión débil, e hipotonía, refractarios a tratamiento. Madre no diabética. **Al examen físico**: Peso: 2.100 gr, talla: 48 cms. Piel con leve tinte ictérico. Hipoactiva, con llanto agudo. Laboratorio: Glicemia central 7 mg/dL y capilar: 13 mg/dL, Insulina 30,8 mU/mL, Cortisol 5,68 µg/dL, Hormona de Crecimiento 25,8 ng/mL. Perfil tiroideo, gasometría y hemograma normal, bilirrubina elevada. Recibe aporte de dextrosa a razón de 8 mg/kg/min más un bolus de dexametasona (0,6 mg/stat). A las 12 horas de su ingreso y luego de iniciar la primera dosis de hidrocortisona (5 mg/kg/día) presentó: Glicemia basal 13 mg/dL, Insulina basal 16,8 mU/mL, Triglicéridos: 160 mg/dL, Colesterol 87 mg/dL, C-HDL 39 mg/dL. Estuvo hospitalizada durante 2 semanas con aporte continuo de dextrosa a razón de 9 mg/kg/min e hidrocortisona; evoluciona satisfactoriamente, con disminución progresiva de la necesidad de aporte de glucosa y de esteroides. Se egresa con glicemia de 50 mg/dL e insulina de 3 µU/mL. **Conclusión**: La hipoglicemia transitoria es frecuente en los primeros 5-7 días de vida. Se debe pensar en hipoglicemia hiperinsulinémica cuando los niveles de insulina son inapropiadamente elevados en estados de hipoglicemia, los requerimientos de glucosa son mayores de 6-8 mg/kg/min y el amonio está ligeramente elevado. Es prioritario tratar adecuadamente la hipoglicemia para prevenir secuelas neurológicas. Los casos transitorios en su mayoría son de resolución espontánea.

RELACION DEL SISTEMA VASOCONSTRICTOR (ANGIOTENSINA Y ENDOTELINA), CON RESISTENCIA A LA INSULINA Y DISFUNCION ENDOTELIAL EN UNA POBLACION CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

[1]Aure G , Lares M, Castro J , Brito S [2]Contreras F, Velasco M. Huesfano T. Gómez E
[1]Servicio de Endocrinología, Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo, Caracas-Venezuela. [2]Facultad medicina Universidad Central de Venezuela

Estudios recientes han señalado que existe una combinación entre anormalidades del metabolismo de la glucosa y de los lípidos con un incremento en la activación del sistema renina angiotensina como mediador e inductor de disfunción endotelial. El objetivo de este estudio fue medir colesterol, triglicéridos, insulina, glicemia, resistencia a la insulina (HOMA) y correlacionar estas variables con Angiotensina II (ANG II), Endotelina 1 (ET-1), molécula 1 de adhesión intercelular (ICAM-1), proteína C reactiva (PCR) y fibrinógeno, en una población de 46 pacientes que asistieron a la consulta del hospital militar con factores de riesgo cardiovascular . Para el análisis estadístico se realizó una correlación de Pearson, entre todos los parámetros. Resultados: Las variables que resultaron correlacionadas positivamente en la población total (N=36) fueron: Triglicéridos y HDL ($p<0,05$), Triglicéridos e Insulina ($p<0,01$), Insulina y ET-1 ($p<0,01$), HOMA y ET-1 ($p<0,01$), PCR y Fibrinógeno ($p>0,01$), ANG II e ICAM-1 ($p<0,001$). Los pacientes con hipercolesterolemia presentaron correlación positiva ($p<0,01$): ANG II e ICAM-1 y HOMA y ET-1. Conclusión: La Angiotensina II, ha sido considerada el mayor promotor en regular la función vascular, en la actualidad también se le atribuye como un agente importante en promover resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. Este estudio nos permitió evaluar el papel de la Angiontensina II en las alteraciones metabólicas y vasculares constituyendo entonces la activación del sistema renina angiotensina un mecanismo fisiopatológico común en el riesgo cardiometabólico que se asocia a la Diabetes, Hipertensión arterial y Cardiopatía isquémica.

DIFUNCION ENDOTELIAL Y PAPEL DE LA ENDOTELINA EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

[1,2]Lares M, [1]Aure G, [1]Brito, S; [1]Huerfano S, [1]Gomez E, [1]Castro, J, [1]Vecchionacce H. [2]Contreras, F. [2]Velasco, M
[1]Laboratorio de Investigación en Endocrinología y Enfermedades metabólicas Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo. [2]Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

La disfunción endotelial se ha definido como un desbalance entre factores vasorrelajantes y vasoconstrictores y se la ha implicado en la fisiopatología de varios desórdenes cardiovasculares, hipertensión, diabetes y hipocolesterolemia. La endotelina 1(ET-1) es el vasoconstrictor endógeno más potente conocido a la fecha. La secreción de ET-1 ocurre en minutos luego de la exposición a estímulos inductores tales como catecolaminas, angiotensina II, glucocorticoides, citoquinas, radicales libres, e hipoxia. Las células vasculares pueden rápidamente, ajustar la producción de ET-1 para regular el tono vascular. El objetivo del siguiente trabajo, fue el de comparar los valores de endotelina-1, como marcador de riesgo cardiovascular en una población control y con hipercolesterolemia, para ello se evaluaron los niveles plasmáticos de endotelina-1(ET), glicemia, insulina, colesterol, trigliceridos, la resistencia a la insulina se calculo según el modelo homeostásico ( HOMA) y proteína C reactiva (PCR), en 18 individuos controles y 18 con hipercolesterolemia además de evaluar y hábitos alimentarios y tabáquicos, con el fin de estudiar la relación entre estas variables. Se encontraron elevados los niveles plasmáticos de Endotelina-1, HOMA, Triglicéridos y fibrinógeno en los pacientes respecto del grupo control ($p < 0,05$). En este estudio encontramos como en pacientes con hipercolesterolemia la Endotelina 1 esta elevada lo que puede inducir disfunción endotelial, también es importante evaluar factores asociados al aumento del colesterol así como la resistencia a la insulina y la hipertrigliceridemia, ya que esto produciría mayor disfunción endotelial y frecuentemente se encuentran asociados en estos pacientes.

CRITERIOS DE REFERENCIA PARA LOS INDICADORES DE LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DE LOS PARÁMETROS LIPIDICOS A PARTIR DE UNA POBLACIÓN MIXTA HOSPITALARIA

M. Celeste Arranz Calzado, Roberto M. González Suárez, Aimeé Álvarez Álvarez, Bertha Rodríguez Pendás, Rosa de Dios Despaux, Arturo Reyes Duran.

Actualmente se usan los mismos valores de referencia que fueron propuestos por autores para el diagnóstico de insulino resistencia, sin tener en cuenta diferencias entre características particulares de las distintas poblaciones y la metodología empleada para la determinación de glicemia e insulinemia. **Objetivos:** determinar la utilidad de una muestra mixta hospitalaria para establecer criterios de referencia aplicables a nuestra población. **Sujetos y métodos:** Se estudiaron parámetros estadísticos y valores de referencia de ocho indicadores de sensibilidad a la insulina derivados de la relación entre glicemia e insulinemia en ayunas, de 1000 muestras sucesivas de la población mixta hospitalaria atendida en el INEN. Se aplicó esta metodología a otros parámetros que también tienen distribución asimétrica, como insulina y lípidos. Se aplicó el programa FISAT para separar los valores en sus componentes gausseanos y estimar los parámetros estadísticos de la población sana. Se compararon los resultados obtenidos con los valores de corte en uso. **Resultados:** La metodología empleada determinó los parámetros estadísticos del componente "normal" de la población mixta estudiada y rangos de referencia para la glicemia (2,92 a 6,10 nmol/l), insulinemia (32 – 68 pmol/l), colesterol (2,2 – 5,28 nmol/l) y triglicéridos (0,65 – 1,97 nmol/l) similares a los reportados, lo que se interpretó como un criterio de validez del método. Los indicadores de sensibilidad o resistencia a la insulina brindaron resultados en general con una sensibilidad diagnóstica mayor. **Conclusiones:** El uso de muestras mixtas hospitalarias y la metodología descrita permite obtener de manera simple y confiable rangos de referencia representativos de condiciones locales.

OBESIDAD EN ESCOLARES DE MÉRIDA, VENEZUELA: ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

[1]Paoli M, [1]Uzcátegui L, [1]Zerpa Y, [1]Gómez-Pérez R, [2]Camacho N, [2]Molina Z, [2]Cichetti R, [3]Villarroel V, [3]Fargier A, [3]Arata-Bellabarba G.
[1]Unid. de Endocrinología. [2]Unid. de crecimiento y Desarrollo, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. [3]Laboratorio de Neuroendocrinología, Departamento de Fisiopatología, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. **Objetivo:** Investigar la frecuencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular asociados a ella en escolares de nuestra ciudad, dada su influencia en el desarrollo de arteriosclerosis. **Métodos:** Se estudió una muestra representativa de escolares cursantes del segundo grado, conformada por 370 niños, de 7,82±0,62 años, 47,8% de sexo femenino y 52,2% de masculino, 52,4% provenientes de institutos públicos y 47,6% de privados. Se aplicaron encuestas, se realizaron las medidas antropométricas, la toma de tensión arterial (TA) y la determinación de glicemia y lipidograma en sangre capilar. **Resultados:** Treinta y seis escolares, el 9,7% presentaron obesidad (índice de masa corporal-IMC>pc97) y 13,8% sobrepeso (IMC pc 90-97). No hubo diferencias en relación al sexo ni al plantel educativo. Se observó obesidad abdominal en el 69,4% (p<0,0001), TA normal-alta (pc 90-97), en el 27,8% (p<0,0001), dislipidemia en el 66,7% (p<0,05) y síndrome metabólico (SM) en el 38,9% (p<0,0001) de los niños obesos, frente a 1,3%, 5,1%, 48,9% y 0,4% de los normopeso, respectivamente. La hiperglicemia en ayunas no se encontró asociada a la obesidad. No hubo casos de HTA franca (TA > 97) ni de diabetes mellitus. La probabilidad de presentar TA normal-alta en el obeso fue 6,3 veces mayor que en el no obeso (riesgo relativo indirecto u Odds Ratio), de dislipidemia 2,2 veces mayor y de obesidad abdominal y SM 60,9 y 70,2 veces mayor, respectivamente. Hubo correlación positiva y significativa entre la circunferencia abdominal y el IMC con la TA y los índices aterogénicos Tg/C-HDL, Ct/C-HDL y C-LDL/C-HDL (p=0,0001). **Conclusión:** En la ciudad de Mérida, Venezuela, en relación con ciudades de otros países, existe una prevalencia intermedia de sobrepeso y obesidad en escolares. La alta frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en los obesos, y su correlación positiva con la adiposidad, enfatizan la necesidad de implementar estrategias poblacionales para su prevención en la edad infantil.

RELACION ENTRE INDICE DE MASA CORPORAL, HOMA-IR Y LIPIDOS SANGUINEOS CON TESTOSTERONA Y GLOBULINA TRANSPORTADORA DE ESTEROIDES SEXUALES EN HOMBRES

[1]Osuna-Ceballos Jesús, [1]Gómez-Pérez Roald, [2]Arata-Bellabarba Gabriela, [1]Nava Yaneth
[1]Unidad de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. [2]Departamento de Fisiopatología. Universidad de Los Andes.

**Objetivos:** evaluar la relación entre índice de masa corporal (IMC), índice de resistencia insulínica HOMA-IR y lípidos, con testosterona total (Tt), testosterona libre (Tl), y globulina transportadora de esteroides sexuales (SHBG) en hombres. **Materiales y métodos:** en 77 hombres agrupados de acuerdo con el IMC en: normopeso (A), sobrepeso (B) y obesos (C), se midió la circunferencia abdominal (CA), glucemia en ayunas (G), insulina (I), colesterol total (CT), triglicéridos (TG), C-HDL, Tt, Tl y SHBG. Se calcularon HOMA-IR, índices TG/C-HDL, CT/C-HDL y el "producto de acumulación de lípidos" (WC-65xTG) (LAP). **Resultados:** los niveles séricos de TG, CT y C-LDL se encontraron elevados en los hombres con sobrepeso y en los obesos. El HOMA-IR, significativamente más alto en obesos; el índice TG/C-HDL mayor de 3,5 en sobrepeso y obesos; el valor de LAP más alto en obesos. Los obesos presentaron valores significativamente más bajos de Tt, Tl y SHBG y significativamente más altos de insulina. La Tt mostró correlación negativa con el IMC, la CA, insulina y HOMA-IR (p<0.001); la SHBG mostró correlación negativa con el IMC, la CA y la insulina (p<0.001) y con el HOMA-IR (p<0.05). Con mayor valor de LAP disminuyeron la Tt, Tl,y SHBG (p<0,0001). **Conclusiones:** los hombres con sobrepeso y los obesos presentaron niveles significativamente más bajos de Tt, Tl y SHBG, aumento del HOMA-IR y de los índicesTG/C-HDL y LAP, sugiriendo un estado de resistencia insulínica y de riesgo de enfermedad cardiovascular.

HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO: ESTUDIO POBLACIONAL EN EL MUNICIPIO LIBERTADOR DEL ESTADO MÉRIDA

[1]Gricelda Gaviria Rivero, [1]Lilia R. Uzcátegui , [2]Dasyl Martínez, [1]Roald Gómez Pérez, [2]Ana M Gemmato, [3]Valeri Lenin C, [4]Eudurruth Uzcategui P, [4]Trino Baptista.
[1]Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario de los Andes-Universidad de los Andes.[2]Unidad de Gastroenterología. [3]Laboratorio de Hormonas del IAHULA. [4]Unidad de Psiquiatría. Mérida, Venezuela

**Objetivo:** Comparar frecuencia de hígado graso no alcohólico y alteraciones metabólicas en obesos con y sin síndrome metabólico (SM). **Métodos:** Se seleccionaron de manera aleatoria y estratificada 272 individuos del municipio Libertador del estado Mérida, con una edad promedio entre 18 y 70 años de edad, 70 fueron obesos y de ellos se incluyeron 30 sujetos. En estado de ayuno, previo consentimiento informado, se le tomó muestra de sangre para determinar glicemia, insulina, perfil lipídico, AST, ALT y serología para Hepatitis B y C. Los datos demográficos, antecedentes familiares y personales fueron recolectados; así como la evaluación antropométrica (peso, talla, circunferencia de cintura, cadera, IMC) y presión arterial. Se diagnosticó SM aplicando los criterios del III panel en tratamiento del adulto (ATP III). Además, se les realizó ultrasonido hepático, aplicando la clasificación internacional de hígado graso no alcohólico (HGNA). **Resultados:** el grupo de edad con mayor porcentaje de SM fue 40-49 años, Clínicamente el 80 % con obesidad grado I, el 93.33 % con obesidad abdominal, el 36.66 % eran hipertensos. El 10 % de los pacientes tenían transaminasas elevadas y el 56.66 % hipertrigliceridemia, de los sujetos con HGNA el 46.66 % presentaron elevación significativa de las transaminasas (P 0,027). **Conclusiones:** La obesidad abdominal, hipertensión y dislipidemia en conjunto explican más del 60% de los casos de síndrome metabólico. En este estudio se reafirma la asociación del HGNA con obesidad, dislipidemia, glicemia alterada en ayunas ó diabetes e hipertensión arterial, lo cual engloba al SM según criterios del ATP III.

DETECCIÓN DE CINCO MARCADORES GENÉTICOS RELACIONADOS CON EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS Y SU ASOCIACIÓN CON LA HIPERCOLESTEROLEMIA

[1]Pestana,C; [1]Porco,A; [2]Lares,M; [2]Brito, S; [2]Aure, G.
[1]Laboratorio de Genética Molecular Humana B, Universidad Simón Bolívar (USB), Caracas-Venezuela. [2]Servicio de Endocrinología, Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo, Caracas-Venezuela

Altos niveles en sangre de colesterol-LDL (C-LDL) y triglicéridos constituyen uno de los principales factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares (ECV), donde ha sido asociado un componente genético importante que pudieran afectar la síntesis, transporte y metabolismo de las lipoproteínas. **Objetivo:** Determinar la asociación de alteraciones en genes involucrados en el metabolismo de los lípidos con variaciones en los diferentes parámetros lipídicos. Específicamente las variantes C7673T del gen apoB, T3932C del gen apoE, A455G del gen de la lipoproteínlipasa (LPL), C-629A del gen de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) y A455G del gen de la paraoxonasa-1 (PON-1). **Métodos:** Se determinó el genotipo de 17 individuos con hipercolesterolemia provenientes del Hospital Militar, previa determinación de los niveles de colesterol total, C-LDL y triglicéridos. **Resultados:** Los valores promedio de los niveles de colesterol total, triglicéridos y C-LDL fueron 205,56±43,93; 143,94±63,09 y 131,30±40,48, respectivamente. Se observó un riesgo incrementado para niveles altos de C-LDL en portadores del alelo de riesgo para apoB (OR= 1,25), apoE (OR= 2,67) y CETP (OR= 15); al igual que un incremento en el riesgo para niveles altos de triglicéridos en aquellos con el alelo de riesgo para LPL (OR= 4). Hubo un efecto aditivo de la presencia de diferentes alelos de riesgo en un mismo individuo con los niveles de colesterol total y C- LDL. **Conclusiones:** Se observó que la presencia de algunos alelos pudiera incrementar el riesgo del desarrollo de hipercolesterolemia, sugiriendo la importancia del diagnóstico molecular para complementar el diagnóstico clínico.

FRECUENCIA DEL ESTADO PROCOAGULANTE Y DE INFLAMACION ENDOTELIAL EN PACIENTES TRATADOS CRONICAMENTE CON CLOZAPINA, OLANZAPINA O ANTIPSICOTICOS TIPICOS

[1]Arnaldo Acosta, [2]Trino Baptista, [3]Edgardo Carrizo.
[1]Universidad Nacional Experimental "Francisco de Miranda. [2]Universidad de los Andes. [3]Universidad del Zulia. Coro. Venezuela

Se han reportado casos de tromboembolismo venoso profundo en pacientes que reciben medicación antipsicótica, particularmente con clozapina y olanzapina, en mayor frecuencia que la población general. Para explorar los mecanismos involucrados diseñamos el siguiente estudio. **Objetivo:** cuantificar los niveles plasmáticos de fibrinógeno, factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRhs) en pacientes tratados con AntiPsicóticos (APs) Atípicos (Clozapina y Olanzapina) y APs Típicos y en sus familiares de primer grado sin tratamiento. **Metodología:** seleccionamos pacientes de consulta externa de psiquiatría tratados con APs atípicos, con Clozapina (n=29), Olanzapina (n=29), APs típicos (n=30) y 28 familiares de primer grado. **Resultados:** el fibrinógeno fue similar en todos los grupos. La PCRhs fue mayor en los pacientes que en los familiares (p 0,005), en particular en los tratados con APs convencionales (p 0,013). El PAI-1 fue mayor en los tratados con olanzapina y en sus familiares (p 0,042). La diferencia en el PAI-1 está relacionada con el índice de masa corporal. No hubo correlación entre la dosis de los fármacos y las variables hematológicas. **Conclusión:** Estos resultados sugieren que estos APs no afectan directamente los factores de coagulación evaluados; pero si la PCRhs, el cual se asocia a mayor incidencia de eventos cardiovasculares.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON OTROS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN URBANA DE MUCUCHÍES, ESTADO MÉRIDA.

[1]Becerra Leal Victoria, [1]Valery Lenín, [1]Bustillos Leoniana, [2]Torres Adrián, [1]Elsy Velázquez M.
[1]Unidad de Endocrinología-IAHULA. [2]Unidad de Medicina Interna, Mérida-Venezuela

**Objetivo:** Evaluar la prevalencia de obesidad y su relación con los diversos componentes del síndrome metabólico (SM) en la población de Mucuchíes del Estado Mérida. **Materiales y Métodos:** Ciento siete sujetos de ambos sexos (20-64a) fueron seleccionados aleatoriamente en una muestra representativa y estratificada. Se registró el índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal (CA), presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD). Se cuantificó la glucemia e insulina en ayunas, triglicéridos, colesterol total, C-HDL y C-LDL. **Resultados**: la prevalencia de obesidad fue 27% y sobrepeso de 54%. Obesidad visceral fue observada en el 28% de los hombres y 60% de las mujeres. Diabetes mellitus tipo 2 fue observada en el 6% de la población (e"126mg/dL) mientras que glucemia en ayunas alterada se observó solo en un 2%. La hipertensión arterial tuvo una prevalencia de 30%. Dislipidemia fue observado con una frecuencia elevada, con hipertrigliceridemia (55%); hipercolesterolemia (32%) y C-HDL disminuido (H: 48%; M: 77%); valores altos de C-LDL de observaron en el 45% de la población total. El valor del índice de resistencia a la insulina HOMA-IR en la población con normopeso fue 0,955 ± 0,69 y aumentó en función del aumento de la masa corporal alcanzando un valor máximo de 2,438 ± 1,99 en los obesos. Según los criterios diagnósticos del NCEP - ATP III, la prevalencia global de SM fue de 45%, con un predominio en el sexo femenino (H: 42,6% F: 47,2%). El valor promedio de HOMA-IR en los individuos con SM fue de 2,024 ± 1,681. **Conclusiones**: Los resultados demuestran que la obesidad visceral y demás componentes del SM están presentes en una alta proporción de la población urbana de Mucuchíes. En esta población el SM es una condición con una prevalencia muy alta, lo cual aumenta considerablemente el riesgo de DM2 y enfermedad cardiovascular.

PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN DOS POBLACIONES DEL ESTADO MERIDA. COMPARACION SEGUN DEFINICION POR IDF Y NCEP-ATPIII

Molina Lobo María Inés, Velázquez Maldonado Elsy.
Ambulatorio Urbano III El Llano. Unidad de Endocrinología. HULA, Mérida.

**Objetivo**: Estudiar la prevalencia del Síndrome Metabólico (SM) en dos poblaciones (urbana y rural) del Estado Mérida. Método: 285 sujetos seleccionados aleatoriamente de Montalbán (n=221, urbana) y Jají (n= 64, rural) fueron estudiados. La circunferencia abdominal y la presión arterial fueron registradas. Se determinó la glucemia en ayunas, triglicéridos, colesterol total y C-HDL. Se calculó la prevalencia de SM global y específica para edad, género y condiciones demográficas. **Resultados**: La prevalencia global fue más alta en la población urbana que en la rural (IDF:37,56% vs 9,38; ATPIII: 28,96 vs 9,38). El género femenino tuvo una mayor prevalencia (IDF:urbana 53,63% vs rural:43,37; ATPIII: urbano:32,14 vs 26,61; rural: 15,15 vs 3,22). El sedentarismo se asoció significativamente con el SM; el tabaquismo y la ocupación no se asociaron. La edad 19-29 años y la ruralidad fueron protectores para el SM. El riesgo de SM aumentó 3,94 veces para Tg> 150 mg/dl; 3,75 veces para hipertensión y 3,66 veces para CHDL bajo. **Conclusiones**: La definición de IDF tiene la mayor sensibilidad diagnóstica y ambos criterios demostraron que la prevalencia es mayor en el área urbana con predominio femenino y en los individuos mayores de 50a. El SM tiene una alta prevalencia con predominio femenino y en individuos mayores de 50 años, particularmente en sujetos procedentes de área urbana y con la condición de sedentarismo.

GLUCOGENOSIS HEPÁTICA EN MUJER EMBARAZADA. CASO CLÍNICO.

Mercedes Santomauro, Mariela Paoli, Lucía Villamizar, Gerardo Rojas, Jorge Chirinos
Unidad de Endocrinología-IAHULA, Mérida-Venezuela

**Objetivo:** Se presenta el caso de una paciente con glucogenosis hepática que logró embarazo. Se describe la evolución del trastorno, poco frecuente y de difícil diagnóstico etiológico, de interés para el conocimiento médico. Se hace una revisión del tema. **Caso Clínico:** Femenina de 26 años con embarazo de 24 semanas, portadora de glucogenosis hepática tipo I. A los 5 meses presentó hipoglicemias con crisis convulsivas y hepatoesplenomegalia, corroborada por Ultrasonido. En la paraclínica destacan hipoglicemias severas, lípidos y transaminasas elevadas. Test de estimulación con adrenalina negativo (curva plana). Biopsia hepática: estructura alterada en forma difusa, hepatocitos grandes, redondos, núcleo central, coloración P.A.S positiva y acumulación de glucógeno. Estudio bioquímico: niveles bajos de glucosa 6 fosfatasa y normales de maltasa ácida y fosforilasa. No se pudieron realizar otras determinaciones enzimáticas. Se concluyó en posible glucogenosis tipo I, instaurándose dieta y vigilancia estricta. En el seguimiento se evidencia déficit ponderal y estatural (talla y peso menor al pc 3) y retraso puberal (menarquia a los 19 años). Por decisión propia, la paciente abandona dieta especial y se mantiene asintomática, sin hipoglicemias, persistiendo hepatoesplenomegalia y elevación de transaminasas. Actualmente cursa con gestación de 24 semanas, bienestar fetal conservado. Reevaluando el caso, se plantea glucogenosis hepática tipo III, por deficiencia de la enzima desramificante [amilo-Ü (1-6)-glucosidasa], que a diferencia de la tipo I, puede ser compensada por la activación de la gluconeogénesis, y por tanto, tras la pubertad, los síntomas tienden a desaparecer. **Conclusión:** La glucogenosis hepática tiene un amplio espectro de presentaciones clínicas. La evolución de esta paciente fue muy diferente al descrito para la glucogenosis tipo I, por lo que ameritó una reevaluación. Se tiene la firme sospecha de que se trate de una glucogenosis hepática tipo III, donde los casos leves son frecuentes. Serían necesarias nuevas pruebas para aclarar el diagnóstico etiológico.

MICROALBUMINURIA EN ADOLESCENTES OBESOS

Regino Piñeiro Lamas
Instituto de Ciencias Médicas de La Habana.

La alta prevalencia de obesidad en los adolescentes, incrementa el riesgo de daño renal a esta edad. El objetivo de este estudio fue conocer la presencia de microalbuminuria (MA) en nuestros adolescenrtes obesos y su relación con algunas variantes clínicas y bioquímicas que pueden ser factores de riesgo de daño renal. Estudiamos 57 adolescentes obesos, de ambos sexos, con edades de 10 a 15 años. Realizamos estudios de MA en dos ocasiones, glucemia, insulina, colesterol total y triglicéridos en ayunas. Constatamos que la MA fue positiva en más de la mitad de los obesos estudiados, iindicando un daño glomerular. Observamos representatividad de la MA positiva en edades de 13 a 15 años, sin distinción por sexo. El tiempo de evolución y la severidad de la obesidad no tuvieron influencia en la MA. A pesar que de los 18 pacientes con Hipertensión arterial, 11 tuvieron MA positiva (61,1%), no se encontró relación significativa con la MA. La dislipidemia e insulinorresistencia influyeron significativamente en la MA. La presencia de MA se observó en más de la mitad de los pacientes con Síndrome Metabólico, lo que sugiere sea un componente importante del mismo. Recomendamos debe realizarse el estudio de la microalbuminuria en todos los adolescentes obesos.

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN SUJETOS DE LA POBLACIÓN GENERAL, AREA METROPOLITANA, MUNICIPIO LIBERTADOR DE LA CIUDAD DE MÉRIDA, VENEZUELA, 2006

[1]Euderruh Uzcátegui Pinto, [2]Trino Baptista, [3]Edgardo Carrizo, [4]Lenin Valeri C, [5]Lilia R Uzcategui, [5]Roald E Gómez Pérez.
[1]Unidad de Psiquiatría Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA) Postgrado de Psiquiatría Universidad de los Andes; [2]Profesor de Facultad de Medicina Universidad de los Andes. [3]Profesor de Facultad de Medicina L.U.Z. [4]Laboratorio de Hormonas del IAHULA [5]Postgrado de Endocrinología U LA, Unidad de Endocrinología del IAHULA

**Objetivo:** Conocer la frecuencia del Síndrome Metabólico (SM) en la población general área metropolitana, Municipio Libertador del Estado Mérida de acuerdo a los criterios del ATP-III y del IDF. **Métodos:** Estudio descriptivo observacional, transversal de prevalencia. La muestra calculada fue de 292 individuos de la población adulta (> 18 años) de ambos sexos. El estudio se realizó en 275 sujetos (93.1% de la muestra calculada). El análisis incluyó estadística descriptiva e inferencial (prueba de chí cuadrado y regresión logística). La significancia con una $p < 0.05$. **Resultados:** La prevalencia encontrada con la definición de ATP-III fue de 27,6 % (76 sujetos positivos), y de 40,4% (111 sujetos positivos) aplicando la definición de la IDF. El grupo etario de 50 y 59 años presentó la mayor prevalencia de SM de acuerdo a los criterios del ATP-III 52.7% y el grupo etario de 60 y 69 años presentó los mayores valores con los criterios de la IDF (69.6%). El sexo femenino presentó la mayor frecuencia con ambas definiciones: 61.84 % vs. 38.16 % (ATP-III) y 59.46 % vs. 40.54 % (IDF). **Conclusiones**: El grupo étnico de mayor frecuencia con SM fue el de blancos, seguido de blancos indígenas. El análisis de regresión logística para la evaluación de las variables intervinientes demostró para ambas definiciones que la edad, el índice de masa corporal (IMC) y los antecedentes personales de hipertensión arterial y obesidad fueron covariables estadísticamente significativas. Como era de esperarse, la frecuencia del síndrome metabólico aumentó con la edad y con el IMC. Los resultados obtenidos constituyen un aporte para los grupos de investigación involucrados en el Síndrome Metabólico tanto en nuestra ciudad como en el resto del país. Esta información proporciona un valor fundamental de referencia para comparar evaluar los resultados de otros trabajos sobre prevalencia del síndrome en otras poblaciones.

# Materno fetal

ESTUDIO DE FACTORES INMUNOQUÍMICOS EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y PREECLAMPSIA.

Núñez-González José. Cabrera Mayela, Reyna Nadia, Bermúdez Valmore.
Universidad del Zulia Centro de Investigaciones Endocrino Metabólico Dr. Félix Gomez.

Con el objeto de determinar las concentraciones séricas del factor de necrosis tumoral a (TNFa) y del óxido nítrico (ON) se diseñó un estudio clínico prospectivo multicéntrico en el cual se estudiaron 60 mujeres, 15 normotensas (grupo A), 15 hipertensas (grupo B), 15 embarazadas normotensas (grupo C) y 15 con diagnóstico de preeclampsia (PE), éstas últimas pareadas por edad gestacional. Se recolectaron muestras de sangre sin anticoagulante y se determinó el TNFa por análisis inmunoenzimático y el ON por ensayo de diazotización. El análisis estadístico se realizó utilizando el test de ANOVA con post test de Tukey, la t de Student no pareado y la prueba de correlación de Pearson. Los valores de la presión sanguínea arterial (PA) en los grupos B y D estaban significativamente elevados. El ON presentó cifras elevadas en el grupo C ($p<0.01$) y disminución significativa en PE con relación al grupo C ($p<0.01$). El TNFa sérico se verificó estadísticamente disminuido ($p<0.001$) durante el embarazo. La prueba de Pearson corroboró una correlación negativa significativa entre el ON y la PA (PAD: $r =-0.483$, $p<0.01$; PAS: $r =-0.555$, $p<0.01$). Con respecto al TNFa se encontró una correlación negativa significante con el ON ($r =-0.517$, $p<0.01$) y positiva con la PA (PAD: $r =0.388$, $p<0.05$; PAS: $r =0.420$, $p<0.01$). Se considera, que la PA es regulada por múltiples sistemas interconectados, y en esta red existe una participación importante del TNFa a través del control sobre la síntesis y liberación del ON. Sería interesante identificar los factores que modulan la síntesis de TNFa y a través del mismo el desarrollo de los eventos metabólicos asociados a la PA, HTA y PE.

# Neuroendocrinología

## EMBARAZO EN MUJERES ACROMEGÁLICAS TRATADAS CON ANÁLOGOS DE LA SOMATOSTATINA. PRIMEROS CASOS PUBLICADOS EN CUBA

Rodríguez Fernández L, Hernández Yero A, Acosta Cedeño A, Yanes Quesada M.

**Introducción:** La acromegalia provoca alteraciones en la función gonadal, que se expresan clínicamente por trastornos menstruales, galactorrea y/o infertilidad. El tratamiento de la enfermedad con análogos de la somatostatina ha abierto una nueva perspectiva de fertilidad para estas pacientes. **Metodología:** Se revisaron los expedientes clínicos de las mujeres acromegálicas atendidas en el INEN que lograron embarazo posterior al tratamiento con análogos de la somatostatina. En el presente trabajo se describen las características clínicas, bioquímicas y terapéuticas de cada una de ellas, así como de los embarazos. **Resultados:** Un total de 5 mujeres lograron embarazo posterior al tratamiento con Sandostatin LAR. La edad osciló entre 19 y 36 años, todas las pacientes presentaban oligomenorrea y/o galactorrea, nunca habían logrado un embarazo, todas habían recibido tratamiento quirúrgico previo (2 en dos oportunidades y 1 en tres) y en todas persistía el hipersomatotropismo clínico y bioquímico post cirugía, lo que motivó la indicación del Sandostatin LAR. El tiempo transcurrido entre la última intervención quirúrgica y el inicio del tratamiento con Sandostatin LAR fue de 1 a 3 años. La dosis fue 20 mg/ 28 días en cuatro de las pacientes y en una 40 mg/ 28 días. El tiempo de tratamiento antes del embarazo fue de 6-8 meses. Las concentraciones de GH postratamiento y previo al embarazo fueron normales en 1, disminuidas en 3 y continuaron aumentadas en 1. El tratamiento con Sandostatin LAR se suspendió a partir del diagnóstico de embarazo. El curso del embarazo fue normal. En todos los casos la gestación concluyó de forma satisfactoria para la madre y el hijo. Estos últimos presentaron peso y talla normales al nacer y no presentaron otras alteraciones. **Conclusiones:** Los análogos de la somatostatina pueden ser una opción terapéutica segura en pacientes acromegálicas que desean fertilidad.

## PERFIL HORMONAL DE PACIENTES CON ACROMEGALOIDISMO

[1]W Guanipa-Sierra; [2]E Álvarez-García; [3]E Suárez-González; [1]PF Catalina; [2]C Páramo; [2]MA Andrade; [3]F Mallo.
[1]Hospital Montecelo, Pontevedra [2]Hospital Xeral, Vigo [3]Universidad de Vigo, Vigo. España.

**Introducción**: El acromegaloidismo se caracteriza por las alteraciones cutáneas y de tejidos blandos habitualmente asociadas a la acromegalia, con niveles basales y tras estímulo normales de GH e IGF-1, sin tumor hipofisario o extrahipofisario demostrable. Incluye un grupo de desórdenes con alteraciones fisiopatológicas de naturaleza muy variada con un eje somatotrópico normal. **Objetivo:** Estudiar si existen variaciones en los niveles de hormonas implicadas en el crecimiento óseo en sujetos diagnosticados de acromegaloidismo, y si éstos presentan algún patrón hormonal característico. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional, multicéntrico, casos-control, en 11 acromegaloideos **(Grupo A**), 10 acromegálicos **(Grupo B)** y 11 voluntarios sanos **(Grupo C)**, pareados por edad y sexo, en dos hospitales de referencia de Pontevedra. Se determinaron los niveles plasmáticos basales de GH, IGF-1, IGFBP3, PRL, Insulina, Péptido C, TSH, FT4, FT3, ACTH, Cortisol, FSH, LH, PTH, por inmunoanálisis quimioluminescente. Las variables se expresaron como promedio ±DE. Se emplearon las pruebas estadísticas de Levene, ANOVA, Kruskall-Wallis, HSD de Tukey, Test de Scheffe. **Resultados:**

| Grupo | GH | IGF-1 | BP3 | PRL |
|---|---|---|---|---|
| A | 1,99 (±3,30) | 200,48 (±84,09) | 4,58 (±0,95) | 16,24 * (±18,56) |
| B | 1,95 (±2,47) | 155,49 (±99,81) | 4,47 (±1,31) | 5,90 (±4,51) |
| C | 0,86 (±1,11) | 165,99 (±87,88) | 4,50 (±1,16) | 9,69 (±3,76) |

| Grupo | Insulina | Peptido C | TSH | FT4 | FT3 |
|---|---|---|---|---|---|
| A | 17,07 (±32,80) | 3,48 (±4,07) | 3,07 * (±1,14) | 1,12 (±0,08) | 2,76 * (±0,64) |
| B | 5,32 (±3,38) | 1,77 (±1,01) | 1,36 (±1,07) | 1,16 (±0,16) | 2,12 (±0,59) |
| C | 10,70 (±6,79) | 2,70 (±0,96) | 2,27 (±1,30) | 1,22 (±0,12) | 2,46 (±0,28) |

* Existencia de diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) con respecto a los otros dos grupos

Los ejes corticotropo, las hormonas implicadas en el metabolismo del calcio y las hormonas sexuales, así como el perfil glicémico, perfil lipídico, perfil hepático y perfil bioquímico en general, no presentan diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la PRL, TSH y FT3 de pacientes con acromegaloidismo respecto a los otros grupos. **Conclusiones:** En el acromegaloidismo existe un aumento significativo en los niveles circulantes de PRL, hay un aumento de la actividad del eje tiroideo de origen central y se observa que los niveles medios de todas las hormonas hipofisarias y de las principales de cada eje aparecen en la zona alta del rango de normalidad.

PARÁMETROS ECOGRÁFICOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL ACROMEGALOIDISMO

[1]E Suárez-González; [2]W Guanipa-Sierra; [3]E Álvarez-García; [2]PF Catalina; [3]C Páramo; [2]MA Andrade; [1]F Mallo.
[1]Universidad de Vigo, Vigo [2]Hospital Montecelo, Pontevedra [3]Hospital Xeral, Vigo. España.

**Introducción**: La acromegalia se asocia a factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Además de condicionar un aumento de la morbimortalidad cardiovascular, la acromegalia se caracteriza por una miocardiopatía causada por los altos niveles circulantes de GH e IGF-1. El acromegaloidismo se caracteriza por las alteraciones cutáneas y de tejidos blandos habitualmente asociadas a la acromegalia, con unos niveles normales basales y tras estímulo de GH e IGF-1, sin evidencia de tumor hipofisario o extrahipofisario. **Objetivo:** Estudiar mediante métodos no invasivos (ecografía) si existen alteraciones en la función cardiovascular en el acromegaloidismo incluyendo la presencia de aterosclerosis subclínica y disfunción diastólica que pudiera justificar un aumento de la morbilidad relativa respecto a los sujetos normales y en comparación con los acromegálicos. **Métodos:** Se realizó un estudio observacional, multicéntrico, casos-control, en 3 grupos: 11 acromegaloideos **(A)**, 10 acromegálicos **(B)** y 11 voluntarios sanos **(C)**, pareados por edad y sexo, en dos hospitales de referencia de Pontevedra. Los estudios ecográficos fueron realizados por el mismo observador con un equipo Esaote, Caris-plus usando sondas de 7.5 - 10 MHz. En las Arterias Carótidas comunes se determinó el Grosor Íntima Media (GIM), y en la ecocardiografía (realizada con sonda específica) se obtuvo la relación ondas E/A, considerando disfunción diastólica un cociente < 1. Las variables se expresaron como promedio ±DE y en frecuencias absolutas y relativas. Se emplearon los estadísticos de Levene, ANOVA y Chi-Cuadrado de Pearson. **Resultados:**

| Grupo | GIM medio | GIM máximo | Disfunción diastólica |
|---|---|---|---|
| **A** | 0,520 ±0,115 | 0,540 ±0,126 | 36,4% |
| **B** | 0,710 ±0,167* | 0,790 ±0,218* | 40,0%* |
| **C** | 0,565 ±0,127 | 0,600 ±0,182 | 9,0% |

* Existencia de diferencias estadísticamente significativas (p<0,05) con respecto a los otros dos grupos

En cuanto al GIM medio y máximo, se observó aumentado en acromegálicos con respecto a los otros grupos de modo estadísticamente significativo. La disfunción diastólica se presentó de forma predominante en acromegálicos respecto a los otros grupos, con diferencias estadísticamente significativas. El grado de disfunción diastólica en el acromegaloidismo alcanzó niveles casi similares al de acromegálicos a pesar de no ser estadísticamente significativo. **Conclusiones:** El Grosor Intima Media no se encuentra alterado en sujetos con acromegaloidismo pero si se observa una clara tendencia a la disfunción diastólica que de confirmarse supondría un aumento del riesgo cardiovascular en esta patología.

SINDROME 18P- CON HIPOPITUITARISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

[1]Edgar Morillo Almao, [1]Rosa González Jiménez, [1]Neryda Rojas Graterol, [2]María Morillo Piña.
[1]HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO. BARQUISIMETO-VENEZUELA. [2]UNIVERSIDAD SIMÓN BOLIVAR, CARACAS, VENEZUELA

Femenina de 21 años con astenia severa. Hipoglicemia neonatal con convulsiones. Hipoglicemias severas recurrentes. Ingresos hospitalarios por convulsiones, recibió tratamiento con Fenobarbital que fue suspendido. Retardo del crecimiento. Se descartó mucopolisacaridosis, aneuploidias del X y glucogenósis. Cariotipo que revela 46, XX, 18p-(85%) /46, XX, iso 18q (15%). Insulina sérica: 14 uIU /ml, glicemia 25 mg/dl. Prueba dinámica de HGH basal y post clonidina: 0.75 ng/ml, basal; 1.72 ng/ml a los 60 min; y 0.8 ng/ml a los 90 min. Se indicó tratamiento con Somatotropina que no recibió A los nueve años consultó por hemorragia post-exodoncia. Examen físico actual: Talla 121.8 cm, Peso 23.7 kg .TA= 96/69 mm Hg, Pulso filiforme, palidez cutánea mucosa acentuada, fenotipo de panhipopituitarismo, caries dentales múltiples, y exodoncias, mal alineamiento dental. Cuello corto y alado. Genitales prepuberales, auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal normal. Retardo mental. Na:124 mEq/L TSH:1.77mlU/ml, T4 libre:0.89ng/dl, T3 libre:2.40pg/ml, somatomedina C: 28,1ng/ml, Cortisol AM:13,9mcg/dl, PM: 5,39mcg/dl, ACTH am:24,8 pg/ml, FSH:0,34 mIU/ml, LH:0,11 ml/ml. Edad osea:7 ½ a 8 años. Se inicia tratamiento con Dieta completa hipersódica, solución glucofisiológica, hidrocortisona, fludrocortisona, Somatotropina con franca mejoría.TAC cerebral: Atrofia cortical con ventriculomegalia. RMN cerebral normal. Electroencefalograma: trazado lento moderado difuso. Se han reportado tres casos con Sindrome 18p- e hipopituitarismo, un factor en este cromosoma debe estar relacionado. Se describió en un paciente hipoplasia del hipotalamo y pituitaria. La mayoría de los casos son esporádicos, pero existen casos familiares. Nuestra paciente tuvo un tío materno con retardo mental fallecido a los 4 años.

# Nutrición

## RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO REAL E IDEAL DE FIBRA EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES DEL ESTADO MÉRIDA, VENEZUELA

[1]Santomauro Mercedes, [2]Camacho Nolis, [3]Molina Zarela, [4]Cicchetti Rosanna, [5]Paoli Mariela, [6]Villamizar Lucía, [7]Huber Ana
[1]Unidad de Endocrinología. Servicio Nutrición, Crecimiento y Desarrollo. Instituto Autónomo Hospital Universitario Los Andes. Mérida. Venezuela.

**Objetivo:** Determinar la ingesta de fibra alimentaria en un grupo de adolescentes. **Materiales y métodos**: Se realizó un estudio descriptivo y transversal en 121 adolescentes entre 11 y 18 años, con edad promedio de 14.85 ± 1,82. Se elaboró un formulario, con 4 aspectos: Ingesta de alimentos, frecuencia por grupo de alimentos, estimación de raciones, comparación entre el requerimiento ideal y real consumido de fibra. A cada uno de los alimentos se le asignó un código tomado de la tabla de Composición de Alimentos Venezolana y la ración consumida se llevó a un programa computarizado para conocer el aporte de fibra consumida. La cantidad de fibra ideal fue calculada según la fórmula Edad + 5 gramos y se comparó con el consumo real para cada adolescente. **Resultados:** El 37,2 % de los adolescentes tenía una ingesta calórica sobre la norma, el 28,9% estaba por debajo. El diagnóstico según el consumo de fibra de los adolescentes también muestra un altísimo porcentaje de jóvenes que se ubicaron debajo de la norma (80.2%), y apenas el 9.9% fue catalogado en la categoría normal o sobre la norma. El promedio de la fibra real consumida fue de 16.17gr ± 11.70gr, muy por debajo del consumo de fibra ideal, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos (p >0.05). **Conclusión:** Los adolescentes consumen cantidades bajas de fibra en su dieta habitual. Los hábitos inadecuados de alimentación, que incluyen dietas bajas en fibra, pueden conducir a que el individuo desarrolle diversos trastornos de salud como lo son las enfermedades gastrointestinales entre otras.

## OAT DERIVED ß-GLUCAN SIGNIFICANTLY IMPROVES HDLC ND DIMINISHES LDLC AND NON-HDL CHOLESTEROL IN OVERWEIGH INDIVIDUALS WITH MILD HYPERCHOLESTEROLEMIA

Reyna Nadia, Cabrera Mayela, Bermúdez Valmore,
Universidad del Zulia Centro de Investigaciones Endocrino Metabólico Dr. Félix Gómez

**Background:** Dietary fiber and ß-glucan have been shown to improve blood lipids. **Objective:** The purpose of this study was to evaluate the effect of oat derived ß-glucan on serum lipids and coronary lipidic risk markers in overweigh and hypercholesterolemic men with low HDLc. **Design:** After a 1-week period, in which 38 eligible patients ate an isocaloric diet, the patients were divided in two equal groups. Group A was treated with step II American heart association (AHA) diet and Group B, treated with AHA step II diet plus bread containing â-glucan (6 gr./day) for 8 weeks. Plasma lipids were measured during baseline and after weeks 8 in all patients. **Results:** There was a significant increase in plasma HDLc in the oat â-glucan group from 38,9±1,9 to 48,8±2,1 mg/dl (+27,3 %) $p$ <0,001, while AHA diet without â-glucan group remained without change from baseline. Oat â-glucan consumption significantly reduced plasma total cholesterol and LDLc from 231,5±4,0 to 195,2±4,1 md/dl (-15,3 %) and 167,6±4,0 to 122,2±3,5 (-26%) ($p$ < 0.001) respectively. AHA diet alone showed a diminished total cholesterol and LDLc by -13,6% and -19% with no significant differences between treatments. In the ß-glucan diet, LDLc/HDLc and TC/HDLc ratios showed significant decreases (-41,1% and -32,5 % respectively) when compared with the AHA diet (-13,2 % and -6,8 % p<0,001). Oat â-glucan consumption diminished significantly non-HDL cholesterol (-24.5%) compared with the AHA diet (-16.1 %) p<0.04. **Conclusions:** The oat derived â-glucan soluble fiber source, (Nutrim-OB) showed significantly lowered total cholesterol, LDLc, non-HDLc and TC-LDL / HDLc ratios and was well tolerated. HDLc concentrations rose by 27,3 %, making this compound useful in long term management of low HDLc syndrome.

## ANTROPOMÉTRICA POR INDICADORES DE DIMENSIÓN EN PRE-ESCOLARES: FUNDACREDESA VS. NCHS-OMS.

[1]Gerardo Rojas, [1]Lucía Villamizar, [1]Mercedes Santomauro, [1]Leoninana Bustillos, [2]Yudisay Molina, [3]Nolis Camacho, [3]Rosanna Cicchetti, [3]Zarela Molina.
[1]Servicio de Endocrinología. [2]Servicio de pediatría. [3]Servicio de Nutrición, crecimiento y desarrollo, IAHULA-ULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Comparar los patrones de referencia FUNDACREDESA versus NCHS – OMS en la determinación del estado nutricional a través de indicadores de dimensión corporal (Peso, Talla, IMC, CB, CC) y la combinación de los mismos, en un grupo de pre-escolares de la ciudad de Mérida. **Métodos**: Se realizó un estudio descriptivo, transversal en 521 pre-escolares entre 2 y 6 años de edad, con un predominio del grupo de 5 años (27,1%), y del sexo femenino (51,1%). Se les determinó el estado nutricional a través de indicadores de dimensión corporal (Peso, Talla, IMC, CC, CB) y la combinación de los mismos mediante los patrones de referencia nacional e internacional en pre-escolares. Se estableció como límites de normalidad los valores ubicados entre los percentiles 10 y 90. A través del método de Graffar Méndez-Castellano se estudió la estratificación social como indicativa de la calidad de vida, predominando la clase obrera. **Resultados**: El peso promedio de 17 ± 4.1 Kg y una talla promedio de 104.3 ± 12.2 cm para la población general. Al evaluar el estado nutricional por combinación de indicadores utilizando tanto la referencia nacional (FUNDACREDESA) como la internacional (NCHS-OMS), muestran un predominio del estado nutricional normal en las diferentes edades y en ambos sexos, seguidos de niños con diagnóstico bajo la norma. Lo mismo ocurre cuando se evaluó la circunferencia cefálica y del brazo según ambos patrones. Con respecto al estrato social se observó un predominio del estado nutricional normal (72,36%) seguido de bajo la norma. **Conclusiones:** La evaluación del estado nutricional de los niños requiere de métodos sencillos, rápidos, prácticos y económicos para su diagnóstico; aplicados a cada población y grupo étnico. Sin embargo en este trabajo no existieron diferencias estadísticamente significativas (p<0,05) y una elevada concordancia (Kappa: 0.806) entre los patrones de referencia, lo que nos permite sugerir que es indiferente utilizar cualquiera de las gráficas.

## COMPARACIÓN ENTRE LOS PATRONES DE REFERENCIA NACIONAL E INTERNACIONAL PARA LA EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES.

[1]Camacho Nolis, [1]Molina Zarela, [1]Cicchetti Rosanna, [2]Salas Alba, [3]Rojas Gerardo, [3]Villamizar Lucía
[1]Servicio de Crecimiento y Desarrollo. [2]Facultad de Farmacia y Bioanálisis. Cátedra de Fisiología. [3]Servicio de Endocrinología. IAHULA-ULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo**: Comparar los patrones de referencia nacional (FUNDACREDESA) e internacional (NCHS) en la evaluación de la composición corporal y diagnóstico nutricional de un grupo de adolescentes en el estado Mérida.**Materiales y métodos**: Se realizó un estudio de corte transversal en una muestra de 384 adolescentes sanos, de instituciones públicas y privadas de la ciudad de Mérida. Se les determinó peso, talla, circunferencia del brazo izquierdo y pliegues cutáneos, se calculó el índice de masa corporal (IMC), área grasa (AG) y área muscular (AM). Se utilizó el método de Graffar modificado para evaluar condición socioeconómica. El diagnóstico nutricional antropométrico se hizo por combinación de los indicadores de FUNDACREDESA y NCHS. **Resultados**: Se encontró que el sexo femenino predominó con respecto al sexo masculino, en una relación de 6:4, la edad promedio de los estudiantes fue de 15.71 ± 1.71 anos. La concordancia entre ambos diagnósticos con respecto al área grasa y al área muscular fue baja, siendo estadísticamente significativa (P=0,000). Tanto el área muscular como el área grasa fueron estadísticamente significativas con respecto al sexo más no así con el nivel socioeconómico. **Conclusión**: El adolescente venezolano es diferente en su composición corporal (menos músculo y mayor grasa) con respecto al patrón internacional, por lo que es necesario, utilizar patrones de referencia adaptados a su condición genética y ambiental.

# Suprarrenales y corticosteroides

CARACTERISTICAS DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA ADRENAL. REPORTE DE 8 CASOS.

Maulino Nora, García de Blanco Matilde, Alza Maximiliano, Velázquez Mª Esperanza, Gaffaro de Valera Loida, González Laura, Merino Gisela, Pérez Marvelys, Farías Ángela.
Servicio de Endocrinología de Niños y Adolescentes. Hospital J.M. de los Ríos. Caracas-Venezuela

Las causas de insuficiencia adrenal en la edad pediátrica difieren de las del adulto. En la medida en que se han controlado las causas infecciosas y los traumas obstétricos, las enfermedades genéticas son la causa más frecuente de esta patología. **Objetivo**: Presentar las características clínicas y paraclínicas, de un grupo de pacientes con diagnóstico de insuficiencia adrenal primaria. **Resultados**: Se evaluaron las historias de 8 pacientes (6 h. y 2m.) cuyas edades al momento del diagnostico fueron: 9,7 ± 6,2 años. La evolución clínica previa al ingreso fue de 10,6 meses. Cuatro pacientes presentaban síntomas neurológicos, dos pacientes vómitos y deshidratación, uno astenia, vómitos y mareos y uno estaba asintomático. La hiperpigmentación cutánea fue reportada en siete pacientes. En relación al diagnostico etiológico, cuatro presentaban Adrenoleucodistrofia, dos de ellos con elevación de ácidos grasos de cadena larga, tres con alteraciones de desmielinización en la resonancia y un paciente con imágenes normales cuyo hermano también era portador de adrenoleucodistrofia. Dos hermanas presentaban Adrenalitis con anticuerpos antisuprarrenales positivos. Un paciente síndrome de Allgrove y en uno con hipogonadismo asociado era portador de una mutación en el gen DAX-1. En cuatro pacientes se evidenciaron alteraciones electrolíticas en todos se observó elevación de ACTH: 927pg/ml (rango 139-1478) y cortisol bajo: 4,6 ì g/dl (rango 0,08-8) **Conclusiones**: Si bien la insuficiencia suprarrenal es una patología infrecuente en la infancia, en presencia de la asociación de síntomas neurológicos bizarros con hiperpigmentación cutánea y/o alteraciones hidroelectrolíticas, debe plantearse la posibilidad de este diagnóstico.

CARCINOMA ADRENAL. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Zaira Beatriz Quijada Vásquez[1], Alba Salas P[2], Elsy Velázquez Maldonado[3].
Hospital Clínico de Mérida[1], Facultad de Farmacia y Bioanálisis, ULA[2], Unidad Endocrinología IAHULA. Mérida – Venezuela.

**Objetivo:** Presentar un caso de carcinoma adrenal de rara frecuencia y revisión de la literatura. **Caso Clínico:** Paciente femenino de 58 años, portadora de hipertensión arterial y DM2 de diagnóstico reciente. Consultó por hiperglucemia no controlada, empeoramiento de la presión arterial, engrosamiento de la voz, acné e hirsutismo de rápida evolución, piel oleosa; fatiga, mialgias, artralgias, hiperhidrosis, pérdida de peso, poliuria, visión borrosa, distensión abdominal y taquicardia. Tiroidectomía subtotal por bocio nodular. Examen físico: Peso 96 kg.; Talla: 1,66 m; IMC 35 Kg/m$^2$; CA: 103 cm; TA:160/90 mmHg; FC: 64 lat/min; signos de hiperandrogenismo sin virilización**:** hirsutismo severo **(**Score Ferriman-Galleway: 28), piel oleosa, acné y masa muscular con predominio escapular; cara redonda, rubicunda con telangiectasias; tiromegalia nodular grado II a expensas del lóbulo derecho, distribución central de grasa corporal con almohadillas supraclaviculares. Abdomen globuloso, sin estrías. Atrofia muscular en extremidades. Paraclínica: Glucemia basal 246 mg/dL; Cortisol am: 28,8 ug%; pm: 24,4 ug%; Cortisol Libre Urinario: 3706 ug/24 hrs; post dexametasona (1 mg): 41,31 ug/dL; T5T: 4,8 ng/mL; DHEA-S 260,0 ug/dL; Androstenediona 2,6 ng/mL; 17-0HProgesterona: 5,3 ng/mL; $Na^+$: 129mEq/L; $K^+$: 2,7 mEq/L; Ultrasonido abdominal: tumor en glándula suprarrenal izquierda. TAC toracoabdominal: Tumoración en suprarrenal izquierda de 40mm x119mm x 84mm; imágenes sugestivas de metástasis pulmonares. Se espera su tratamiento quirúrgico. **Conclusión**: la presencia de hipercortisolismo asociada a signos y síntomas de hiperandrogenismo con hipokalemia en una mujer de 50 años con evidencia de LOE suprarrenal izquierda y signos de metástasis pulmonar, sugiere el diagnóstico de carcinoma suprarrenal, entidad conocida por su baja incidencia y agresividad.

SÍNDROME DE BACKWITH-WIEDEMANN ASSOCIADA À HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA POR DEFICIÊNCIA DA 21-HIDROXILASE FORMA PERDEDORA DE SAL

Barroso Adl, Visconti Gil, Morales Dr, Ferraz Mp, Reis V, Canaan M, Reis Mta, Faria Jg, Martinelli Cp, Normando Acp, Rocha Mp.
Endocrinología, Hospital Santa Marcelina, São Paulo-Brasil.

**Objetivo**: Descrição de caso de Síndrome de Backwith-Wiedemann associada à hiperplasia adrenal congênita forma perdedora de sal. **Caso Clínico**: JVRS, masculino, 27 meses, parto cesáreo a termo (3,3 Kg e 51,8 cm), mas posterior ganho ponderal e IMC com P>95. Exame físico: olhos proeminentes, macroglossia, hérnia umbilical, hepatomegalia. Evoluiu com desidratação, distúrbio hidroeletrolítico (Na=130 mEq/L, K=6,8 mEq/L) e pneumonia; sem hipoglicemia. Na investigação da insuficiência adrenal observamos 17-hidroxiprogesterona=>20 ng/mL e cortisol plasmático =1,7 mcg/dL. Tratado com hidratação, hidrocortisona e antibioticoterapia endovenosa com boa evolução do quadro clínico e laboratorial. Atualmente usa 10 mg de acetato de hidrocortisona e 0,1 mg de fludrocortisona. Sem evidências laboratoriais e radiológicas de neoplasias (CEA=0,73 ng/mL e α-fetoproteína=2,07 ng/mL). Submetido a herniorrafia umbilical em julho de 2008 e atualmente apresenta hemihipertrofia, hipotonia discreta em hemicorpo direito. **Conclusão**: A síndrome de Backwith Wiedemann é rara, mas é uma das principais causas de macrossomia neonatal. Síndrome genética que aparentemente se origina na alteração dos genes do cromossomo 11p15.5 dos genes IGF2 (fator de crescimento semelhante à insulina) e H19 (supressor tumoral). O diagnóstico é baseado em critérios clínicos maiores (macroglossia, anormalidade de parede abdominal anterior, gigantismo pré ou pós-natal - P >90) e menores (hipoglicemia, falso nevus facial, prega ou fossa em lobo auricular, organomegalia, hemihipertrofia). Dismorfismo facial (25% dos casos) aumenta o risco de neoplasias. Alguns autores têm sugerido maior incidência de endocrinopatias, como hipotireoidismo, nesta síndrome; mas ainda sem descrição da associação com hiperplasia adrenal congênita forma perdedora de sal, sendo este o primeiro relato.

# Tiroides

## PROGRAMA CUBANO DE DIAGNOSTICO PRECOZ DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO: 21 AÑOS DE EXPERIENCIA (1986-2007)

[1]Francisco Carvajal Martínez, [2]Miguel Ángel Álvarez González, [3]Susana García, [3]Ana Arteaga Yera, [3]Rene Robaina, [3]José Luis Fernández Yero.
[1]Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad de la Habana, Cuba. [2]Universidad de la Habana. [3]Centro de Inmunoensayo, Ciudad de la Habana

**Objetivo**: Presentar la experiencia en Cuba del Programa de Diagnóstico Precoz de Hipotiroidismo Congénito. **Método**: El Programa comenzó en 1986 y fue nacional desde 1989, se basa en un sistema de varias instituciones: Instituto Nacional de Endocrinología, Centro Inmunoensayo e Instituto Nacional de Neurología. Estas se apoyan en 33 laboratorios de Inmunoquímica SUMA a nivel nacional y en los departamentos de endocrinología pediátrica provinciales, a los recién nacidos se les toma muestra del cordón umbilical (al nacimiento), valores > 30 mU/L de TSH se consideran positivo y se citan repitiéndose TSH y T4, de existir valores > 10 mU/L y T4 < 70 nmol/L se considera al paciente hipotiroideo, incorporándose a la consulta especializada. Los pacientes son evolucionados a los: dos y 4 semanas, posteriormente cada mes en el primer año y cada 3 meses hasta los tres años, donde son reevaluados, si la TSH es >10 mU/L y la T4 < 70 nmol/L el niño tiene un hipotiroidismo permanente y se mantiene en tratamiento. La dosis de L-tiroxina utilizada al inicio e: 10-15 mcg/kg/d, posteriormente se disminuye según edad y controles. La evaluación neurocognitiva se realiza evolutivamente con los siguientes tests: brunet lezine, wppsi y wisc-r. **Resultados**: Se han evaluado 2 765237 niños, detectándose 745 hipotiroideos, frecuencia de 1x 3711 cobertura nacional actual de 98.2 % y tiempo de captación de 9.5 días. **Conclusiones**: Se considera que el Programa Cubano cumple sus objetivos, ofreciendo a los niños y familias una mejor calidad de vida.

## MINERALIZACIÓN ÓSEA EN EL HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Kesia Granela Cortiñas, Francisco Carvajal Martínez , Cecilia Pérez Jesen(‘), Daysi Navarro Despaigne.
Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad de la Habana, Cuba.

**Objetivo**: Evaluar en pacientes con hipotiroidismo congénito (HC) la mineralización ósea. **Métodos**: Se realizó estudio descriptivo transversal pareado, en niños cubanos con HC (n=67) y un grupo control (n=67). Se analizó la mineralización ósea por densitometría, edad, sexo, clasificación, etiología, maduración ósea y sexual, diagnóstico hormonal y tratamiento. Se aplicaron intervalos de confianza (95%), análisis de varianza y correlación con significación. **Resultados**: La densidad, contenido mineral ósea y el Z-score en niños cubanos con HC y el grupo control no fue diferente significativamente (p = 0,466, 0,155; 0416) respectivamente. Estimaciones de asociación de mineralización ósea por edad mostró diferencia significativa en la Densidad Mineral Ósea y Contenido Mineral Óseo (p=0,000) para ambos grupos y el Z-score solo para los enfermos. La mineralización ósea fue significativa en la dosis promedio de Levotiroxina en la segunda y tercera fase ósea y en el tiempo de tratamiento. En el HC permanente hubo correlación con el diagnostico hormonal y el tiempo de tratamiento (p 0,000). **Conclusiones**: La mineralización ósea es homogénea en ambos grupos. La densidad y el contenido mineral ósea en niños cubanos con HC y el grupo control se asocian a la edad y son independientes del sexo. El Z-score en pacientes con HC sufre variación con la edad, es independiente al sexo en ambos grupos. La densidad y el contenido mineral óseo varían en niños con HC.

## RESISTENCIA A LA RESPUESTA TERAPÉUTICA A LA LEVOTIROXINA ORAL

Acosta Cedeño A, Rodríguez Fernçandez L, Yanes Quesada M, Despaigne Navarro D, Monteagudo Peña G, Cabrera Gámez M.
Instituto Nacional de Endocrinología (INEN) Ciudad de la Habana.

**Introducción**: Los preparados farmacológicos de levotiroxina sódica (LT4) tienen difícil absorción, lo que podría dificultar el efecto terapéutico óptimo. Los pacientes que reciben dosis mayores ó iguales a 2.5 ug/Kg. de peso corporal, deben tener valores plasmáticos de TSH prácticamente no detectables, el tener o mantener valores elevados de la misma sugiere resistencia a la hormona tiroidea (HT) exógena. El uso parenteral de la LT4 está restringido al Coma Mixedematoso. Reportamos la utilidad de este preparado en pacientes con resistencia a la hormona oral. **Objetivos**: Mostrar la experiencia con el uso de la levotiroxina parenteral en pacientes con resistencia a las HT administrada por vía oral y analizar las probables causas de la resistencia. **Metodología:** Estudio retrospectivo, descriptivo, mediante la revisión de la historia clínica de los seis pacientes atendidos en el INEN que reciben tratamiento con levotiroxina sódica parenteral, se describen además las características clínicas, bioquímicas y respuesta terapéutica de los pacientes. **Resultados:** Cinco pacientes fueron diagnosticados como hipotiroideos en la edad adulta, un paciente se diagnosticó durante la pubertad, ninguno refirió antecedentes de bocio, ni familiares con disfunción tiroidea, en dos de los pacientes la causa del hipotiroidismo fue una tiroidectomía total por un carcinoma papilar, en los otros cuatro pacientes la etiología fue autoinmune. Los dos pacientes tiroidectomizados son portadores de un hipoparatiroidismo posquirúrgico y llevan tratamiento con altas dosis de carbonato de calcio, dos pacientes tienen el diagnóstico de mala adsorción intestinal y otros dos se encuentran en estudio por sospecha del mismo por evidencias clínicas. Cinco pacientes lograron normalizar los niveles de TSH inmediatamente después del tratamiento con LT4 parenteral, un paciente disminuyó los niveles sin llegar a normalizarla por errores en el cumplimiento de la dosis indicada. **Conclusiones y recomendaciones:** Los pacientes que presentan resistencia al tratamiento con LT4 oral en nuestra institución, presentan una causa demostrable de mala absorción; quedaría por definir, tiempo de uso e identificar otra manera de evadir el trastorno absortivo. No se encontraron elementos clínicos ni bioquímicos para plantear una resistencia a hormonas tiroideas.

UTILIDAD DE LA PUNCIÓN CON AGUJA FINA (PAF) GUIADA POR ULTRASONIDO EN PATOLOGIA TIROIDEA CON DIAGNOSTICO CITOPATOLÓGICO IN SITU.

[1]Figueroa Luis, [2]Oviedo de Ayala Norma, [2]Linares Yrma, [2]Arrechedera Claudio, [2]Balza Adriana, [2]Canozo Lisbeth.
[1]Unidad de Ultrasonido Tiroideo. Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Universitario de Caracas. [2]Sección de Citopatología. Instituto Anatomopatológico "Dr. José A. O´Daly". Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.

**Objetivo**: Determinar la eficacia de PAF guiada por ultrasonido con evaluación diagnóstico en el momento, para disminuir el número de muestras insatisfactorias en patología tiroidea. **Métodos**: Tabulación de datos. **Resultados**: Se estudiaron 302 PAF guiadas por ultrasonido con evaluación citológica en el momento. Los pacientes se sometieron en promedio a dos punciones por lesión. Los diagnósticos citológicos incluyeron: 267 benignos (88,4%), 19 Indeterminados (6,3%), 15 malignos (5%), 1 Insatisfactorio (0,3%). El estudio histológico estuvo disponible en 26 pacientes. De 14 pacientes con diagnóstico citológico de carcinoma papilar se obtuvo el resultado de biopsia en 7 casos, correlacionando el diagnóstico citología/biopsia en seis de siete casos. En 45% de los nódulos con carcinoma papilar el tamaño varió entre 0,5 y 1,5 cm, con microcalficaciones como hallazgo ecosonográfico más frecuente relacionado con malignidad (36,4%). La sensibilidad de la PAF fue 81,8, especificidad 93,33%. **Conclusiones**: El porcentaje de muestras satisfactorias en nuestro estudio fue de 99,99%, confirmando que la PAF guiada por ultrasonido con diagnostico citológico en el momento, disminuye significativamente el número de casos insatisfactorios.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO.

Ingrid Yépez, María Valdez, Sara Brito, Mery Lares.
Servicio de Endocrinología. Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo. Caracas-Venezuela

**Problema**: El Hipotiroidismo se caracteriza por déficit en la síntesis de hormona tiroidea, lo cual, además de producir una sintomatología característica, se ha asociado a alteraciones que pudieran condicionar mayor riesgo coronario en éstos pacientes. **Objetivo** evaluar el efecto en los factores de riesgo cardiovascular con la restitución y normalización de los valores de la hormona tiroidea en pacientes con hipotiroidismo. **Método**: Estudio descriptivo, prospectivo, de casos de seguimiento. La muestra estuvo constituida por 20 pacientes con hipotiroidismo, escogidos por el método de azar simple**,** que acudieron al Servicio de Endocrinología del Hospital Militar "Carlos Arvelo", durante el periodo 2004 – 2006, a los cuales, se les midió agregabilidad plaquetaria, lipidos, glicemia e insulina, IMC, % grasa corporal, diámetro de cintura y PCR antes y después del tratamiento con L-tiroxina. **Procedimiento Estadístico**: valores en frecuencias absolutas y relativas, así como de tendencia central y dispersión (medias, desviación Standard) con prueba de hipótesis "t" student **Resultados**: De los 20 pacientes, solo 8 (40%) culminaron el estudio. Se evidencio cambios estadísticamente significativos en la Agregabilidad plaquetaria, PCR e Indice de Masa y Porcentaje de Grasa Corporal. Al inicio del estudio los pacientes presentaban disminución de la agregabilidad plaquetaria la cual fue restaurada luego de la terapia con hormona tiroidea, la PCR y los Factores Antropométricos disminuyeron con la terapia de L-Tiroxina. En el resto de los parámetros evaluados, la variación no fue estadísticamente significativa **Conclusiones**: El tratamiento con L–Tiroxina en pacientes hipotiroideos, modifica funcion tiroidea y los factores de riesgo cardiovascular, al producir cambios en la agregabilidad plaquetaria, parámetros lipídicos, resistencia a la insulina, parámetros antropométricos y proteína C reactiva.

PUNCIÓN CON AGUJA FINA (PAF) GUIADA POR ULTRASONIDO DE GANGLIO LINFATICO EN EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON PATOLOGIA TIROIDEA.

[1]Figueroa Luis, [2]Oviedo de Ayala Norma, [2]Linares Yrma, [2]Arrechedera Claudio, [2]Balza Adriana, [2]Rivas Luis.
[1]Unidad de Ultrasonido Tiroideo. Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Universitario de Caracas. [2]Sección de Citopatología. Instituto Anatomopatológico "Dr. José A. O´Daly". Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.

Las adenopatías cervicales son el sitio más frecuente de recurrencia del carcinoma papilar. La presencia de anticuerpos antitiroglobulina disminuye la sensibilidad de la tiroglobulina y el rastreo tiene muy baja sensibilidad para detectar recidiva ganglionar. **Objetivos del estudio**: Determinar la utilidad de la PAF guiada por US en ganglio linfático en pacientes con cáncer tiroides. **Métodos**: Tabulación de datos. **Resultados**: Se estudiaron, 12 PAF guiadas por ultrasonido con evaluación citológica en el momento. El tamaño promedio de los ganglios fue 1,4 cm (rango 0,5 – 3,0 cm). La forma redondeada fue el hallazgo ecosonográfico más frecuente relacionado con malignidad. Los diagnósticos citológicos incluyeron: Malignos 50%, Benignos 41,7%, Sospechosos 8,3% e Insatisfactorios 0%. De seis casos malignos, cuatro resultaron carcinomas papilares metastásicos (66,7%) y uno Linfoma (16,7%), con histología confirmatoria. **Conclusiones**: El porcentaje de muestras satisfactorias en nuestro estudio fue de 100%, con 50% de malignidad detectada, con mayor frecuencia para el carcinoma papilar, confirmando la utilidad de la PAF guiada por ultrasonido y evaluación citológica al momento en ganglios linfáticos de pacientes con cáncer de tiroides.

# La SVEM informa

## Trabajos ganadores presentados en el XVII Congreso Panamericano de Endocrinología. XI Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo Realizado del 22 al 25 de Abril 2009. Margarita – Venezuela

### Premios de la COPAEN

**Primer lugar**:
Alteraciones clínico-metabólicas en mujeres con diabetes gestacional previa.
Aleida Rivas Blasco, Julio González, Mary C. Guevara, Solange G. Dávila.
Unidad de Diabetes y Embarazo. Universidad de Carabobo – Hospital "Dr. Enrique Tejera". Valencia, Venezuela.

**Segundo Lugar**:
Estudio de Factores Inmunoquímicos en Hipertensión Arterial y Preclampsia.
José Núñez González, Mayela Cabrera, Reyna Nadia, Valmore Bermúdez.
Universidad del Zulia, Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólico Dr. Félix Gómez.

### Premios de la SVEM

**Premio Dr. Miguel Ruiz Guía**

- COMMON GENETIC VARIANT OF GHR AND VDR GENES DO NOT CONTRIBUTE TO THE RHGH THERAPY RESPONSE IN PATIENTS WITH GROWTH HORMONE DEFICIENCY AND TURNER SYNDROME.
  Francisco Álvarez Nava, Roberto Lanes, Henry Marcano, Tatiana Pardo, Willian Zabala, José M. Quintero, Mariela Paoli, Peter Gunczler, Nora Maulino, Marvelys Pérez, Karibe Méndez, Marisol Soto, Ernesto Solis, Joalice Villalobos, Unidad de Genética Médica, Facultad de Medicina Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela, Unidad de Endocrinología Pediátrica Hospital de Clínicas Caracas, Caracas Venezuela, Servicio de Endocrinología J.M. de los Ríos Caracas, Venezuela. Unidad de Endocrinología Universidad de Los Andes Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Servicio de Endocrinología Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo-Maracaibo Venezuela.
- PATRONES DE SECRECIÓN INSÚLICA EN RESPUESTA AL ESTÍMULO COMBINADO CON NATEGLINIDA Y GLOCOSA ORAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2.
  Alba Jeanett Salas, Gabriela Arata-Bellabarba, Lenin Valeri, Elsy Velásquez Maldonado.
  Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario de Los Andes, Laboratorio de Neuroendocrinología Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.

**Premio Dr. Eduardo Coll García**
GONADOTROPINA CORIÓNICA EN EL TRATAMIENTO DE LA CRIPTORQUIDIA: EFECTIVIDAD DE UNA DOSIS SEMANAL.
Maryoali Araque, Jesús Alfonso Osuna, Roal Gómez-Pérez, Gabriela Arata-Bellabarba.

**Premio al mejor trabajo de revisión publicado en la revista de la SVEM.**

- ENFOQUE PRÁCTICO DE LA PUBARQUIA PRECOZ
  Minerva Licha
  RVEM 2006; Vol 4(2): 14-21
- HORMONA EN LA MAMA DE LA FISIOLOGÍA A LA ENFERMEDAD.
  Belinda Hómez de Delgado
  RVEM 2008; Vol 6(2): 9-14