

- oxygen consumption. JACC 1989; 13 (Suppl A): 101-A.
39. Cohen J, Greene T, Gttenweller J, Binenbaum S, Wilchfort S, Kim C: Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67: 1311-1317.
 40. Cohen JL, Duvvuri S, George A, Ottenweller J, Wilchfort S, Binenbaum S, Kim CH: Dobutamine versus exercise digital echocardiography for detecting coronary artery disease. JACC 1992; 19 (3): 39-A (abstract).
 41. Sawada S, Segar D, Ryan T, Brown S, Dohan A, Williams R, Fineberg N, Armstrong N, Feigelbaum H: Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. Circulation 1991; 83: 1605-1614.
 42. Mazeika P, Nadazdin A, Dakley C: Diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography in coronary artery disease. Circulation 1990; 82 (Suppl III): 193 (0765).
 43. Reisenhofer B, Moscarelli E, Zanchi M, Picano E, Distante A: Dobutamine echocardiography in coronary artery disease comparison with coronary angiography and exercise electrocardiography. JACC 1992; 19 (3): 359-A (abstract).
 44. Prevital M, Lanzani L, Ferrano M, Trotorini M, Mussini A, Montemartini C: Dobutamine versus dipyridamole echocardiography in coronary disease. Circulation 1991; 83 (Suppl III): 31-37.
 45. Marcovitz P, Armstrong W: Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. Am J Cardiol 1992; 69: 1269-1273.
 46. Mazeika P, Nazadin A, Oakley C: Dobutamine stress echocardiography for detection and assessment of coronary artery disease. JACC 1992; 19: 1203-1211.
 47. Coma Canella: Sensitivity and specificity of dobutamine electrocardiography test to date of multivessel disease after acute myocardial infarction. European Heart J 1990; II: 249-257.
 48. Fung A, Gallagher KP, Buda AJ: The physiologic basis of dobutamine as compared with dipyridamole stress interventions in the assessment of critical coronary stenosis. Circulation 1987; 76 (4): 943-951.
 49. Izcovich E, Pellegrini C, Boghen R, Lowenstein J: Dos apremios farmacológicos comparados: dipiridamol vs dobutamina en la detección de isquemia residual postinfarto agudo de miocardio y la predicción de evolución al año. XII Congreso Nacional de Cardiología (FAC), Mendoza, Julio 1990.
 50. Salustri A, Fioretti P, Pozzoli M, Cate F, Roelandt G, Sutherland G: A comparison of dobutamine and high dose dipyridamole stress echocardiography in the diagnosis of coronary artery disease. Circulation 1990; 82 (4): III-193 (0764).
 51. Martin T, Seaworth J, Johns J, Pupa L: Comparison of adenosine, dipyridamole and dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease. JACC 1991; 17: 277-A (abstract).

Perfil lipídico de una población de hipertensos esenciales. Diferencias con la población general

HUGO P. BAGLIVO, PATRICIA VARAS JURI*, GUILLERMO FABREGUES, MARCOS MARIN, RICARDO ESPER

División Cardiología, Centro de Hipertensión Arterial, Policlínica Bancaria, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 8/92. Aceptado: 12/92

Dirección para separatas: Dr. Hugo Baglivo, Policlínica Bancaria, División Cardiología, Centro de Hipertensión Arterial, Av. Gaona 2197, (1426) Buenos Aires, Argentina

Se midió la presión arterial, el peso corporal y las tasas plasmáticas de colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos y glucosa en ayunas de 362 hipertensos esenciales (grupo H), 193 varones ($49,9 \pm 11,2$ años) y 169 mujeres ($52,9 \pm 11,0$ años), para determinar su perfil lipídico y compararlo con el de la población general (grupo G), compuesta por 181 varones ($43,1 \pm 18,7$ años) y 150 mujeres ($44,0 \pm 8,8$ años) en actividad laboral y presuntamente sanos. El grupo H estuvo integrado por 220 hipertensos leves, 99 moderados y 43 severos, libres de complicaciones orgánicas y que no recibían medicación alguna desde hacía por lo menos tres semanas. En el grupo H no hubo diferencias sexuales significativas en las cifras de presión arterial, colesterol y glucemia. Difieron, en cambio, el peso corporal: $81,0 \pm 12,8$ vs $70,6 \pm 11,9$ kg ($p < 0,01$), con una fuerte tendencia a la obesidad, ya que más del 50 % tuvo un índice de masa corporal superior a 27 kg/m²; el HDL-colesterol: $47,3 \pm 10,3$ vs $56,2 \pm 12,5$ mg % ($p < 0,0001$) y los triglicéridos: $160,0 \pm 90,5$ vs $131,0 \pm 52,5$ mg % ($p < 0,0001$). El índice aterogénico (colesterol/HDL-colesterol) fue mayor en los varones: $4,80 \pm 1,38$ vs $4,24 \pm 1,15$ ($p < 0,001$). El estudio de regresión lineal múltiple demostró una influencia significativa del sexo, del peso corporal (inversa) y, en menor medida, del índice de masa corporal y los triglicéridos sobre las tasas de HDL-colesterol. La edad influyó sobre la presión sistólica y el colesterol, mientras que el peso corporal se correlacionó con la presión sistólica. En el grupo G la presión arterial fue normal en ambos sexos y con valores menores en las mujeres. El peso fue mayor en hombres ($79,0 \pm 10,5$ vs $66,5 \pm 12,1$ kg). Los varones tuvieron un HDL-colesterol más alto que sus pares hipertensos, aunque se respetaron las diferencias sexuales. El índice aterogénico

fue sensiblemente menor para ambos sexos que sus homólogos hipertensos ($4,28 \pm 1,18$ vs $3,81 \pm 1,10$). La alteración del perfil lipídico en los hipertensos, especialmente en el sexo masculino, unida a la tendencia a la obesidad, podrían dar una explicación parcial de la mayor incidencia de accidentes vasculares observables en esta afección. Su tratamiento debe contemplar, también, la corrección de las perturbaciones metabólicas para lograr disminuir la aparición de eventos vasculares.

Existen numerosas pruebas de que la hipertensión arterial esencial está muchas veces asociada a otros trastornos tales como obesidad, dislipidemia e hiperinsulinemia. Este cuarteto de patologías¹ es responsable de no pocas complicaciones cardiovasculares (enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares, muerte súbita, etcétera). Varios estudios epidemiológicos demostraron, además, mayor incidencia de hipertensión arterial en la población diabética, especialmente la no insulino-dependiente. Pero parece que esta asociación no es casual, ya que pueden existir mecanismos fisiopatológicos interdependientes, los que a su vez podrían ser generadores de hipertensión arterial. Hay pocos estudios epidemiológicos en el país dedicados a conocer el perfil lipídico de la población general y de la hipertensa en particular. La encuesta multicéntrica organizada por la Sociedad Argentina de Cardiología dirigida a población presuntamente sana y en edad laboral, residente en 24 ciudades del país,² demostró que un pequeño subgrupo de hipertensos no conocidos (los otros habían sido excluidos del estudio) tenía valores más altos de colesterol plasmático (COL) y LDL-colesterol y tasas más bajas de HDL-colesterol (HDL).

Este trabajo tuvo por finalidad medir la presión arterial, las concentraciones plasmáticas de los lípidos comúnmente investigados y la glucemia y su vinculación con el sexo y el hábito físico de hipertensos esenciales no complicados comparados con la población general.

MATERIAL Y METODO

Se incluyen 362 hipertensos esenciales (grupo H), 193 varones y 163 mujeres, entre 20 y 86 años. Se descartó en todos hipertensión secundaria, acelerada o asociada a enfermedades crónicas en fase avanzada (insuficiencia renal o hepática, neoplasias, disendocrinias, diabetes), embarazo o alguna medicación que pudiese modificar los valores de los lípidos plasmáticos. Ningún paciente recibía medicación antihipertensiva en el momento del examen, mediando un plazo mínimo de tres semanas en aquellos individuos que estuvieron previamente medicados.

A todos los pacientes se les efectuó examen clínico, fondo de ojo, ECG, radiografía de tórax y los exámenes de laboratorio rutinarios (hemograma, dosaje de urea y creatinina sérica, glucemia, ionograma plasmático, ácido úrico y orina recién emitida). El estudio de lípidos incluyó el dosaje de COL, HDL y triglicéridos (TG).

Se calculó el índice aterogénico (IA, relación COL/HDL). Los pacientes efectuaron un ayuno de 14 horas antes de la obtención de la muestra sanguínea.

La presión arterial se midió con esfigmomanómetro de mercurio en posición sentada, luego de cinco minutos de reposo. Los valores consignados corresponden al promedio de seis mediciones efectuadas en dos visitas consecutivas, a razón de tres determinaciones en cada ocasión. Igual conducta se adoptó para la medición de la frecuencia cardíaca.

Se registró el peso corporal de cada individuo con ropa liviana y sin calzado. A todos los pacientes se les recomendó seguir su dieta habitual hasta el momento de efectuar los análisis.

Un protocolo similar se utilizó para estudiar a la población general (grupo G), compuesta por 182 varones y 180 mujeres de edad semejante.

El estudio estadístico se efectuó mediante el programa GB-STAT Profesional Statistics & Graphics Versión 1.5. El estudio de las diferencias entre la población de hipertensos y general se hizo mediante ANOVA, en aquellos casos donde las diferencias fueron significativas. Se utilizó la prueba de Turkey para discriminar los mismos.

Para el estudio de las diferencias sexuales en cada población se utilizó el test de Student para muestras no apareadas. Se aplicó regresión lineal múltiple a todas las variables consideradas y regresión por pasos con el fin de determinar el peso estadístico del sexo, la edad y las variables lipídicas. El nivel de significación en estos casos se midió mediante el coeficiente F de Fisher.

El análisis de la distribución de los parámetros lipídicos se evaluó mediante Chi cuadrado.

RESULTADOS

La comparación de cada grupo por separado dio los siguientes resultados:

La comparación de ambas poblaciones, hiper-

Tabla 1
Características de la población estudiada

	Hipertensos (grupo H)		Población general (grupo G)	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
n	193	169	181	180
PAS	162,7 (24,3)	162,1 (22,1)	124,5 (13,4)	122,0 (16,6)
PAD	103,8 (12,4)	100,5 (11,3)	81,7 (10,4)	75,4 (9,7)
COL	216,7 (42,1)	228,7 (44,1)	214,4 (45,9)	210,4 (42,9)
HDL	47,3 (10,3)	56,2 (12,5)*	50,1 (12,1)	55,2 (12,1)*
TG	169,0 (90,5)	131,0 (52,5)*	147,1 (96,2)	149,0 (68,5)
GLUC	1,03 (0,17)	1,04 (0,66)	0,91 (0,22)	0,88 (0,10)
EDAD	49,9 (11,2)	52,9 (11,0)***	43,1 (8,7)	44,0 (8,8)
PESO	81,0 (12,8)	70,6 (11,9)***	79,0 (10,5)	66,4 (12,1)
IMC	27,94 (5,07)	28,08 (5,41)	26,70 (5,12)	25,62 (5,08)
IA	4,80 (1,38)	4,24 (1,15)**	4,28 (1,18)	3,81 (1,10)

Referencias: PAS: presión arterial sistólica (mmHg); PAD: presión arterial diastólica (mmHg); COL: colesterol plasmático (mg%); HDL: HDL-colesterol plasmático (mg%); TG: triglicéridos plasmáticos (mg%); GLUC: glucemia en ayunas (g/l); IMC: índice de masa corporal (kg/m²); IA: índice aterogénico (COL/HDL). *: p < 0,0001; **: p < 0,001; ***: p < 0,01; (): desvío estándar.

tensos y población general (Tabla 1), demostró diferencias estadísticamente significativas en los valores de presión arterial sistólica y diastólica (hombres: 162,7 ± 24,3/103,8 ± 2,4 vs 124,5 ± 13,4/81,7 ± 10,4 mmHg, p = 0,01; mujeres: 162,1 ± 22,1/100,5 ± 11,3 vs 122,0 ± 16,6/75,4 ± 9,7 mmHg, p = 0,01).

Los hombres hipertensos tuvieron valores de HDL inferiores (47,3 ± 10,3 g%), pero la mayor concentración de TG en sangre (169 ± 90,5 g%; p = 0,01). El peso corporal fue significativamente mayor en el sexo masculino, fueran o no hipertensos (81,0 ± 12,8 y 79,0 ± 10,5 kg vs 70,7 ± 11,9 y 66,4 ± 12,1 respectivamente; p = 0,01). El IA tendió a ser mayor en el sexo masculino, especialmente si existía hipertensión arterial (4,8 ± 1,38), aunque no alcanzó significación estadística.

La edad fue mayor en la población de hipertensos que en la general (49,9 ± 11,2 y 52,9 ± 11,0 vs 43,1 ± 8,7 y 44,0 ± 8,8 años; p = 0,01).

Grupo H

En la Tabla 1 se describen las características de la población hipertensa según las variables analizadas. Puede apreciarse que el peso corporal es significativamente menor en las mujeres (81,1 ± 12,8 vs 70,6 ± 11,9 kg). Sin embargo, al considerar el índice de masa corporal (IMC; IMC = peso/talla²) las diferencias desaparecen (27,94 ± 5,07 vs 28,08 ± 5,41 kg/m²).

Aceptando como límite máximo de normalidad un IMC de 27 kg/m² resulta que más del

50% de los pacientes tiene algún grado de obesidad (Tabla 2) y el 29,81% de los pacientes supera holgadamente los 30 kg/m².

No hubo diferencias estadísticamente significativas en los valores de presión arterial sistólica (PAS) ni diastólica (PAD). De acuerdo con los valores tensionales fueron hipertensos leves el 60,8%, moderados el 27,3% y severos el 11,9%. Para esta clasificación se consideraron únicamente los valores diastólicos (hipertensión leve: PAD entre 90 y 104 mmHg, moderada entre 105 y 114 mmHg y severa igual o mayor a 115 mmHg).

No se aprecian diferencias significativas en las concentraciones de COL, pero el HDL fue mayor en las mujeres (47,3 ± 10,3 vs 56,2 ± 12,5 mg%) y los TG lo fueron en los varones (169,0 ± 90,5 vs

Tabla 2
Distribución del índice de masa corporal (IMC) en la población hipertensa

IMC (kg/m ²)	n	Porcentaje	Porcentaje acumulado
15-19	3	0,9	0,9
20-24	75	22,59	23,49
25-29	155	46,49	70,16
30-34	66	19,88	90,96
35-39	20	6,02	96,08
40-44	10	3,01	99,10
45-49	2	0,6	99,70
60-64	1	0,3	100,00

Tabla 3
Regresión lineal múltiple. Coeficiente beta

Variable dependiente	Sexo	PAS	PAD	COL	HDL	TG	GLUC	Edad	IMC	IA
SEXO	—	1,21	-1,17	0,84	0,92	-20,2 *	0,02	0,802	2,02*	0,01
PAS	0,001	—	0,31*	-0,02	-0,01	0,13	-0,01 *	0,21 *	0,12	-0,01
PAD	-0,003	1,2 *	—	0,03	0,01	-0,27	-0,01 *	-0,25	-0,018	0,01
COL	0,001	-0,02	0,01	—	0,2 *	-0,01	0,01	0,02 *	0,006	0,02 *
HDL	0,009	-0,04	0,03	3,6 *	—	0,12	-0,002	-0,094	0,29	-0,09
TG	-0,01 *	0,09	-0,01	-0,01	0,01	—	-0,001	0,003	0,001	0,01 *
GLUC	-0,001	12,5 *	-3,6 *	0,85	-0,24	-4,36	—	-0,867	0,115	-0,014
EDAD	0,002	0,7 *	-0,2 *	0,3 *	-0,02	0,01 *	0,002	—	0,007	-0,002
IMC	0,02 *	0,21	-0,08	0,11	0,03	-0,34*	0,001	0,038	—	0,001
IA	0,02	-1,59	0,47	40,2 *	-9,5 *	23,1 *	-0,015	-1,45	0,039	—
R múlt	0,502	0,70	0,65	0,91	0,94	0,465	0,329	0,47	0,575	0,951
ES	0,438	18,04	9,22	18,63	4,32	69,551	0,329	10,02	4,339	0,411
n	362	362	362	362	362	362	362	362	362	362
F		33,92	26,16	161,0	252,7	9,697	4,26			329,7

* p <

131,0 ± 52,5 mg%). El IA fue más bajo en el sexo femenino (4,80 ± 1,38 vs 4,24 ± 1,15). En la Tabla 3 pueden observarse los coeficientes beta de las curvas de regresión lineal múltiple de todas las variables estudiadas. En la primera columna se enumeran las variables dependientes y en las siguientes los coeficientes de regresión con cada una de las otras variables, destacándose aquellos que tuvieron significación estadística.

El análisis de regresión por pasos demostró que el sexo influyó significativamente en las tasas de HDL; en menor medida lo hicieron, además, el peso corporal (relación inversa), el IMC y los TG. Hubo también una discreta aunque significativa influencia de la edad sobre los valores de presión arterial y COL. El HDL varió inversamente con relación a los TG. Se apreció una relación significativa entre la glucosa y las cifras de PAS. La edad influyó relativamente más sobre los valores de PAS, mientras que el peso corporal lo hizo sobre la PAD.

La Tabla 4 muestra la distribución de los lípidos en ambas poblaciones (H y G), de acuerdo con el sexo. El análisis estadístico no demostró diferencias con relación al sexo. Las cifras de COL más frecuentes oscilaron entre 200 y 249 mg%. Para el HDL se observó una leve diferencia sexual, ya que en los hombres predominaron los valores entre 45 y 54 mg%, mientras que en las mujeres fue más frecuente el rango 55-64 mg%. Los hombres hipertensos no superaron los 74 mg%, mientras que un 7,7% de las mujeres tuvo entre 75 y 94 mg%.

En el grupo G, un 6,56% de los hombres y

un 13,6% de las mujeres alcanzaron dichos niveles plasmáticos.

Con respecto a los TG se observó un desfase de las curvas de distribución entre el grupo H (el valor predominante fue 100-141 mg%) y el grupo G (50-99 mg%). Los valores extremos fueron definitivamente mayores en los hipertensos varones (650-699 mg%), mientras que en las mujeres no se apreciaron diferencias intergrupales.

El IA más frecuente osciló entre 4,0 y 4,9; un 55,25% del grupo H no superó dicho rango. El 91,99% de la población no sobrepasó el valor 6,90.

Cuando se dividió al grupo H en obesos y pacientes de peso normal no se apreciaron diferencias significativas en las tasas plasmáticas de lípidos y glucosa (Tabla 5).

Grupo G

En la Tabla 1 se consignan las características de la población general. Además de las diferencias esperables en los valores tensionales, se observó un HDL más alto en las mujeres, pero no hubo diferencias en cuanto a los triglicéridos.

DISCUSION

El objetivo de este trabajo fue conocer la prevalencia de dislipemia en los hipertensos esenciales. Por tal motivo no se incluyeron en el estudio pacientes con enfermedades asociadas que pudieran modificar, de por sí, el perfil lipídico. Por igual causa se seleccionaron pacientes que no recibieron tratamiento por lo menos en las tres

Tabla 4
Distribución de las variables lipídicas

COL	Grupo H				Grupo G			
	Varones		Mujeres		Varones		Mujeres	
	Frec.	% Ac.	Frec.	% Ac.	Frec.	% Ac.	Frec.	% Ac.
100-149	3,63	3,6	2,37	2,3	4,94	4,9	6,33	6,3
150-199	27,46	31,1	22,49	24,8	35,36	40,2	36,67	42,9
200-249	50,26	81,3	47,34	72,2	38,67	78,8	38,33	81,2
250-299	17,1	98,4	18,93	91,1	16,57	95,4	15,0	96,3
300-349	0,52	98,9	8,88	100,0	2,21	99,3	2,78	99,1
350-399	1,04	100,0	—	—	0,55	99,8	1,11	99,9
n	193		193		181		180	
HDL								
15-24	0,52	0,5	—	—	—	—	—	—
25-34	10,36	10,9	2,37	2,4	1,66	1,8	0,51	0,5
35-44	28,5	39,4	15,36	17,7	18,78	22,4	10,0	10,8
45-54	38,86	78,2	23,67	41,4	37,02	59,7	27,22	37,7
55-64	16,06	94,3	33,14	74,6	23,76	83,6	32,23	69,8
65-74	5,7	100,0	17,75	92,3	9,94	93,4	16,67	86,4
75-84	—	—	5,33	97,6	3,87	96,7	8,84	95,2
85-94	—	—	2,37	100,0	3,31	99,9	4,44	99,8
TG								
0-49	—	—	0,59	0,5	—	—	11,11	11,1
50-99	15,54	15,5	28,40	28,99	31,49	31,14	37,78	49,09
100-149	35,75	51,3	42,6	71,6	27,07	57,92	0,25	74,26
150-199	27,46	78,76	21,30	92,9	17,68	75,88	12,22	86,51
200-249	9,84	88,6	3,55	96,45	11,05	86,80	16,67	93,10
250-299	2,07	90,67	1,18	97,63	1,66	88,74	3,33	96,39
300-349	4,15	94,82	2,37	100,0	9,39	98,36	3,80	100,0
350-399	1,55	96,37	—	—	1,66	100,0	—	—
400-449	2,07	98,45	—	—	—	—	—	—
450-499	—	92,45	—	—	—	—	—	—
500-549	—	98,45	—	—	—	—	—	—
550-599	1,04	99,48	—	—	—	—	—	—
600-649	—	99,48	—	—	—	—	—	—
650-699	0,52	100,0	—	—	—	—	—	—
IA*								
2- 2,9	6	1,66						
3- 3,9	73	21,82						
4- 4,9	121	55,25						
5- 5,9	87	79,28						
6- 6,9	46	91,99						
7- 7,9	18	96,96						
8- 8,9	7	98,90						
9- 9,9	2	99,45						
10-10,9	1	99,72						
11-11,9	1	100,0						

Referencias: *: El índice aterogénico corresponde a la población masculina y femenina del grupo H.

últimas semanas.

La mayoría fueron hipertensos leves o moderados, adultos, con leve predominio del sexo masculino. Con fines comparativos se examinó un grupo numéricamente equivalente de pobla-

ción general, que fue estudiado en sus lugares de trabajo. Ello justificaría la diferencia etaria, ya que se incluyó solamente a individuos en actividad. Se excluyeron de esta encuesta todos aquellos que padecieran alguna enfermedad cró-

Tabla 5
Perfil lipídico en los subgrupos sin y con obesidad
en la población hipertensa

	Obesos	No obesos	p
COL	225,05 ± 41,35	220,59 ± 45,85	0,35
HDL	50,85 ± 11,26	42,96 ± 12,70	0,22
TG	157,53 ± 68,22	145,86 ± 86,71	0,17
GLUC	1,08 ± 0,66	0,99 ± 0,17	0,10
EDAD	52,46 ± 10,79	50,19 ± 10,83	0,05

nica (hipertensión arterial, enfermedad coronaria, alteraciones metabólicas, disendocrinias, etcétera).

Un primer hecho digno de comentar fue la alta prevalencia de hipertensos obesos. Desde hace mucho tiempo se conoce la relación entre peso corporal y presión arterial. La hipertensión arterial es más frecuente en obesos.^{3,4} La correlación fue mayor con la PAD que con la PAS, lo que coincide con los hallazgos del estudio Framingham,⁹ en el que se demostró que a lo largo de los años la correlación con la PAS se desvanece, mientras que se mantiene con la PAD.

La utilización del IMB (índice de Quetelet) puede ser cuestionable como índice de obesidad. Se han propuesto otros métodos, tales como la medición del pliegue cutáneo en brazo o muslo, el porcentaje de grasa corporal y la masa grasa absoluta.^{6,7} Sin embargo son numerosos los trabajos que demostraron que el IMC tuvo significativa correlación con otros índices antropométricos,^{8,9} con las cifras de presión arterial¹⁰ o con algunas variables hemodinámicas;¹¹ además demostró sensibilidad para predecir eventos coronarios.¹² También la distribución de la grasa corporal (obesidad central o periférica medida según la relación circunferencia abdominal: circunferencia a nivel de la cadera) ha demostrado estar asociada a las cifras de presión arterial y las concentraciones plasmáticas de lípidos. Recientemente se ha demostrado en mujeres obesas¹³ que la acumulación de grasa intraabdominal puede jugar un papel importante en la patogénesis de la hipertensión arterial a pesar de que el tipo femenino de distribución de grasa es en cadera y muslos (obesidad periférica). La discriminación entre hipertensos obesos y aquellos con peso normal no demostró mayores diferencias en las tasas plasmáticas de COL, HDL, TG y glucosa. Sin embargo el análisis de regresión múltiple evidenció una relación inversa significativa entre peso corporal y HDL. Un hecho similar fue publicado

por Anderson y colaboradores¹⁴ al correlacionar dicha variable con varios índices antropométricos de obesidad. Además la distribución de la grasa subcutánea guarda relación con las cifras de presión arterial. El estudio HANES (First Health & Nutrition Examination Survey)¹⁵ demostró que un aumento de 1 mm en el espesor del pliegue cutáneo (representativo de la obesidad de tipo central) aumenta la predicción de la PAS en $0,63 \pm 0,03$ y la de la PAD en $0,43 \pm 0,02$ mmHg. Por el contrario, la regresión múltiple demostró que únicamente la PAD guardó relación significativa con el peso corporal.

La edad influyó de manera diferente sobre la presión arterial. La PAS aumentó con la edad y en el análisis de regresión múltiple fue uno de los factores más influyentes. En cambio esta vinculación fue menos firme con la PAD y tuvo un carácter negativo, es decir, la PAD tendió a disminuir con la edad. Esto podría vincularse con el aumento de la rigidez de la pared arterial que ocurre en el envejecimiento, cuya repercusión hemodinámica es precisamente un aumento de la PAS con disminución o falta de incremento de la PAD.

Hubo una relación destacable de la glucemia con las cifras tensionales, pero ésta fue directa y más estrecha con la PAS, mientras que con la PAD la relación fue inversa y de menor valor. La glucemia no difirió significativamente en ambas poblaciones. Sin embargo se ha demostrado que un alto porcentaje de hipertensos, incluidos los no obesos, tienen anormalidades en la utilización periférica de la glucosa, lo que se traduce en niveles plasmáticos de insulina más altos como mecanismo compensador.¹⁶⁻¹⁸ Este fenómeno se asocia con frecuencia a obesidad central y diabetes no insulino-dependiente. Ruderman y colaboradores¹⁹ sugieren que muchos hipertensos hiperinsulinémicos no obesos pueden tener, no obstante, un incremento de la grasa intraabdominal.

La principal diferencia en el perfil lipídico de los hipertensos se observó en los valores de HDL y TG.²⁰ Pero además, tanto en el grupo H como en el G existieron diferencias sexuales: mientras que el HDL fue mayor en las mujeres, los TG lo fueron en los varones. Esto coincide con lo relatado en la mayoría de los estudios epidemiológicos internacionales.²¹ Es interesante destacar, con relación al HDL, que los valores promedio de ambos grupos y en ambos sexos superan el valor crítico de 35 mg%, a partir del cual aumenta el riesgo de aterosclerosis y enfermedad coronaria.²¹

Merece comentarse el valor promedio de COL

de la población general (grupo G), el que supera el máximo a partir del cual aumenta la mortalidad por cardiopatía isquémica.²²⁻²⁵ El IA es anormal en los hombres hipertensos pero se encuentra dentro del rango normal en los normotensos. En el sexo femenino dicho índice no supera la normalidad en ninguno de los grupos. La regresión múltiple muestra una débil, aunque significativa asociación entre COL y edad. El sexo es el principal factor condicionante de las tasas de HDL, seguido por el peso corporal y el IMC. Esta asociación fue inversa, al igual que lo observado en el estudio de Milwaukee.¹⁴

De acuerdo con estos resultados los hipertensos esenciales, en especial del sexo masculino, tienen un perfil lipídico alterado. La tendencia hacia la obesidad, unida a menores tasas de HDL y al aumento del IA, contribuirían a la mayor incidencia de accidentes vasculares observables en la evolución de estos pacientes. Se ha demostrado que para que aumente la penetración de lípidos en la íntima de las arterias, fenómeno fundamental en el desarrollo de aterosclerosis, debe existir un aumento en el nivel plasmático de lípidos.²⁶ A esto se agregaría una menor velocidad de depuración de los lípidos de la pared arterial,²⁷ hecho en el cual podría estar involucrado el menor contenido de HDL plasmático. Observaciones experimentales sugieren que la ingestión de dietas ricas en colesterol aumenta la resistencia vascular periférica de la misma manera en que lo hace la hipertensión arterial.²⁸

Julius y colaboradores²⁹ sugieren que el aumento de la resistencia vascular a nivel de los pequeños vasos podría deberse, al menos parcialmente, al efecto estimulador de la insulina sobre el sistema nervioso simpático, limitaría el flujo nutricional a los parénquimas, entre ellos el músculo esquelético, dificultando la utilización de la glucosa y produciendo, como mecanismo compensador, un aumento de la insulina circulante (hecho comprobable en un alto porcentaje de hipertensos, incluidos no diabéticos ni obesos).³⁰

La insulina aumenta la reabsorción de Na⁺ por el riñón y estimula al sistema cardiocirculatorio. Aumenta la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad, lo que produce hipertrigliceridemia y mayor formación de lipoproteínas de densidad baja e intermedia, las que tienen un efecto aterogénico.³²

También se ha descrito un aumento del Ca⁺⁺ intracelular, pérdida de Mg⁺⁺ y aumento de pH en hipertensos obesos con o sin diabetes no insulino-dependiente. Estos hechos guardan

una correlación significativa con la PAD y con las cifras de glucemia en ayunas.³¹

Estudios clínicos de intervención³³ han demostrado que la aplicación de un programa educacional puede reducir los niveles de presión arterial, masa corporal y COL. La influencia genética puede tener un peso importante en muchos individuos. Esta predisposición puede encontrarse en familias de hipertensos jóvenes (antes de los 55 años) asociados a dislipidemia, lo que se ha denominado hipertensión familiar dislipidémica.³⁴ Alrededor de un 12% de los hipertensos tiene esta patología, con un riesgo aumentado para cardiopatía coronaria. En este síndrome familiar se asocian hiperinsulinemia, obesidad de tipo central, hipertrigliceridemia y bajos niveles de HDL.

En conclusión, numerosas evidencias permiten suponer que la hipertensión arterial esencial es un fenómeno fisiopatológico asociado a alteraciones metabólicas, lo que potencia el riesgo de aterosclerosis y accidentes vasculares. Estos mecanismos patogénicos podrían vincularse a través de alteraciones secundarias en la microcirculación, al aumento de la resistencia vascular. Aún no puede afirmarse si todos estos hechos obedecen a trastornos genéticos, aunque no puede descartarse la influencia que en muchos casos tiene este factor.

Desde el punto de vista clínico-asistencial es importante encarar el tratamiento de la hipertensión arterial esencial evaluando la existencia de todas o algunas de estas patologías asociadas y buscando corregirlas mediante el tratamiento más adecuado.

SUMMARY

In order to compare the lipid profile of an essential hypertensive population with that of a normal population, 362 essential, non complicated hypertensives (group H) and 361 normal individuals (group G) were submitted to clinical (blood pressure, body weight and height measurements) and laboratory (plasmatic cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides and glucose) exams. Group H was composed of 193 men (49.9 ± 11.2 years old) and 169 females (52.9 ± 11.0 years old); they were mild (220 patients), moderate (99 patients) and severe (43 patients) hypertensives. Group G comprised 181 men (43.1 ± 8.7 years old) and 180 females (44.0 ± 8.8 years old). There were no significant sex differences concerning to blood pressure, and plasma cholesterol or glucose levels in group H. On the other hand, there were significant differences in body weight (81.0 ± 12.8 vs 70.6 ± 11.9 kg; p < 0.01). More than 50% of them showed a trend towards obesity (body mass index > 27 kg/m²), HDL-cholesterol (47.3

± 10.3 vs. 56.2 ± 12.5 mg %; $p < 0.0001$) and triglycerides levels (169.0 ± 90.5 vs 131.0 ± 52.5 mg %; $p < 0.0001$). The cholesterol/HDL-cholesterol ratio (atherogenic index) was higher in males (4.80 ± 1.38 vs 4.24 ± 1.15 ; $p < 0.001$). Lineal multiple regression analysis showed a significant influence of sex, body weight (inverse relationship) and to a lesser degree, of body mass index and triglycerides over HDL-cholesterol levels. Age was associated with systolic blood pressure and plasmatic cholesterol levels as well as body weight, and related to diastolic pressure. Glucose blood levels were related to systolic blood pressure. Blood pressure was normal in group G, men and women; these levels were lower in females. Body weight was higher in men (7.90 ± 10.5 vs 66.4 ± 12.1 kg), HDL-cholesterol levels were higher in normotensive men, though gender differences were present. The group G atherogenic index was definitely lower than in hypertensive men and women (4.28 ± 1.18 vs 3.81 ± 1.10 , respectively). The alterations in the lipid profile of essential hypertensives, specially in males, associated to a tendency to overweight, could explain the higher incidence of vascular events seen in hypertensives. Its treatment must take into account the correction of the metabolic alterations for the prevention of vascular complications.

BIBLIOGRAFIA

- Kaplan N: The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; *149*: 1514-1520.
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Argentina de Cardiología: Encuesta multicéntrica de factores de riesgo coronario (EMSAC, FR) en la población general de la Argentina. II: Estudio analítico de los lípidos y de la presión arterial. Su correlación con otros factores de riesgo. *Rev Arg Cardiol* 1991; *59*: 123-127.
- Stamler R, Stamler J, Riedlenger WF, Algera G, Roberts RH: Weight and blood pressure findings in hypertension screening of one million americans. *JAMA* 1978; *240*: 1607-1610.
- Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Race, education and prevalence of hypertension. *Am J Epidemiol* 1977; *106*: 351-361.
- Kannel WB, Gordon T: Correlations. In: Kannel WB, Gordon T (eds): *The Framingham Study: An Epidemiological Investigation of Cardiovascular Disease*. Washington DC, DHEW, 1968.
- Wensin RL, Norris DJ, Birch R, Bernstein RS, Wang J, Yang MV, Pierson RN, Van Itallie TB: The relative contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level. *Hypertension* 1985; *7*: 578-585.
- Ramírez ME, Hunt SC, Williams RR: Blood pressure and blood lipids in relation to body size in hypertensive and resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987;
- Hunt SC, Stephenson SH, Hopkins PN, Williams RR: Predictors of an increase risk of future hypertension in Utah. (A screening analysis.) *Hypertension* 1991; *17*: 969-976.
- Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL: Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis* 1972; *25*: 329-343.
- Havlik RJ, Hubert HB, Fabsitz RR, Feinleib M: Weight and hypertension. *Ann Intern Med* 1983; *98*: 855-859.
- Licata G, Scaglione R, Capuana G, Parrinello G, Di Vincenzo D, Mazzola G: Hypertension in obese subjects: distinct hypertensive subgroup. *J Hum Hypertens* 1990; *4*: 37-41.
- Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Permert K, Rybo E, Sjöström L: Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gottemburg, Sweden. *Brit Med J* 1984; *289*: 1257-1261.
- Kanai H, Matsuzawa Y, Kotani K, Keno Y, Kobatake T, Nagai Y, Fujioka S, Tokinaga K, Tarni S: Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertension* 1990; *16*: 484-490.
- Anderson AJ, Sobocinsky KA, Freedman DS, Barbonak JJ, Ruim AA, Gruchow HW: Body fat distribution, plasma lipids and lipoproteins. *Arteriosclerosis* 1988; *8*: 88-94.
- Blair D, Habicht JP, Sines EA, Sylvester D, Aluham S: Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol* 1984; *119*: 526-540.
- Welborn TA, Breckenridge A, Dollery CT, Rubinstein AH, Fraser TR: Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet* 1966; *1*: 1336-1337.
- Berglum G, Larsson B, Andersson O: Body composition and glucose metabolism in hypertensive middle-aged males. *Acta Med Scand* 1976; *200*: 163-169.
- Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R et al: Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; *317*: 350-357.
- Ruderman NB, Schneider SH, Berchtold P: The metabolically-obese normal-weight individual. *Am J Clin Nutr* 1981; *34*: 1617-1621.
- Assuan G, Schulte H: The prospective cardiovascular monster (PROCAM) Study: prevalence of hyperlipemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988; *116*: 1713-1724.
- Study Group of the European Atherosclerosis Society: Strategy for the prevention of coronary heart disease. A policy statement of the European Atherosclerosis Society.
- Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D: Serum cholesterol, blood pressure and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 1986; *II*: 993-996.
- Stamler J, Wentworth D, Neaton J: Is the relationship between serum cholesterol and the risk of death from coronary heart disease continuous and graded? Findings on the 356,222 primary screeners of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986; *256*: 2823-2828.
- Keys A: Seven Countries. A multivariate analysis of death from coronary heart disease. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts and London, 1980.
- Knuiman JT, West CE, Burama J: Serum total and high density lipoprotein cholesterol concentrations and body mass index in adult men from 13 countries. *Am J Epidemiol* 1982; *116*: 631-642.
- Chobanian A: Overview: Hypertension and atherosclerosis. *Am Heart J* 1988; *116*: 319-322.
- Dzan VJ: Mechanism of the interaction of hypertension and hypercholesterolemia in atherogenesis: the effect of antihypertensive agents. *Am Heart J* 1988; *116*: 1725-1728.
- Chockalingam A, Fodor JG: Cardiovascular risk factors in Newfoundland population and modification of their level through nonpharmacological intervention. *J Cardio Pharmacol* 1990; *16*: 554-556.
- Williams RR, Hunt SC, Hasstedt SJ, Hopkins PN, Win L, Berry TD, Stult BM, Barlow CK, Scurnach MC, Lifton RP: Are there interactions and relations between genetic and environmental factors predisposing to high blood pressure? *Hypertension* 1991; *18*: 129-137.
- Modan M, Halkin H, Almog S, Leesky A, Eshkol A, Shefi M et al: Hyperinsulinemia. A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; *75*: 809-817.

31. Resnick LM, Gripta RK, Bhargava KK, Grienspan H, Alderman MH, Laragh JH: Cellular ions in hypertension, diabetes and obesity. A nuclear magnetic resonance spectroscopic study. *Hypertension* 1991; 17: 951-957.
32. De Fronzo RA, Ferranini E: Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-194.
33. Wright CE, Augus HA: Effect of hypertension and hypercholesterolemia on vasodilation in the rabbit. *Hypertension* 1986; 8: 361-371.
34. Julius S, Gudlerandsson, Jamelson K, Tanqshahav S, Andersson O: The hemodynamic link between insulin resistance and hypertension. *J Hyperten* 1991; 9: 983-986.

FE DE ERRATA

En la publicación del artículo "El tratamiento precoz con bajas dosis de enalapril previene la dilatación del ventrículo izquierdo después del infarto agudo de miocardio", trabajo premiado con el Premio "Fundación Dr. Pedro Cossio" (Vol. 60, Nº 6, Noviembre-Diciembre 1992, págs. 529-535), se ha cometido un error: el autor que opta para Miembro Titular con la publicación es la Dra. Cecilia Presti y no el Dr. Andrés Ahuad.



**HOLTER DE PRESION
AMBULATORIO
REPRESENTANTE:**

**MAURE 3325, 4º "B" - BUENOS AIRES
TEL: 553-6052**

MEDIMEL