

Síndrome Metabólico en Hipertensos de Cuiabá - MT: Prevalencia y Factores Asociados

Gilberto Paulo Pereira Franco, Luiz César Nazário Scala, Carlos José Alves, Giovanny Vinícius Araújo de França, Tatiane Cassanelli, Paulo César Brandão Veiga Jardim

Instituto de Saúde Coletiva, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, MT - Brasil

Resumen

Fundamento: El síndrome metabólico (SM) es un agregado de factores que predisponen para enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus, cuyas características epidemiológicas no son suficientemente conocidas a nivel regional y nacional.

Objetivo: Estimar la prevalencia de SM y factores asociados en una muestra de hipertensos del área urbana de Cuiabá - MT.

Métodos: Estudio de corte transversal (mayo a noviembre de 2007) en muestra de 120 hipertensos (con 20 años o más), clasificados por sexo y seleccionados por muestreo sistemático de una población fuente de 567 hipertensos de Cuiabá. Todos los seleccionados respondieron a una encuesta en domicilio para la obtención de datos sociodemográficos y hábitos de vida. Se midió: presión arterial; índice de masa corporal (IMC); circunferencias de cintura y cadera; glicemia; insulinemia; lípidos séricos; cálculo del índice de homeostasis de la resistencia insulínica (HOMA); proteína C-reactiva; ácido úrico y fibrinógeno. El criterio para hipertensión adoptado fue: Promedio de PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg, para síndrome metabólico según la I Directriz Brasileña de Síndrome Metabólico y NCEP-ATP III.

Resultados: Se analizaron 120 hipertensos (60 mujeres), con un promedio de edad de $58,3 \pm 12,6$ años. Se observó una prevalencia de SM del 70,8% (IC95% 61,8-78,8), con predominio entre las mujeres (81,7% vs 60,0%; $p=0,009$), sin diferencias entre adultos (71,4%) y ancianos (70,2%). El análisis de regresión múltiple reveló una asociación positiva entre el SM y el $IMC \geq 25$ Kg/m², la resistencia insulínica y algún antecedente familiar de hipertensión.

Conclusión: Se observó una elevada prevalencia de SM entre hipertensos de Cuiabá, asociada significativamente al $IMC > 25$ Kg/m², a la resistencia insulínica (Índice HOMA) y, en especial, a una historia familiar de hipertensión. Estos resultados sugieren la profundización de este asunto mediante nuevos estudios. (Arq Bras Cardiol 2009;92(6):456-461)

Palabras clave: Síndrome metabólico, hipertensión, factores de riesgo, Cuiabá (MT), Brasil.

Introducción

El síndrome metabólico (SM) es una condición clínica en la que coexisten algunos factores de riesgo cardiovascular en mayor prevalencia que en la población general. A partir de la descripción inicial y de los estudios realizados por Reaven (1988), se consolidó el eslabón entre un conjunto de anormalidades metabólicas y hemodinámicas en un mismo individuo, con una misma base fisiopatológica: la resistencia a la insulina¹. Estos factores son: presión arterial (PA) $\geq 130/85$ mmHg, resistencia a la insulina, alteraciones en el metabolismo de la glucosa (glicemia en ayunas > 100 mg/dl, o diabetes tipo 2), obesidad central (circunferencia de

la cintura ≥ 102 cm en el hombre y ≥ 88 cm en la mujer), alteraciones lipídicas (HDL < 40 mg/dl en el hombre o < 50 mg/dl en la mujer, triglicéridos > 150 mg/dl), disturbios de la coagulación sanguínea, estado proinflamatorio y microalbuminuria²⁻⁴. El término síndrome metabólico, propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, contribuyó para reformular la comprensión de que varios factores de riesgo cardiovascular, no asociados al azar, actúan en forma global para el desarrollo de la aterosclerosis. La denominación SM, la más aceptada actualmente, fue precedida por otras como: síndrome de resistencia insulínica, síndrome plurimetabólico, síndrome X y cuarteto mortal. El SM puede aumentar la mortalidad general en cerca de 1,5 veces, y la cardiovascular en, aproximadamente, 2,5 veces³. La hipertensión arterial (HA), importante componente del SM, que ocurre con mayor prevalencia en la población de obesos y diabéticos tipo 2, constituye la principal causa de mortalidad cardiovascular precoz en el mundo, especialmente el accidente vascular encefálico (AVE)^{5,6}. La prevalencia de SM es

Correspondencia: Gilberto Paulo Pereira Franco •

Rua Estocolmo, 300 - Residencial Alphagarden - Parque Rodoviário - 78048-580, Cuiabá, MT - Brasil

E-mail: gppf@terra.com.br

Artículo recibido el 31/07/08, revisado recibido el 15/10/08; aceptado el 22/10/08.

elevada y variable (13,7% a 39%), con predominio, en algunos estudios, entre las mujeres⁷⁻¹⁰. Estudios epidemiológicos confirmaron su ocurrencia en diferentes grupos étnicos: Europeos; afroamericanos; mexicano americanos; asiáticos; chinos; aborígenes australianos; polinesios y micronesios¹¹. La existencia de un eslabón molecular (gen o genes) unificador de la fisiopatología del SM, sugerido por diversos estudios, carece de pruebas más consistentes¹¹. En Brasil por ejemplo, se observa un interés creciente en conocer las características epidemiológicas de este síndrome⁴. El objetivo de este estudio es estimar la prevalencia del SM, y su asociación con algunos factores de riesgo, en hipertensos de Cuiabá, en el Centro Oeste brasileño.

Métodos

Se realizó un estudio de corte transversal usando el banco de datos del "Estudio de Prevalencia y del Conocimiento de la Hipertensión Arterial y algunos Factores de Riesgo en una Región de Brasil", realizado por el Instituto de Salud Pública y por la Facultad de Ciencias Médicas (Universidad Federal de Mato Grosso - UFMT), en cooperación con la Universidad Federal de Goiás - UFG (Liga de Hipertensión Arterial y Facultad de Medicina). La población fuente estaba constituida por todos los individuos (N= 567) clasificados como hipertensos, en estudio anterior sobre prevalencia de hipertensión en Cuiabá-MT, realizado de febrero de 2003 a agosto de 2004¹². La prevalencia de HA detectada en este estudio se estimó en un 33,4%. A través del muestreo sistemático, que consideró la densidad poblacional de las áreas, se calculó una muestra de población de 120 individuos, clasificados por sexo, con edad igual o superior a 20 años. Se excluyeron los individuos encamados, los inválidos, las gestantes, las madres lactantes y las empleadas domésticas. En domicilio, los 120 participantes respondieron a un cuestionario preprobado sobre datos sociodemográficos, de hábitos de vida (consumo de sal y grasas, actividad física, consumo de tabaco y alcohol), conocimiento, tratamiento y control de la HA, antecedentes familiares de HA, enfermedad arterial coronaria (EAC) y AVE. Se realizaron tres medidas de la presión arterial, con intervalo de 10 minutos entre cada una de ellas, considerándose el promedio de las dos últimas medidas, clasificada de acuerdo con las V Directrices Brasileñas de Hipertensión Arterial (2006)¹³. Se utilizó un esfigmomanómetro electrónico, automático, oscilométrico (OMRON-HEM 705 CP), validado y recomendado por instituciones internacionales competentes para estudios epidemiológicos¹⁴. Las medidas fueron realizadas con el entrevistado: sentado; con los pies apoyados en el suelo; el brazo izquierdo relajado, apoyado sobre la mesa y a la altura del corazón; la palma de la mano dirigida hacia arriba; la vejiga vacía; sin haber practicado ejercicios moderados o pesados, fumado o ingerido bebidas alcohólicas en los 30 minutos anteriores a las medidas. Se utilizó una abrazadera compatible con la circunferencia del brazo. La estatura y el peso se midieron con estadímetro *Seca Bodymeter 208* y balanza *Plenna Lithium Digital Mea 08128*, para el cálculo del índice de masa corporal (IMC) y clasificación del estado nutricional del individuo¹⁵. La circunferencia de la cintura (CC) se midió con cinta métrica inextensible *Cardiomed* sobre la piel, ajustada

al cuerpo, tomando como parámetro la parte más estrecha del tronco, entre el tórax y la cadera. Se calculó también la relación cintura-cadera (RCC). La CC fue clasificada como aumentada o muy aumentada según los criterios de la OMS (1998) y la relación cintura-cadera (RCC) como aumentada (>1 para hombres y 0,85 para mujeres)¹⁵.

Se recogió entonces una muestra de sangre venosa (después de 12 horas de ayuno) por punción de la fosa antecubital, para determinación de: glicemia en ayunas, lípidos séricos, uricemia (método enzimático), insulinemia (quimioluminiscencia), proteína C-reactiva (PCR) y fibrinógeno (turbidimetría). A partir de la glicemia y de la insulinemia, se calculó el índice de homeostasis de la resistencia insulínica (HOMA), mediante la fórmula: glucosa (mg/dL) x 0,0555 x insulina / 22,4. También se adoptaron el punto de corte de 2,71 para definición de resistencia insulínica¹⁶ y los criterios de las IV Directrices Brasileñas Sobre Dislipidemias y Prevención de la Aterosclerosis para los lípidos séricos¹⁷.

Criterios de anomalías y definiciones

Como variable dependiente, tuvimos el síndrome metabólico, criterio de la "I Directriz Brasileña de Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Metabólico" (IDBSM, en portugués)³, que utilizó los criterios del *National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III)¹⁸.

Ya las variables independientes fueron: hipertensión arterial, criterio de las "V Directrices Brasileñas de Hipertensión Arterial"¹³; presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) 90 mmHg. Sobrepeso, definido por el IMC (peso/altura²) (>25 Kg/m² y <30Kg/m²) y obesidad (>30Kg/m² de superficie corporal; obesidad central, definida por los puntos de corte de la CC en 102 cm para hombres y 88 cm para mujeres); lípidos séricos (ayuno de 12 horas), criterio de las IV Directrices Brasileñas Sobre Dislipidemias y Prevención de la Aterosclerosis¹⁷. Concentraciones de colesterol total, triglicéridos y glucosa determinadas usando un test enzimático colorimétrico, con niveles de LDL calculados por aplicación de la fórmula de Friedwald^{18,19} (para triglicéridos <400 mg/dl); colesterol total: óptimo (≤ 200 mg%), limítrofe (200-239mg%) y alto (≥ 240 mg%); LDL colesterol: óptimo (<100mg%), limítrofe (130-159mg%), alto (160-189mg%) y muy alto (≥ 190 mg%); HDL colesterol: bajo (< 40mg%) y alto (>60mg%). Glicemia (ayuno de 12 horas): elevada o disglucemia (entre 100 y 125mg%); diabetes mellitus (≥ 126 mg%)¹⁷. Insulinemia (ayuno de 12 horas): a través de quimioluminiscencia, expresada en μ U/ml. Determinación de la proteína C-reactiva (ayuno de 12 horas): por el método turbidimétrico, expresada en mg/l, con punto de corte para definición de PCR elevada de 3mg/dl²⁰. Uricemia (ayuno de 12 horas): elevada (>7mg/dl para hombres y 6mg/dl para mujeres²¹). Fibrinógeno en sangre (ayuno de 12 horas): elevado (> 4mg/l²²).

Como variables independientes sociodemográficas se consideraron, edad: igual o superior a 20 años; sexo: masculino o femenino; situación conyugal: con o sin compañero(a); escolaridad, ingresos y número de habitantes en el domicilio; hábitos alimentarios: uso de sal, consumo de grasas, ingestión calórica, práctica de actividad física:

sedentarismo (definido cuando el individuo relató inactividad física en el trabajo, en su desplazamiento hasta el trabajo o en los ratos libres); consumo de tabaco: fumante (por lo menos un cigarrillo por día), ex-fumante (o que fumó regularmente en el pasado y abandonó completamente el tabaquismo); hábito de alcohol: uso de bebida alcohólica (frecuencia, tipo y cantidad ingerida); historia familiar: padres, o parientes en primer grado, menores de 60 años, con antecedentes de hipertensión, infarto de miocardio o AVE.

Para el manejo y análisis de los datos, se organizó un banco de datos utilizando los Programas *Microsoft Office ACCESS 2003* y *Epi Info 2000*, versión 11.0, para análisis exploratorio, bivariado y estratificado, y el programa *SPSS*, versión 3.3.4, para el análisis múltiple. Para el grupo total, estratificado por sexo, y para variables independientes, se calcularon las tasas de prevalencia de SM, los intervalos de confianza (IC) 95% y las medidas de asociación. La asociación entre las variables independientes y el SM se probó por medio del test chi-cuadrado de Pearson. Para las variables continuas, se probó la hipótesis de normalidad a través del test de Kolmogorov-Smirnov. Las medidas de las variables con distribución normal se compararon por medio del test *t-Student* y para las que no presentaban distribución normal, se aplicó el test no paramétrico de Mann-Whitney. El nivel de significancia crítico adoptado para el rechazo de la hipótesis nula fue de hasta un 5% ($p < 0,05$). El análisis múltiple se realizó a través de la Regresión Logística por el método *stepwise forward*.

Este estudio fue autorizado después de la evaluación del Comité de Ética en Investigación del Hospital Universitario Julio Muller (HJUM). Se utilizó también un Término de Consentimiento Libre e Informado, de acuerdo con la Resolución 196/96 del Consejo Nacional de Salud del 10 de octubre de 1996.

Resultados

De los 120 participantes analizados, 60 eran mujeres. El promedio de edad de la población estudiada fue de $58,3 \pm 12,6$ años, sin diferencia en cuanto al sexo, intervalo de edades (adultos y ancianos) y antecedente familiar de HA. La prevalencia total de SM entre los hipertensos fue del 70,8%, significativamente más frecuente entre las mujeres (81,7% vs 60%; $RP=1,36$; $IC95\% 1,07-1,73$). Del total, el 15% de los hipertensos presentaron cinco criterios y el 21,7% cuatro criterios de SM (Figura 1). Bajo el análisis bivariado ocurrió una asociación significativa ente SM y sexo, antecedente familiar de HA, IMC superior al 25 Kg/m^2 , CC muy aumentada y RCC aumentada. No hubo asociación con otras variables sociodemográficas, sedentarismo, tabaquismo y consumo de alcohol o hábitos alimentarios (Tabla 1).

En relación a las variables de laboratorio, se observó una asociación entre SM y HDL-colesterol bajo, VLDL-colesterol elevado, ácido úrico elevado, y presencia de resistencia insulínica (Tabla 1).

Por regresión múltiple se observaron *ORaj* estadísticamente significantes para asociaciones entre SM y IMC igual o superior a 25 kg/m^2 , resistencia insulínica y presencia de familiar en primer grado con HA (Tabla 2).

Discusión

Este trabajo compone un proyecto más amplio, cuya finalidad fue describir algunas características epidemiológicas asociadas a la Hipertensión Arterial en la Región Centro Oeste: en ciudades de Goiás (Goiânia y Firminópolis) y de Mato Grosso (Cuiabá y Nobres). El objetivo de este estudio, de corte transversal, fue presentar el análisis de algunas características

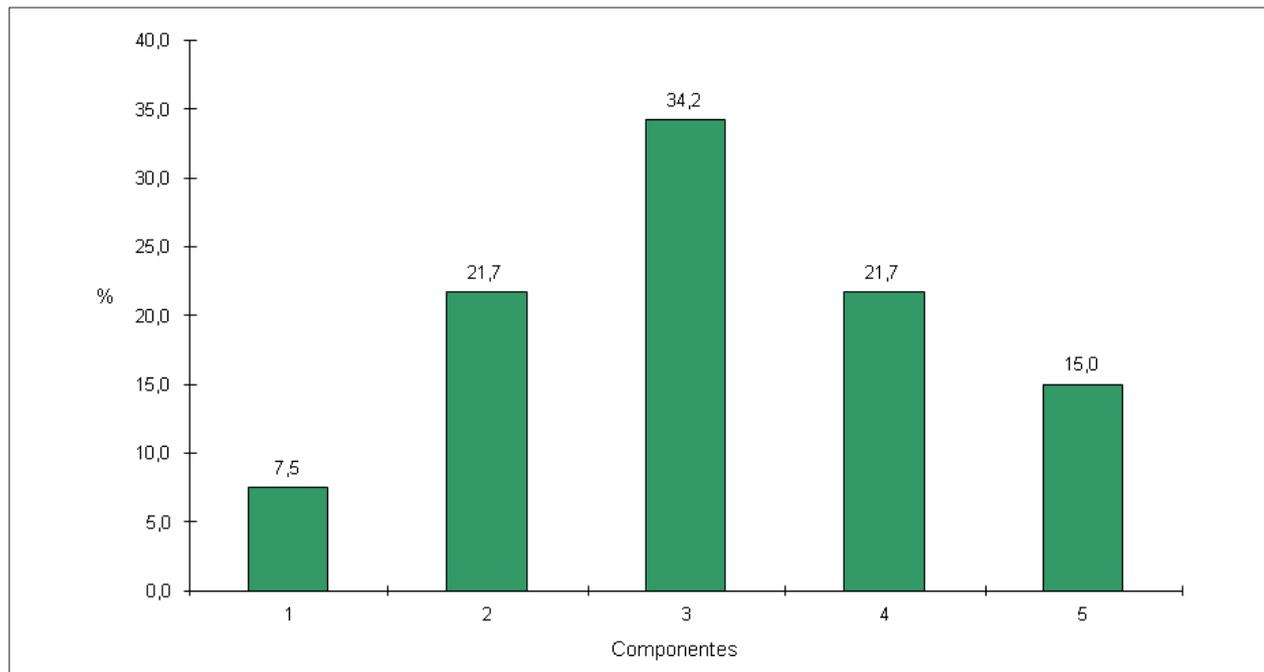


Fig. 1 - Distribución del número de componentes de síndrome metabólico. Cuiabá - MT, 2007.

Tabla 1 - Prevalencia de síndrome metabólico según variables sociodemográficas, antropométricas y de laboratorio. Cuiabá-MT, 2007

| VARIABLES (sí/no) | Muestra (%) | SM presente (%) | SM ausente (%) | p |
|--|-------------|-----------------|----------------|---------|
| Sexo (Masc/Fem) | 50,0 / 50,0 | 60,0 / 81,7 | 40,0 / 18,3 | 0,009 |
| Intervalo de edades <60 / ≥60 años | 52,4 / 47,6 | 71,4 / 70,2 | 28,6 / 29,8 | 0,880 |
| Escolaridad > 8 / ≤8 años | 63,3 / 36,7 | 72,1 / 71,0 | 28,9 / 29 | 0,902 |
| Sedentarismo | 28,3 / 71,7 | 79,4 / 67,4 | 20,6 / 32,6 | 0,194 |
| Consumo de alcohol | 33,3 / 66,7 | 72,5 / 70,0 | 27,5 / 30,0 | 0,776 |
| Consumo de tabaco | 47,5 / 52,5 | 64,9 / 76,2 | 35,1 / 23,8 | 0,204 |
| Familiar con hipertensión | 67,5 / 32,5 | 80,2 / 51,3 | 19,8 / 48,7 | 0,001 |
| IMC (Kg/m ²) (< 25 / ≥ 25) | 30,8 / 69,2 | 43,2 / 83,1 | 56,8 / 16,9 | < 0,001 |
| CC muy aumentada | 64,0 / 36,0 | 92,2 / 46,4 | 7,8 / 53,6 | < 0,001 |
| RCC aumentada | 55,8 / 44,2 | 80,6 / 58,5 | 29,4 / 41,5 | 0,008 |
| Colesterol total elevado | 22,5 / 77,5 | 81,5 / 67,7 | 18,5 / 32,3 | 0,167 |
| HDL bajo | 63,3 / 36,7 | 78,9 / 56,8 | 21,1 / 43,2 | 0,010 |
| LDL elevado | 24,2 / 75,8 | 69,0 / 71,4 | 31,0 / 28,6 | 0,799 |
| VLDL elevado | 29,2 / 70,8 | 97,1 / 60,0 | 2,9 / 40,0 | < 0,001 |
| Ácido úrico elevado | 14,2 / 85,8 | 94,1 / 67,0 | 5,9 / 33 | 0,016 |
| PCR elevada | 5,8 / 94,2 | 71,4 / 70,8 | 28,6 / 29,2 | 0,971 |
| Fibrinógeno elevado | 1,7 / 98,3 | 100,0 / 70,3 | 0,0 / 29,7 | 0,840 |
| HOMA > 2,71 | 60,8 / 39,2 | 86,3 / 46,8 | 13,7 / 53,2 | < 0,001 |

Tabla 2 – Resultados de análisis múltiple para las características asociadas al síndrome metabólico en pacientes hipertensos. Cuiabá - MT, 2007

| VARIABLES | Odds Ratio | IC95% | p |
|----------------------------|------------|--------------|-------|
| IMC ≥ 25 Kg/m ² | 5,61 | 1,92 - 16,42 | 0,014 |
| HOMA > 2,71 | 9,85 | 3,23 - 30,05 | 0,001 |
| Familiar con HAS | 4,15 | 1,33 - 13,03 | 0,002 |

del síndrome metabólico entre hipertensos de Cuiabá - MT. La selección muestral consideró la proporcionalidad de la densidad poblacional de cada macrozona urbana. Los datos se obtuvieron por encuesta domiciliaria, estandarizada y previamente aplicada a través de estudio piloto. A pesar de criterios bien definidos para el diagnóstico de SM, la diversidad de factores causales dificulta la comparación de prevalencia entre diferentes poblaciones. Ya en poblaciones específicas, su presentación puede ocurrir con componentes individuales distintos²³. Diferencias en la distribución por sexo, intervalo de edades, dieta, grado de actividad física, características étnicas y genéticas, pueden afectar la proporción de los diversos componentes del SM. Así, las prevalencias encontradas en este estudio son representativas de una población urbana, heterogénea, mestiza en cuanto a su ascendencia, constituida por adultos con edad superior a los 20 años, de la región Centro Oeste del país.

En un grupo específico de hipertensos, el SM, diagnosticado según los criterios tradicionales, atribuyó un aumento del riesgo

relativo en 2,64 veces (IC95% = 1,52-4,58) para el primer evento cardiovascular²⁴. En el presente estudio, en hipertensos de Cuiabá, se observó prevalencia general de SM del 70,8%, de acuerdo con los criterios del NCEP-ATP III, con predominio significativo entre las mujeres. Estudios de prevalencia de SM entre hipertensos son todavía escasos en Brasil. En Salvador, Bahía, Bulhões y Araújo²⁵ estudiaron 102 hipertensos mayores de 18 años, atendidos en hospital escuela, registrando una prevalencia de SM del 71,6% (criterios del NCEP-ATP III). El resultado fue similar al obtenido en el presente estudio. A pesar de diferentes proporciones entre los sexos, y de que el estudio de Salvador haya evaluado la demanda espontánea de un hospital escuela, se observó una semejanza en cuanto a la edad e IMC promedios y la frecuencia de cinco criterios (NCEP-ATP III) en los dos estudios (17,9% en Salvador, 15% en Cuiabá).

La predominancia de SM entre las mujeres (81,7% vs 60,0%; p=0,009), sin diferencia entre adultos y ancianos, concuerda con el estudio de la población rural de Vale do Jequitinhonha - MG (33,6% vs 7,7%), con prevalencia general del 21,6%²⁶ y con otro estudio en el semiárido bahiano²⁷, en intervalo de edades igual o superior a los 45 años. El predominio de SM en este intervalo de edades, posiblemente por influencia del climaterio, puede justificar la rapidez de la progresión de episodios cardiovasculares en mujeres con SM después del climaterio²⁸. Contrariamente, en adultos americanos (prevalencia general del 23,7% - NCEP-ATP III), se observó un incremento de SM con el aumento de la edad, sin diferencia entre los sexos²⁹, en consonancia con el estudio de base poblacional en adultos de Vitória-ES (prevalencia

general del 29,8%), donde tampoco hubo diferencia entre los sexos²³. Diferentemente, el Estudio SESI, entre trabajadores de la industria de cinco estados brasileños, reveló una prevalencia general de SM del 10,5%, significativamente en los hombres (11,5% vs 8,1%)³⁰.

No se observó una asociación entre la baja escolaridad y el SM, en consonancia con los resultados del Estudio SESI²⁸ en trabajadores de la industria y en hipertensos de Goiânia-GO³¹. Este hecho puede estar relacionado con el avance significado de la obesidad en, prácticamente, todos los intervalos de edades y niveles sociales, en especial entre individuos de escasos ingresos y escolaridad. No fue establecida una asociación entre la renta *per capita* y el SM, contrariamente a lo observado en Vitória-ES, donde mujeres de la clase A presentaron menor prevalencia de SM (17,9% vs 38,7%) en comparación con las de las clases D y E, de menores ingresos²³.

Otras variables relacionadas al estilo de vida, tales como: sedentarismo, horas mirando televisión y consumo de tabaco y alcohol y hábitos alimentarios (ej.: retirar la grasa de la carne y la piel del pollo o usar sal adicional en la mesa) no mostraron asociación con el SM en el presente estudio, mediante análisis de regresión múltiple. Velasquez-Melendez et al²⁶ tampoco observaron asociación entre el tabaquismo y el SM. La falta de evaluación cuantitativa de la ingesta de etanol y sal en los participantes del presente estudio, puede haber influido en estos resultados.

Con relación a la asociación entre el SM y la resistencia insulínica, Bulhões y Araújo²⁵ observaron valores de insulinemia de ayuno significativamente mayores entre los individuos portadores de SM ($p = 0,006$). En el presente estudio, de acuerdo con los criterios adoptados¹⁶, se verificó que más del 80% de los hipertensos portadores de SM presentaron índice HOMA superior a 2,71, en consonancia con otros estudios acerca del relevante papel de la resistencia insulínica en la fisiopatología del SM³². El hecho del índice HOMA permanecer asociado al SM bajo análisis multivariado, señala para la posibilidad de utilizar este índice como indicador de resistencia a la insulina en portadores de SM, con evidente repercusión en la terapéutica y en el pronóstico, especialmente de los no diabéticos^{33,34}. En este estudio, se observó expresiva y significativa prevalencia de CC aumentada y muy aumentada en los portadores de SM, especialmente entre las mujeres. El IMC promedio fue significativamente mayor en los portadores de SM, siendo que valores superiores a 25 Kg/m² ejercieron una importante influencia sobre la variable desenlace ($p = 0,014$), en consonancia con Oliveira et al²⁰, y contrariamente a Bulhões y Araújo²⁵. Este resultado refuerza el vínculo fisiopatológico entre la adiposidad central y la resistencia insulínica³⁴. En cuanto a la relación entre el estado inflamatorio y el SM, no se detectó una asociación significativa entre valores de PCR y SM, o resistencia insulínica. Este aspecto puede ser atribuido al hecho de que el SM y la hipertensión son, ambas, síndromes vasculares inflamatorios³⁵ o por la técnica utilizada (turbidimetría). La determinación de la PCR ultrasensible por otro método (inmunonefelometría hipersensible), podría establecer resultados más precisos. La fracción LDL-colesterol, notoriamente la fracción pequeña y densa, a pesar de no componer los criterios diagnósticos del SM, presenta importante asociación con la resistencia

insulínica y el SM³. Con relación a las fracciones lipídicas, se observó en este estudio una asociación positiva y significativa entre el VLDL elevado y el SM, y una negativa con niveles elevados de colesterol total ($>240\text{mg\%}$) y LDL-colesterol ($>160\text{mg\%}$), de acuerdo con Oliveira et al²⁷.

Con relación a los antecedentes familiares, se observó en este estudio una asociación positiva entre el SM y la presencia de familiar en primer grado con hipertensión, revelado por análisis de regresión múltiple ($p = 0,002$). Este hallazgo original llama la atención para los resultados de algunos estudios, que abordaron la importancia del factor genético, y de un eslabón molecular unificador de la fisiopatología del SM³². Ya WU et al³⁶ demostraron que la región próxima al gen de la lipoproteína lipasa (gen LPL), en el brazo corto del cromosoma 8, influye en las variaciones de la PAS en miembros de familias no diabéticas que presentaron riesgo sustancialmente elevado de desarrollar resistencia a la insulina y diabetes mellitus 2 (SM)³⁶. Por otro lado, Cheng et al³⁷, estudiando 390 miembros de familias hispánicas de hipertensos, observaron un vínculo coincidente entre la insulina en ayunas y la PA en el brazo largo del cromosoma 7, demostrando un determinismo genético importante para componentes del SM localizado en este cromosoma³⁷. La investigación de polimorfismos del gen SA, realizada por Iwai et al³⁸ en 4 mil individuos representantes de la población general de Japón, mostró una asociación entre el gen SA, la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia, la obesidad y la hipertensión, reforzando la hipótesis de base genética común para el SM³⁸. En su estudio, Love-Gregory et al³⁹ encontraron una asociación específica entre el gen CD36 del cromosoma 7, el SM y el metabolismo del HDL-colesterol. El grupo del presente estudio reveló que hipertensos de Cuiabá, con antecedentes familiares de AVE, presentaron un riesgo 1,7 veces mayor de hipertensión en comparación con los que no presentaban tales antecedentes⁴⁰. Estas investigaciones, realizadas en poblaciones diversas y en diferentes regiones del mundo, revelan la gran dificultad para la comprensión de las bases genéticas del SM.

Este estudio reveló una elevada prevalencia de SM entre los hipertensos de Cuiabá, y su significativa asociación con el IMC superior a 25 Kg/m², la resistencia insulínica (evaluada por el índice HOMA) y, en especial, a una historia familiar de hipertensión. Estos resultados sugieren la profundización de este asunto a través de nuevos estudios epidemiológicos, preferentemente de base poblacional y con evaluación de componente(s) genético(s).

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vínculo Académico

Este artículo es parte de la tesis de maestría de Gilberto Paulo Pereira Franco del Instituto de Salud Pública de la Universidad Federal de Mato Grosso.

Referencias

1. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37 (12): 1595-607.
2. Lopes HF. Síndrome metabólica: aspectos históricos, prevalência, morbidade e mortalidade. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004; 14 (4): 539-43.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84 (sup 1): 1-28.
4. Lopes HF, Egan BM. Desequilíbrio autonômico e síndrome metabólica: parceiros patológicos em uma pandemia global emergente. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87: 538-47.
5. He J, Muntner P, Chen J, Roccella EJ, Streiffer RH, Whelton PK. Factors associated with hypertension control in the general population of the United States. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1051-8.
6. Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens*. 2007; 13: 35-105.
7. Ozsahin AK, Gokcel A, Sezgin N, Akbaba M, Guvener N, Ozisik L, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in a Turkish adult population. *Diabetes Nutr Metab*. 2004; 17: 230-4.
8. Gu D, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Whelton PK, et al. for the InterA-S/A Collaborative Group. Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China. *Lancet*. 2005; 356: 1398-405.
9. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-9.
10. Ford ES. Prevalence of metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2745-9.
11. Zimmet PZ, Kelly West Lecture 1991. Challenges in diabetes epidemiology from West to the rest. *Diabetes Care*. 1992; 15: 232-52.
12. Cassanelli T. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Cuiabá: estudo de base populacional. [Dissertação]. Cuiabá-MT: Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal de Mato Grosso; 2005.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (3): e24-e79.
14. O'Brien E, Mee E, Atkins N, Thomas M. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: the Omron Hem-705Cp, Phillips HP5332, and Nissei DS-175. *Blood Press Monit*. 1996; 1: 1-7.
15. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.
16. Geloneze B, Tambascia MA. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50 (2): 208-15.
17. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88 (sup 1): 2-19.
18. Third Report of the National Cholesterol Education (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*. 2002; 106: 3143-421.
19. Friedwald WT, Levy AI, Frederickson DS. Estimation of concentrations of low density cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18: 499-502.
20. Maduro IPNN, Albuquerque FM, Nonino CB, Borges RM, Marchini JS. Hiperuricemia em obesas sob dieta altamente restritiva. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003; 47 (3): 266-70.
21. Malik S, Wong ND, Franklin S, Pio J, Fairchild C, Chen R. Cardiovascular disease in U.S. patients with metabolic syndrome, diabetes, and elevated C-reactive protein. *Diabetes Care*. 2005; 28: 690-3.
22. Moura PA, Silva Torres VI, Marreiro DN, Lobão A, Souza SSR, Mendes Filho JL. Concentrações séricas de fibrinogênio e proteína C reativa como biomarcadores inflamatórios na predição de risco da doença aterosclerótica em pacientes com sobrepeso. *Rev Bras Nutr Clin*. 2006; 21 (4): 290-5.
23. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina, CB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, Espírito Santo, Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51 (7): 1143-52.
24. Pierdomenico SD, Lapena D, Di Tommaso R, Di Carlo S, Caldarella MP, Neri M, et al. Prognostic relevance of metabolic syndrome in hypertensive patients at low-to-medium Risk. *Am J Hypertens*. 2007; 20 (12): 1291-6.
25. Bulhões K, Araújo L. Metabolic syndrome in hypertensive patients: correlation between antropometric data and laboratory findings. *Diabetes Care*. 2007; 30: 1624-6.
26. Velasquez-Melendez G, Gazzinelli A, Correa-Oliveira R, Pimenta AM, Kac G. Prevalência de síndrome metabólica em área rural do Brasil. *São Paulo Med J*. 2007; 125 (3): 155-62.
27. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50 (3): 456-65.
28. Carr MC. The emergency of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88 (6): 2404-11.
29. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-9.
30. Estudo SESI. Serviço Social da Indústria. Departamento Nacional. Perfil epidemiológico de fatores de risco para doenças não transmissíveis em trabalhadores da Indústria no Brasil. Brasília: SESI/DN, 2007.
31. Jardim PCBV, Gondim MRP, Monego ET, Moreira HG, Vitorino PVO, Souza WSKB, et al. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88 (4): 452-7.
32. Grunfeld B, Balzaret M, Romo M, Gimenez M, Gutman R. Hyperinsulinemia in normotensive offspring of hypertensive parents. *Hypertension*. 1994; 23: 112-5.
33. Reaven GM. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation*. 2002; 106: 286-8.
34. Spósito AC, Santos RD, Ramires JAF. Avaliação do risco cardiovascular no excesso de peso e obesidade. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 78 (supl 1): 3-13.
35. Björntorp P, Rosmond R. The metabolic syndrome – a neuroendocrine disorder? *Br J Nutr*. 2000; 83 (Suppl 1): 549-57.
36. Wu DA, Bu X, Warden CH, Shen DD, Jeng CY, Sheu WH, et al. Quantitative trait locus mapping of human blood pressure to a genetic region at or near the lipoprotein lipase gene locus on chromosome 8p22. *J Clin Invest*. 1996; 97: 2111-8.
37. Cheng LS, Davis RC, Raffel LJ, Xiang AH, Wang N, Quinones M, et al. Coincident linkage of fasting plasma insulin and blood pressure to chromosome 7q in hypertensive families. *Circulation*. 2001; 104: 1255-60.
38. Iwai N, Katsuya T, Mannami T, Higaki J, Ogihara T, Kokame K, et al. Association between SAH, an acyl-CoA synthetase gene, and hypertriglyceridemia, obesity, and hypertension. *Circulation*. 2002; 105: 41-7.
39. Love-Gregory L, Sherva R, Sun L, Wasson J, Schappe T, Doria A, et al. Variants in the CD36 gene associate with the metabolic syndrome and high-density lipoprotein cholesterol. *Hum Mol Genet*. 2008; 17 (11): 1695-704.
40. Araújo J, Salerno HD, Scala LCN. Prevalence and epidemiological profile of hypertension in the adult population of the family health program in Cuiabá, Mato Grosso, Brazil. In: 20th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension; São Paulo; 2004. *Hypertension*. 2004; 22: S107.