

Intolerancia a la glucosa, ¿marcador temprano de daño vascular en los pacientes hipertensos?

MÓNICA DÍAZ

El estudio llevado a cabo por Majul y colaboradores (1) demuestra cómo en un grupo de pacientes hipertensos leves con obesidad central, aquellos que, además, presentan disglucemia tienen mayor masa ventricular izquierda (MVI) y alteración de la distensibilidad arterial. Así, estos últimos, al presentar hipertensión arterial (HTA), obesidad central y disglucemia, cumplen con el criterio de síndrome metabólico (SM) de acuerdo con el ATP III, diferenciándose del otro grupo de pacientes que no lo presenta. La presencia de mayor MVI les está confiriendo mayor riesgo cardiovascular (RCV), aun en aquellos pacientes en quienes el aumento de MVI no fue suficiente para constituir hipertrofia ventricular izquierda. Es de destacar que la disglucemia presentada por este grupo *no* permite hacer el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), solamente puede diagnosticarse glucosa alterada en ayunas o “prediabetes”. Por lo tanto, en este grupo de pacientes, la asociación de HTA y obesidad central más intolerancia a la glucosa estuvo relacionada con mayor MVI y, por lo tanto, con un RCV mayor, así como menor distensibilidad arterial.

La presencia de SM predice de manera significativa el desarrollo futuro de DM2 y en menor medida el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV). Los dos predictores más fuertes para el desarrollo de DM2 (además de la carga genética) son la obesidad central y los trastornos de la glucemia. Pero aún no está claro si el SM, por sí mismo, es un predictor de ECV mayor que la asociación de sus componentes, ni tampoco qué componente o asociación de componentes tiene mayor fuerza para predecir el desarrollo de ECV. Por ejemplo, al comparar dos pacientes con SM: el paciente A que presenta HTA, obesidad central y dislipidemia (TG 180 mg/dl + HDLc 40 mg/dl) y el paciente B, también con SM pero sus componentes son HTA, dislipidemia (TG 180 mg/dl + HDLc 29 mg/dl) y glucemia 126 mg/dl. Ambos pacientes presentan SM, ambos presentan dislipidemias; sin embargo, el paciente B, al tener HDLc de 29 mg/dl, agrega un factor de RCV mayor. Además, el paciente B tiene niveles de glucemia en rango de DM2. A pesar de que los dos quedan englobados bajo el diagnóstico de SM, no parecen ser pacientes similares con respecto al RCV, es decir, el paciente B presentaría un RCV mayor que el paciente A.

La aparición de DM2 en un paciente hipertenso ensombrece su pronóstico cardiovascular, probablemente porque las alteraciones que aparecen en la DM2 facilitan la aparición, el desarrollo y/o complicaciones de la enfermedad aterosclerótica. Aproximadamente

el 70-80% de los pacientes diabéticos presentan una complicación cardiovascular durante su evolución. Los pacientes hipertensos y diabéticos presentan, aun tratados con medicación antihipertensiva, un riesgo CV mayor que los hipertensos no diabéticos, razón por la cual el objetivo de presión arterial en los primeros es más exigente. El nivel de glucemia en ayunas nos permite hacer el diagnóstico de DM2. Alrededor del 50% de los pacientes diabéticos presentan ECV en el momento del diagnóstico. Esto nos demuestra que es probable que el daño del aparato cardiovascular haya comenzado mucho tiempo atrás, tal vez 10-12 años antes, de modo que la DM2 se convertiría en una enfermedad de los 35-40 años que recién se diagnostica una década después. Ésta es una de las razones que nos lleva a tratar de buscar en la población de pacientes hipertensos marcadores tempranos de DM2 y probablemente la intolerancia a la glucosa es uno de ellos. La identificación temprana de estos pacientes sería de gran utilidad clínica.

La mayoría de los estudios que relacionan disglucemia y aumento de MVI están de acuerdo con los datos publicados en el presente trabajo; (2-7) sin embargo, algunos estudios no han arribado a la misma conclusión. (8) Con respecto al estudio de la dinámica arterial aquí utilizados, ambos métodos son útiles en la medición de la rigidez arterial; es posible que el hecho de que se hayan encontrado diferencias significativas con un método [onda refleja central (ORC)] y no con el otro [velocidad onda de pulso (VOP)] se deba al escaso número de pacientes. Además, si bien las guías europeas incluyen el estudio de la función arterial como medio para estratificar el RCV del paciente hipertenso, su uso aún no está completamente generalizado en la práctica clínica diaria.

Sería importante obtener los mismos resultados en un número mayor de pacientes, hombres y mujeres, así como clasificar el nivel de hipertensión arterial mediante una monitorización ambulatoria de la presión arterial, método que permite comparar de un modo más exacto el nivel de hipertensión arterial, la variabilidad, el ritmo circadiano de la presión arterial, etc., en dos poblaciones diferentes. Finalmente y teniendo en cuenta estos resultados, es muy interesante preguntar qué fue lo que estableció la diferencia entre los dos grupos, si a) la presencia del SM o bien b) el componente “intolerancia a la glucosa” como tercer integrante del SM. Es decir, ¿se hubieran obtenido los mismos resultados si el SM hubiera estado integrado por HTA, obesidad central y dislipidemia en lugar de intolerancia a la glucosa?

BIBLIOGRAFÍA

1. Majul CR, Páez OB, De María M, Puleio P, Prieto N. La intolerancia a la glucosa aumenta el índice de masa ventricular izquierda y la distensibilidad arterial en un grupo de hipertensos leves de sexo masculino. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:429-32.
2. Salmasi AM, Rawlins S, Dancy M. Left ventricular hypertrophy and preclinical impaired glucose tolerance and diabetes mellitus contribute to abnormal left ventricular diastolic function in hypertensive patients. *Blood Press Monit* 2005;10:231-8.
3. Evrengul H, Dursunoglu D, Kaftan A, Kilicaslan F, Tanriverdi H, Kilic M. Relation of insulin resistance and left ventricular function and structure in non-diabetic patients with essential hypertension. *Acta Cardiol* 2005;60:191-8.
4. Burchfiel CM, Skelton TN, Andrew ME, Garrison RJ, Arnett DK, Jones DW, et al. Metabolic syndrome and echocardiographic left ventricular mass in blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 2005;112:819-27.
5. Henry RM, Kamp O, Kostense PJ, Spijkerman AM, Dekker JM, van Eijck R, et al; Hoorn study. Left ventricular mass increases with deteriorating glucose tolerance, especially in women: independence of increased arterial stiffness or decreased flow-mediated dilation: the Hoorn study. *Diabetes Care* 2004;27:522-9.
6. Rutter MK, Parise H, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Meigs JB, et al. Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function: sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:448-54.
7. Iacobellis G, Ribaud MC, Leto G, Zappaterreno A, Vecci E, Di Mario U, et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res* 2002;10:767-73.
8. Olsen MH, Hjerkin E, Wachtell K, Høiegggen A, Bella JN, Nesbitt SD, Fossum E, Kjeldsen SE, Julius S, Ibsen H. Are left ventricular mass, geometry and function related to vascular changes and/or insulin resistance in long-standing hypertension? ICARUS: a LIFE substudy. *J Hum Hypertens* 2003;17:305-11.