

Colección

Entrevistas a Expertos

Dr. Fernando Filippini

Síndrome Metabólico

IBAH



Sociedad Iberoamericana de
Información Científica (SIIC)



Sociedad Argentina
de Hipertensión Arterial



Entrevistas a Expertos

Sociedad Iberoamericana
de Información Científica
(SIIC)Directora PEMC-SIIC
Rosa María HermitteSIIC, Consejo de Dirección:
Edificio Calmer, Avda.
Belgrano 430 (C1092AAR),
Buenos Aires, Argentina
Tel.: +54 11 4342 4901
www.sicisalud.com

© 2016, Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC). Todos los derechos reservados. La presente edición de *Entrevistas a Expertos* (EE) incluye la entrevista exclusiva al Dr. Fernando Filippini. La presente edición ha sido desarrollada por SIIC por requerimiento de Elea. El Departamento Editorial de SIIC realizó la supervisión científica, el diseño y la adaptación literaria de esta versión impresa que reproduce con fidelidad los conceptos transmitidos por el Dr. Fernando Filippini. La entrevista ingresa a SIIC *Data Bases* en diciembre de 2015. Colección *Entrevistas a Expertos* (EE). Queda hecho el depósito que establece la Ley N° 11723. Prohibida la reproducción total o parcial en cualquier forma o por cualquier medio sin previa autorización por escrito de Sociedad Iberoamericana de Información Científica. Impreso en la República Argentina, enero de 2016.

La Presencia de Síndrome Metabólico Aumenta el Riesgo Cardiovascular

Metabolic syndrome increases cardiovascular risk



Dr. Fernando Filippini
Doctor en Medicina,
Especialista Universitario en Clínica Médica.
Profesor de Fisiopatología y Clínica Médica.
Experto en Lípidos, Sociedad Argentina de Lípidos.
Médico en Hipertensión Arterial, Academia Nacional de Medicina.
Presidente de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial.

La resistencia a la insulina continúa siendo el eje en la fisiopatología del síndrome metabólico que incluye dentro de sus criterios la tolerancia alterada a la glucosa, cifras de tensión arterial elevadas, perímetro de cintura por encima de lo normal y anomalía lipídica. En conjunto, el síndrome metabólico es un factor de riesgo cardiovascular que debe ser diagnosticado y tratado, en un principio, con modificaciones en el estilo de vida y, si es necesario, medicamentos.

SIIC: Teniendo en cuenta la última encuesta de factores de riesgo en la que se ve una importante prevalencia de hipertensión, hipercolesterolemia, obesidad y diabetes. ¿Se cuenta con datos epidemiológicos locales que muestren la asociación de hipertensión en personas diabéticas, hipercolesterolémicas o con síndrome metabólico?

FF: En la segunda mitad del siglo pasado se inició una verdadera revolución en el campo de la epidemiología. El estudio Framingham (que continúa aun hoy aportando datos de los descendientes de los primeros participantes), determinó e identificó los denominados factores de riesgo, a los que dividió en mayores y menores. Tuvo como criterio la posibilidad de modificar la historia natural y la evolución de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) cuando se actuaba modificando o cesando la acción nociva de dichas toxas.

Así emergieron la hipercolesterolemia, el hábito de fumar y la hipertensión arterial como situaciones clínicas frecuentes, de extraordinario peso propio, capaces de ocasionar daño cardiovascular, que al mismo tiempo podía atenuarse con la modificación o el cese de los factores implicados. Los tres fueron denominados "factores de riesgo mayores".

Años más tarde, se incorporó la diabetes como cuarto elemento de criterio mayor, ya que si bien sabemos que no podemos detener su daño y la afección de órganos blanco, tiene tanto peso propio como enfermedad, que considerarla como "menor" sólo contribuía a que el médico y el paciente le asignaran un papel menos importante o secundario a su tratamiento y control permanente.

Para los restantes factores de riesgo "menores" identificados (obesidad, sedentarismo, etcétera) siempre se insiste en el criterio de su modificación hacia parámetros considerados normales o fisiológicos, ya que dichas condiciones no sólo suman sino que potencian exponencialmente el riesgo individual de cada paciente.

Así como resulta increíble que hasta 1950 ignoráramos la tremenda influencia de los distintos factores de riesgo, se efectuaron posteriormente estudios poblacionales, de intervención, de regresión, etcétera, en distintos países del mundo, los cuales permitieron evaluar la prevalencia de la ECVA, sus distintas formas y particularidades de acuerdo con el sexo,

las etnias y los enfoques terapéuticos empleados, así como la importancia del tratamiento temprano y continuado.

Se sabe que en los países occidentales aproximadamente una de cada tres personas tiene hipertensión o hipercolesterolemia, en tanto que el

«El síndrome metabólico tiene como eje fisiopatogénico común la resistencia al efecto periférico de la insulina y su consecuencia, la hiperinsulinemia. En el síndrome metabólico son características cuatro alteraciones metabólicas: disglucemia, valores elevados de triglicéridos, HDLc bajo e hipertensión arterial.»

Tabla 1. Aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular entre 2005 y 2013. Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles (www.msal.gov.ar).

Sobrepeso y obesidad			
Año	2005	2009	2013
Exceso de peso (*)	49.0% (47.2% - 50.9%)	53.4% (52.0% - 55.0%)	57.9% (56.1% - 59.6%)
Sobrepeso (IMC \geq 25 y < 30 kg/m ²)	34.4% (33.3% - 35.5%)	35.4% (34.6% - 36.3%)	37.1% (35.9% - 38.3%)
Obesidad (IMC \geq 30 kg/m ²) (*)	14.6% (13.9% - 15.4%)	18.0% (17.4% - 18.7%)	20.8% (19.9% - 21.8%)
Presión arterial - Hipertensión			
Control de presión arterial en los últimos dos años (*)	78.7% (77.6% - 79.7%)	81.4% (80.6% - 82.1%)	92.7% (92.2% - 93.2%)
Prevalencia de presión arterial elevada (entre quienes se controlaron)	34.5% (33.4% - 35.6%)	34.8% (34.0% - 35.7%)	34.1% (33.1% - 35.1%)
Colesterol - Hipercolesterolemia			
Control de colesterol alguna vez (entre mujeres de 45 años y más / varones de 35 años y más)	72.9% (71.5% - 74.3%)	76.6% (75.5% - 77.6%)	77.5% (76.2% - 78.8%)
Prevalencia de colesterol elevado (entre todos los que se controlaron)	27.9% (26.7% - 29.2%)	29.1% (28.2% - 30.1%)	29.8% (28.6% - 31.0%)
Glucemia - Diabetes			
Control de glucemia alguna vez	69.3% (68% - 70.6%)	75.7% (74.8% - 76.6%)	76.8% (75.7% - 78.0%)
Prevalencia de glucemia elevada/diabetes (población total)	8.4% (7.8% - 9.1%)	9.6% (9.1% - 10.1%)	9.8% (9.3% - 10.3%)

tabaquismo, gracias a criteriosas medidas públicas implementadas para prevenir su consumo, está en disminución. Con respecto a la diabetes no puede decirse lo mismo. En función del notable aumento ponderal de las poblaciones y los individuos, se observa un incremento mundial en su prevalencia, tanto mayor en los países y regiones más pobres o de menor desarrollo. Esto guarda relación directa, por exceso o defecto, con una nutrición inadecuada. Los factores socioeconómicos son decisivos en este campo.

Desde el punto de vista del riesgo cardiovascular aterosclerótico, se considera que la asociación de distintos factores de riesgo, situación muy frecuente en muchos individuos, agrava el pronóstico e incrementa el riesgo, predisponiendo a la cardiopatía isquémica (CI), al accidente cerebrovascular (ACV), la insuficiencia cardíaca (IC) y la arteriopatía periférica (AP). A modo ilustrativo, se muestran algunas de las Encuestas Nacionales

de 2005, 2009 y 2013 de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles, del Ministerio de Salud de la República Argentina.

En 1988, Gerald Reaven, en su conferencia *Banting Lecture*, da origen al concepto de un

síndrome, que recibió distintas denominaciones y que hoy reconocemos como síndrome metabólico (SM), en el cual hay una estrecha interrelación entre hipertensión arterial (HTA) con hipertrigliceridemia, bajos niveles de colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDLc), obesidad, diabetes y colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad (LDLc) en su forma más nociva, denominada lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas.

Se considera que el SM tiene como eje fisiopatogénico común la resistencia al efecto periférico de la insulina y su consecuencia lógica, la hiperinsulinemia. En la actualidad, numerosas investigaciones muestran claramente que en

«La receta será perder peso, ingerir menos carnes rojas, sal, grasas saturadas e hidratos de carbono refinados, aumentar el ingreso de vegetales y frutas, calcio, magnesio, potasio y ácidos grasos omega 3 y mantener una equilibrada distribución de los distintos tipos de grasas en calidad y cantidad.»

muchos casos la HTA no es un hecho aislado sino un integrante conspicuo de este síndrome clínico.

No existen a nivel mundial ni en nuestro país datos estadísticos fehacientes, pero se estima la prevalencia del SM en alrededor del 20% de los adultos.

Asimismo, la tolerancia alterada a la glucosa puede conducir a los pacientes hacia la diabetes (enfermedad no incluida en el SM) en un elevado porcentaje de casos. En estudios nacionales se observó que más de un 30% de los individuos con SM evolucionan a cifras glucémicas claramente diabéticas.

Es clásico considerar que en el SM son características cuatro alteraciones metabólicas: tolerancia alterada a la glucosa o disglucemia, valores elevados de triglicéridos, HDLc bajo e hipertensión arterial. A ellos se les suma un perímetro de cintura aumentado, cuyas dimensiones varían para los estadounidenses, europeos o de otras regiones del mundo.

Clásicamente se definía el SM por la asociación de tres de estos cinco criterios, aunque hoy prevalece la tendencia a unir el perímetro aumentado de cintura con dos de los otros criterios para diagnosticar este cuadro.

En el SM hay asociaciones frecuentes por acción o influencia de los mecanismos fisiopatogénicos comunes. Así, se ha visto en varios estudios, como el MRFIT, la importancia de la asociación de dislipidemias e hipertensión arterial en la evolución y las complicaciones de la enfermedad cardiovascular, así como mayores niveles de colesterol en pacientes hipertensos, cuando se los compara con normotensos (estudio Gubbio). Datos similares han sido comprobados también en nuestro país. Algo similar sucede con la denominada dislipidemia aterogénica del SM (aumento de triglicéridos con bajos niveles de HDLc) en pacientes con valores alterados de presión arterial.

No son ajenas a estas asociaciones la disglucemia, la diabetes y la obesidad, todo lo cual constituye un formidable incremento del riesgo cardiovascular en estas personas.

La obesidad que se acompaña de mayor riesgo es aquella denominada central o abdominovisceral.

Esto se debe a que la llamada "grasa blanca" produce una enorme cantidad de sustancias proinflamatorias que ejercen acción nociva en todo el organismo. Si bien la grasa parda o subcutánea no es inocente, su capacidad de elaborar adipocitoquinas es mucho menor.

En tanto que la grasa intraabdominal alcanza el hígado rápidamente por la vena porta, y es muy poco afectada por las enzimas endoteliales que metabolizan los triglicéridos, la grasa parda es tributaria de las venas cavas, y su larga trayectoria por estos vasos facilita y acentúa su metabolismo.

¿Cómo se hace desde el consultorio para tratar a estos pacientes de manera global?

La asociación de trastornos o afecciones metabólicas y cardiovasculares es frecuente en las consultas de pacientes de los consultorios de clínica médica y especialidades afines.

Mucho se ha discutido si este cuadro es un verdadero síndrome o bien representa la simple coexistencia de varios factores de riesgo en un mismo individuo, cuyo cálculo de riesgo no excede al aportado por cada componente, sin que se verifique un aumento exponencial del riesgo.

Existe cierto consenso en considerar el denominado SM como la expresión de inadecuados cambios del estilo de vida (alimentación, sedentarismo, etcétera) en un individuo cuya genética es sustancialmente distinta. En otras palabras, nuestros genes, que corresponden al período Paleolítico (dada sus muy escasas mutaciones en 100 000 años de evolución), están presentes en todos nosotros, con un estilo de vida actual caracterizado por el sedentarismo, alta ingesta de carbohidratos refinados, grasas saturadas y grasas *trans*. El resultado de esto es la obesidad central, reunión de carga genética y cambios inadecuados en el tipo de dieta y actividad física. Existen varias hipótesis para explicar los resultados de esta conjunción, tomando en todos los casos la resistencia a la insulina como el común denominador de todas las enfermedades que integran este síndrome.

En efecto, el hombre primitivo, para enfrentar períodos de adversidades, agresiones, hambrunas, habría generado una adaptación genética (el gen "ahorrativo") para disponer de un reservorio de grasa metabólicamente activa y de rápida utilización, en el interior de su cavidad abdominal. Esta grasa, utilizando la vena porta, era capaz de alcanzar el hígado rápidamente y hacer el aporte calórico y energético necesario. Dado que este hombre tenía intensa actividad física para lograr alimentarse, y su dieta estaba constituida por frutos, raíces, aves y animales silvestres, el aporte de grasas o carbohidratos simples que recibía podía ser metabolizado y compensado sin caer en la obesidad. Al cabo de miles de años nos encontramos con un individuo que es el resultado evolutivo de ese antecesor paleolítico, con capacidad de generar resistencia a la insulina, en un mundo de alto e inadecuado ingreso calórico y actividad física prácticamente inexistente. Esta hipótesis (Nell, 1962) no pudo ser comprobada en el estudio del genoma humano, ya que no se identificó el o los genes implicados en este presunto mecanismo.

Hoy se estima posible una hipótesis distinta, que considera esa grasa intraabdominal como "inflamada" y que puede generar una enorme cantidad de sustancias (más de 120) denominadas adipocitoquinas o adipocitoquinas, capaces de producir intensos cambios metabólicos que generan hipertensión, obesidad, resistencia a la insulina, disglucemia,

cambios lipídicos y metabólicos que, en suma, constituyen lo que hoy entendemos como SM. El enfoque terapéutico de estos pacientes requiere: médicos y nutricionistas con profundos conocimientos de estas afecciones y sus asociaciones, un enfoque interdisciplinario, actividad física controlada y persistente, adhesión por parte del paciente y anular la inercia terapéutica por parte del profesional.

La obesidad o cualquiera de las afecciones integrantes del SM pueden llevar a la primera consulta. En muchos casos existe negación por parte del paciente (“mi presión es nerviosa”, “la glucemia está alta porque comí tortas en una fiesta hace unos días”, etcétera), y lamentablemente, a veces, el médico puede minimizar la trascendencia de estos procesos, o decidir no iniciar hasta dentro de cierto tiempo algún tipo de medidas terapéuticas (inercia terapéutica).

Desde la realización del estudio Framingham sabemos que la obesidad es un factor de riesgo independiente, que adquiere un papel extraordinario cuando se asocia con otros factores como la intolerancia a la glucosa, la dislipidemia y la HTA, y hoy es reconocida como una enfermedad metabólica con características propias.

Tan grave como minimizar estos trastornos es atemorizar innecesariamente al paciente (“si no soluciona rápidamente esto no sé qué pasará con su vida”, etcétera). Lo fundamental es asignar tiempo a las consultas y el seguimiento del paciente, convencerlo a él y a su grupo familiar de la necesidad de un cambio en el estilo de vida y, cuando sea necesario, recurrir a fármacos y tener el concepto del necesario tratamiento interdisciplinario.

¿Qué estrategias no farmacológicas se imponen en el abordaje de estas personas?

La importancia del cambio de estilo de vida en estos pacientes está universalmente reconocida. Existe por parte del paciente la ilusión del comprimido mágico o ideal que le permitirá continuar con su alterado esquema alimentario y con el sedentarismo. Esto, lamentablemente, no existe.

El SM es un cuadro resultante de grandes cambios evolutivos en los seres humanos que conservamos el genoma paleolítico. Cien mil años son genéticamente tan sólo un instante en la evolución que nos condujo a *Homo sapiens sapiens*, y si bien nadie pretendería regresar a vivir y alimentarnos como en los períodos iniciales del ser humano actual, es imprescindible alcanzar cambios que mejoren nuestra calidad y expectativa de vida.

Estos cambios son útiles para todas y cada una de estas afecciones al mismo tiempo. Así, restringir el consumo de sal no sólo mejorará al hipertenso sino también al obeso. Perder peso mediante la ingesta moderada y equilibrada también modificará la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, la presión

arterial, la diabetes, el funcionamiento cardíaco, etcétera. Es innecesario destacar que la supresión del hábito de fumar tiene un peso decisivo en la mejoría de la salud cardiovascular, y pese a la muy frecuente reincidencia de los individuos, el médico debe insistir en cada consulta con esta medida.

En suma, la receta será perder peso, ingerir menos carnes rojas, sal, grasas saturadas e hidratos de carbono refinados, aumentar el ingreso de vegetales y frutas, calcio, magnesio, potasio y ácidos grasos omega 3, mantener una equilibrada distribución de los distintos tipos de grasas en calidad y cantidad. A esto es necesario agregar una actividad física adecuada para la edad, el estado físico y las posibilidades de cada individuo, que se extenderá desde una simple caminata diaria hasta actividades aeróbicas supervisadas.

¿Cuáles son los medicamentos antihipertensivos de elección en personas diabéticas, con hipercolesterolemia o con ambos trastornos?

Desde hace muchos años se conocen a través de estudios científicos evidencias de participación e influencia de la HTA en mecanismos vinculados con la sensibilidad a la insulina y la tolerancia alterada a la glucosa.

Algunos trabajos refieren una relación directa entre la mayor resistencia a la insulina y la gravedad de la hipertensión. Con el empleo de técnicas de laboratorio se ha observado una velocidad de depuración metabólica de la insulina más lenta en los sujetos hipertensos que en los normotensos.

Desde hace tiempo se conoce la utilidad de las medidas no farmacológicas (dieta, pérdida de peso y actividad física) para disminuir tanto la resistencia a la insulina como la activación del sistema simpático. El hipertono simpático influye en el aumento de la frecuencia cardíaca y del hematocrito, que se observan con frecuencia en pacientes obesos o con SM.

Si estas modificaciones en el estilo de vida no alcanzan para llevar al paciente a las metas estimadas o deseables para él, será necesario agregar fármacos al esquema terapéutico. Previamente debe quedar en claro para el paciente que los medicamentos no hacen desaparecer la parte complementaria no farmacológica del tratamiento.

¿Cuáles son los efectos de los antihipertensivos sobre la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa?

En general, todos los fármacos antihipertensivos pueden emplearse en el tratamiento de la HTA tanto en las personas obesas, como en las dislipidémicas y diabéticas. Hay claras ventajas de algunos grupos terapéuticos más modernos en lo que hace a la protección de órgano blanco, la disminución de la proteinuria y la mejora del control glucémico y lipídico. En los casos en que se requieran diuréticos, deben evitarse las dosis

Tabla 2. Efectos de algunos antihipertensivos sobre la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa.

Fármacos	Sensibilidad a la insulina	Tolerancia a la glucosa
Diuréticos	↓	↓
Betabloqueantes	↓	↓
Betabloqueantes vasodilatadores	→	→
Antagonistas del calcio	→	→
IECA	↑	↑
ARA 2	→	→
Bloqueantes alfa	↑	↑

elevadas. Algunos trabajos mencionan leves ventajas metabólicas con algunos de ellos (torasemida, indapamida) pero no hay unanimidad de criterios en ello. Los betabloqueantes clásicos (atenolol, metoprolol, entre otros) son de uso más restringido actualmente y se debe tener especial precaución con las dosis altas, que pueden influir sobre la sensibilidad a la insulina y modificar la tolerancia a la glucosa.

Para la Guía de Hipertensión 2013 de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología, es recomendable utilizar aquellos agentes antihipertensivos que mejoran parcialmente o al menos no deterioran la sensibilidad a la insulina, en especial las drogas que actúan sobre el sistema renina-angiotensina (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o los antagonistas del receptor de angiotensina II [ARA II]) o bien los agentes antagonistas del calcio.

Aún hay poca experiencia y escasos ensayos controlados con los fármacos betabloqueantes modernos, con acción vasodilatadora (carvedilol, nebivolol), pero se los considera con acción neutra sobre la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa.

Los agentes bloqueantes alfa son útiles, incluso son capaces de mejorar los trastornos metabólicos, pero de uso restringido y limitado en la actualidad.

Con respecto a la posibilidad de utilizar combinaciones de fármacos antihipertensivos en estos pacientes o en aquellos ya diabéticos, se prefiere asociar las drogas que actúan sobre el sistema renina-angiotensina con antagonistas del calcio. Las dosis varían de un individuo a otro, por lo que es aconsejable titular por separado cada medicamento para luego emplear una combinación fija equivalente, de ser posible de una sola toma diaria para aumentar o facilitar la adhesión.

Mucho se ha discutido sobre las metas a alcanzar, en particular en las personas diabéticas, por lo que es aconsejable no disminuir excesivamente

ni en forma abrupta la presión arterial, para evitar situaciones de deterioro de flujo en órganos nobles, como el riñón, por ejemplo. Siempre deberán monitorizarse parámetros de laboratorio y seguridad, para vigilar eventuales efectos indeseables o interacciones, dado que habitualmente estos pacientes consumen varios fármacos cuyos metabolismos pueden ser compartidos (citocromo P 450 u otros).

En aquellos casos de probable hipertensión refractaria al tratamiento, antes de aceptar la existencia de dicha situación clínica deben analizarse cuidadosamente con el paciente y su familia todos aquellos aspectos o situaciones que pueden interferir con el control de las cifras tensionales. Es clásico reconocer factores dependientes del paciente (tratamiento irregular o inexistente, modificación de esquemas posológicos, creencias, consumo de sal o alimentos no aconsejables), del médico (dosis bajas o inadecuadas, esquemas terapéuticos erróneos, inercia terapéutica, interacciones farmacológicas) o del sistema de salud (difícil acceso al sistema, fármacos de inadecuada calidad o biodisponibilidad, etcétera).

Si estas situaciones son descartadas o corregidas y aún persisten cifras inadecuadas de presión, debe tenerse presente que es necesario agregar al triple esquema (uno de los fármacos debe ser un diurético) una droga que actúe sobre los efectos de la aldosterona (espironolactona o eplerenona), siempre que no existan contraindicaciones para su uso (deterioro de la función renal, por ejemplo).

Si aun así no remite la hipertensión, deberá considerarse la posibilidad de una forma secundaria, que requerirá estudios específicos, o bien adecuar el tratamiento según estudios de mecánica vascular y otros (bioimpedancia). En los últimos años se generó la hipótesis de la "polipíldora". Esto representa combinar varios fármacos, en dosis variables, en un solo comprimido. El objetivo es aumentar la adhesión, disminuir costos y simplificar el esquema posológico. Los pacientes con SM serían unos de los indicados para controlar su presión con este

recurso, considerando que reciben otros fármacos para las afecciones que integran este cuadro (metformina, alopurinol, aspirina, estatinas o fibratos, etcétera).

Sin embargo, no está definido todavía cuál esquema terapéutico combinado y qué dosis de cada medicamento resultaría más adecuado para la mayor parte de los pacientes, ya sea en prevención primaria o secundaria. El resultado de estudios de gran magnitud actualmente en curso probablemente pueda determinar si la "polipíldora" es una verdadera opción terapéutica adicional. A modo de conclusión puede decirse

que los pacientes portadores de SM están aumentando en todo el mundo, en relación directa con el incremento ponderal de las poblaciones. Esto no sólo modifica el riesgo cardiovascular global e individual sino también el número de nuevos diabéticos, la posibilidad de aparición de tumores, fibrilación auricular, esteatohepatitis, etcétera.

Es nuestro deber como profesionales intentar modificar la historia natural de este proceso, en especial en sus fases tempranas.

Los necesarios cambios en el estilo de vida no son complejos ni onerosos y los beneficios seguramente serán muchos.

Cómo citar este artículo

Filippini F. La Presencia de Síndrome Metabólico Aumenta el Riesgo Cardiovascular. Entrevistas a Expertos, Síndrome Metabólico 1-8, Dic 2015..

How to cite this article

Filippini F. Metabolic Syndrome Increases Cardiovascular Risk. Entrevistas a Expertos, Síndrome Metabólico 1-8, Dic 2015

Autoevaluación del artículo

La resistencia a la insulina continúa siendo el eje en la fisiopatología del síndrome metabólico, dentro del cual se incluyen varios criterios, y representa un factor de riesgo cardiovascular y para la aparición de diabetes tipo 2.

Entre los criterios del síndrome metabólico se encuentran:

A, Tolerancia alterada a la glucosa en ayunas; B, Cifras de tensión arterial elevadas;
C, Perímetro de cintura por encima de lo normal; D, Valores elevados de triglicéridos; E, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/149868

Bibliografía recomendada

- Abraham W, Blanco G, Coloma G, Cristaldi A, Gutiérrez N, Sureda L. Estudio de los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes (ERICA) Hipertensión Arterial, Revista de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial 1(1):6-9, 2012.
- Del Río A, Ferreira I, Casasnovas J, et al. El síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol Supl 5:13A-23A, 2005.
- Filippini F. Obesidad, síndrome metabólico e hipertensión arterial. Hipertensión arterial. SAHA 2(4):5-9, 2013.
- Grima A, León M, Ordoñez B. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl 5:16D-20D, 2005.
- Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. SAHA 2011.
- Hopps E, Noto D, Caimi G, Aversa M. A novel component of the metabolic syndrome: The oxidative stress. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 20(1):72-77, 2009.
- Katagiri H, Yamada T, Oka Y. Adiposity and cardiovascular disorders. Circulation Research 101:27, 2007.
- Kim J, Montagni M, Konkok K, Quon M. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: Molecular and pathophysiological mechanisms. Circulation 113:1888-1904, 2006.
- Laclaustra M, Bergua C, Calleja I, Casasnovas J. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev Esp Cardiol Supl 5:3D-10D, 2005.
- Luquez y colaboradores. Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociados. Estudio Deán Funes (provincia de Córdoba, Argentina). Rev Fed Arg Cardiol 28:93-104, 1999.
- Marín M y col. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Estudio RENATA. Revista Argentina de Cardiología 80(2), 2012. Versión on-line ISSN 1850-3748.
- Martínez G, Alonso R, Novik V. Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. Rev Med Chile 137:685-694, 2009.
- Pérez A. Biología de la pared vascular y síndrome metabólico. Nutr Hosp XX(1):5-17, 2005.
- Prasad A, Quyyumi A. Renin angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. Circulation 110:1507, 2004.
- Steinberg J, Daniels S, Eckel R et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. Circulation 119:628-647, 2009.
- Zhang R, Reisin E. Obesidad-hipertensión: efecto sobre los sistemas cardiovascular y renal. AJH (Ed Esp) 3:150-156, 2001.

Anexo

Guías de la SAHA, Epidemiología de la Hipertensión Arterial en la Argentina**a.1) Prevalencia**

No existen estudios poblacionales aleatorizados de alcance nacional que hayan investigado la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) con mediciones directas de la presión arterial (PA).

En la Tabla 1 se muestran las prevalencias obtenidas en los estudios regionales publicados que figuran en PubMed, que definieron la HTA como PA sistólica (PAS) \geq 140 mm Hg y diastólica (PAD) \geq 90 mm Hg, y que fueron realizados con mediciones directas de la PA sobre muestras aleatorizadas de población no seleccionada. El estudio CARMELA ha comunicado en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires una prevalencia de 29% entre los individuos de 25 a 64 años, más alta que en otras ciudades latinoamericanas.

Es de destacar, entonces, que la alta prevalencia de HTA en la Argentina es similar a la de los

Estados Unidos antes de la intensificación de sus campañas de educación y de prevención primaria.

Como se muestra en la Tabla 1, y como ocurre usualmente en los estudios epidemiológicos, la prevalencia se estimó sobre la base del promedio de varios registros realizados en una ocasión; sólo en un caso se confirmó el diagnóstico en una segunda ocasión, tal como lo exige el diagnóstico de HTA en el consultorio.

En poblaciones aborígenes se ha encontrado una prevalencia de 25.2% en comunidades tobas (provincia del Chaco) y de 28% en wichichorotes (provincia de Salta).

En un estudio sobre 3154 estudiantes de medicina, con una media de edad de 21 años y utilizando el promedio de tres determinaciones en una ocasión, se halló una prevalencia de 12% (varones 20%, mujeres 6%) que es seis veces superior al estimado en una población similar de los Estados Unidos (NHANES III).

Tabla 1. Prevalencia de HTA en Argentina.

Estudio	N° de pacientes	Edad	Registro	Ocasiones	Prevalencia (%)
Ciudad de La Plata	6386	15-75	2	1	32.7
General Belgrano	1080	15-75	3	1	39.8
Rosario (FAROS)	2071	21-65	2	1	34.7
Rauch (Pcia. de Buenos Aires)	1523	15-75	4	2	35.8
Ciudad de Córdoba	6875	15-85	2	1	29.9
Deán Funes (Córdoba)	715	20-70	-	-	29.7
4 ciudades del Centro	2397	\geq 20	2ª medición	1	36.0