Descargado el: 18-11-2026 ISSN 1727-897X

ARTÍCULO ORIGINAL

Alteraciones plurimetabólicas y factores de riesgo cardiovasculares asociados a la hipertensión en la comunidad.

Multi-metabolic altered patterns and cardiovascular risk factors associated to hypertension in the community.

Alexis Ocampo Segura.[1] Yoel Alberto Hernández Rodríguez.[1] Benigno Figueiras Ramos.[1] Raúl López Fernández[2] Mikhail Benet Rodríguez[2]

[1] Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100
[2] Universidad de Ciencias Medicas, Facultad de Ciencias Medicas, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
Ocampo-Segura. A, Hernández-Rodríguez. Y, Figueiras-Ramos. B, López-Fernández R, Benet-Rodríguez M. Alteraciones plurimetabólicas y factores de riesgo cardiovasculares asociados a la hipertensión en la comunidad.. **Medisur** [revista en Internet]. 2007 [citado 2026 Nov 18]; 2(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/36

Resumen

Fundamentos : La hipertensión arterial junto a la hipercolesterolemia e hiperinsulinemia, entre otros factores, forman parte del llamado síndrome x metabólico. Numerosos estudios han relacionado la hipertensión arterial con otros factores de riesgo y con trastornos del sistema endocrino-metabólico y cardiovascular.
Objetivo : Conocer la asociación que existe entre alteraciones plurimetabólicas y factores de riesgo cardiovasculares en los individuos en una comunidad de Cienfuegos, Cuba.
Métodos : Estudio de casos y controles no pareados. Se consideraron casos un total de 60 individuos hipertensos de 18 o más años de edad sin discriminar sexo, color de la piel u otras características sociodemográficas de la población y controles 60 individuos no hipertensos también de la misma población.
Resultados : La historia familiar de hipertensión OR: 6,4 (2,9;14,1) y la ingestión excesiva de alcohol OR: 19,8 (4,6;84,8), fueron los factores de riesgo más frecuentes en la población. La presencia de diabetes mellitus OR: 7,8 (2,7;22,4) y la dislipemia OR: 2,7 (1,3;5,6) constituyeron los factores endocrino-metabólicos que más se asociaron a la hipertensión arterial. Importante fue la relación entre la tolerancia alterada a la glucosa y la hipertensión en los individuos hipertensos no diabéticos, independientemente de otros factores de riesgo OR: 14,49 (3,64; 57,67), y la relación entre tolerancia alterada a la glucosa y antecedentes familiares de hipertensión que mostró una asociación significativa.
Conclusión: Existe una asociación significativa entre hipertensión arterial hiperlipidemia, niveles alterados de glucosa, historia familiar de hipertensión y otros factores de riesgo cardiovasculares en la comunidad estudiada. Aspectos a tener en cuenta para estimar el riesgo de las enfermedades cardiovasculares en esa comunidad.

Palabras clave: hipertensión, alcoholismo, Diabetes Mellitus, hiperlipidemia, hipercolesterolemia, hiperinsulinemia, factores de riesgo, enfermedades vasculares

Abstract

Fundaments: Among other factors, hypertension , hypercholesterolemia and hyperinsulonemia form the so called metabolic syndrome Many studies relate hypertension to other risk factors and to metabolic-endocrine disorders.
Objective: To know the relationship between Hypertension and hypercholesterolemia and other cardiovascular risk factors in a community of Cienfuegos city, Cuba.
Method: Study of non paired cases and controls . the cases gathered 60 hypertensive patients aged 18 or more years without discrimination of sex, skin color, and other socio demographic features of the population and the control group gathered 60 non- hypertensive individuals from the same population.
Results: Family history of hypertension OR:64(29:14,19) and alcohol consumption OR: 19,8 (4,6:84,8) were the most frequent risk factors in the population. The presence of Diabetes mellitus OR 7,8(2,7:22,4) and dyslipidemia OR 2,7 (1,3: 5,6) were the endocrine-metablic factors that associated the most to hypertension Important was the relationship between altered tolerance to glucose and risk factors OR: 14,49 (3,64: 57,67) and the relationship altered tolerance to glucose and familial antecedents of hypertension in hypertensive patients which showed a significant association.
Conclusion: In the community under study family history of hypertension, alcohol consumption, diabetes mellitus, dyslipidemia and altered glucose are strongly associated to hypertension and constitute risk factors that should be taken into consideration in order to diminish the mortality rate due to vascular disorders.

Key words: hypertension, alcoholism, Diabetes Mellitus, hyperlipidemia

Aprobado:

Correspondencia: Alexis Ocampo Segura.. editorial@jagua.cfg.sld.cu

Descargado el: 18-11-2026 ISSN 1727-897X

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una de las condiciones más comunes que afecta la salud de los individuos y las poblaciones en todas partes del mundo. Su prevalencia oscila de un 20 a un 40 % en la población general y en más de un 50 % en las personas de 50 años y más. Representa por sí misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para otras enfermedades, fundamentalmente para la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia renal, contribuye significativamente a la retinopatía.[1-5]

Numerosos estudios han relacionado la HTA con otros factores de riesgo y con trastornos del sistema endocrino-metabólico y cardiovascular. De esos estudios, el realizado en Framingham, demostró su asociación con la obesidad, que fue observada en 78 % de los hombres y en 64 % de las mujeres; con la inactividad física, que alcanzó el 35 %; y con la diabetes mellitus de larga duración, que se halló en un 66 % de la población. En ese mismo trabajo, también se observó que el incremento de la ingestión de alcohol y el hábito de fumar aumentaban progresivamente las cifras de presión arterial. La hiperuricemia, fue otro resultado importante, sobre todo en las personas hipertensas no tratadas.[1]

Evidencias actuales engloban a la HTA en un síndrome plurimetabólico, que en su conjunto comprende alteraciones hemodinámicas, endocrino-metabólicas y hematológicas que se integran en la forma siguiente: hipertensión arterial; obesidad abdominal o visceral; dislipemia; diabetes o intolerancia a la glucosa con hiperinsulinemia e hiperuricemia.[6,7]

Estas alteraciones hemodinámico-metabólicas que de por sí implican un riesgo aterogénico aumentado, se acompañan frecuentemente de modificaciones que son las causas principales de la complicación fundamental de la placa de ateroma, la trombosis.

La bases etiológicas de estos desordenes del organismo, que afectan varios sistemas, no están claras aún. En ese enorme campo se desarrollan numerosos estudios que tratan de explicar las asociaciones entre los síndromes observados, y las bases biológicas causantes de ellos. En ese sentido, se ha planteado que la resistencia a la insulina, con la consecuente hiperinsulinemia y su relación con el aumento de la actividad simpática y la disfunción endotelial pudieran estar en el fondo de este gran abismo.[6-10]

Estos últimos elementos motivaron la realización de este estudio con el objetivo de identificar alteraciones plurimetabólicas y factores de riesgo cardiovasculares en los individuos de nuestra comunidad, evaluar integralmente dichos individuos y aumentar el conocimiento que se tiene sobre estas alteraciones y la hipertensión arterial.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles en el consultorio número 49 del grupo básico de trabajo “La Juanita” municipio de Cienfuegos, Cuba. Se consideraron casos 60 individuos hipertensos de 18 o más años de edad sin discriminar sexo, color de la piel u otras características sociodemográficas de la población. La selección de estos se realizó de forma aleatoria simple, a partir de los 106 individuos hipertensos de dicho consultorio. Los controles, se seleccionaron de igual manera, pero a partir de la población de individuos normotensos. Este grupo, también estuvo formado por 60 individuos de ambos sexos y con características sociodemográficas similares a las del grupo estudio.

La determinación de los individuos hipertensos en la población se realizó tomando como referencia los criterios y valores de presión arterial propuestos por el Comité Norteamericano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA (JNC) en su VI informe, que no son otros, que 140 mmHg y/o 90 mmHg para la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), respectivamente.[11]

La toma de la presión arterial (PA) se realizó con un esfigmomanómetro de mercurio bien revisado y calibrado. El método de determinación de la PA fue el auscultatorio, se tomó como PAS la primera y como PAD la quinta fase de Korotkoff. La condiciones y técnicas empleadas fueron las standars internacionales.[11]

Para la recolección de los datos se aplicó a cada caso y control un formulario elaborado al respecto. Éste incluyó variables como: edad, sexo, raza, hábitos tóxicos, índice de masa

corporal (IMC), presencia o no de diabetes mellitus (DM), hiperglicemia, tolerancia alterada a la glucosa (TAG), dislipemia (colesterol total igual o superior a 200 mg/ml), concentración de sodio en sangre [Na+], concentración de potasio en sangre [K+], historia familiar de enfermedad cardiovascular (HF de ECV), e historia familiar de hipertensión arterial (HF de HTA).

Previo a la entrevista para la recolección de los datos se solicitó el consentimiento informado por escrito de las 120 personas incluidas en la investigación.

Para estimar el índice de masa corporal se utilizó la fórmula:

$$IMC = \frac{Peso(kg)}{Talla(m^2)}$$

La determinación del peso y la talla se realizó mediante una balanza con tallímetro, disponible en el consultorio, técnicamente apta dada su comprobada calibración por el personal calificado.

Para clasificar los individuos obesos se utilizó la clasificación de Garrow.[12] .En este sentido, se consideró un individuo obeso cuando el resultado del IMC fue igual o superior a 25 kg/m^2.

Las personas que tenían valores del IMC entre 20 y 24 kg/m^2, fueron consideradas con un peso normal, teniendo en cuenta los criterios de la clasificación antes citada.

Para evaluar las alteraciones plurimetabólicas, asociadas o no a la hipertensión arterial, se procedió a realizar hematimetría completa, incluidas glicemia, ionograma, creatinina, calcio, ácido úrico y lipidograma, previa coordinación con los laboratorios de la Policlínica Área II y Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Universitario " Dr. Gustavo Aldereguía Lima", de Cienfuegos.

Se consideró una persona diabética cuando tenía antecedentes de dicha enfermedad o cuando presentaba glicemia en ayuna > 7mml/l en dos o más ocasiones, con o sin síntomas asociados. En caso de resultados de glicemia en ayuna entre 6 mml/l y 7 mml/l se consideró como glicemia en ayunas elevada y se procedió a realizar la prueba de tolerancia a la glucosa (PTG). En tal situación, se definió la presencia de diabetes mellitus si los niveles de glicemia eran ≥ 11,1 mml/l o tolerancia a la glucosa alterada si los niveles de glicemia se encontraban entre 7,0 y 11,1 mml/l.[13]

Los factores de riesgo mayores se exploraron en todos los individuos. Para evaluarlos se tomó como referencia la presencia de aquellas condiciones que actúan como predictores de riesgo cardiovascular, según los criterios del VI informe del Joint National Committe. Vale decir, fumador, dislipemia, diabetes mellitus, edad > 60 años, sexo (hombre o mujer posmenopáusicos), e historia familiar de enfermedad cardiovascular (mujer < 65 años y hombre < 55 años).[11]

Para determinar el consumo de alcohol se utilizaron criterios basados en la cantidad y frecuencia del consumo:

1. Abstinencia total (nunca bebe): Persona que refirió que nunca había bebido alcohol.
2. Bebedor excepcional u ocasional: Persona que refirió beber cantidades moderadas de alcohol (menos de 5 ml de etanol o sus equivalentes en situaciones muy especiales), no más de cinco veces al año.
3. Moderado: Persona que ingiere bebidas alcohólica menos de 3 veces por semana y menos de 100 ml.
4. Bebedor excesivo: Persona que refirió beber cantidades de alcohol ≥ de 100ml con periodicidad mayor de tres veces a la semana (300ml de etanol semanales o sus equivalente) o experimentó 12 o más estados de embriagues en un año.
5. Bebedor patológico o alcohólico: Persona bebedora de alcohol independientemente de la cantidad y frecuencia, que presentó signos o síntomas de dependencia al alcohol ya fueran físicos o psíquicos.

El análisis estadístico de los datos se realizó con el paquete SPSS (Statistic Program for

Social Science) versión 10 para Windows. Los datos se presentan en tablas mediante frecuencias y porcentajes. Se utilizó la Odds Ratio con un intervalo de confianza del 95 % para determinar la relación entre las diferentes variables independientes y la variable dependiente (grupo de hipertensos o de no hipertensos), además se utilizó la prueba de chi cuadrado para comparación de grupos. Por último, se construyó un modelo de regresión logística para ajustar la relación entre la tolerancia alterada a la glucosa y la hipertensión arterial en los individuos no diabéticos, independientemente de otras variables que podían afectar esa relación. En todos los casos el nivel de significación que se fijó fue del 95 %.

RESULTADOS

Predominó el sexo masculino (63,3 %) en las personas normotensas y el femenino (61,7 %) en las hipertensas, diferencias estadísticamente significativas. No se observaron diferencias entre los dos grupos respecto al color de la piel. Sin embargo, sí se observaron diferencias en el número de personas seleccionadas en relación con la edad, fue significativamente mayor el número de personas con más de 50 años en el grupo estudio. (Tabla 1).

Tabla No. 1. Características sociodemográficas de la muestra.

	Hipertensos		No hipertensos	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Sexo				
Masculino	23	38,3	38	63,3*
Femenino	37	61,7*	22	36,6
Color de la piel				
Blanca	41	68,3	45	75
Negra	19	31,7	15	25
Grupos de edad				
Menos 50 años	18	30	30	50
50 o más años	42*	70	30	50

* Diferencias estadísticas p<0,05

En el grupo de hipertensos fue mucho más frecuente la historia familiar de hipertensión (71,7 % frente a 28,3 % en los normotensos), también fue más frecuente encontrar individuos obesos entre los hipertensos (OR: 6,7 IC 95 % 2,9;15,1). La ingestión de café también se presentó de igual manera, pero no así el hábito de fumar, que aunque sin diferencias significativas, fue más frecuente en los normotensos. Los bebedores ocasionales no fueron más frecuentes en los hipertensos que en los normotensos; pero sí los bebedores moderados, diarios y excesivos, creciendo el número de individuos hipertensos en la misma medida que aumentó la ingestión de bebidas alcohólicas. (Tabla 2).

Tabla No. 2. Frecuencia de factores de riesgo más frecuentes en los hipertensos (grupo estudio) y normotensos (grupo control).

	Hipertensos		No hipertensos		OR IC 95 %
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
HF de HTA					
Si	43**	71,7	17	28,3	6,4 (2,9;14,1)
No	17	28,3	43	71,7	
HF de ECV					
Si	36	60	16	48,5	1,6 (0,7;3,7)
No	24	40	17	51,5	
IMC					
...Obeso	39**	65	13	21,7	6,7 (2,9;15,1)
...No obeso	21	25	47	78,3	
Hábito de fumar					
Sí	28	46,7	38	63,3	0,5 (0,2;1,1)
No	32	53,3	22	36,7	
Ingestión de café					
Sí	59**	98,3	49	83,1	12,0 (1,5;97,4)
No	1	1,7	10	16,9	
Ingestión alcohol [b]					
Nunca	5	31,3	18	42,9	Referencia
Ocasional	11	68,8	24	57,1	1,6 (0,5;5,5)
Moderado	14*	73,7	14	43,8	3,6 (1,0;12,4)
Diario	22**	81,5	4	18,2	19,8 (4,6;84,8)
Patológico	8**	61,5	0	0	ND[a]

* Diferencias estadísticas p<0,05
**Diferencias significativas p<0,01
[a] No se puede obtener la OR porque hay un valor de 0 en una de las casillas.
[b] Para la ingestión de alcohol se hizo un test de tendencia lineal de Mantel y H

Se evidenció una mayor proporción de alteraciones metabólicas en los hipertensos, resultaron significativas las diferencias en las cifras de glicemia y de lípidos, con evidencias claras de un mayor porcentaje de hipertensos con tolerancia alterada a la glucosa (TAG), diabetes y dislipemia. Por otro lado, aunque se observaron diferencias, en relación con los niveles de ácido úrico, sodio y potasio, éstas no fueron significativas. (Tabla 3).

Tabla No. 3. Frecuencia de los cambios endocrino-metabólicos y electrolíticos en hipertensos (grupo estudio) y normotensos (grupo control).

	Hipertensos		No hipertensos		OR IC 95 %
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
TAG (en los no diabéticos)					
Sí	27**	77,1	7	12,7	23,1(7,6;70,8)
No	8	22,9	48	87,3	
Diabetes					
Sí	25**	41,7	5	8,3	7,8 (2,7;22,4)
No	35	58,3	55	91,7	
Dislipemia					
Sí	32**	53,3	18	30	2,7 (1,3;5,6)
No	28	46,7	42	70	
Ac. Úrico (Hiperuricemia)					
Sí	11	18,3	2	8,3	2,5 (0,5;12,1)
No	49	81,7	22	91,7	
Potasio (Hipopotasemia)					
Sí	8	13,3	1	4,3	3,4 (0,4;28,7)
No	52	86,7	22	95,7	
Sodio (Hipernatremia)					
Sí	7	11,7	1	4,2	3,0 (0,3;26,1)
No	53	88,3	23	95,8	

Existió una relación entre los niveles alterados de glucosa en sangre y la hipertensión arterial, independientemente de otros factores de riesgo, se observó que el riesgo de encontrar una TAG en los individuos hipertensos es mucho mayor que 1 (OR: 14,49 IC 95 % 3,64;57,67). También resultó significativo, que en los individuos no diabéticos, la frecuencia de HTA fuese significativamente mayor en los que ingerían una mayor cantidad de alcohol. (Tabla 4).

Tabla No. 4. Relación entre la tolerancia alterada a la glucosa (TAG) e hipertensión arterial en los individuos no diabéticos, controlando otros factores de riesgo.

	Odds Ratio (OR)	IC 95 %	
		Inferior	Superior
-TAG (Sí)	14,49*	3,64	57,67
-Fumador (Sí)	0,69	0 ,17	2,72
-Ing. bebidas alcohólicas	2,74*	1,45	5,15
-IMC (Obeso)	3,63	0,88	14,88
-Dislipemia (Sí)	1,21	0 ,29	4,92
-HF de HTA (Sí)	2,76	0 ,70	10,81
-Edad ≥ 50 (Sí)	1,26	0 ,31	5,13

Por ultimo, cuando se comparó el porcentaje de individuos que tenían una tolerancia alterada a la glucosa en relación con su historia familiar de hipertensión arterial, se pudo observar que el 65 % de los que tienen una TAG también poseían antecedentes familiares de HTA. Resultados que resultan ser estadísticamente significativos p=0,03. (Gráfico 1).

 ISSN 1727-897X

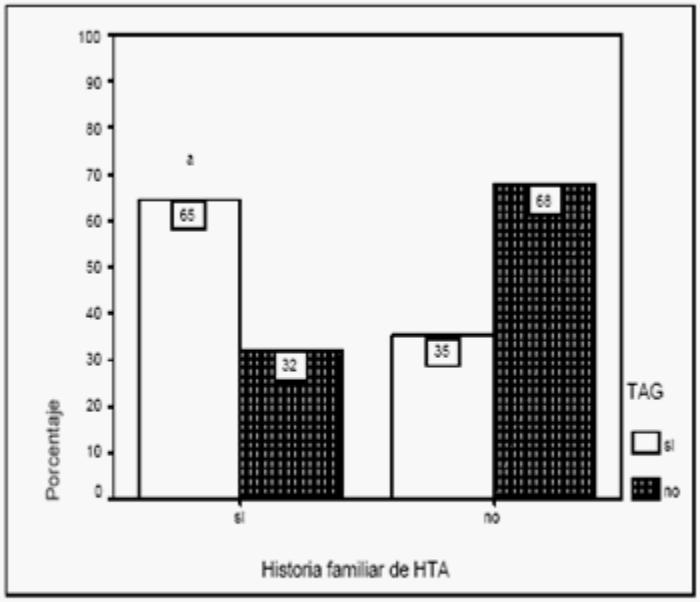


Gráfico No.1. Relación historia familiar de hipertensión y tolerancia alterada a la glucosa (TAG)
[a]. Diferencias significativas p=0,03

DISCUSION

En general, la hipertensión arterial es más frecuente en el sexo masculino, situación que no se presentó en este estudio. Esto se atribuye a que predominó la población de mujeres con más de 50 años, y es conocido que a partir de esa edad las tasas de hipertensión y de mortalidad por problemas cardiovasculares en las mujeres son similares a los de los varones 10 años más jóvenes.[14,15]

No se observaron diferencias en relación con el color de la piel, hecho que contrasta con los resultados de otros autores. Éstos muestran una mayor frecuencia de hipertensos en los negros, situación que muchas veces se asocia con una superior susceptibilidad a la lesión de órganos diana y mayor tendencia a la hipertensión arterial maligna con insuficiencia renal terminal.[16,17]

En relación con los hábitos tóxicos, los resultados de este estudio coinciden con reportes nacionales e internacionales los cuales apuntan a una relación significativa entre la ingestión de alcohol y la HTA.[18,19] En ese sentido, se pudo observar que el riesgo de hipertensión aumentó en la misma medida que lo hizo la ingestión de alcohol, haciéndose evidente la diferencia entre hipertensos y no hipertensos en los bebedores excesivos y patológicos.

Precisamente, los 8 individuos que ingerían alcohol de manera patológica eran hipertensos, no se evidenció ningún caso en el grupo control.

Sin embargo, al igual que en otros trabajos, en este también se observó que la ingestión ocasional de bebidas alcohólicas no afecta la presión arterial. Varios son los autores que han observado un descenso de la presión en aquellos individuos que ingieren alcohol en poca cantidad o de manera ocasional.[20, 21] El mecanismo patogénico que relaciona los niveles de presión arterial con la ingestión de alcohol no está bien claro aún. Los estudios realizados no han llegado a conclusiones consistentes. No obstante, el aumento de la presión arterial en los que abusan del alcohol, parece estar relacionada, entre otros posibles factores, con un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático la cual desencadena una mayor reactividad vascular.[22]

Por otra parte, la ingestión de café fue superior en los pacientes hipertensos mostrando un OR

superior a 1. Sin embargo, el amplio intervalo de confianza que se observa en esta relación la debilita.

El hábito de fumar prevaleció más marcadamente en el grupo no hipertenso, no obstante, este factor de riesgo no tuvo una relación significativa con este grupo. Existe un gran debate sobre el papel del hábito de fumar en la hipertensión arterial. No cabe duda del efecto nocivo del cigarro sobre el sistema cardiovascular y específicamente sobre el endotelio vascular, se considera uno de los principales agentes dañinos sobre este órgano.[23,24] Pero, a pesar de esto, en varios estudios no se ha observado relación entre el hábito de fumar o el número de cigarrillos que un individuo fuma al día y el incremento de las cifras de tensión arterial o el número de hipertensos en la población.[25,26] La discusión está servida, al parecer en esto influye mucho el IMC de los individuos. Las personas que fuman, por lo general, tienen un IMC inferior a las no fumadoras, y es bien conocido que este factor de riesgo juega un papel muy importante tanto en el incremento de la tensión arterial, como en el desarrollo de otras características del síndrome plurimetabólico. Es importante decir, que aunque no fue significativo, en este estudio la condición de ser fumador más bien se comportó como un factor protector para la obesidad, según el IMC (OR:0,5 IC 95 % 0,2;1,1), resultado que ayuda a comprender lo anteriormente planteado.

Por otro lado, el 65 % de los hipertensos resultaron obesos y la ventaja de hipertensión en los individuos con obesidad fue de casi 7 veces más. Precisamente este es uno de los elementos cruciales del síndrome plurimetabólico, factor observado en el tercer National Health and Nutrition Examination Survey.[27, 28] Según reportes tomados del estudio Framingham, la obesidad se asocia a la hipertensión en 78 % de los hombres y 64 % de las mujeres.[(1)] Se plantea que el nexo patogénico HTA y obesidad se encuentra en cualquier tipo de obesidad, pero hay mayor riesgo de HTA en obesos con un índice cintura/cadera elevado. Los obesos con índice cintura/cadera elevado (obesidad androide), muchas veces presentan también hiperinsulinemia, insulinorresistencia y tolerancia alterada a la glucosa, factores que explicarían una parte importante de la disfunción endotelial, la hipertensión arterial y otros trastornos vasculares.[29, 30]

La relación hiperglicemia e HTA ha sido bien establecida. En conjunto, se ha demostrado que los pacientes diabéticos tienen, al menos, el doble de prevalencia de HTA que la población general. La inversa también ocurre, los pacientes con HTA tienen mayor prevalencia de diabetes mellitus, o intolerancia a la glucosa en relación con la población general.[9,31,32] En este sentido, se ha sugerido que las anormalidades hormonales y metabólicas asociadas con la HTA pudieran exacerbar la intolerancia a los hidratos de carbono o que ambas patologías coincidan con un mecanismo patogénico común, la intolerancia a la glucosa y el hiperinsulinismo.[33]

En los individuos no diabéticos, se pudo observar una asociación significativa entre la TAG y la hipertensión arterial independientemente de otros factores de riesgo, incluyendo entre ellos la obesidad, el hábito de fumar o los niveles de lípidos. Los altos niveles de glicemia se asocian, en los individuos no diabéticos, a la hiperinsulinemia. Algunos autores han demostrado que la hiperinsulinemia moderada causa disfunción endotelial y que por tanto, el hiperinsulinismo pudiera conducir a la HTA.[34, 35]

Además de la disfunción endotelial, se han planteado otros mecanismos que explicarían la relación entre las alteraciones de los niveles de glicemia y la hipertensión arterial en los individuos no diabéticos, muchos de los cuales guardan relación con la disfunción del endotelio. Entre ellos podemos mencionar: aumento de la actividad simpática, incremento de la reabsorción de agua y sodio, potencialización de la actividad de varias sustancias presoras como la angiotensina II y endotelinas, o alteraciones de bombas y otros mecanismos de transporte iónicos (aumento de la actividad del contra-transporte sodio / litio con alteraciones en la concentración intracelular de magnesio y calcio o incremento de la sensibilidad al sodio), y aun más, recientemente se ha observado que el aumento de las concentraciones de resistina o la deficiencia de adrenomodullin pudieran explicar esta relación.[35-40]

De las variables metabólicas estudiadas (hiperuricemia, hipernatremia, hipopotasemia y dislipemia), sólo se relacionó de manera significativa con la HTA la dislipemia. Nuestros resultados computaron un 53,3 % de hipertensos dislipémicos. En otros estudios esta asociación también ha sido significativa, desde el punto de vista estadístico. Se ha observado

que los valores van desde un 30 y un 80 % y están en dependencia de la población estudiada.[41-44]

Aunque en este estudio no se realizaron mediciones de los niveles de las lipoproteínas de baja y alta densidad (LDL y HDL respectivamente), está descrito que la mayoría de los individuos hipertensos que tienen dislipemia cursan con niveles elevados de LDL y caída de los de HDL. Muchos de ellos también tienen hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia, alteraciones de los niveles de glucosa, y por supuesto, lo que parece ser el fondo común de todo este trastorno metabólico, resistencia a la insulina con la consecuente disfunción endotelial.[45, 46]

Otro aspecto relevante de estos resultados, fue el hecho de encontrar asociación entre la hipertensión y los antecedentes familiares de este síndrome. El 71,7 % de los hipertensos tenían historia familiar de HTA, se obseervó un riesgo relativo por encima de 6, lo cual resultó altamente significativo. Es bien conocida esta relación, ya apuntada por varios autores quienes la atribuyen a un incremento de la actividad simpática con el consiguiente incremento de la resistencia vascular periférica o la alteración de múltiples genes que intervienen en el control de los niveles de presión.[47-49] El antecedente familiar de hipertensión también se relaciona significativamente con la tolerancia alterada a la glucosa, en los individuos no diabéticos. Este resultado refuerza el vinculo común de la herencia en las alteraciones de los niveles de glucosa (PTG), en el hiperinsulinismo y en la hipertensión arterial.[50,51]

Al margen de las posibles limitaciones que pueda tener este estudio, y de la carencia de algunas variables de interés, como es la concentración de fibrinógeno en el plasma o los niveles de insulina, LDL y HDL, se puede concluir que: se observó una relación positiva entre los factores endocrino-metabólicos, socio-ambientales, y hereditarios con la hipertensión arterial, existe evidente relación entre la HTA y el consumo moderado y excesivo de alcohol, no ocurre de la misma forma en los que toman de manera moderada esta bebida; los individuos hipertensos no diabéticos tienen niveles de glucosa significativamente más elevados que los no hipertensos; y por último, que los niveles alterados de glucosa se observan con una frecuencia significativamente mayor en las personas que tienen historia familiar de HTA. Todos estos aspectos contribuyen a explicar, en gran medida, la génesis de la hipertensión en estos individuos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dotres Martínez C, Pérez González R, Córdoba Vargas L, Santín Peña M, Landrove Rodríguez O, Macía Castro I, et al. Programa nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. Rev Cubana de Med Gen Integr. 1999 ; 15: 46-87.

2. Macías Castro I. Epidemiología de la hipertensión arterial. Acta Medica. 1997 ; 7: 15-24.

3. Joffres MR, Hamet P, MacLean DR, L´italien GJ, Fodor G. Distribution of blood pressure and hypertension in Canada and the United States. Am J Hypertens. 2001 ; 14: 1099-105.

4. Espinosa Brito A, Espinosa Roca A. Factores de riesgo asociados en los fumadores. Resultados de la Medición inicial del Proyecto Global de Cienfuegos. Rev Cubana Med. 2001 ; 40: 162-8.

5. van Rossum CT, van de Mheen H, Witteman JC, Hofman A, Mackenbach JP, Grobbee DE. Prevalence, treatment, and control of hypertension by sociodemographic factors among the Dutch elderly. Hypertension. 2000 ; 35: 814-21.

6. Müller-Wieland D, Kotzka J, Knebel B. Metabolic syndrome and hypertension: pathophysiology and molecularbasis of insulin resistance. Basic Research in Cardiology. 1998 ; 93 Suppl 2: S131-134.

7. Keame O. Insulin resistance and systemic hypertension. American Journal of Cardiology. 1999 ; 84: 33J-36J.

8. Vazquez-Rey E, Kaski JC. Síndrome x cardiovascular y disfunción endotelial. Rev Esp Cardiol. 2003 ; 56: 181-92.

9. Escolar JL, Cilvetti A, Pinzón JL, Ramírez G, Ruiz Escalante J. La disfunción endotelial en la angiopatía diabética. El factor de crecimiento del endotelio vascular. Endocrinología y Nutrición. 2001 ; 48: 198-201.

10. Simón A, Castro A, Kaski JC. Avances en el

conocimiento de la disfunción endotelial y su aplicación en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2001 ; 54: 211-217.

11. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med. 1997 ; 157: 2413-46.

12. Garrow JS. Indices of adiposity. Nut Abs Rev. 1983 ; 53: 697-708.

13. De Santiago Corchado M. Clasificación y diagnóstico de la diabetes. Medicine. 2008 ; 8: 985-990.

14. Sánchez L, Suárez C. Patología cardiovascular de la mujer. Hipertensión. 2003 ; 20: 171-82.

15. Wilson PW, D´Agostino RB, Levy D. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation. 1998 ; 97: 1837-47.

16. Sica DA. The African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) trial: what more have we learned?. J Clin Hypertens. 2003 ; 5: 159-67.

17. Crook ED, Thallapureddy A, Migdal S, Flack JM, Greene EL, Salahudeen A, et al. Lipid abnormalities and renal disease: Is dyslipidemia a predictor of Progression of Renal Disease?. American Journal Medical Sciences. 2003 ; 325: 340-348.

18. de la Sierra A, Urbano Á. Consumo de alcohol e hipertensión arterial. Hipertensión. 2000 ; 17: 39-41.

19. Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernández-Solá J, Urbano-Márquez A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure. Assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension. 1999 ; 33: 653-657.

20. Imhof A, Froehlich M, Brenner H, Boeing H, Pepys MB, Koenig W. Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. Lancet. 2001 ; 357: 763-767.

21. Estruch R. Alcohol y corazón, dos caras de una misma moneda. Med Clin Barc. 2002 ; 118: 696-697.

22. Pozo Jerez A, Llorens Núñez M. Alcohol e hipertensión arterial. Acta Médica. 1997 ; 7: 154-60.

23. Forgione MA, Loscalzo J. Oxidant stress as a critical determinant of endothelial function. Drug News Perspect. 2000 ; 13: 523-9.

24. Puranik R, Celermajer DS. Smoking and endothelial function. Prog Cardiovasc Dis. 2003 ; 45: 443-58.

25. Girdler SS, Jamner LD, Jarvik M, Soles JR, Shapiro D. Smoking status and nicotine administration differentially modify hemodynamic stress reactivity in men and women. Psychosom Med. 1997 ; 59: 294-306.

26. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Caces E, Nivet H, Tichet J. Is smoking history a risk factor of arterial hypertension in men. Arch Mal Coeur Vaiss. 2000 ; 93: 949-51.

27. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003 ; 157: 821-7.

28. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002 ; 287: 356-9.

29. Bryhni B, Jenssen TG, Olafsen K, Eikrem JH. Age or waist as determinant of insulin action?. Metabolism. 2003 ; 52: 850-7.

30. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Yudkin JS, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ, Nijpels G, Seidell JC. Larger thigh and hip circumferences are associated with better glucose tolerance: the Hoorn study. Obes Res. 2003 ; 11: 104-11.

31. Waeber B, Feihl F, Ruilope L. Diabetes and hypertension. Blood Press. 2001 ; 10: 311-21.

32. Jandeleit-Dahm K, Cooper ME. Hypertension and diabetes. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2002 ; 11: 221-8.

33. Henri P, Thomas F, Benetos A, Guize L. Glucosa anómala en ayunas, presión arterial y mortalidad cardiovascular. Hypertension. 2002 ; 40: 458.

34. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R. Obesity insulin resistance is associated with endothelial dysfunction: implications for the syndrome of

insulin resistance. J Clin Invest. 1996 ; 97: 2601-2610.

35. Mather KJ, Mirzamohammadi B, Lteif A, Steinberg HO, Baron AD. Endothelin contributes to basal vascular tone and endothelial dysfunction in human obesity and type 2 diabetes. Diabetes. 2002 ; 51: 3517-23.

36. Rosolova H. The sympathetic nervous system and insulin resístanse. Vnitr Lek. 2003 ; 49: 61-5.

37. Steppan CM, Lazar MA. Resistin and obesity-associated insulin resistance. Trends Endocrinol Metab. 2002 ; 13: 18-23.

38. Ogihara T, Asano T, Ando K, Chiba Y, Sakoda H, Anai M, et al. Angiotensin II-induced insulin resistance is associated with enhanced insulin signaling. Hypertension. 2002 ; 40: 872-9.

39. Shimosawa T, Ogihara T, Matsui H, Asano T, Ando K, Fujita T. Deficiency of adrenomedullin induces insulin resistance by increasing oxidative stress. Hypertension. 2003 ; 41: 1080-5.

40. Rocchini AP. Insulin and renal sodium retention in obese adolescent. Hypertension. 1989 ; 14: 367-374.

41. Castelli WP, Anderson K. Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham study. A population at risk. Am J Med. 1986 ; 80 Suppl 2: S23-32.

42. Assman G, Schulte H. The prospective cardiovascular Munster (PROCAM study): prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. Am Heart J. 1988 ; 116: 1713-24.

43. Aranda P, Aranda JM, Carmona J, Núñez S. Relaciones entre colesterol y presión arterial en el estudio Málaga 86. ¿Algo más que una asociación casual?. Rev Clin Esp. 1990 ; 187: 13-7.

44. Marín A, Cía P, Adán F, Martínez-Berganza A, Sampériz MP, Rivas M, et al. Perfil clínico y metabólico en hipertensos remitidos a una Unidad de Hipertensión. And Med Inter. 1992 ; 9: 23.

45. Velayos R, Suárez C. Hipertensión y dislipidemia. Hipertensión. 2001 ; 18: 418-28.

46. Osei K. Insulin resistance and systemic hypertension. Am J Cardiol. 1999 ; 84 (1A): 33J-36J.

47. Benet M, Apollinaire JJ, Torres J, Peraza S. Reactividad cardiovascular y factores de riesgo cardiovasculares en individuos normotensos menores de 40 años. Rev Esp Salud Pública. 2003 ; 77: 143-150.

48. López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. 2002 ; 55: 413-31.

49. Pamies E, Vallejo I, Carneado J. Factores genéticos en la hipertensión arterial. Hipertensión. 2003 ; 20: 163-70.

50. Gelsang N, Cen WJ, Dronma T, Pingtso T, Chen Y, Zhou WJ, et al. Fasting plasma insulin and insulin sensitivity in the offspring of parents with a family hypertensive history. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2003 ; 83: 1306-8.

51. Ferrari P, Weidmann P, Shaw S, Giachino D, Riesen W, Allemann Y, Heynen G. Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia, and dyslipidemia in individuals with a hypertensive parent. Am J Med. 1991 ; 91: 589-96.