



ORIGINAL ARTICLE

Circulating endothelial progenitor cells in obese children and adolescents^{☆,☆☆}



António Pires ^{a,*}, Paula Martins ^a, Artur Paiva ^b, Ana Margarida Pereira ^c,
Margarida Marques ^d, Eduardo Castela ^a, Cristina Sena ^c, Raquel Seiça ^c

^a Service of Pediatric Cardiology, Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), Coimbra, Portugal

^b Instituto Português do Sangue e Transplantação, Coimbra, Portugal

^c Laboratório de Fisiologia, Instituto de Imagem Biomédica e Ciências da Vida, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

^d Laboratório de Estatística, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Instituto de Imagem Biomédica e Ciências da Vida, Coimbra, Portugal

Received 1 October 2014; accepted 13 January 2015

Available online 29 August 2015

KEYWORDS

Pediatric obesity;
C-reactive protein;
Monocyte
chemoattractant
protein-1;
E-selectin;
Asymmetric
dimethylarginine;
Endothelial
progenitor cells

Abstract

Objective: This study aimed to investigate the relationship between circulating endothelial progenitor cell count and endothelial activation in a pediatric population with obesity.

Methods: Observational and transversal study, including 120 children and adolescents with primary obesity of both sexes, aged 6–17 years, who were recruited at this Cardiovascular Risk Clinic. The control group was made up of 41 children and adolescents with normal body mass index. The variables analyzed were: age, gender, body mass index, systolic and diastolic blood pressure, high-sensitivity C-reactive protein, lipid profile, leptin, adiponectin, homeostasis model assessment-insulin resistance, monocyte chemoattractant protein-1, E-selectin, asymmetric dimethylarginine and circulating progenitor endothelial cell count.

[☆] Please cite this article as: Pires A, Martins P, Paiva A, Pereira AM, Marques M, Castela E, et al. Circulating endothelial progenitor cells in obese children and adolescents. J Pediatr (Rio J). 2015;91:560–6.

^{☆☆} Study linked to the Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC); Laboratório de Fisiologia and Laboratório de Estatística, Instituto de Imagem Biomédica e Ciências da Vida, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; and to the Instituto Português do Sangue e Transplantação, Coimbra, Portugal.

* Corresponding author.

E-mail: pires1961@gmail.com (A. Pires).

Results: Insulin resistance was correlated to asymmetric dimethylarginine ($\rho = 0.340; p = 0.003$), which was directly, but weakly correlated to E-selectin ($\rho = 0.252; p = 0.046$). High sensitivity C-reactive protein was not found to be correlated to markers of endothelial activation. Systolic blood pressure was directly correlated to body mass index ($\rho = 0.471; p < 0.001$) and the homeostasis model assessment-insulin resistance ($\rho = 0.230; p = 0.012$), and inversely correlated to adiponectin ($\rho = -0.331; p < 0.001$) and high-density lipoprotein cholesterol ($\rho = -0.319; p < 0.001$). Circulating endothelial progenitor cell count was directly, but weakly correlated, to body mass index ($r = 0.211; p = 0.016$), leptin ($\rho = 0.245; p = 0.006$), triglyceride levels ($r = 0.241; p = 0.031$), and E-selectin ($\rho = 0.297; p = 0.004$).

Conclusion: Circulating endothelial progenitor cell count is elevated in obese children and adolescents with evidence of endothelial activation, suggesting that, during infancy, endothelial repairing mechanisms are present in the context of endothelial activation.

© 2015 Sociedade Brasileira de Pediatria. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

PALAVRAS-CHAVE

Obesidade infantil;
Proteína C reativa;
Proteína quimiotática de monócitos-1;
E-seletina;
Dimetilarginina assimétrica;
Células progenitoras endoteliais

Células progenitoras endoteliais circulantes em crianças e adolescentes obesos

Resumo

Objetivo: O objetivo deste estudo foi investigar a relação entre os números de células progenitoras endoteliais circulantes e a ativação endotelial em uma população pediátrica com obesidade.

Métodos: Estudo observacional e transversal, incluindo 120 crianças e adolescentes com obesidade primária de ambos de sexos, com idades entre 6 e 17 anos, recrutados de nossa Clínica de Riscos Cardiovasculares. O grupo de controle contou com 41 crianças e adolescentes com índice de massa corporal normal. As variáveis analisadas foram: idade, sexo, índice de massa corporal, pressão arterial sistólica e diastólica, proteína C reativa de alta sensibilidade, perfil lipídico, leptina, adiponectina, resistência à insulina para avaliação do modelo de homeostase, proteína quimiotática de monócitos-1, E-seletina, dimetilarginina assimétrica e números de células endoteliais progenitoras circulantes.

Resultados: A resistência à insulina foi correlacionada a dimetilarginina assimétrica ($p = 0,340; p = 0,003$), que foi diretamente correlacionada, porém de forma muita amena à E-seletina ($\rho = 0,252; p = 0,046$). Não constatamos que a proteína C reativa de alta sensibilidade está correlacionada a marcadores de ativação endotelial. A pressão arterial sistólica foi diretamente correlacionada ao índice de massa corporal $\rho = 0,471; p < 0,001$ e à resistência à insulina para avaliação do modelo de homeostase ($\rho = 0,230; p = 0,012$) e inversamente correlacionada a adiponectina ($\rho = -0,331; p < 0,001$) e lipoproteína de alta densidade-colesterol $\rho = -0,319; p < 0,001$). Os números de células progenitoras endoteliais circulantes foram diretamente correlacionados, porém de forma muito amena ao índice de massa corporal ($r = 0,211; p = 0,016$), à leptina ($\rho = 0,245; p = 0,006$), aos níveis de triglicerídeos ($r = 0,241; p = 0,031$) e à E-seletina ($\rho = 0,297; p = 0,004$).

Conclusão: Os números de células progenitoras endoteliais circulantes são elevados em crianças e adolescentes obesos com comprovação de ativação endotelial, sugerindo que, na infância, os mecanismos de reparação endotelial estão presentes no contexto da ativação endotelial.

© 2015 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

Introduction

In obesity, various inflammatory agents, such as C-reactive protein¹⁻³ and leptin,⁴ disturb the production of nitric oxide via the inhibition of its rate-limiting enzyme, endothelial nitric oxide synthase (eNOS).^{5,6} Other endogenous substances, such as asymmetric dimethylarginine (ADMA), a competitive antagonist of eNOS, also play a role in further compromising nitric oxide bioavailability. Its production is stimulated by inflammatory agents, such as C-reactive

protein.⁷ Unlike nitric oxide, it can be easily assayed and used as a surrogate for nitric oxide bioavailability.

Damaged endothelium is repaired through the proliferation of adjacent endothelial cells, whose regenerative capacity is limited, and through the migration of progenitor cells, which originate in the bone marrow, known as circulating endothelial progenitor cells (EPCs). They express a variety of cell markers similar to those expressed by vascular endothelium, which display vascular regenerative properties and, as such, participate in new vessel formation.⁸

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4153940>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4153940>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)