

## ELIMINACIÓN DE SODIO Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Mills KT, Chen J, Yang W, Appel LJ, et al.

**Importancia:** los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) tienen un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular (ECV) en comparación con el resto de la población general. Estudios anteriores arrojaron resultados contradictorios sobre la asociación de la ingesta de sodio con el riesgo de ECV, y esta relación no ha sido investigada en pacientes con ERC.

**Objetivo:** evaluar la relación entre la eliminación urinaria de sodio y los eventos clínicos de la ECV en pacientes con ERC.

**Diseño, centro y participantes:** estudio de cohorte prospectivo de pacientes con ERC provenientes de siete localidades en los Estados Unidos de América, inscriptos en el Estudio de Cohorte de Insuficiencia Renal Crónica y con seguimiento desde mayo de 2003 a marzo de 2013.

**Exposición:** se registró la media acumulada de eliminación urinaria de sodio a partir de tres mediciones en orina de 24 horas y la media específica calibrada con relación al sexo de la eliminación urinaria de creatinina en orina de 24 horas.

**Resultados y medidas principales:** un compuesto de eventos de ECV definidos como insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular e infarto de miocardio. Los eventos se reportaron cada seis meses y fueron confirmados por registro de la adjudicación de historias clínicas.

**Resultados:** entre los 3.757 participantes (edad media, 58 años; 45% mujeres), ocurrieron 804 eventos ECV compuestos (575 insuficiencia cardíaca, 305 infarto de miocardio y 148 accidente cerebrovascular). Dichos eventos

ocurrieron durante una mediana de 6,8 años de seguimiento. De los cuartiles de la eliminación de sodio más bajos (<2.894 mg/24 horas) a los más altos ( $\geq$ 4.548 mg/24 horas) ocurrieron 174, 159, 198 y 273 eventos cardiovasculares compuestos, y la incidencia acumulada fue de 18,4, 16,5, 20,6 y 29,8% durante la mediana de seguimiento. Además la incidencia acumulada de eventos cardiovasculares en el cuartil más alto de la eliminación de sodio calibrado en comparación con el más bajo fue de 23,2 vs el 13,3% para la insuficiencia cardíaca, el 10,9 vs el 7,8% para el infarto de miocardio, y el 6,4 vs el 2,7% para accidentes cerebrovasculares durante el período de seguimiento medio. Los cocientes de riesgo del cuartil más alto en comparación con el cuartil más bajo fueron 1,36 (95% IC, 1,09-1,70;  $p=.007$ ) para los eventos cardiovasculares compuestos, 1,34 (95% IC, 1,03-1,74;  $p=.03$ ) para la insuficiencia cardíaca y 1,81 (95% IC, 1,08-3,02;  $p=.02$ ) para el accidente cerebrovascular después del ajuste multi-variables. El análisis de *splines* cúbicos restringidos de la asociación entre la eliminación de sodio y ECV compuesto no proporcionó evidencia de asociación no lineal ( $p=.11$ ) y se indicó una asociación lineal significativa ( $p<.001$ ).

**Conclusiones e importancia entre pacientes con ECV:** la mayor eliminación urinaria de sodio se asoció con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).

JAMA. 2016;315(20):2200-2210. doi:10.1001/jama.2016.4447.

---

## LOS FACTORES GENÉTICOS Y MEDIOAMBIENTALES EN EL IMC DESDE LA INFANCIA A LA ADULTEZ: UN ANÁLISIS COMBINADO DE 45 COHORTES DE GEMELOS QUE PARTICIPARON EN EL PROYECTO COLABORATIVO DE DESARROLLO DE UN ESTUDIO DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS EN MELLIZOS (CODATWINS)

Silventoinen K, Jelenkovic A, Sund R, et al.

**Antecedentes:** tanto los factores genéticos como los medioambientales son conocidos por afectar el índice de masa corporal (IMC), no obstante falta un entendimiento detallado de cómo sus efectos difieren durante la niñez y adolescencia.

**Objetivos:** hemos analizado los aportes genéticos y medioambientales a la variación de IMC desde la infancia a la adultez temprana y las maneras en que difieren según el sexo y regiones geográficas representando ambientes obesogénicos altos (América del Norte y Australia), mode-

rados (Europa) y de bajo nivel (Asia Oriental).

**Diseño:** se dispuso de datos de 87.782 pares completos de mellizos con una edad de 0,5 a 19,5 años de edad de 45 cohortes. Los análisis se basaron en 383.092 mediciones del IMC. La variación del IMC se descompuso entre componentes genéticos y medioambientales a través del modelo de ecuación estructural genético.

**Resultados:** la variación del IMC aumentó de 5 años de edad junto con el IMC media en aumento. La proporción de la variación en el IMC explicado por los factores gené-

tivos aditivos fue más bajo a los 4 años de edad en niños ( $a_2=0,42$ ) y niñas ( $a_2=0,41$ ) y luego generalmente aumentado a 0,75 en ambos sexos a la edad de 19 años. Esto se debió a la fuerte influencia de los factores medioambientales compartidos por los co-mellizos en la pubertad. Después de los 15 años de edad, no se observó el factor de ambiente compartido. La expresión específica relacionada al sexo en los factores genéticos se observó en la infancia pero fue más prominente en la edad de 13 años y mayores. La variación en el IMC fue más alto en América del Norte y Australia y más bajo en Asia Occidental, pero la proporción relativa de variación genética a variación total se mantuvo

aproximadamente similar en las diferentes regiones.

**Conclusiones:** los factores ambientales compartidos por co-mellizos afectan el IMC en la infancia, aunque se encontró poca evidencia de su aporte en la tardía adolescencia. Nuestros resultados sugieren que los factores genéticos juegan un papel en la variación del IMC en la adolescencia entre poblaciones de diferentes etnias expuestas a diversos factores ambientales relacionados con la obesidad.

*Am J Clin Nutr 2016;104:371-9.*

---

## **LA SUCRALOSA PROMUEVE LA INGESTA DE ALIMENTOS A TRAVÉS DEL NEUROTRANSMISOR NEUROPEPTIDO Y UNA RESPUESTA NEURONAL AL AYUNO**

Wang QP, Lin YQ, Zhang L, Wilson YA, Oyston LJ

Los edulcorantes no nutritivos como la sucralosa son consumidos por millones de personas. Mientras que estudios en animales y humanos demostraron un vínculo entre la ingesta de edulcorantes sintéticos y una desregulación metabólica, los mecanismos responsables son aún desconocidos. Aquí utilizamos una dieta suplementada con sucralosa para investigar los efectos a largo plazo del desequilibrio dulce/energía. En las moscas, este desequilibrio crónico entre el consumo de lo dulce y el aporte de energía promovió hiperactividad, insomnio, intolerancia a la glucosa, potenciamiento de la percepción del sabor dulce y un aumento sostenido en los alimentos y calorías consumidas, efectos que fueron revertidos al retirar la sucralosa. Meca-

nísticamente esta respuesta se asignó a la insulina, catecolaminas y los sistemas de neuropéptidos F e Y (NPF/NPY) y al sensor de energía AMPK, que en conjunto configuran una nueva vía neuronal de respuesta al hambre. Curiosamente el desequilibrio crónico entre lo dulce/calorías promueve una mayor ingesta de alimentos también en mamíferos, lo cual a su vez ocurre a través un mecanismo dependiente del neurotransmisor neuropéptido Y (NPY). Asimismo nuestros datos demuestran que el consumo crónico de una dieta desequilibrada dulce/energía dispara una respuesta conservada al ayuno a nivel neuronal, aumentando la motivación a comer.

*Cell Metabolism 24, 75-90, July 12, 2016 -  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2016.06.010>*