

Hipertensión Arterial

Revista de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Vol. 1 N° 1, abril 2012

Presentación

Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva

Factores de Riesgo Cardiovascular

Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes (ERICA)

Hipertensión diastólica aislada: ¿podemos continuar considerándola benigna?

Prevención Cardiovascular

Proyecto Vela. El desafío de investigar y proyectar la prevención cardiovascular en áreas rurales

Fisiopatología de la Hipertensión Arterial

Asociación de la ingesta de sodio con el tono parasimpático y parámetros metabólicos en hipertensión leve

Presentaciones al Premio SAHA





Sociedad Iberoamericana
de Información Científica

Rafael Bernal Castro
Presidente

Rosa María Hermitte
Directora PEMC-SIIC

SIIC, Consejo de Dirección:
Edificio Calmer
Avda. Belgrano 430, (C1092AAR),
Buenos Aires, Argentina.
Tel.: +54 11 4342 4901
www.siicsalud.com

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual
en trámite. Hecho el depósito que establece
la ley N° 11723. Los textos que en esta
publicación se editan expresan la opinión
de sus firmantes o de los autores que
han redactado los artículos originales.
Prohibida la reproducción total
o parcial por cualquier medio sin previa
autorización por escrito de la Sociedad
Iberoamericana de Información Científica
(SIIC).



Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Revista Hipertensión Arterial

Dirección Científica

Dr. Felipe Inserra

Dirección Ejecutiva

Dra. Cristina Arranz

Consejo Editorial

Luis Juncos
María de los Angeles Costa
Alejandro Aiello
Gabriel Waisman
Alejo Grosse
Roberto Miatello
Horacio Carbajal
Judith Zilberman
Roberto Ingaramo
Mario Bendersky

Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Dr. Daniel Piskorz
Presidente

Dr. Hernán Gómez Llambí
Presidente Anterior

Dr. Felipe Inserra
Vicepresidente 1°

Dra. Cristina Arranz
Vicepresidente 2°

Dr. Fernando Filippini
Secretario

Dra. Ana María Balaszczuk
Pro-secretario

Dr. Roberto Coloccini
Tesorero

Dra. Judith Zilberman
Pro-tesorero

Vocales

Dr. Gustavo Blanco

Dra. Irene Ennis

Dr. Nestor García

Dra. Silvia García

Dra. Mariela Gironacci

Dr. Roberto Miatello

Dra. Margarita Morales

Dra. Silvia Nanfara

Dr. Marcelo Orías

Dra. María Peral de Bruno

Dr. José Aníbal Pizzorno

Dr. Martín Salazar

Presentación

La estrategia comunicacional de las sociedades científicas es una herramienta indispensable en la construcción de su identidad institucional y para la transformación de la realidad. A través de ella se determinan las relaciones entre la entidad y sus socios, otras sociedades científicas, e inclusive los medios de comunicación y la comunidad en general. Entre los objetivos fundacionales de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial se destaca la creación de la Revista de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA). Contar con una publicación de tal envergadura, es abrir un espacio de participación de los miembros de nuestra SAHA, y un medio de comunicación entre ellos y la comunidad científica nacional e internacional.

La revista Hipertensión Arterial es un órgano de divulgación científica de la SAHA. Esta publicación será editada por la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), y la Comisión Directiva cree que con ello está sembrando el germen de una definitiva y añorada Revista de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Sus páginas están abiertas a todos los miembros para que publiquen sus trabajos de investigación original, sus revisiones, sus crónicas de autor, sus casos clínicos de interés, cartas de lectores, etc.

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a laboratorios Temis Lostaló, patrocinador exclusivo de la revista Hipertensión Arterial. Su acompañamiento indica no sólo la valorización que hacen de la actualización médica continua para el ejercicio responsable de la Medicina, sino la conformidad con los postulados de objetividad, calidad y ecuanimidad científica tanto de SAHA como de SIIC.

Bienvenidos.

Dr. Daniel Piskorz
Presidente 2011-2013
Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Estimados colegas

Entre los objetivos que la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial se ha propuesto para esta gestión, está incrementar el vínculo con los profesionales interesados en esta temática. Es por eso que hemos reforzado una serie de actividades tendientes a sustentar este propósito.

En esta ocasión queremos hacerlos partícipes del lanzamiento de una revista de difusión para Médicos a la que hemos llamado Hipertensión Arterial y que tiene el objetivo esencial de facilitarles la lectura de una selecta actualización temática periódica.

Para que esta iniciativa sea representativa del pensamiento de nuestra Sociedad, hemos invitado a diez prestigiosos socios, con extensa experiencia, a constituir el Comité Editorial que tendrá la responsabilidad de seleccionar los temas más importantes del momento para ser difundidos.

Durante 2012 recibirán cuatro números; en cada uno de ellos se incluirán los resúmenes en español de aproximadamente diez artículos de reciente aparición en revistas indizadas, sobre trabajos relevantes, apoyados por comentarios que contribuyan a su comprensión.

Formarán parte del material que será seleccionado para la revista, artículos científicos que, a consideración del Comité Editorial, sean los más destacados en Hipertensión Arterial y temas relacionados, tanto en el ámbito básico como en el clínico, resúmenes objetivos en idioma español, artículos comentados por referentes nacionales en el tema, y crónicas en español sobre publicaciones de fuentes colegas de primera línea que hayan sido llevados a cabo en centros asistenciales o laboratorios de investigación nacionales, los cuales serán comentados y ampliados por sus propios autores.

Creemos que Hipertensión Arterial será una publicación periódica de sumo interés, ya que posibilitará revisar, de manera rápida y simple, y conservando un excelente nivel científico, los nuevos y más importantes conocimientos que sean publicados en la literatura mundial.

Creemos además que el valor agregado de reconocer y difundir publicaciones sobre Hipertensión Arterial y enfermedades asociadas que han pasado por un nivel internacional de exigencia, hechas con mucho entusiasmo y esfuerzo por los profesionales que trabajan entre nosotros y comentadas por ellos, es un hecho que no sucede frecuentemente en nuestro país.

La Hipertensión Arterial es una de las áreas de la Medicina en la cual la Argentina ha tenido una destacada historia de contribuciones trascendentes con reconocimiento internacional, en las que han participado una considerable cantidad de investigadores argentinos de muy reconocida trayectoria. En la actualidad, entre nosotros continúan existiendo muchos grupos en distintos lugares del país que tienen una importante producción científica y que son reconocidos en el mundo, por lo que creemos que es muy bueno que este hecho se conozca.

En este número inaugural publicaremos también los trabajos seleccionados a premios, tanto básico como clínico, que se han presentado para el XIX Congreso Argentino de Hipertensión Arterial.

Haremos el esfuerzo para que Hipertensión Arterial tenga un formato que sea del gusto de ustedes para facilitar su lectura, pero manteniendo un nivel de información que satisfaga a todos.

Saludos muy cordiales

Dra. Cristina Arranz
Dr. Felipe Inserra

Estudio de los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes (ERICA)

Autores: Abraham W, Blanco G, Coloma G, Cristaldi A, Gutiérrez N, Sureda L,
Institución: SAHA Distrito Sudeste, Secretaría de Salud, Partido de Gral. Pueyrredón, provincia de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

La evidencia científica sugiere que la enfermedad cardiovascular tiene su origen en edades tempranas de la vida y que el riesgo de enfermedad cardiovascular está determinado por el efecto sinérgico de todos los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) a través del tiempo.¹ La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los FRCV más relevantes. La obesidad, el sedentarismo, la dislipidemia (DL) y la diabetes se asocian frecuentemente con ella, aumentando el efecto aterogénico en el paciente hipertenso. En nuestro medio, y en especial en la adolescencia, es de suponer que la relación de la HTA con otros FRCV se presente de forma similar a la informada en otros países.²⁻⁴

ERICA etapa 1 (Estudio de los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes) es un estudio epidemiológico diseñado para determinar, en una primera etapa, la prevalencia de la HTA y otros FRCV asociados en la población adolescente escolarizada de la ciudad de Batán, Partido de Gral. Pueyrredón, en edades comprendidas entre los 10 y 17 años.

Al concluir la primera etapa del estudio, encontramos una alta prevalencia de HTA y sobrepeso/obesidad, mayor que la publicada en la literatura. Por otro lado, registramos una baja frecuencia en el registro de la presión arterial (PA) en este grupo etario en particular y, si bien los exámenes periódicos de salud en la adolescencia suelen ser menos frecuentes que en otras etapas de la vida, se pierde una oportunidad inmejorable para la detección precoz de la HTA.

Introducción

Los FRCV aparecen tempranamente en la niñez y la adolescencia, y tienen una repercusión negativa sobre la calidad de vida.⁵ La OMS menciona diez factores de riesgo responsables de un tercio de la mortalidad mundial, con diferencias regionales y de desarrollo. Los principales son: HTA, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, alcoholismo y dieta inadecuada.

La prevalencia de HTA en la adolescencia no está claramente definida; se publican cifras de entre el 2% y el 8 % de la población menor de 18 años.^{7,8} Al igual que en los adultos, la HTA se clasifica en esencial o secundaria.

La PA presenta variaciones según diversas características, tales como edad, sexo, grupo racial, peso y talla, entre otras. En la infancia y la adolescencia resultan importantes, por diversos motivos, el crecimiento y el desarrollo, así como la exposición a

factores de riesgo durante los años anteriores a la edad adulta, puesto que proporcionan posibilidades excepcionales para investigar factores que determinan los niveles de PA y sus modificaciones.

Aunque la incidencia general de HTA en niños es baja, hoy se identifica un número mayor como poseedor de factores de riesgo genético o metabólico para una futura PA elevada, lo que hace necesario que estos factores sean conocidos y tratados por el médico a temprana edad para aplicar medidas cuando todavía el niño está normotenso. De esta forma se prevendrá la aparición de HTA o se la retrasará lo más posible.

Resulta entonces de fundamental interés conocer la prevalencia de HTA así como la relación con otros FRCV en este grupo etario para establecer una estrategia preventiva y terapéutica óptima.

Con este propósito se realizó un estudio transversal y descriptivo en la ciudad de Batán, Partido de

Gral. Pueyrredón, provincia de Buenos Aires, en el período comprendido entre junio de 2009 y diciembre de 2010. El estudio se compone de dos etapas, la primera de las cuales es la detección de HTA y los factores de riesgo asociados, y la segunda, el seguimiento e intervención en la población afectada.

Luego del censo del año 2001, Batán cuenta con 15 420 habitantes, según datos estimativos no oficiales provistos por el Departamento de Estadísticas de la Municipalidad de la ciudad de Mar del Plata, con una población adolescente de alrededor de 1 475 escolarizados de entre 10 y 17 años. La población de Batán está formada por residentes argentinos e hijos y nietos de inmigrantes provenientes, en su mayoría, de Chile y Bolivia.

Objetivos de la etapa 1

El objetivo primario fue identificar la prevalencia de HTA en adolescentes de entre 10 y 17 años inclusive, de ambos sexos.

Los objetivos secundarios fueron: determinar los parámetros antropométricos de la población estudiada; identificar otros FRCV (obesidad, hipercolesterolemia, hiperglucemia, sedentarismo y tabaquismo), así como antecedentes familiares y peso al nacer; buscar una asociación estadísticamente significativa entre la aparición de HTA y el antecedente de bajo peso al nacer, sobrepeso u obesidad actual; evaluar las conductas dietarias en los adolescentes.

Método

Estudio transversal descriptivo en una muestra de 1 056 adolescentes escolarizados de entre 10 y 17 años inclusive, de ambos sexos, recolectada entre los meses de junio de 2009 y diciembre de 2010 (población adolescente escolarizada según censo 2001: 1 475 adolescentes), en la ciudad de Batán, Partido de Gral. Pueyrredón, provincia de Buenos Aires.

Se entregó el Consentimiento Informado junto con una encuesta estructurada para recabar datos filiatorios, peso al nacer, antecedentes familiares y hábitos alimentarios. Se citó a los participantes para mediciones antropométricas con tallímetro y balanza digital calibrada.

Las mediciones de la PA se realizaron sin haber fumado ni haber ingerido café al menos 30 minutos antes, en posición sentada, con un esfigmomanómetro automático OMRON HEM-742 INT, donde se promediaron tres tomas en el brazo derecho con diferencia de dos minutos entre cada una, quedando a criterio del examinador una cuarta toma. Se procedió a determinar peso, talla y perímetro de cintura. Dichos datos fueron ingresados en los cal-

culadores de percentil de PA e índice de masa corporal del programa Uptodate versión 17.1. Se utilizó la clasificación del *Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure*; Pediatrics 114:555-576, 2004. Para clasificar el peso se utilizaron tablas validadas de los CDC estadounidenses.

Se interrogó sobre la práctica de actividad física extraescolar, el agregado de sal a la comida, el consumo de tabaco y el antecedente de toma de PA en visitas médicas anteriores. A los participantes cuyo promedio de PA resultó igual o mayor que el percentil 90, se los recitó para una segunda evaluación de su PA y categorización definitiva como normotensos, prehipertensos o hipertensos.

En 245 adolescentes cuyos padres consintieron, se realizó extracción de sangre en ayunas para determinación de colesterol total (CT), colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc) y de baja densidad (LDLc), triglicéridos, glucemia y creatinina. Las muestras se analizaron en el laboratorio dependiente de la Secretaría de Salud del Municipio de Gral. Pueyrredón.

La dislipidemia fue definida como CT mayor o igual a 200 mg/dl, LDLc mayor o igual a 130 mg/dl, HDLc menor de 35 mg/dl y triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl. Los valores de glucemia fueron definidos según ALAD. Se consideró fumador a todo adolescente que consumiera un cigarrillo o más por día. El análisis estadístico se realizó con el programa EPI Info 3.

Resultados

De los 1 056 adolescentes evaluados, 580 eran mujeres (54.9%); 112 (10.6%) resultaron hipertensos y 45 (4.3%) prehipertensos. Además, 140 adolescentes (13.3%) fueron clasificados como obesos y 198 (18.7%) tenían sobrepeso. Cincuenta refirieron antecedente de bajo peso al nacer (6.06%).

El 12.6% de las madres y el 7.95% de los padres se reconocían hipertensos. El 44.6% de los adolescentes agregaban sal a la comida. El 1.6% consumían tabaco. El 52.5% no realizaba actividad física extraescolar. El 62.2% de los encuestados manifestó que nunca se había tomado la PA previamente.

De acuerdo con los datos bioquímicos (n = 245) se detectó dislipidemia en el 15.9% e hiperglucemia en el 0.094% de los sujetos.

Se verificó una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.01$) entre la aparición de HTA y el sobrepeso o la obesidad actuales.

El bajo peso al nacer no mostró asociación estadísticamente significativa con la prehipertensión o la HTA.

Factores de Riesgo Cardiovascular

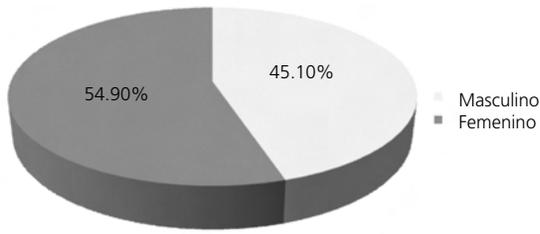


Figura 1. Distribución por sexo n = 1 056 (580 mujeres/476 varones)

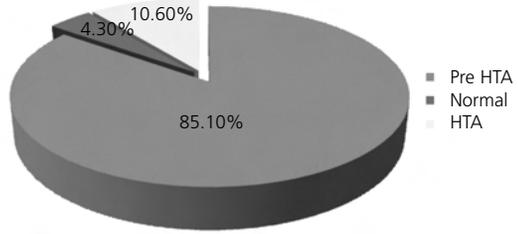


Figura 2. Presión arterial en adolescentes n = 1 056 (112 HTA/45 prehipertensión)

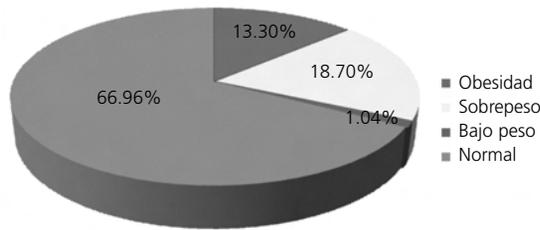


Figura 3. Distribución de adolescentes según peso n = 1 056 (140 obesos/198 sobrepeso)

Peso actual	Normotenso	HTA	RR	p
Normal	615 87.7%	40 5.7%		
Sobrepeso	152 76.7%	28 14.1%	2.55	< 0.001
Obesidad	82 60.7%	41 29.3%	5.33	< 0.001

Figura 4. Relación entre peso y valor de presión arterial

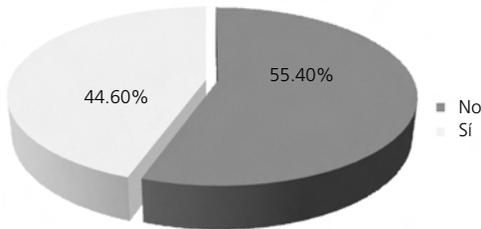


Figura 5. Agrega sal a la comida n = 1 041

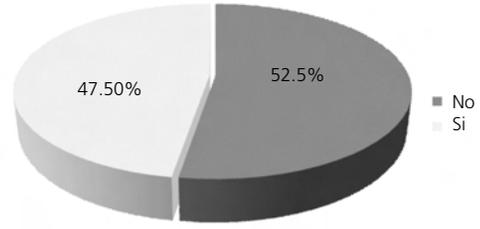


Figura 6. Práctica de deportes extraescolar n = 1041

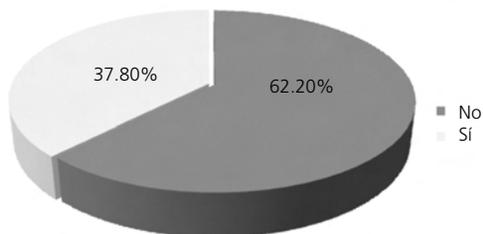


Figura 7. Toma previa de presión n = 884

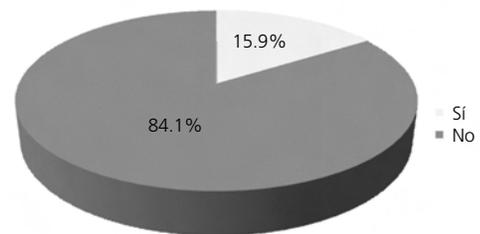


Figura 8. Dislipidemia en adolescentes n = 245

Conclusión

De acuerdo con los datos obtenidos en el presente estudio, se destacan las siguientes conclusiones: alrededor del 15% de los adolescentes tuvieron cifras de PA anormales. Este resultado es mayor que lo informado en la bibliografía; a los dos tercios de los adolescentes evaluados nunca se les había tomado la PA con anterioridad; la mitad de los adolescentes le agregaba sal a la comida; un tercio de los adolescentes tenía sobrepeso/obesidad; la prevalencia de dislipidemia fue alta.

Por lo mencionado, podemos afirmar que la determinación de la PA debería efectuarse sistemáticamente en el examen físico del niño y el adolescente, ya que esta medida de bajo costo y alto impacto facilitaría la detección precoz de la enfermedad cardiovascular hipertensiva. Del mismo modo, la implementación de consejos sobre alimentación saludable, baja ingesta de sodio y normalización del peso aportaría un beneficio adicional en el control de estos FRCV. ■

Bibliografía

1. World Health Organization. Global strategy for non-communicable disease prevention and control (draft). 1997. Geneva, Switzerland: World Health Organization. Publication N°. WHO/NCD/GS/97.
2. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Salta; 2009.
3. Brunner N, Farana AL, Rütthein AY. Prevalencia de hipertensión arterial en niños de la ciudad de Corrientes. *Rev Posgr Vla* 142:1538-1542, 2005.
4. Montero Altamirano. Hipertensión arterial en la adolescencia. Prevalencia de hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Rev Arg Cardiol* 22(Supl 1):10-22, 2000.
5. McGill HJ, McMahan C, Zieske A. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PADY). Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20:1998-2004, 2000.
6. Informe sobre la salud en el mundo 2002 OMS. [Acceso: 20- 3-2008]. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2002/es/index.html>.
7. Cervantes J, Acoltzin C, Aguayo A. Diagnóstico y Prevalencia de hipertensión arterial en menores de 19 años en la ciudad de Colima. *Salud Pública Méx* 42:529-532, 2000.
8. Silo A, Ignacio J, Szyrma ME, Ciancia L, Comas JP, Gómez ML, Gonzáles MG, Pereyra ML, Umansky A. Estudio de la presión arterial en adolescentes de 15 años. *Archivo Argentino de Pediatría* 98(3), 2000.

Hipertensión diastólica aislada: ¿podemos continuar considerándola benigna?

Autores: Diego Márquez, Unidad de Prevención,
Cardiometabólica, Hospital Oñativia, Salta, Argentina
Marcelo Orias, Servicio de Nefrología, Sanatorio Allende,
Córdoba, Argentina

Desde hace muchos años, distintos autores han puesto en duda el valor real que tiene la hipertensión diastólica aislada (HDA) como factor de riesgo cardiovascular y si debe tratarse. Por otro lado hay quienes la consideran como un factor de riesgo que debe modificarse para poder mejorar la supervivencia de los pacientes.

La HDA es un fenotipo de pacientes con hipertensión arterial (HTA) que se clasifican según su presión de pulso (PP): hipertensión sistólica aislada (HSA), el fenotipo más conocido, tiene solamente presión arterial sistólica (PAS) elevada y PP amplia (p. ej.: 160/88 mm Hg); HDA, solamente presión arterial diastólica (PAD) elevada y PP disminuida (p. ej.: 130/94 mm Hg), e hipertensión sistodiastólica (HSD), tanto PAS y PAD elevadas (p. ej.: 146/96 mm Hg). Esta última entidad representa una población que contiene hipertensos con PP amplia, normal y disminuida (p. ej.: 164/92 mm Hg; 140/90 mm Hg; 140/100 mm Hg).

La PAD ha tenido vaivenes a lo largo del tiempo en cuanto a importancia como predictor de riesgo cardiovascular. En 1967 se publicó el primer estudio grande de intervención: *The Veterans Administration Study*, el cual utilizó el valor de la PAD como criterio de inclusión¹ y muchos estudios posteriores utilizaron igual criterio. Pero en los años ochenta, con la aparición de nuevos estudios epidemiológicos y de intervención, se comenzó a considerar más importante la PAS y muchos autores empezaron a cuestionar la HDA como una condición patológica. En 1985, Fischer, en un comentario editorial publicado en *The Lancet*, recomienda el abandono de la medición de la PAD por la dificultad de la técnica, lo poco que aporta a la evaluación del riesgo cardiovascular, y recomienda que los pacientes debían ser aconsejados a tener una

PAS \leq 130 mm Hg.² La HDA ha tenido también cambios en su valoración patológica, que han ido de la mano de la discusión de la importancia de la PAS.

La prevalencia de HDA es de alrededor del 23% en estudios epidemiológicos como el Framingham.³ La HDA inicialmente fue catalogada de bajo riesgo y hasta espuria o generada por artefactos, debido al hecho de que el método auscultatorio puede sobrestimar la PAD.⁴ Además, tres estudios observacionales describieron la HDA de bajo riesgo. Fang y col. informaron que la HDA se asociaba con menor cantidad de infartos agudos de miocardio (IAM) que la HSD, pero este estudio no tenía el suficiente poder estadístico para determinarlo.⁵ El *Ohasama Study* de Japón tuvo un seguimiento de 8.6 años y no encontró mayor riesgo de eventos cardiovasculares en la HDA.⁶ El *Finnish Male Cohort Study* estudió pacientes de 30 a 45 años durante 32 años y tampoco encontró mayor riesgo de eventos cardiovasculares; sin embargo, la normotensión fue definida como una PA $<$ 160/90 y por lo tanto incluyó pacientes con HSA leve, por lo cual puede haber disminuido el riesgo de HDA.⁷ Estos resultados iniciales, que catalogaron la HDA como de bajo riesgo cardiovascular, fueron revisados por Pickering en 2003.⁸ Basado en los estudios revisados en su trabajo recomienda, de acuerdo con su primera regla, “abandonar la medida de la PAD y confiar en los valores de PAS para la decisión terapéutica”.⁸

Sin embargo, como se demostró en estudios epidemiológicos Framingham, la mortalidad cardiovascular se asocia con la PAD hasta los 55 años y en otro estudio de Framingham con seguimiento a 10 años, la HDA es un precursor frecuente de HSD, y por lo tanto, probablemente no benigna.⁹

Pero la prueba importante de que la HDA no es un fenotipo de bajo riesgo provino de estudios chinos con buen seguimiento. El *Chinese Stroke Prevention Study*, un trabajo epidemiológico reciente, ha demostrado, tras un seguimiento de 9.5 años, con 26 587 pacientes, que la HDA tiene mayor valor predictivo de accidente cerebrovascular (ACV) que la PA normal, y un riesgo similar de ACV que la HSA.¹⁰ Además, otro estudio chino, basado en el *China National Hypertension Survey*, demostró que también hubo mayor incidencia de enfermedad cardiovascular y de mortalidad en pacientes con HDA comparados con controles normotensos.¹¹

La prueba definitiva provino del *Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study Trial (PROGRESS)*, que estudió el efecto del agregado de perindopril e indapamida a otros medicamentos y demostró una reducción de eventos vasculares ma-

yores del 27% en la HSA, del 28% en la HAD y del 32% en la HSD.¹² Este estudio es la mayor demostración de la necesidad de tratar a los pacientes con HDA.

Quizás el debate deba considerar si la HDA es un fenotipo completo o si está generado por límites que cambian en el tiempo según el conocimiento del tratamiento de la HTA. Como las denominaciones HSA, HDA y HSD son artificiales y responden a una clasificación arbitraria, consensuada y no orientada a la etiología sino a la terapéutica, nuestro grupo ha propuesto agrupar los pacientes con PP disminuida (HDA, p. ej.: 130/94 mm Hg, e HSD con PP disminuida, p. ej.: 140/100 mm Hg) en un fenotipo novedoso, bajo la denominación hipertensos esenciales con predominio diastólico (HEPD) o PP disminuida.¹³ Es probable que todos los pacientes con PP estrecha tengan fisiopatología similar. ■

Bibliografía

1. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. *JAMA* 202:116-122, 1967.
2. Fisher CM. The ascendancy of diastolic blood pressure over systolic. *Lancet* 2:1349, 1985.
3. Franklin SS, Barboza MG, Pio JR, Wong ND. Blood pressure categories, hypertensive subtypes, and the metabolic syndrome. *J Hypertens* 24:2009-2016, 2006.
4. Blank SG, Mann SJ, James GD, West JE, Pickering TE. Isolated elevation of diastolic blood pressure real or artifactual? *Hypertension* 26:383-389, 1995.
5. Fang J, Madhavan S, Cohen H, Alderman MH. Isolated diastolic hypertension: a favorable finding among young and middle-aged hypertensive subjects. *Hypertension* 26:377-382, 1995.
6. Hozawa A, Ohkubo T, Nagai K, Kikuya M, Matsubara M, Tsuji I, Ito S, Satoh H, Hisamichi S, Imai Y. Prognosis of isolated systolic and isolated diastolic hypertension as assessed by self-measurement of blood pressure at home: the Ohasama Study. *Arch Intern Med* 160:3301-3306, 2000.
7. Strandberg TE, Salomaa VV, Vanhanen HT, Pitkala K, Miettinen TA. Isolated diastolic hypertension, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of mortality during a follow-up of up to 32 years. *J Hypertens* 20:399-404, 2002.
8. Pickering TG. Isolated diastolic hypertension. *J Clin Hypertens* 5:411-413, 2003.
9. Franklin SS, Pio JR, Wong ND, Larson MG, Leip EP, Vasan RS, Levy D. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation* 111:1121-1127, 2005.
10. Fang XH, Zhang XH, Yang QD, Dai XY, Su FZ, Rao ML, Wu SP, Du XL, Wang WZ, Li SC. Subtype hypertension and risk of stroke in middle-aged and older Chinese: a 10-year follow-up study. *Stroke* 37:38-43, 2006.
11. Kelly TN, Gu D, Chen J, Huang J, Chen J, Duan X, Wu X, Yau CL, Whelton PK, He J. Hypertension subtype and risk of cardiovascular disease in Chinese adults. *Circulation* 118:1558-1566, 2008.
12. Arima H, Anderson C, Omai T, Woodward M, Hata J, Murakami Y, MacMahon S, Neal B, Chalmers J, for the PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering on major vascular events among patients with isolated diastolic hypertension: The Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study (PROGRESS) Trial. *Stroke* 42:2339-2341, 2011.
13. Orias M, Tabares A, Peixoto A. Hypothesis: It is time to reconsider phenotypes in hypertension. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich)* 12:350-356, 2010.

Proyecto Vela. El desafío de investigar y proyectar la prevención cardiovascular en áreas rurales

Autores: Matías Tringler, Director del Proyecto Vela.
Aldana Cascón, Belén Allegretti, Hospital Enrique Rodríguez Larreta, María Ignacia Vela, provincia de Buenos Aires, Argentina
Alejandro Díaz, Escuela Superior de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires (UNICEN), Argentina. Director del Proyecto Vela.

Introducción

Diversos estudios han demostrado que la hipertensión arterial (HTA) y sus consecuencias a menudo comienzan a presentarse a edades tempranas. En este sentido es muy útil conocer y controlar las cifras de presión arterial (PA) desde la infancia y la adolescencia.^{1,2}

En nuestro país la prevalencia informada de HTA en la infancia es de 1%-3% y supera el 13% en la adolescencia.^{3,4} La PA elevada en épocas tempranas de la vida constituye el mayor factor predictivo de HTA en la edad adulta.³ En nuestro país existen importantes registros epidemiológicos de PA en la infancia y la adolescencia⁵ que han informado las cifras de PA y los percentiles correspondientes por edad y talla; sin embargo, la mayoría de los datos provienen de poblaciones urbanas, por lo que existe escasez de datos sobre las poblaciones rurales.

Coincidentemente, la información disponible en la República Argentina sobre epidemiología de la HTA en adultos fundamentada en estudios poblacionales es escasa y se basa en investigaciones de corte transversal.⁶⁻⁹

Muchos de los estudios se basan en mediciones de la PA en una sola ocasión y la mayoría de los registros no se encuentran indexados en PUBMED. Todos los estudios muestran alta prevalencia de HTA (29.7% a 39.8%), que se incrementa con la edad, y llega a superar el 50% en los ancianos. Por otra parte, la información epidemiológica sobre

HTA en adultos residentes en áreas rurales de nuestro país es escasa.⁸⁻⁹

Este panorama hace evidente la necesidad de conocer la epidemiología de la HTA en nuestro país para planificar y optimizar la implementación de estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de la HTA que contribuyan a disminuir la morbimortalidad cardiovascular.

Proyecto Vela

María Ignacia Vela es una población rural ubicada a 50 km de la ciudad de Tandil (37°40'00"S 59°15'00"O) (Figura 1). Se encuentra a una altitud de 100 metros sobre el nivel del mar. Es la segunda mayor aglomeración poblacional del partido des-



Figura 1

pués de la ciudad de Tandil. Los últimos datos poblacionales del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) (2001) informan unos 1 822 habitantes, lo que representa un leve incremento del 2.47% frente a los 1 778 habitantes censados en 1991.

Desde 2007 se está llevando a cabo una serie de estudios epidemiológicos basados en la población denominados “Proyecto Vela” (Figura 2), con el objeto de establecer un diagnóstico de situación del estado de salud cardiovascular en esta población. Asimismo, se trabajó en conjunto con la población y las autoridades locales para promover pautas de alimentación saludable y estimular la realización de actividad física. Inicialmente, este proyecto surgió como un grupo de investigación independiente al que se sumaron las autoridades locales, conformándose así un equipo interdisciplinario integrado por agentes de salud, enfermeros, bioquímicos, médicos, estadísticos, una asistente social y una psicóloga.

El proyecto Vela consta de dos etapas principales. La primera etapa del proyecto se llevó a cabo íntegramente en las escuelas y estuvo enfocada en la población de niños y adolescentes escolares. Se realizaron mediciones antropométricas, determinaciones bioquímicas (química sanguínea, niveles de PCR, adiponectina, perfil lipídico, HOMA, etc.) y se registró la PA de los participantes. En un estudio de cohorte de adolescentes se evaluó la geometría ventricular por medio de ecocardiografía Doppler.

En una segunda etapa se realizará un registro poblacional puerta a puerta con el objetivo de conocer la prevalencia, el nivel de tratamiento y control de la PA en adultos y ancianos.



Figura 2

Perfil cardiovascular de la infancia y adolescencia en María Ignacia Vela

Al inicio del proyecto, el 70% de los escolares nunca se había medido la PA.¹⁰ Este fenómeno no es exclusivo de un área rural. Es un hecho claro que la medición de la PA en niños y adolescentes no está lo suficientemente incorporada al proceso de atención médica primaria pediátrica. En Cippoletti, según un registro de PA en niños de 6-12 años, al 58% nunca se le había tomado la PA.¹⁰ Más aun, en la práctica médica, en 2005, en un hospital universitario de la capital de nuestro país, con escuela de Medicina, en sólo 1 de cada 3 pacientes se habían registrado los valores de PA; la tasa de registro de la PA por especialistas de pediatría en niños de 3 a 20 años fue del 33.4%, y la mitad de los médicos sólo habían registrado la PA en el 9% o menos de sus pacientes. En 1 de cada 4 registros los valores de PA no fueron normales.¹¹ A los 3 años de edad sólo se le registra la PA al 8% de los niños. Esta cifra sube al 53% a los 14 años. En Capital Federal y la ciudad de Vicente López, sobre 2 596 registros de PA en escolares de 13 a 18 años, en el 28.5% se registraba la PA por primera vez.¹² En el Proyecto Vela se realizan exámenes bianuales, lo que permite que el 100% de los escolares conozca su presión y su peso.

En nuestra población de niños y adolescentes pudimos determinar que solamente el 50.2% de los escolares realizaban actividades deportivas fuera de las horas de educación física dictadas en la escuela. En capitales urbanas de nuestro país la prevalencia de sedentarismo en niños y adolescentes es del 36.3%.⁵ En nuestro medio rural la mitad de los escolares no practicaban deportes regularmente fuera del colegio, la cifra más baja de sedentarismo por grupo etario fue del 31%, en niños de primer grado. Sin embargo, las cifras de sedentarismo aumentan con la edad, llegando al 90% en los adolescentes de 17 y 18 años.

Es alarmante el hecho de que la falta de actividad física regular presenta una tendencia en aumento según los grupos de edad. Estos datos reflejarían la falta de infraestructura adecuada para que los niños y adolescentes puedan desarrollar actividades físicas. Más preocupante aun es el hecho de que este hábito de vida se asocia con la aparición de cifras anormales de PA.

Uno de cada cuatro escolares presenta peso anormal, con una prevalencia de obesidad del 9.9%. La obesidad en niños y adolescentes se asocia con un amplio rango de problemas metabólicos, cardiovasculares,¹³ exacerbación del asma,¹⁴ baja autoestima¹⁵ y alta probabilidad de convertirse en un adulto obeso.¹⁶⁻¹⁸

En la capital de Corrientes, la prevalencia de sobrepeso en adolescentes y niños asciende al 17.1%; con un 4.5% de obesidad⁴ respecto de áreas rurales de la misma provincia, las prevalencias de sobrepeso y obesidad son inferiores (10% y 1.8%, respectivamente). En nuestra población con peso anormal y HTA se asoció con la aparición de cifras anormales de PA.

El 2.4% de los escolares de nuestra población presentaron HTA confirmada por presurometría de 24 horas y el 1.8%, cifras de prehipertensión. No se encontraron niños con cifras de HTA. La prevalencia de HTA y prehipertensión en nuestro medio es inferior respecto de la informada para poblaciones urbanas de nuestro país (13.8% en Corrientes). En este trabajo, la prevalencia mínima de HTA en escolares de 10 a 15 años fue del 10% en pacientes con peso normal, y ascendía al 32% en el grupo de obesos.⁴ En el grupo de niños (6 a 12 años) se halló una prevalencia de 6.14% y 4.69% de prehipertensión.¹⁴

Uno de los pocos estudios sobre factores de riesgo en adolescentes de nuestro país es una muestra del estudio FRICELA.¹⁹ Se estudiaron 271 adolescentes de 12 a 22 años de edad de la localidad rural de Riachuelo, Corrientes, y se comunicó una baja prevalencia de HTA (1.5%), pero con distinta metodología para clasificarla.¹⁵

En nuestra población, el alto peso al nacer se asoció con la aparición de sobrepeso y obesidad en las primeras décadas de la vida. Niveles bajos de adiponectinemia se asociaron con niveles bajos de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc) y sobrepeso. Además, comprobamos una asociación entre grados bajos de inflamación sistémica, representada por elevación de la PCR, con la aparición de sobrepeso y obesidad en la adolescencia.²⁰⁻²¹

Deporte al aire libre y sendas aeróbicas saludables

El trabajo integrado entre la comunidad y el municipio permitió concretar el proyecto de realizar dos canchas polifuncionales (tenis, fútbol, básquet, vóley) para realizar deportes al aire libre y la señalización de una senda aeróbica con estaciones

de trabajo aeróbico. Se logró incrementar las horas del CEF (centro de educación física) local, al aumentar la cantidad de recursos y el número de horas de estímulo deportivo para los niños.

Proyecto Rico y Sano como lo hace mi Mamá

Gracias a la obtención de un premio del Ministerio de Salud de la Nación se realizó el Proyecto Rico y Sano, que consistió en una campaña gráfica con deportistas reconocidos de la zona que fomentaban la alimentación saludable y el deporte. Este proyecto contempló una serie de talleres de alimentación saludable dirigidos a las madres y abuelos de los niños, con el objetivo de incentivar la alimentación sana.

Con el fin de abordar directamente a la población infantil con pautas claras y concretas de alimentación saludable se realizaron espectáculos infantiles interactivos en el formato *clown*.

Conclusiones y perspectivas

Proyecto Vela representa el primer estudio epidemiológico argentino basado en la población sobre el control de la PA en escolares rurales. Nuestros datos muestran que la medición de la PA en la niñez y adolescencia no es una práctica médica rutinaria. A pesar de ello, encontramos una baja prevalencia de HTA y prehipertensión en comparación con datos publicados de similares poblaciones urbanas. Estas particularidades de nuestra población rural escolar sugieren que podrían existir algunas diferencias entre escolares rurales y urbanos.

La alta tasa de sedentarismo, sobrepeso y su relación con la presencia de valores anormales de PA enfatizan la importancia de controlar la PA desde edades tempranas, y revelan una necesidad imperiosa de implementar programas oficiales de prevención y promoción de la salud destinados a modificar los hábitos de vida sedentarios desde la niñez.

Se encuentra en desarrollo el subestudio de adultos y ancianos, que permitirá determinar la prevalencia de HTA y los factores de riesgo cardiovascular en población rural. ■

Este trabajo recibió la beca estímulo a la investigación epidemiológica de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA).

Agradecimientos:

A los padres y madres de los alumnos, a los directivos de las escuelas de María Ignacia Vela (Cristina García, Andrea Heer, Marta Sáenz y Alejandra Marcieri), y a Abel Madarieta, que depositaron su confianza en nuestro equipo de salud.

Al Sr. Aldo Marengo, de la empresa Ecolab.

Al Dr. Eduardo Escudero, a la Dra. Mónica Sparo, por su confianza.

Al Dr. Gabriel Waisman, por su confianza.

Al Dr. Vito Mezzina, de la Secretaria de Salud del Municipio de Tandil, y a la Lic. Graciela Rodríguez.

Bibliografía

1. Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S, Tuomilehto J, Nissinen A. Tracking of systolic blood pressure during childhood: a 15 year follow up population based family study in Eastern Finland. *J Hypertens* 20:195-202, 2002.
2. Mitsnefes MM. Hypertension in children and adolescents. *Pediatr Clin N Am* 53:493-512, 2006.
3. Consenso SAP 2005. *Arch Argent Pediatr* 103(4):348-366, 2005.
4. Poletti OH, Barrios L. Obesidad e hipertensión arterial en escolares de la ciudad de Corrientes, Argentina. *Arch Argent Pediatr* 105(4):293-298, 2007.
5. Bendersky M, Resk J, Kuschnir E, Molina de Ilia M, Iglesias L, Aprile E, Roiter HG, Nigro D. Blood pressure control in children of Córdoba, Argentina. *Hypertension* 19(Suppl. II):II-273-II 278, 1992.
6. De Lena SM, Cingolani HO, Almirón MA y cols. Prevalencia de la hipertensión arterial en una población rural bonaerense. *Medicina (B Aires)* 55:225-30, 1995.
7. Piskorz D, Locatelli H, Gidekei L y cols. Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del estudio Faros. *Rev Fed Arg Cardiol* 24:499-508, 1995.
8. Carbajal H, Salazar M, Riondet B, y cols. Variables asociadas a la hipertensión arterial en una región de la Argentina. *Medicina (B Aires)* 61:801-9, 2001.
9. Díaz A, Tringler M, Molina JD, Díaz MC, Geronimi V, Aguera D, Grenovero MS. Control de la presión arterial y prevalencia de hipertensión arterial en niños y adolescentes de una población rural de Argentina. Datos preliminares del Proyecto Vela. Blood pressure control and arterial hypertension in children and adolescents from a rural population in Argentina. Preliminary data from Vela Project. *Arch Argent Pediatr* 108(1):68-70, 2010.
10. Dumas LV, López Cross SA, Peroni DS, Valenzuela GM. Detección de hipertensión arterial en niños en edad escolar. *Rev Fac Cienc Med (Córdoba)* 62(3):47-52, 2005.
11. Busaniche J, Eymann A, Otero P, Llera J. Analysis of blood pressure measurement by pediatricians, in patients from 3 to 20 years of age in the electrónica health record. *Arch Arg Pediatr* 106(3):226-230, 2008.
12. Bonanno M, Simsolo R, Romo M, Rabinovich L, Deregibus M, Porto P, Garcia S, Pirola C, Grunfeld B. High blood pressure and obesity in an adolescent population. *Am J Hypertens* 13:266a, 2000.
13. Lawlor DA, Riddoch CJ, Page AS, Anderssen SA, Froberg K, Harro M, et al. The association of birth weight and contemporary size with insulin resistance among children from Estonia and Denmark: findings from the European heart study. *Diabetic Med* 22:921-30, 2004.
14. Goran MI, Ball GD, Cruz J. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 88:1417-27, 2003.
15. French SA, Story M, Perry C. Self-esteem and obesity in children and adolescents: a literature review. *Obes Res* 3:479-90, 1995.
16. SerdulaMK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1;22:167-77, 1993.
17. Power C, Lake JK, Cole TJ. Bodymass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British born cohort. *Am J Clin Nutr* 66:1094-101, 1997.
18. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 337:869-73, 1997.
19. Paterno CA. Factores de riesgo coronario en la adolescencia. Estudio FRICELA. *Rev Esp Cardiol* 56(5):452, 2003.
20. Tringler M, Díaz A, Saravia S, Grenovero MS. Blood pressure control and prevalence of arterial hypertension in adolescents of a rural population in Argentina. Vela Project. *Circulation* 118(12):e 372, 200.
21. Díaz A, Tringler M, Waisman G, Sorroche P, Aguera D, Murno G, Elisondo N, Rodríguez E. Interrelación entre los factores de riesgo tradicionales, perfil aterogénico y PCR. Premio Juan Carlos Fasciolo 2011 al mejor trabajo de investigación clínica en hipertensión arterial. Congreso Argentino de Hipertensión Arterial Mar del Plata 2011.

Asociación de la ingesta de sodio con el tono parasimpático y parámetros metabólicos en hipertensión leve

Autores: Sergio A. González, Pedro Forcada, Elena M. V. de Cavanagh, Felipe Inserra, J. Chiabaut Svane, Sebastián Obregón, Carlos Castellaro, Daniel Olano, Alejandro Hita, Carol V. Kotliar
Institución: Centro de Hipertensión Arterial, Universidad Austral, Buenos Aires, Argentina

Resumen

Antecedentes:

Otros autores han descrito la asociación entre una alteración del control parasimpático cardíaco en hipertensos con dieta hipersódica. Sin embargo, el impacto de la modificación del equilibrio autonómico sobre marcadores metabólicos e inflamatorios en pacientes con hipertensión arterial leve aún no ha sido explorado.

Métodos:

Se evaluaron 490 individuos con hipertensión esencial leve ($144 \pm 9/94 \pm 9$ mm Hg, 49.5 ± 13.9 años, 67.9% hombres). La ingesta de sodio fue estimada mediante la excreción urinaria de sodio en 24 h (NaU), la población se clasificó en terciles según NaU de la siguiente manera: NaU bajo (< 50 mEq/l), medio (50-99 mEq/l), y alto (≥ 100 mEq/l). La evaluación del tono parasimpático se efectúo mediante la determinación de la recuperación de la frecuencia cardíaca (RFC) después de una prueba de esfuerzo. La RFC, los lípidos, los marcadores de metabolismo glucémico y de inflamación fueron comparados según los grupos de NaU descritos.

El aumento progresivo del NaU se asoció con RFC y niveles de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc) más bajos, mientras que la insulinemia, el índice HOMA y la proteína C-reactiva ultrasensible (PCRus) fueron progresivamente más altos. En los grupos de excreción baja y media de NaU, el HDLc fue más alto y la PCRus más baja que en el grupo con excreción alta de NaU ($p < 0.01$ y $p < 0.05$, respectivamente) (prueba de Dunnett *post hoc*). En el grupo de bajo NaU, los triglicéridos, la insulina plas-

Resultados:

mática y el HOMA fueron más bajos que en el grupo con excreción alta de NaU ($p < 0.05$). El análisis de regresión múltiple mostró que el NaU, el índice HOMA y la frecuencia cardíaca se asociaron negativamente con la variable dependiente, la RFC ($p < 0.0001$, $p < 0.0001$, y $p = 0.001$, respectivamente).

Conclusiones:
El incremento en la ingesta de sodio se asoció con inhibición parasimpática, trastornos en el perfil lipídico e inflamación en la población de hipertensos leves evaluada. Serán necesarios nuevos estudios específicamente diseñados para evaluar causalidad entre la ingesta de sodio, alteraciones autonómicas e inflamatorias. ■

American Journal of Hypertension
2012; doi:10.1038/ajh.2012.10

Comentario de los autores

Dres. Sergio González, Felipe Inserra, Carol Kotliar

En los últimos años ha crecido la documentación bibliográfica que respalda una importante participación del sistema nervioso autónomo tanto en la regulación de la presión arterial como en la aparición y mantenimiento de la hipertensión arterial, incluyendo todos sus estadios.¹ Muchos son los artículos que estudian y revisan la participación del sistema nervioso simpático y también han comenzado a aparecer informes de estudios que parecen adjudicar a la disfunción parasimpática un papel importante. Desde hace tiempo existe una gran controversia acerca de si la reducción del sodio en la dieta tiene efectos beneficiosos sobre el comportamiento del sistema nervioso autónomo, lo cual podría a su vez influir sobre la evolución de las alteraciones metabólicas, inflamatorias y, en última instancia, tener consecuencias pronósticas. Grassi y col. señalaron,² que en el corto plazo existiría un efecto de activación neurohormonal atribuible a la reducción de la ingesta de sodio y que estaría mediado predominantemente por el sistema nervioso simpático. Sin embargo, los efectos a largo plazo de la ingesta de diferentes cantidades de sodio sobre el neurovegetativo y fundamentalmente sobre el componente parasimpático del sistema nervioso autónomo, prácticamente se desconocen.

En este estudio se clasificaron hipertensos leves de reciente diagnóstico en tres grupos de acuerdo con diferentes niveles de eliminación de sodio urinario, que en condiciones de equilibrio y adecuada función renal es la mejor manera de evaluar en la práctica la ingesta de sodio. En cada uno de ellos se estudiaron la modulación parasimpática, a través de la recuperación de la frecuencia cardíaca luego de un esfuerzo (manera congruentemente validada de medirla), variables metabólicas y de indicadores de inflamación. El estudio fue diseñado con hipertensos leves porque quisimos conocer particularmente el papel de la ingesta de sodio y de la actividad parasimpática en los momentos iniciales de la hipertensión, como factores participantes de su fisiopatología, ya que en estadios más avanzados se hubiesen mezclado las consecuencias que la hipertensión arterial hubiese tenido sobre estos sistemas reguladores.

Como hallazgo original (y quizás el más importante del estudio) podemos mencionar que encontramos una significativa inhibición de la modulación parasimpática en el grupo con mayores niveles de sodio urinario, es decir, con mayor ingesta de sodio. Dicha alteración autonómica se asoció con un conjunto de alteraciones metabólico-inflamatorias caracterizadas por niveles disminuidos de HDLc, e incrementos de insulina y triglicéridos en plasma, junto con índice HOMA alto y niveles más elevados de proteína C-reactiva. Dichas alteraciones fueron ya descritas como frecuentemente asociadas con alteraciones en el equilibrio autonómico, ya sea por déficit en la modulación parasimpática como por aumentos del tono simpático, tanto en hipertensión arterial como en enfermedades relacionadas, tal es el caso del síndrome metabólico. También observamos a través de un modelo de regresión lineal múltiple que tanto el incremento en el sodio urinario, en la frecuencia cardíaca basal, como en el índice HOMA fueron predictores de disfunción parasimpática en nuestra población. Si bien la hipofunción parasimpática por sí misma puede ser causa de alteraciones metabólicas e inflamatorias,³⁻⁴ al menos parte de estos efectos podrían estar mediados por hiperactividad del sistema simpático. De ser así, podría existir un beneficio tanto en el perfil autonómico como en el metabólico de hipertensos leves sometidos a una restricción moderada de sodio. En línea con estas especulaciones, un estudio clásico de Beckman y col. mostró que una reducción de la ingesta de sodio de largo plazo redujo los niveles de adrenalina y de noradrenalina plasmáticos en sujetos con hipertensión esencial.⁵

Si bien es cierto que se hallaron sólidas asociaciones entre la ingesta de sodio-modulación parasimpática-metabolismo e inflamación en el presente estudio, los resultados deben ser evaluados con precaución. Dado su diseño, no podemos afirmar que exista una relación causal entre las variables analizadas. Sin embargo, los resultados del modelo de regresión múltiple parecen indicar que el incremento en la ingesta de sodio podría tener efectos desfavorables sobre el equilibrio autonómico en sujetos hipertensos.

Bibliografía

1. Coruzzi P, Parati G, Brambilla L, Brambilla V, Gualerzi M, Novarini A, et al. Effects of salt sensitivity on neural cardiovascular regulation in essential hypertension. *Hypertension* 46(6):1321-6, 2005.
2. Grassi G, Dell'Oro R, Seravalle G, et al. Short- and long-term neuroadrenergic effects of moderate dietary sodium restriction in essential hypertension. *Circulation* 106:1957-1961, 2002.
3. Xie H, Lutt W. Insulin resistance caused by hepatic cholinergic interruption and reversed by acetylcholine administration. *Am J Physiol* 271(3 Pt 1): E587-92, 1996.
4. Tracey K. Physiology and immunology of the cholinergic antiinflammatory pathway. *J Clin Invest* 117(2):289-96, 2007.
5. Beckmann S, Os I, Kjeldsen S, et al. Effect of dietary counseling on blood pressure and arterial plasma catecholamines in primary hypertension. *Am J Hypertens* 8:704-711, 1995.

La Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial entrega anualmente en sus Congresos el Premio *Prof. Dr. Juan Carlos Fasciolo* al Mejor Trabajo en Investigación Clínica en Hipertensión Arterial y el Premio *Prof. Dr. Carlos María Taquini* al Mejor Trabajo en Investigación Básica en Hipertensión Arterial. En las siguientes páginas podrán encontrar los trabajos nominados a estos premios en el 19° Congreso Argentino de Hipertensión Arterial.

El daño cardíaco por hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona se iniciaría con apoptosis mediada por la quinasa dependiente de calcio y calmodulina

Autores: Palomeque J, Velez Rueda JO, Mattiazzi A
Institución: Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina
B01

Objetivos

Establecer *in vivo*: a) si la hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) produce apoptosis tempranamente, b) si la quinasa dependiente de Ca^{2+} y calmodulina (CaMKII δ) participa de dicha apoptosis y, c) cuál sería el mecanismo de activación de CaMKII δ .

Materiales y métodos

Se utilizaron dos modelos de hiperactividad del SRAA: ratas espontáneamente hipertensas (SHR) y Wistar (3 meses) inyectadas con isoproterenol (ratas-Iso) vs. controles normotensos. Un subgrupo de cada modelo recibió enalapril (Ena), 10 mg/kg/día durante 1 mes. A los 4 meses de edad, se realizó ecocardiografía, determinación de la presión arterial (PA) y niveles de aldosterona plasmática y se extrajeron los corazones. Además, se utilizaron ratones que expresan un

péptido inhibidor de CaMKII δ (AC3-I) vs. sus controles (AC3-C).

Resultados

Las SHR aumentaron significativamente la PA respecto de sus controles (84 ± 2.6 mm Hg); la aldosterona plasmática ($211.2 \pm 25.8\%$); la hipertrofia, IMVI (8.6 ± 1.1 mg/mm), y la apoptosis [Bax/Bcl2 ($181.9 \pm 32.2\%$) y núcleos TUNEL positivos (1.325 ± 0.168 TUNEL/DAPI%)], asociado con aumento significativo de la actividad de CaMKII δ . Similares resultados se obtuvieron con ratas-Iso. La función cardíaca no cambió en ningún grupo. El Ena bloqueó el SRAA y previno significativamente el aumento de los parámetros mencionados. El manejo del Ca^{2+} en miocitos aislados fue similar en todos los grupos. Sin embargo, las SHR y las ratas-Iso aumentaron signifi-

cativamente el $\cdot O_2^-$ y la peroxidación lipídica. En los ratones transgénicos, el isoproterenol incrementó la peroxidación lipídica en los AC3-I y AC3-C, y la actividad de CaMKII δ y la apoptosis sólo en los AC3-C, confirmando el aumento en la actividad de CaMKII δ como consecuencia de las especies reactivas de oxígeno (ROS).

Conclusiones

La hiperactividad del SRAA es temprana y necesaria para activar la CaMKII δ e inducir apoptosis cardíaca. La activación de CaMKII δ y la pérdida de miocardiocitos son signos iniciales en el proceso de daño cardíaco. La activación de CaMKII δ se produce *in vivo* sin aumentos detectables en el Ca^{2+} y se relaciona con el incremento de ROS y la inducción de apoptosis. ■

La nefrectomía subtotal incrementa el tono basal vascular. Papel del óxido nítrico y el estrés oxidativo

Autores: Salas N, Marañón R, Joo Turoni C, Negrete A, Karbiner MS, Peral de Bruno M.

Institución: Departamento de Fisiología, INSIBIO, Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán, Argentina

B02

La hipertensión arterial (HTA) se asocia con enfermedad renal crónica (ERC). La extracción de 5/6 de la masa renal (ratas nefrectomizadas: NefR) es un modelo experimental para estudiar la ERC. La disminución de óxido nítrico (NO) y el estrés oxidativo alterarían el tono vascular.

Objetivos

Estudiar, en el modelo de HTA por nefrectomía subtotal, el tono basal, evaluando el papel del NO vascular y el estrés oxidativo.

Material y métodos

En anillos aórticos de NefR (extracción de 2/3 del riñón izquierdo y el riñón derecho) se evaluó:

- Tono basal: respuesta al nitroprusiato de sodio (SNP) y a la noradrenalina (NA), basalmente y luego de preacondicionamiento con tempol o L-NAME.
- Niveles de NO vascular en condiciones basales y en presencia de tempol o L-NAME.
- Potencial de membrana (Pm) basal y luego de estimulación con NA.

- Glutación reducido/oxidado (GSH/GSSG).
 - Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS).
- Los resultados se compararon con ratas *sham* (SR).

Resultados

Las NefR presentaron HTA, proteinuria y depuración disminuida. Las aortas de NefR presentaron disfunción endotelial, disminución de NO (SR: 32 ± 2 nA; $n = 7$ vs. NefR: 10 ± 2 ; $n = 8$; $p < 0.001$), mayor reactividad a SNP (SR: -24 ± 10 mg; $n = 7$ vs. NefR: -1052 ± 149 mg; $n = 8$; $p < 0.001$), menor reactividad a NA, Pm basal aumentado que no se modificó por NA, disminución de GSH/GSSG y TBARS incrementadas. El preacondicionamiento con tempol

disminuyó el tono basal en NefR y mejoró la hiporreactividad a NA. El preacondicionamiento con L-NAME no tuvo efecto alguno. El tempol mejoró los niveles de NO y el Pm basal.

Conclusiones

Las NefR presentan aumento del tono basal e hiporreactividad a NA en los que están involucrados la disminución de la biodisponibilidad de NO y el aumento del estrés oxidativo. Estas alteraciones podrían estar involucradas en la HTA manifestada. Son necesarios más estudios para evaluar estas variables en la HTA asociada con ERC. ■

Canales de potasio y óxido nítrico: claves en la vasodilatación inducida por el péptido natriurético tipo C en la hipertensión arterial

Autores: Caniffi C, Sueiro L, Suarez di Salvo D, Cerniello M, Wenk G, Radionovas V, Arranz C, Costa A.

Institución: Cátedra de Fisiología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires - IQUIMEFA - CONICET, Buenos Aires, Argentina.

B03

Previamente mostramos que el tratamiento agudo con péptido natriurético tipo C (CNP) aumenta la actividad de la óxido nítrico sintasa (NOS) vascular en ratas espontáneamente hipertensas (SHR) y si bien se conoce el efecto vasodilatador del CNP en distintos lechos vasculares, los mecanismos a través de los cuáles ejerce sus efectos en la hipertensión arterial aún no están completamente dilucidados.

Objetivos

Estudiar los mecanismos involucrados en el efecto vasodilatador del CNP y su interacción con el sistema del NO en la regulación del tono vascular, en ratas jóvenes adultas normotensas y SHR.

Materiales y métodos

Ratas Wistar (W) y SHR macho de 16 semanas fueron sacrificadas por decapitación, se extrajo la arteria aorta, se obtuvieron anillos de 3-5 mm, con y sin endotelio (SE), que se suspendieron en solución de Krebs y se equilibraron durante 60 minutos a una tensión basal óptima de 1 g. La integridad del endotelio se verificó con acetilcolina (10^{-7} - 10^{-5} M) y se midió la tensión isométrica (g) en presencia de CNP (10^{-12} - 10^{-6} M) en anillos precontraídos con fenilefrina (10^{-7} - 10^{-5} M), con o sin

previa incubación con L-NAME (inhibidor de la NOS, 10^{-5} M) y tetraetilamonio (TEA, bloqueante no selectivo de canales de K^+ , 1 mM) durante 30 minutos.

Resultados

Se expresan como media \pm ESM, n = 6 animales/grupo (Cuadro).

La máxima respuesta vasodilatadora del CNP ($R_{m\acute{a}x}$) fue similar en W y SHR y el bloqueo de la NOS disminuye dicha respuesta en ambos grupos de animales. Si bien la integridad del endotelio no afecta significativamente la $R_{m\acute{a}x}$ en W, la ausencia de factores derivados del endotelio disminuye $R_{m\acute{a}x}$ en SHR. En cuanto a la potencia vasodilatadora ($pCE50$, logaritmo negativo de la concentración molar de CNP que produce el 50% de $R_{m\acute{a}x}$), el CNP posee menor potencia en SHR respecto

de W y ambos grupos muestran menor $pCE50$ al denudar la arteria o inhibir la NOS. El bloqueo no selectivo de los canales de K^+ en arterias SE disminuye la $R_{m\acute{a}x}$ en respuesta al CNP en W y SHR.

Conclusión

Los efectos del CNP sobre la vasculatura serían dependientes del endotelio en ambos grupos de animales, dado que la potencia vasodilatadora del CNP disminuye al denudar la arteria o bloquear el sistema del NO en ambos grupos. Sin embargo, la relajación del músculo liso vascular inducida por el CNP estaría mediada sólo en parte por el sistema del NO, la apertura de canales de K^+ podría estar involucrada en dicha respuesta. ■

Cuadro.

	CNP		L-NAME+CNP		SE+CNP		SE+TEA+CNP
	R _{máx}	pEC50	R _{máx}	pEC50	R _{máx}	pEC50	R _{máx}
W	82.2 \pm 4.0	8.01 \pm 0.17	59.8 \pm 5.8*	6.08 \pm 0.03†	67.3 \pm 9.5	6.18 \pm 0.06†	15.8 \pm 7.7*◊
SHR	81.6 \pm 4.2	7.06 \pm 0.10†	50.6 \pm 6.7^	5.87 \pm 0.22‡	57.7 \pm 5.1^	5.97 \pm 0.14‡	7.6 \pm 4.0^◆

*p < 0.01 vs. Wistar (CNP); ^p < 0.01 vs. SHR (CNP); †p < 0.01 vs. Wistar (CNP); ‡p < 0.01 vs. SHR (CNP); ◊p < 0.01 vs. Wistar (SE+CNP); ◆p < 0.01 vs. SHR (SE + CNP); n = 6 ratas/grupo. ANOVA de dos factores, posprueba Bonferroni.

La tirosina hidroxilasa, una enzima involucrada en la aparición de la hipertensión arterial, es regulada por el sistema ubiquitina-proteasoma

Autores: Longo-Carbajosa N, Corradi G, Lopez Verrilli MA, Gironacci MM.

Institución: Departamento de Química Biológica, IQUIFIB, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires-CONICET, Buenos Aires, Argentina

B04

Las aberraciones en el sistema ubiquitina-proteasoma (SUP), la principal vía de degradación de las proteínas intracelulares, están implicadas en la patogénesis de muchas enfermedades. La tirosina hidroxilasa (TH), la enzima que cataliza la etapa limitante de la biosíntesis de catecolaminas, está involucrada en la aparición de la hipertensión arterial. Nuestro objetivo fue investigar si la TH está regulada por el SUP y si este sistema está alterado en la hipertensión.

Células PC12 fueron tratadas con inhibidores de proteasoma o lisosomas y el contenido proteico de la TH fue determinado por *Western blot*. La lactacistina, un inhibidor del proteasoma, produjo un aumento de $86 \pm 15\%$ en el contenido proteico de la TH des-

pués de 30 min de incubación, luego una disminución hasta valores normales a las 6 h, y finalmente un aumento de $35.2 \pm 8.5\%$ después de 24 h de tratamiento. En contraste, la bafilomicina, un inhibidor de lisosomas, no modificó el contenido proteico de la TH a tiempos cortos, mientras que indujo un aumento de $92 \pm 22\%$ después de 6 h de tratamiento. El sustrato del proteasoma, antes de ser degradado, es marcado por conjugación con ubiquitina. La eficacia de la inhibición de la degradación de la TH por parte del proteasoma fue puesta de manifiesto por la acumulación de la TH conjugada con ubiquitina después de 30 min de tratamiento con lactacistina. La fosforilación de la TH en Ser40, lo cual es esencial para la actividad de la enzima, aumen-

tó 2.7 ± 0.3 veces sobre el basal cuando las células fueron tratadas con el inhibidor del proteasoma. Estos resultados demuestran que la TH es regulada a corto plazo por el SUP. El contenido proteico de TH fue mayor en hipotálamos de ratas espontáneamente hipertensas (SHR) respecto de las normotensas y esto podría ser consecuencia de un desmejoramiento de la actividad del SUP.

Cuando evaluamos la actividad del proteasoma en hipotálamos de SHR, ésta fue menor respecto de las normotensas, mientras que la expresión fue similar en ambas cepas. Nuestros resultados sugieren que alteraciones en la actividad del SUP podrían explicar el aumento del contenido proteico de TH observado en la hipertensión. ■

Hsp70 en la regulación de las subunidades Nox4/p22^{phox} NAD(P)H-oxidasa y el citoesqueleto en células CMLV de SHR tratadas con losartán

Autores: Gil Lorenzo AF, Bocanegra V, Rinaldi Tosi ME, Cacciamani VE, Benardon ME, Vallés P.

Institución: Área de Fisiopatología, Facultad de Ciencias Médicas, UNCuyo. IMBECU, CONICET, Mendoza, Argentina

B05

Introducción

La señalización de la angiotensina II (AII) en células de músculo liso vascular (CMLV) depende de la interacción del receptor AT₁ (AT₁R) con caveolina-1 y de la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS) a través del sistema NAD(P)H-oxidasa, cuya subunidad Nox4 se expresa en CMLV pero su regulación no es conocida. Las ROS activan GTPasas pequeñas que intervienen en la regulación del citoesqueleto, engrosando las fibras de estrés y modificando adhesiones focales. Existen pruebas experimentales del papel de la proteína chaperona Hsp70 en el ensamblaje del citoesqueleto y de su interacción con proteínas de membrana.

Objetivo

Estudiar la participación de Hsp70 en la regulación de las subunidades Nox4 y p22^{phox} NAD(P)H-oxidasa y la modulación del citoesqueleto, en cultivo de CMLV luego del tratamiento con losartán.

Métodos

Cultivos primarios de CMLV mesentéricas SHR y WKY fueron tratados con losartán durante 45 o 90 min y estimulados con AII durante 15 o 60 min en presencia o ausencia de losartán. Grupos:

control (C), angiotensina II (AII: 100 μmol/l), losartán (Los: 100 μmol/l) y losartán más angiotensina II (L+AII: iguales concentraciones). La expresión y distribución celular de Hsp70, Nox4 y p22, α-actina y vinculina se analizó por *Western blot*, coimmunoprecipitación e inmunofluorescencia y microscopía confocal. Los resultados se validaron en cultivos silenciados para la expresión de Hsp70 por transfección con vector plasmídico shRNA Hsp70. Grupos controles: células no transfectadas (nt) y transfectadas con vector vacío pSIREN-RetroQ (ev). Grupos silenciados: silenciamiento sin tratamiento (Hsp^C), y silenciamiento con tratamientos: angiotensina II (Hsp^{AII}), losartán (Hsp^{Los}) y losartán más angiotensina II (Hsp^{L+AII}).

Resultados

Demostramos interacción del receptor AT₁ de AII y caveolina-1 en membrana de SHR tratadas con losartán. En CMLV SHR observamos translocación de Hsp70 a membrana tras 90 min de exposición a losartán e interacción con Nox4/p22 con disminución de su expresión y descenso de la forma activa de RhoA y Cdc42. Disminución de vinculina y desorganización de α-actina hacia su forma soluble (G-actina) y su colocali-

zación con Hsp70 fue demostrada, en SHR por efecto del losartán. Con el fin de confirmar la participación de Hsp70 en la regulación de Nox4/p22 y del citoesqueleto, silenciamos la expresión de Hsp70. En células silenciadas de SHR tratadas con losartán observamos persistencia en la expresión de Nox4/p22, asimismo el aumento en la actividad de NAD(P)H-oxidasa en SHR estimuladas con AII no fue inhibida por el losartán. Intensa polimerización de actina con engrosamiento de las fibras de estrés y disminución de actina-G, con persistencia en la expresión de vinculina fue demostrado en CMLV SHR silenciadas pretratadas con losartán y estimuladas con AII.

Conclusiones

Sugerimos la intervención de Hsp70 en la regulación negativa de la expresión y actividad de Nox4/p22^{phox} NAD(P)H-oxidasa, y en la modulación del citoesqueleto, favoreciendo la forma soluble de α-actina y disminuyendo la expresión de vinculina por efecto del losartán.

Proponemos un papel de la chaperona en el efecto protector del losartán, mediante la disminución del estrés oxidativo asociado a la desorganización del citoesqueleto de actina. ■

Variabilidad entre mediciones de la presión arterial en una ocasión e incidencia de hipertensión

Autores: Espeche WG, Salazar MR, Aizpurúa M, Maciel P, Leiva Sisniéguez CE, Carbajal HA.

Institución: Servicio de Clínica Médica, Hospital Universitario General San Martín, La Plata, Argentina

C01

Objetivo

Evaluar en personas no hipertensas las variaciones de la presión arterial sistólica (PAS) entre mediciones y su relación con la incidencia de hipertensión arterial (HTA).

Material y métodos

En 1997, 924 sujetos no hipertensos fueron encuestados en una muestra poblacional aleatoria. Se calculó la diferencia entre la tercera y la primera medición de la PAS (Dif 3-1) y la muestra se dividió en quintiles de Dif 3-1. La variabilidad fue evaluada con $\sqrt{(\text{Dif } 3-1)^2}$, considerándose alta ≥ 5 y baja < 5 mm Hg. En el año 2003 se investigó la incidencia de HTA y se calculó el riesgo relati-

vo (OR) entre los individuos con variabilidad alta y baja usando regresión logística.

Resultados

Fueron reencuestados 801 individuos, 573 mujeres (39 ± 15 años) y 228 varones (38 ± 15 años). La Dif 3-1 de la PAS fue -5.1 ± 7.9 mm Hg; en mujeres -5.3 ± 8.0 y en varones -4.4 ± 7.8 mm Hg ($p = 0.111$). En los cuatro quintiles inferiores la Dif 3-1 fue negativa o nula, pero en el quintil superior fue positiva. No se observaron diferencias significativas entre los sujetos con variabilidad baja ($n = 319$) y aquellos con variabilidad alta ($n = 482$), en cuanto a edad, índice de masa corporal o perímetro de la cintura.

La incidencia en seis años de HTA fue 7.5% en el grupo con variabilidad baja y 13.3% en el de variabilidad alta (OR 1.88, IC 95%: 1.15-3.08). En los modelos de regresión logística el OR ajustado por las PAS iniciales fue 1.85, IC 95%: 1.10-3.12 y el ajustado por PAS inicial, edad, sexo, IMC y PC fue 1.98, IC 95%: 1.15-3.40.

Conclusiones

Una diferencia ≥ 5 mm Hg entre la primera y la tercera medición de la PAS identifica individuos con casi el doble de riesgo de presentar HTA, esto puede ser una herramienta útil en los programas de prevención primaria. ■

Función endotelial en una población infantojuvenil y su relación con factores de riesgo cardiovasculares

Autores: Negrete A, Joo Turoni C, Salas N, Marañón R, Salinas J, Bruno ME, Karbiner S, Bazán de Casella MC, Peral de Bruno M.
Institución: Departamento Biomédico, Cátedra de Fisiología, Facultad de Medicina, UNT - CONICET, Tucumán, Argentina
C02

La función endotelial (FE) está alterada en la obesidad, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes y el síndrome metabólico (SM); sin embargo, hay pocos estudios sobre ésta en niños.

Objetivo

Determinar la FE en una población infantojuvenil y su relación con los factores de riesgo cardiovasculares.

Métodos

Se incluyeron varones que concurrieron al consultorio externo de endocrinología del Hospital del Niño Jesús, Tucumán (julio a diciembre de 2011), sin diabetes; riesgo de bajo peso; HTA o antecedentes de enfermedad. Se dividieron en obesos ($n = 25$) y no obesos ($n = 10$). Se midieron los parámetros antropométricos, porcentaje de masa grasa, presión arterial, FE mediante hiperemia reactiva y datos del laboratorio.

Resultados

Los niños obesos presentaron mayor porcentaje de grasa y cir-

cunferencia de cintura. El IMC se correlacionó con el porcentaje de grasa ($R^2: 0.3415$; $n = 23$). Los niños obesos presentaron mayor glucemia e insulinemia, con mayor índice HOMA.

La hiperemia fue mayor en los niños no obesos ($21.9 \pm 2.3\%$ sobre la basal; $n = 9$) que en los obesos ($14.4 \pm 0.5\%$; $n = 23$; $p < 0.05$). En los participantes obesos esta respuesta se correlacionó negativamente con la edad ($R^2: 0.2243$; $n = 23$; $p < 0.05$), la circunferencia de cintura y el índice HOMA. Si bien ambos grupos presentaron percentiles menores del 97% de presión arterial, los sujetos obesos presentaron correlación positiva entre IMC y presión arterial sistólica.

Conclusiones

Los niños obesos, si bien no cumplen con los criterios diag-

nósticos para SM, presentan resistencia a la insulina, medidas antropométricas alteradas y aumento de grasa. La correlación entre IMC y presión arterial en estas etapas, sin HTA, marcaría una tendencia a ser estudiada. Los niños obesos presentan menor FE, lo que indica alteraciones vasculares en esta etapa, y que a medida que crecen deterioran más esta FE. La correlación negativa entre FE con el índice HOMA y con la circunferencia de cintura indicaría que, aun sin SM, esta población ya presenta cambios, lo que indica la importancia de estudiarla, incluso antes de que presente SM, para prevenir así la aparición de enfermedades cardiovasculares. ■

VARIABLES ASOCIADAS CON LA VULNERABILIDAD DE LA ATEROSCLEROSIS EN UNA POBLACIÓN DE HIPERTENSOS

Autores: González S, Inserra F, Forcada P, Cavanagh E, Chiabaut Svane J, Castellaro C, Obregón S, Olano D, Hita A, Kotliar C.

Institución: Laboratorio de Mecánica Vasculosa no Invasiva, Centro de Hipertensión Arterial, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Austral.

C03

Introducción

La identificación de placas de aterosclerosis periférica es considerada como marcador de compromiso arterial de órgano blanco en el individuo con hipertensión arterial, diabetes o dislipidemia; mientras que la determinación de su composición aporta datos acerca de la gravedad y vulnerabilidad de la placa, hallándose esta última íntimamente asociada con el riesgo de eventos cardiocerebrovasculares. La identificación de las variables metabólicas e inflamatorias vinculadas con dicha vulnerabilidad puede contribuir al conocimiento de la fisiopatología de la ateromatosis aplicada a la prevención cardiovascular en personas hipertensas.

Objetivos

a) Analizar la distribución de variables metabólicas e inflamatorias según terciles de vulnerabilidad de placa aterosclerótica en una población con hipertensión esencial en prevención primaria.
b) Evaluar si puede componerse un modelo multivariado integrado por las variables analizadas de inflamación y metabolismo que tenga valor predictor de vulnera-

bilidad de aterosclerosis en individuos con hipertensión esencial.

Material y métodos

Se incluyeron 201 personas con hipertensión esencial (56 ± 9 años, presión arterial sistólica (PAS)/presión arterial diastólica (PAD) $137 \pm 9/82 \pm 9$ mm Hg, 34% mujeres) que presentaban ateromatosis carotídea. Se determinó el contenido de lípidos intraplaca (ecolucencia, píxeles/mm) y los marcadores metabólicos e inflamatorios, clasificándolos en terciles numéricamente iguales, según los diferentes niveles de ecolucencia (ECL), realizándose correlaciones lineales entre ECL y variables metabólicas, PCR, edad, PAS, PAD y variables antropométricas.

Resultados

Las variables metabólicas asociadas con un incremento de la ECL-vulnerabilidad de la aterosclerosis fueron los niveles más bajos de HDL y más altos de TG, eje TG/HDL e insulinemia, más significativo para TG y TG/HDL (Dunnet test). Los marcadores metabólicos con $p < 0.1$ en la correlación lineal (TG/HDL, INS y

PCR) fueron incluidos como variables independientes en un modelo de regresión múltiple, ECL fue la variable dependiente, con análisis de residuos y de colinealidad para determinar la congruencia del modelo, mediante un *software* estadístico validado (SPSS 17.0). El eje TG/HDL y la insulinemia mostraron fuerte valor predictivo de ECL ($p < 0.001$ y $p = 0.01$, respectivamente (R^2 del modelo = 0.51, $p < 0.001$). La PCR se comportó como variable de ajuste (incrementó en forma significativa el valor predictivo del modelo, $p = 0.08$).

Conclusiones

Se detectó una relación significativa entre el incremento del *pool* de lípidos de la placa aterosclerótica con un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizado por relación TG/HDL aumentada y elevación de los niveles de INS, los que parecen estar asociados a fenómenos inflamatorios. El modelo de asociación de variables (*cluster* metabólico-inflamatorio) demostró valor predictivo al estar presente sobre la mayor vulnerabilidad de la ateromatosis en la población de hipertensos evaluada. ■

Control de presión arterial y variables del síndrome metabólico en consultorios de clínica médica en un sanatorio del primer cordón bonaerense (Sanatorio AMTA). Estudio de corte transversal.

Autores: Sanchez Gelós DF, Acosta C, Azzara SH, Guerra J.
Institución: Instituto de Investigaciones Cardiológicas
"Prof. Dr. Alberto C. Taquini" (UBA-CONICET), Sanatorio AMTA
C04

Objetivo

Evaluar el control de la presión arterial (PA), su relación con las variables del síndrome metabólico según los criterios NCEP ATPIII y el tabaquismo, de la población que asiste a los consultorios externos de clínica médica del Sanatorio AMTA.

Material y métodos

Estudio descriptivo de corte transversal. Se evaluaron 256 pacientes consecutivos de los consultorios de clínica médica, entre los meses de julio y septiembre de 2010. Se tomaron antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y tabaquismo. Se realizaron mediciones de PA y circunferencia de cintura (CC), se tomaron valores de laboratorio: glucemia (GLU), triglicéridos (TG), colesterol asocia-

do a lipoproteínas de alta densidad (HDLc). Los sujetos que contaban con la totalidad de los datos fueron incluidos. Se dividió la muestra en dos: un grupo de PA sistodiastólica controlada (PAC), con valores de PA menores 140/90 mm Hg y 130/80 mm Hg en diabéticos y otro grupo que no controló la PA, con valores iguales o mayores (NoCtrl). Se compararon las medias de las variables entre los pacientes PAC y el grupo NoCtrl (*t* de Student). Se utilizó *chi* cuadrado para establecer la relación entre el grupo de PAC y el hábito de fumar.

Resultados

Participaron 119 sujetos (49.2% mujeres), edad promedio: 61.9 ± 16.2 años. Eran hipertensos 44.5%, diabéticos (tipo 2) el 14.3% y fumadores el 21%. El grupo PAC

en relación con la CC (cm): PAC 96.8 ± 14.5 cm vs. 105.7 ± 13.7 (p < 0.001); los TG (mg/dl): PAC 123.7 ± 48.6 vs. 137.5 ± 46.5 (p = NS); el HDLc (mg/dl): PAC 45.9 ± 8.5 vs. 41.9 ± 6.3 (p < 0.008) y la GLU (mg/dl): PAC 94.6 ± 17 vs. 113.9 ± 33.1 (p < 0.0001). La relación entre PAC y pacientes no fumadores fue $\chi^2 = 7.6$, con p < 0.006.

Conclusiones

Los valores adecuados de PA se acompañaron de menor porcentaje de tabaquismo en nuestra población y en mejores parámetros metabólicos (menores valores de CC, TG y GLU, y mayores valores de HDLc), en nuestra población. ■

Tabla. Variables del síndrome metabólico en relación con los grupos de control adecuado de presión arterial sistodiastólica y con el de sujetos que no controlan la presión arterial.

Variables del SM	Grupo PAC X (DT) n = 75	Grupo NoCtrl X (DT) n = 44	t (valor de p)
Circunferencia de cintura (cm)	96.8 (14.5)	105.7 (13.7)	3.2 (0.001)
Triglicéridos (mg/dl)	123.7 (48.6)	137.5 (46.5)	1.5 (0.13)
HDLc (mg/dl)	45.9 (8.56)	41.9 (6.3)	2.7 (0.008)
Glucosa (mg/dl)	96.64 (17.06)	113.96 (33.16)	4.1 (0.0001)

SM: síndrome metabólico; X: media; grupo de control adecuado de presión arterial sistodiastólica (PAC); grupo de sujetos que no controlan la presión arterial (NoCtrl); DT: desviación típica; HDLc: colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad.