

Síndrome metabólico-hipertensivo

Mf. Ruiz López, B. Gil Extremera, J. García-Valdecasas Valverde, A. Maldonado Martín, F. Huertas Hernández, MJ. Castillo Garzón, JA. Soto Mas.

Hipertensión arterial

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define la hipertensión (HTA) como la elevación crónica de la presión sistólica, diastólica, o de ambas, en las arterias(1). La necesidad de establecer un valor de presión arterial, a partir del cual los riesgos y costes del tratamiento sean inferiores a los de no hacerlo, obliga a buscar una cifra tensional de referencia a partir de la cual se defina la HTA. Según el Sexto informe del "Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" (JNC)(2), la clasificación para adultos mayores de 18 años se establece en la tabla 1.

Tabla 1: Clasificación de la presión arterial según el sexto JNC (1997).

CATEGORÍA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-Alta	130-139	85-89
Hipertensión:		
Grado I (Ligera)	140-159	90-99
Grado II (moderada)	160-179	100-109
Grado III (grave)	≥180	≥110

Factores asociados

En la HTA esencial influyen una serie de factores, con una compleja interrelación. **Factores no modificables:** carga genética, patrones geográficos, edad, sexo, raza y nivel socio-económico y cultural; y **modificables:** ingesta de sal, obesidad consumo de alcohol, actividad física, aporte de potasio, calcio, magnesio, ac. grasos poliinsaturados, percepción del estrés y factores psicológicos. La HTA frecuentemente se asocia a obesidad, intolerancia hidrocarbonada y dislipidemia, con un grado de asociación que no puede justificar sólo el azar. Con un posible nexo en común: *resistencia a la insulina-hiperinsulinismo* o "síndrome de la resistencia insulínica" Kaplan(3) (1989). Son múltiples los mecanismos por los cuales el hiperinsulinismo podría dar lugar a HTA(3): 1) aumenta la reabsorción renal de sodio y agua; 2) la sensibilidad de la ingesta dietética de sal; 3) incrementa la respuesta presora al SRAA; 4) provoca cambios en el transporte de electrolitos; 5) acumulación de Ca²⁺ intracelular; 6) estimula a otros factores de crecimiento sobre todo en el músculo liso vascular; 7) estimula la actividad nerviosa simpática; 8) reduce la síntesis de PG vasodilatadoras; 9) altera la vasodilatación, ya que la insulina actúa de forma aguda como vasodilatador directo. En el hipertenso esta vasodilatación está alterada, predominando la estimulación que la insulina produce sobre la actividad simpática noradrenérgica; 10) eleva la secreción de endotelina. Varios datos parecen avalar la existencia de una *predisposición genética* para la alteración metabólica que acompaña a la HTA existiendo una estrecha relación entre el grado de resistencia a la insulina y las manifestaciones metabólicas: a) individuos normotensos con padres hipertensos, presentan un descenso en la sensibilidad a la insulina(4), b) se ha descrito insulínemia, hipertrigliceridemia, y aumento de PAS y PAD en hijos de padres con intolerancia a la glucosa(5) El estudio Bogalusa(6) demostró una relación directa entre la elevación persistente de la insulinemia y la asociación de un mayor número de factores de riesgo cardiovascular en niños y jóvenes adultos. Morales y cols(7) en estudios sobre la asociación de obesidad central, resistencia insulínica y la aparición de

HTA a edad temprana, observaron que las alteraciones en los lípidos precedían al desarrollo de la HTA, apoyando el concepto anteriormente acuñado por otros autores de "síndrome de hipertensión familiar dislipidémico". Ya Reaven(8) denominó a la asociación intolerancia hidrocarbonada, dislipidemia e HTA como "síndrome X" que es preferible no utilizar para evitar confusión con la amplia utilización que hacen los cardiólogos de este término para referirse a una angina de pecho sin aterosclerosis coronaria evidente. El más utilizado es el de "síndrome metabólico-hipertensivo"; así en nuestro medio, el estudio Al Andalus 1990(9), indicaba una prevalencia de HTA en la población adulta cercana al 30% considerando la PA>140/90 mmHg y estimó en esta población hipertensa la existencia de obesidad en el 33%, DM en el 10,4% y hipercolesterolemia en el 31,4%.

Además de la "hipótesis insulínica" otros autores relacionan la asociación de HTA, obesidad intolerancia hidrocarbonada y dislipidemia, a la *disfunción endotelial*(10), entendida como las alteraciones que afectan a la síntesis, liberación, difusión o degradación de diversos factores derivados del endotelio, un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras producidas por el endotelio (óxido nítrico y PG I₂) y las sustancias vasoconstrictoras (endotelina y factor constrictor derivado de endotelio). Esta disfunción dependerá de la zona o lecho vascular afecto y de otras patologías asociadas. Realmente se puede describir la relación de factores que se encuentran asociados al paciente con insulinoresistencia: HTA obesidad DM, hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia, tabaquismo, sedentarismo y dieta rica en grasas saturadas. Similar a la lista de factores del paciente con disfunción endotelial: HTA obesidad, DM, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, sedentarismo, dieta rica en grasas, además de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica e hiperhomocisteinemia. La obesidad intolerancia hidrocarbonada-DM y dislipidemia y la HTA constituyen el *síndrome metabólico-hipertensivo*.

Obesidad. Se estima el sobrepeso, en la práctica clínica, por el cálculo del índice de masa corporal (IMC), peso (Kg) / talla²(m), en condiciones normales debe ser <23 Kg/m², considerando como obesos moderados a los de IMC de 25-30 Kg/m². Afecta a casi un 30% de la población de los países desarrollados. Se reconoce como un factor de riesgo para el desarrollo de la HTA. En numerosos estudios epidemiológicos se confirma la mayor incidencia de hipertensos entre los obesos, y que la pérdida de peso se asocia a disminución de la PA. Esta correlación entre peso y PAS y PAD, es más marcada en mujeres que en hombres, y va disminuyendo con la edad siendo mínima después de los 60 años(11). Entre los posibles mecanismos que conduce a HTA en el obeso se barajan(11): a) *un aumento en la ingesta de electrolitos* en particular de sodio; b) *un exceso de calorías* en la dieta, pues dietas hipocalóricas con ingesta de sodio constante, conducen a descensos de la PA en obesos; c) *alteraciones hormonales* por una parte, la obesidad puede alterar el metabolismo intermediario de los esteroides, y por otra parte, la resistencia *insulínica-hiper-insulinismo* existente en la obesidad, tiene un marcado efecto anabólico y natriurético; d) *alteraciones*

en el riesgo vascular. Rabinad y cols.(12) estiman que el sobrepeso y la obesidad influyen de forma distinta en la HTA desde el punto de vista patogénico como en las complicaciones de la HTA. Así en el sobrepeso se detecta un tono noradrenérgico estimulado y un tono dopaminérgico deprimido, mientras en los obesos el tono noradrenérgico se mantiene normal y es la respuesta de la ARP a la estimulación la que es menor: con concentraciones de aldosterona elevada en ambos grupos. Recientemente, se ha reconocido a *la distribución androide de la grasa corporal* como factor de riesgo, independientemente de la obesidad(13). Los adipocitos de esta obesidad localizada tienen un menor número de receptores para la insulina, por lo que desarrollan una mayor sensibilidad a las hormonas lipolíticas y aumentan la lipólisis, con mayor intercambio de ácidos grasos en la circulación portal y sistémica, situación que produce una inhibición de la depuración hepática de insulina y una estimulación de la gluco-genogénesis hepática y de la síntesis inadecuada de lipoproteínas ricas en TG(14). Esta obesidad de la parte superior del cuerpo hace ya tiempo que se observó que se asocia a estos importantes factores de riesgo cardiovascular: HTA, DMNID y dislipidemia.

Intolerancia hidrocarbonada y DM, la diabetes se considera no como una enfermedad específica en el sentido clásico, sino como un conjunto de trastornos crónicos, de base genética, caracterizados por dos tipos de manifestaciones: 1) *un síndrome metabólico*, consistente en hiperglucemia y glucosuria, que clínicamente cursan con polifagia o anorexia, polidipsia y poliuria, y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y proteínas, como consecuencia de un déficit en la secreción de insulina y/o en la reducción de la eficacia de la misma; 2) *un síndrome vascular*, macro y micro angiopático, de afectación multiorgánica, pero de especial repercusión sobre el riñón, retina, corazón y circulación cerebral. **Diagnóstico de intolerancia hidrocarbonada-DM.** Tras su sospecha ante la presencia de síntomas y signos típicos: poliuria, polidipsia, polifagia o anorexia, adelgazamiento y astenia, la confirmación se hará con las pruebas de laboratorio. Tras la sobrecarga oral de glucosa (SOG), se apreciará una intolerancia a los hidratos de carbono, o lo que es lo mismo, una *hiperglucemia persistente*, con o sin glucosuria, que en condiciones normales debería ser negativa, en ausencia de enfermedades concomitantes o ingesta de fármacos. En la tabla 2 se recogen los criterios diagnósticos de DM, recientemente propuestos en 1997(15). En ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, estos criterios deben ser confirmados con el respectivo test en otro día diferente. Los expertos reconocen un grupo intermedio de sujetos en los cuales por los niveles de glucemia, no se encuentran dentro del grupo de diabéticos, pero presentan cifras más elevadas que las consideradas en un sujeto normal. Este grupo de intolerancia a la glucosa, es definido por niveles ≥ 110 mg/dl pero >126 mg/dl o con valores a las 2 horas en la SOG de ≥ 140 mg/dl pero <200 mg/dl. Las categorías según los valores de *glucemia en ayunas* son las siguientes: a) normal: valores <110 mg/dl; b) intolerancia hidrocarbonada: valores ≥ 110 y <126 mg/dl; c) diagnóstico

provisional de DM: valores de ≥ 126 mg/dl. Y las categorías según *glucemia tras 2 horas de SOG* son: a) tolerancia normal a la glucosa: valores < 140 mg/dl, b) intolerancia a la glucosa: valores ≥ 140 mg/dl y < 200 mg/dl, c) diagnóstico provisional de DM: valores ≥ 200 mg/dl. Se determina en los diabéticos, paralelamente a la curva de glucemia, *la curva de insulínemia*, actualmente de fácil determinación gracias a los métodos radioinmunoanalíticos. IRI (Inmuno Reactive Insulin), muy apreciada en investigación. Los valores de normalidad en un individuo sin patología asociada, oscilan de 10 a 15 microunidades por mililitro, y tras estimulación ascienden hasta 60-80 microunidades por mililitro. Definiendo hiperinsulinismo como aquella situación en que la concentración plasmática de insulina basal es > 15 μ U/ml y/o tras SOG a los 120 minutos se eleva por encima de 100 μ U/ml.

Tabla 2: Criterios diagnósticos de DM (1997)(15).

1. Síntomas de diabetes más glucemia casual ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

Definiendo casual como en algún momento del día sin considerar el momento siguiente tras la comida. Los clásicos síntomas de diabetes incluyen la poliuria, polidipsia y pérdida de peso no justificada, o

2. Glucemia basal o en ayunas ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l).

Definiendo basal o en ayunas como la no ingesta calórica durante las 8 horas previas a la determinación, o

3. Glucemia a las 2 horas tras SOG ≥ 200 mg/dl

La SOG se realizará con 75 g. de glucosa disuelta en 300 ml. de agua.

La prevalencia de la HTA en la población diabética es aproximadamente el doble que entre los no-diabéticos. Por otra parte, la presencia de HTA en pacientes diabéticos acelera el desarrollo de la afectación vascular, tanto macrovascular como microvascular. Las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado son mucho más frecuente entre los pacientes hipertensos que entre los normotensos. En la HTA establecida se ha descrito un importante descenso de la sensibilidad a la insulina, así como en un estado de hiperinsulinemia tanto en ayunas como tras SOG. Hasta el 45% de los pacientes hipertensos presentan concentraciones de insulina plasmática ≥ 80 μ U/ml tras SOG de 75 mg.

Lípidos: La hipercolesterolemia no es infrecuente encontrarla asociada a la HTA. La causa de esta era antes explicada por la elevada prevalencia de las dos patologías por separado en la población en general, causas genéticas, o por la repercusión que sobre ambas tienen las dietas ricas en grasas saturadas: a) en la HTA, mediadas por los cambios inducidos en el metabolismo de las prostaglandinas; b)

en la hipercolesterolemia, por los cambios de LDL-c, en sus receptores, y en su aclaramiento por los macrófagos, y consiguiente formación de células espumosas que al depositarse en la pared arterial daría lugar a la placa de ateroma propia de la aterosclerosis. *La repercusión entre ambas patologías es recíproca:* a) la HTA promueve una proliferación e hipertrofia en la íntima y la media de los vasos, aumentando la permeabilidad endotelial e induciendo cambios en el metabolismo de la célula muscular lisa, lo cual potencia el efecto de la hiperlipidemia. Por otro lado, el tratamiento antihipertensivo también puede actuar desfavorablemente sobre el metabolismo lipídico, como es el caso de diuréticos y β -bloquetantes; y además, b) la *dislipidemia* conlleva una aterosclerosis, acumulación de colesterol en la pared arterial acompañada de posterior fibrosis, que condiciona un estrechamiento y una menor elasticidad de esta pared con rugosidad de la superficie endotelial, depósito de material trombótico y descenso del flujo sanguíneo (16). Por otro lado, las repercusiones sobre órganos dianas conlleva mal funcionamiento de ellos, todo esto señala a la dislipidemia como un factor de riesgo para el desarrollo de la HTA. Los últimos trabajos indican la existencia de un nexo común entre la HTA-dislipidemia, *la resistencia insulínica*.

También las lipoproteínas son importantes, así se señala a la LDL-c como el mejor predictor de lesión endotelial, seguida de la HDL-c. Esta última es de enorme importancia en la epidemiología de la enfermedad coronaria (EC) y en la mortalidad por otras enfermedades cardiovasculares. Evidencias epidemiológicas confirman una conexión entre unos bajos niveles de HDL-c y la EC; medidas que aumentan la HDL-c disminuyen los niveles LDL-c, reduciendo la presentación de dicha enfermedad. Los niveles de HDL-c aparecen como un factor predictivo más fuerte de enfermedad arterial coronaria que los de colesterol sérico total o los de LDL-c. En individuos con altos niveles de HDL-c, el desarrollo de EC es improbable, incluso en presencia de un incremento de colesterol total o de LDL-c, y al contrario. Por este motivo, se deben de estimar los valores de HDL-c en todos los pacientes con historia personal y/o familiar de arteriosclerosis prematura, incluso con valores de colesterolemia dentro de la normalidad. Según el estudio Framingham los mayores determinantes de un aumento de la HDL-c fueron: sexo femenino, uso de estrógenos, delgadez, ingesta moderada de alcohol, ejercicio, no fumar y abandonar el uso de diuréticos o β -bloqueantes. Ultimamente, ha adquirido gran interés el denominado por algunos autores como *patrón B de LDL-c*, al identificar la existencia de un tipo de *LDL-c pequeñas y densas* con una fuerte relación con el riesgo vascular (17), posiblemente a través de su bajo índice catabólico fraccional y su susceptibilidad aumentada a la oxidación. Estas LDL-c modificadas por oxidación interactúan con los macrófagos (principal precursor de las células espumosas) por un receptor diferente del receptor de las LDL, que al no estar regulado por feed-back a la concentración celular de colesterol, produce una acumulación celular masiva de éster de colesterol, además de estimular la adhe-

sión y la quimiotaxis monocítica, lo que contribuiría a la aterogénesis. Una de las hipótesis sobre los mecanismos implicados en la formación de estas partículas de LDL-c pequeñas y densas incluyen un aumento de las partículas de VLDL-c grandes y ricas en TG, y secundariamente un enriquecimiento de TG de las LDL-c, mediante una actividad aumentada de las proteínas de transferencia de ésteres de colesterol (CETP). Las LDL-c enriquecidas con TG estarían sujetas a hidrólisis por la lipasa hepática, dando lugar a estas partículas. También se ha correlacionado la *resistencia a la insulina* con el cambio hacia un predominio de partículas de LDL pequeñas y densas, aunque para algunos autores la hiperinsulinemia es un factor de riesgo independiente para la enfermedad isquémica (18). Al mismo tiempo, en los últimos años son muchos los trabajos sobre la Lp (a). Se trata de una partícula lipoproteica similar a la LDL, con una apo B-100 a la que se le añade una apoproteína específica, la apo (a), mediante un puente disulfuro. Esta codificada por un gen situado en el brazo largo del cromosoma 6, muy cerca del locus que codifica al plasminógeno, y que presenta una sorprendente estructura homóloga con éste último, el cual sabemos que es un cimógeno del sistema de coagulación y fibrinolítico. Todo ello apunta a que los efectos de la Lp (a) sobre la isquemia en la enfermedad coronaria se deben a una interferencia con la fibrinólisis, lo cual justifica el análisis bioquímico de esta sustancia, para algunos, un reactante de fase aguda simplemente, para otros, un factor de riesgo cardiovascular independiente de gran importancia (19, 20). Su nivel plasmático, con un amplio rango de distribución en las poblaciones (desde casi su ausencia hasta más del 140 mg/dl). Está determinado genéticamente, y sufre pocas variaciones a lo largo de la vida, uno de esos momentos es la menopausia. Existen una serie de situaciones clínicas que cursan con elevada morbimortalidad por complicaciones cardiovasculares, como la DM, el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal, en las cuales la concentración plasmática de Lp (a) esta elevada (19). Así en pacientes con enfermedad coronaria, las concentraciones medias de ella son aproximadamente el doble que en el grupo control, observándose una relación más fuerte cuando las concentraciones de LDL-c son altas. También se han detectado concentraciones de Lp (a) más elevadas y con isoformas de apo (a) de menor peso molecular, en pacientes con hipercolesterolemia familiar y enfermedad coronaria (19). Su utilidad como predictora de arteriosclerosis coronaria y extracoronaria, de la reestenosis post-bypass en la arteria coronaria, angioplastia, y también en pacientes con trasplante cardíaco de la enfermedad coronaria acelerada está demostrada, y en estudio otras muchas utilidades.

Los beneficios de la disminución de los valores de *colesterol* plasmático para prevenir la cardiopatía isquémica están hoy fuera de toda duda, más aún si ya existen manifestaciones clínicas de esta complicación. Así, se recomienda en la prevención primaria (en ausencia de enfermedad aterosclerótica) como objetivo (20), mantener las cifras de: a) *colesterol total (CT)* por debajo de 200 mg/dl (5,2 mmol/l); b) *LDL-c* < 130 mg/dl (3,4 mmol/l); c) *HDL-c* > 40 mg/dl (1,0

mmol/l); d) el cociente *CT/HDL-c* < 4,5 y el de *LDL-c/HDL-c* < 3; y e) *TG* < 150 mg/dl (1,7 mmol/l). Valores superiores de estos parámetros y cocientes indican la necesidad de intervención dietética y cambios en el estilo de vida, y si a pesar de esto no se consigue, instaurar tratamiento farmacológico con hipolipemiantes, y monitorización periódica de la respuesta del enfermo. Se ha descrito el riesgo *hipertriglicéridemia/enfermedad coronaria*, parcialmente explicada mediante una correlación positiva de los TG con la serin proteasa-Factor VII (un componente importante del sistema de coagulación extrínseco) y el inhibidor del activador del plasminógeno I (PAI-I), un inhibidor de la activación del plasminógeno. Así se señala que la hipertriglicéridemia aumenta el riesgo de IAM, si bien es cierto que al disminuir la concentración de colesterol plasmático llega un momento en que el riesgo de la hipertriglicéridemia sobre el IAM se desdibuja. Se estima que al disminuir el colesterol total en un 1% se reduce el riesgo de EC en un 2-3% (21), correspondiendo al máximo beneficio de los portadores de una típica triada lipídica (elevadas concentraciones de LDL-c o de colesterol total y bajas de HDL-c coexistiendo con hipertriglicéridemia) lo cual se refleja en una relación de *LDL-c/HDL-c* > 5 e hipertriglicéridemia > 200 mg/dl, presente en una cuarta parte de los episodios de EC. De igual forma se estima una reducción del riesgo de EC en un 2-3% por cada mg/dl de aumento del HDL-c (21).

Diagnóstico

El hecho que las cifras de PA definan la HTA concede a esta determinación una extraordinaria importancia. Para establecer el diagnóstico de HTA, se determinará la PA por lo menos en tres ocasiones, repartidas en un tiempo de dos semanas a tres meses, según recomienda la OMS. Una vez confirmado el diagnóstico de HTA, debe hacerse un estudio del paciente para valorar la repercusión de la HTA sobre su organismo, descartar posibles causas secundarias de HTA antes de etiquetar a ésta de hipertensión esencial o primaria, analizar la existencia de otras enfermedades asociadas, y por último establecer un *perfil de riesgo cardiovascular global*, en íntima relación con el tratamiento y los objetivos (2) (tabla 3).

Tabla 3: Estratificación del tratamiento de la HTA

PA (mm Hg)	Grupo A (sin FR y sin LOD/ECC)	Grupo B (al menos un Fr. no DM riesgo y y sin LOD/ECC)	Grupo C (LOD/ECC y/o DM con o sin otros FR)
Normal-alta (130-139/ 85-89)	Modificar el estilo de vida	Modificar el estilo de vida	Terapia farmacológica
Fase I (140-159/ 90-99)	Modificar el estilo de vida (hasta 12 meses)	Modificar el estilo de vida (hasta 6 meses)	Terapia farmacológica
Fases 2 y 3 (160/100)	Terapia farmacológica	Terapia farmacológica	Terapia farmacológica

FR (factores de riesgo: tabaco, dislipidemia, DM, edad superior a 60 años, historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz (en mujeres <65 años y en hombres <55 años).

LOD/ECC indica lesión en órganos diana/enfermedades cardiovasculares clínicas: enfermedades cardíacas (HVI, angina de pecho/IAM, revascularización coronaria anterior, insuficiencia cardíaca), AIT/ACV, nefropatía, enfermedad arterial periférica, retinopatía. Por ejemplo, un paciente con DM y con una PA de 142/94 mm Hg más una HVI debería clasificarse como hipertensión en fase I con lesión de órganos diana (HVI) y con otro FR (DM). El paciente entraría en la categoría de la Fase I, grupo de riesgo C y se le recomendaría inicio inmediato de tratamiento. Era opinión del VI-JNC, que algunos pacientes con PA normal-elevadas, así como con insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca o DM, deberían ser considerados para una terapia farmacológica precoz.

Tratamiento

El tratamiento del paciente hipertenso se basa en una serie de *medidas higiénico-dietéticas y otras farmacológicas*. El seguimiento de las primeras es imprescindible, pues en muchos casos es suficiente para controlar las cifras tensionales, sin la necesidad de prescribir fármacos antihipertensivos. El objetivo general(5), en el adulto y anciano, es alcanzar una PA inferior a 140/90 mm Hg, de precisarlo, con un fármaco bien tolerado por el paciente, que no aumente su perfil de riesgo cardiovascular (colesterol, glucosa, etc) y evite la aparición y/o progresión de lesiones en órganos diana, con la finalidad de proporcionarle una mejor calidad de vida, y si además controlamos el resto de factores de riesgo añadidos, reduciremos el riesgo global de enfermedad cardiovascular y la morbilidad y mortalidad que lleva asociadas(2).

Tratamiento no farmacológico

El cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas es fundamental en el tratamiento de la hipertensión, con independencia de las cifras del hipertenso. Las que han demostrado mayor efectividad son: a) *reducción de la ingesta de sal*, los estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado una relación positiva entre ingesta de sodio y PA(22), por lo que se aconseja en el hipertenso moderar el consumo de sal, y pasar de los 10-14 g/día de media de consumo de sal de la población española a cifras que no superando los 4-6 g/día (unos 100 mEq/d), medida fácil de realizar sólo evitando alimentos ricos en sal(23) y fármacos como el bicarbonato sodico y los AINES. Se ha estimado que el descenso de PA que se puede alcanzar con una reducción universal de la ingesta de sal de 50 mmol/d se traduce en una disminución del 22% de la incidencia de ACV y del 16% de la incidencia de la EC(24); b) *reducción del exceso ponderal*, como indican diversos estudios transversales existe una relación directa y lineal entre la PA y el IMC (también conocido como Índice de Quetelet) cuando su

valor es $\geq 27(2)$, siendo la obesidad central la más importante, evidenciada por una circunferencia de la cintura ≥ 85 cm en mujeres y ≥ 98 cm en varones, la cual se asocia con el riesgo de HTA, dislipidemia e intolerancia hidrocarbonada, dos factores que incrementan el riesgo coronario y su mortalidad, e íntimamente asociados a la hiperinsulinemia presente en la obesidad central, Kaplan(3) señala que los niveles altos de insulina pueden elevar la PA por múltiples mecanismos anteriormente citados, además de participar en la patogenia de la aterosclerosis; por otro lado, la HTA es el factor más frecuente de riesgo cardiovascular del obeso(25), si ya en el individuo con peso y presiones normales la reducción de peso se acompaña de una disminución de PA en el obeso hipertenso, esta reducción constituye el método más eficaz para el descenso de su PA, lo cual se ha evaluado en 3 mm Hg para la PAS y 2 mm Hg para la PAD por cada kilo de peso perdido; c) *reducir el consumo de grasas*, un contenido del 30-35% de la energía total, con una contribución de grasas saturadas inferior al 10%(26) para evitar en lo posible la hiperlipemia, un estudio reciente ha demostrado que efectivamente una dieta baja en grasas saturada además de descender la concentración de lípidos produce un descenso en las cifras de la PA(27); d) *supresión del tabaco*, el fumar un cigarrillo eleva de forma aguda y marcada la PA en fumadores crónicos(25), el tabaco disminuye la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos, contribuye a la dislipidemia aumentando la probabilidad de padecer complicaciones cardiovasculares, además de ser por sí mismo un factor de riesgo cardiovascular(25), el beneficio de dejar de fumar puede observarse al cabo de un año en todos los grupos de edad; e) *restricción del consumo de bebidas alcohólicas*, de menos de 30 ml/día para el varón y de 15 ml/día en la mujer(2), parece tener efecto cardioprotector al aumentar la fracción de las HDL-c, de conocidas propiedades antiaterogénicas, a diferencia de lo que tiene lugar a partir de este umbral, aumenta la PA, fundamentalmente la PAD, que además de disminuir la observancia y la eficacia de otras medidas, contribuye a la hipertrigliceridemia y produce lesiones hepáticas y neurológicas(26); f) *el ejercicio físico dinámico* (isotónico o aeróbico), durante 30-45 minutos de 3-5 veces por semana, por sí mismo reduce las resistencias vasculares periféricas(24), además de ayudar al control del sobrepeso; g) *el café*, se puede permitir su consumo siempre que no sobrepase los 300 mg de cafeína por día (equivalente a dos cafés al día); h) *el consumo de potasio, calcio y magnesio*, el consumo de alimentos ricos en potasio es recomendable como ayuda al control de la HTA quizás por el efecto natriurético del potasio, por su efecto vasodilatador, supresor de la renina y antagonista de la ADH(25); también algunos autores indican que la introducción de suplementos de calcio en la dieta descende las cifras tensionales(28), este ion posee un relevante papel en la estabilización de la membrana celular, reduciendo la permeabilidad al sodio y al potasio, manteniendo la polaridad de la membrana y disminuyendo el tono de la musculatura lisa vascular, la disminución del calcio iónico induciría menor fijación de éste a los receptores de membrana, mayor entrada en la célula con el

consiguiente aumento del calcio citosólico y del tono vascular(29). una dieta rica en magnesio parece ser beneficiosa en la prevención y en el tratamiento de la HTA: i) *evitar el estrés* y la práctica de alguna de las *técnicas de relajación*, como medida útil para combatir la ansiedad.

Tratamiento farmacológico

Los objetivos y directrices generales, no son sólo la reducción de las cifras de la PA a valores iguales o menores a 140/90 mm Hg, sino que al entenderse a esta enfermedad como un síndrome metabólico-hipertensivo, se pretende con el tratamiento(30): a) *actuar sobre el mecanismo fisiopatológico* responsable de la HTA: las resistencias periféricas; b) *evitar la progresión* de la HTA a formas más graves; c) *prevenir o revertir lesiones que la HTA produce sobre órganos diana* (HVI, remodelación vascular, lesiones oculares y renales); d) *reducir la morbimortalidad cardiovascular*, previniendo, regresando o retardando las complicaciones asociadas a la HTA y al proceso aterosclerótico; e) *mejorar la calidad de vida del paciente*, evitando en lo posible los efectos adversos de los fármacos y su repercusión negativa sobre otros factores de riesgo cardiovasculares: intolerancia hidrogenocarbonada, dislipemias, hiperuricemia. El tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta fundamentalmente la afectación de órganos diana y el perfil de riesgo global(2). Actualmente se cuenta con: diuréticos, bloqueantes β -adrenérgicos, bloqueantes de los canales del calcio (ACA), inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), bloqueantes α -1 adrenérgicos postsinápticos, bloqueantes α y β -adrenérgicos, vasodilatadores de acción directa. Por no alterar el metabolismo hidrogenocarbonado ni el perfil lipídico se prefiere la utilización de los grupos: ACA, IECA, ARA-II, α -bloqueantes, salvo contraindicaciones. Los IECA y α -bloqueantes son los recomendados ante la intolerancia hidrogenocarbonada. Mientras los ACA, IECA y ARA-II tienen un efecto neutro sobre los lípidos, disminuyen las concentraciones de colesterol y TG, y aumentan las de HDL-c los α -bloqueantes. Estos cuatro grupos de fármacos además aumentan la distensibilidad arterial y tienen efecto antiproliferativo sobre la fibra muscular lisa arterial.

Bibliografía

- Informe de un Comité de expertos. *Hipertensión arterial* informe técnico n° 638. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1978.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI)*. Arch Intern Med 1997; **157**: 2413-2446.
- Kaplan NM. *Hipertensión primaria: patogenia*. En: *Hipertensión clínica*, (2ª ed. Esp.) Barc. 1997; **3**: 53-121.
- Ferrari P, Weidemann P, Shaw, Giachino D, Riesen W, Allemann Y et al. *Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia and dyslipidemia in individuals with a hypertensive parent*. Am J Med 1991; **91**: 589-596.
- Zavaroni Y, Mazza S, Luchetti L, Bonara C, Sander S, Reaven GM. *High plasma insulin and triglycerides concentration and blood pressure in offspring of people with impaired glucose tolerance*. Diabetic Medicine, 1990; **7**: 494-498.
- Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. *Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults*. Circulation, 1996; **93**: 54-59.
- Morales PA, Mitchell BD, Valdez RA, Hazuda HP, Stern MP, Haffner SM. *Incidence of NIDDM and impaired glucose tolerance in hypertensive subjects: the San Antonio Heart Study*. Diabetes, 1993; **42**: 154-161.
- Reaven GM. *Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes, 1988; **37**: 1595-1607.
- Aranda P, Villar J (Coord.). *Estudio epidemiológico andaluz sobre factores de riesgo cardiovascular*. Estudio Al Andalus 90. Sevilla: Consejería de Salud, 1993.
- Martín Jadraque L, Mostaza JM. *Disfunción endotelial y síndrome metabólico*. Rev Esp Cardiol, 1998; **51**: 19-23.
- Moreno Esteban B, Rodríguez Poyo-Guerrero P. *Obesidad e hipertensión*. En: Rodríguez FJ, López Vidriero E, eds. *Lecciones sobre Hipertensión*. Saned (Mad). 1985; **1**: 21-25.
- Rabinad E, Gaya J, Ingelmo M, Rivera F. *Sobrepeso, obesidad e hipertensión arterial*. Cardiovasc RevRep (ed. Esp.) 1991; **12**: 207-215.
- Blair D, Habitch JP, Sims EA, Sylwester D, Abrahams S. *Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk*. Am J Epidemiol, 1984; **119**: 526-540.
- Manolio TA, Savage PJ, Burke GL, Liu KA, Wagenknecht LE, Sidney S et al. *Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults. The CARDIA Study*. Arteriosclerosis 1990; **10**: 430-436.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care, 1997; **20**: 1183-1197.
- Rubio Luengo MA, Maldonado Martín A, Gil Extremera B. *Metabolismo lipídico e hipertensión arterial*. En: Gil Extremera B. *Hipertensión arterial*. 1991; 27-37.
- Grundey SM. *Small LDL, Atherogenic Dyslipidemia and the Metabolic Syndrome*. Circulation, 1997; **95**: 1-4.
- Després JP, Lamarche PD, Mauriège P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, et al. *Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease*. N Engl J Med 1996; **334**: 952-957.
- Botet JP, Sentí M. *Lipoproteína (a) y riesgo cardiovascular*. Rev Esp Cardiol, 1994; **9**: 583-586.

20. Lasunción MA, Álvarez JJ y Herrera E. *La liproteína (a): de lipoproteína pre- β oculta a factor de riesgo cardiovascular*. *Med Clın (Barc)*. 1993; **II**: 34-40.
21. Manual ILIB (International Lipid Information Bureau) sobre lípidos para la práctica clínica. Waverly Hispanica S.A. 1998 (ed. esp).
22. Truswell AS. The evolution of diets for western diseases. En: Harris-White B, Hoffenderg R eds. *Food. Multidisciplinary perspectives*. Oxford: Basil Brackwell Ltd. 1994.
23. Rodríguez FJ, Gil Valdés V, Paumard A, Beneyto MC, López Vidriero E. *Tratamiento de la hipertensión arterial. Papel del médico general*. En: Rodríguez FJ, López-Vidriero E, eds. *Lecciones sobre Hipertensión*. Saned (Mad). 1985. **I**: 181-200.
24. Kaplan NM. *El tratamiento de la hipertensión: terapia no medicamentosa*. En: *Hipertensión clínica*. (2^{na} ed. Esp.). Barc. 1997; **6**: 193-214.
25. Cerezo Morales S. *Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial*. En: Gil Extremera B *Hipertensión arterial* Gráficas Sur. Granada 1991; 221-233
26. *Tratamiento no farmacológico*. En: Liga Española para la lucha contra la Hipertensión. *Control de la Hipertensión arterial en España*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ed. Idepsa (Mad). 1996; **4**: 39-45 .
27. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM et al. *A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure*. *N Engl J Med* 1997; **336**: 1117-1124.
28. McCarron DA, Morris CDE. *Blood pressure response to oral calcium in persons with mild to moderate hypertension*. *Ann Intern Med* 1985; **103**: 825-831.
29. *Dieta e hipertensión*. *Lancet* (ed. Esp.) 1985; **6**: 109-111.
30. *Tratamiento farmacológico*. En: Liga Española para la lucha contra la hipertensión. *Control de la Hipertensión arterial en España*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ed. Idepsa (Mad). 1996; **5**: 4763.