

Evaluación de marcadores antropométricos, bioquímicos y endoteliales de riesgo cardiovascular en individuos con síndrome metabólico, comparados con grupo control

Evaluation of markers anthropometric, biochemical, and endothelial cardiovascular risk in individuals with metabolic syndrome, compared with control group

Gloria Cabezas¹, Mary Lares², Manuel Velasco³, Hilda Rodríguez¹, Irene Albiarez⁴, Jorge Castro⁵, Freddy Mendoza¹ y Aristides Mejias¹

¹Laboratorio de Función Cardiopulmonar y Ejercicio. Escuela de Medicina José M. Vargas, Universidad Central de Venezuela, Caracas

²Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas

³Unidad de Farmacología Clínica, Escuela de Medicina José María Vargas -UCV

⁴Unidad Educativa Nacional "José Félix Ribas" San Juan de los Morros.

⁵Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo.

Dirección de correspondencia: Dra. Gloria Cabezas. Laboratorio de Función Cardiopulmonar y Ejercicio. Escuela de Medicina José María Vargas, Universidad Central de Venezuela, Caracas

Email: gcabezas_2@hotmail.com

Recibido: 20/12/2011

Aceptado: 23/03/2012

RESUMEN

Las alteraciones y patologías agrupadas bajo la denominación Síndrome Metabólico (SM), progresan en el tiempo, hacia una elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular. Es decir, presentan un elevado riesgo cardiovascular. La disfunción endotelial es una característica del SM. El endotelio, es una estructura compleja, que cumple diversas funciones entre ellas, la remodelación vascular y la liberación de sustancias vaso activas, tales como Endotelina-1, un potente vasoconstrictor y el Oxido Nítrico (ON), vasodilatador asociado a la presencia de stress oxidativo. El objetivo es evaluar marcadores antropométricos, bioquímicos y endoteliales de riesgo cardiovascular en individuos con síndrome metabólico comparados con respecto a un grupo control. Se conformaron dos grupos de 9 individuos, con valores normales de laboratorio sin diagnóstico de SM (grupo control), a los que se les realizó evaluación clínica, medidas antropométricas y determinación de colesterol, triglicéridos, C-HDL, C-LDL, Glicemia, por INVELAB, Insulina, Endotelina-1, y ON por Elisa kit comercial de Cayman y Calbiochem. Se encontró una disminución del oxido nítrico en las personas con diagnóstico de síndrome metabólico, en comparación con las normales, lo cual puede dar como resultado, alteraciones de la pared vascular y vasoconstricción, que conllevan a un aumento de la hipertensión lo cual aunado a resistencia a la insulina y valores lipídicos alterados y sobrepeso, conllevan a la disfunción endotelial y a mayor riesgo cardiovascular en estos pacientes.

Palabras Clave: Síndrome Metabólico, Riesgo Cardiovascular, Endotelina-1 y Oxido Nítrico.

ABSTRACT

In the metabolic syndrome (MS) the pathologies alteration progresses in the time, towards a high morbidity and cardiovascular mortality. The endothelial dysfunction is a characteristic of the MS. Endothelium, is a complex structure that acts in the vascular remodeling and the liberation of active substances, such as Endotelina-1, a powerful vasoconstrictor and Nitric Oxide (NO), vasodilator associated to the oxidative presence of stress. The objective of this work was to evaluate the cardiovascular risk and endothelial markers in subjects with metabolic syndrome (n=9) compared to the control group (n=9). The subjects were evaluated by anthropometric measures, cholesterol determination, triglycerides, cholesterol- HDL, cholesterol-LDL, Glicemia, (INVELAB), Insulin, Endotelina-1, (Cayman Chemical CO) and NO (Calbiochem). We observe a diminution of nitric oxide in the group with diagnose of metabolic syndrome, in comparison with the normal group, which can be result of the alteration in the vascular wall and vasoconstriction, that act in the increase of the hypertension and with the combinations to of the insulin resistance, lipids altered values and overweight entails to the endothelial dysfunction and greater cardiovascular risk in these patients.

Key Words: Metabolic syndrome, Cardiovascular Risk, Endotelina-1 and Nitric Oxido.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones y patologías agrupadas bajo la denominación síndrome metabólico (SM), progresan en el tiempo, hacia una elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular¹⁻³. Es decir, presentan un elevado riesgo cardiovascular (RCV). Se entiende por síndrome metabólico a la presencia simultánea, de alteraciones metabólicas que incluyen, obesidad, intolerancia a la glucosa, resistencia insulínica, dislipidemia e hipertensión arterial (HTA).

La patogénesis del síndrome metabólico es conocida sólo parcialmente; intervienen factores genéticos todavía no bien establecidos, pero el estilo de vida sedentario, la dieta, la obesidad y la HTA son riesgos modificables que interactúan para producirlo. La obesidad, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia y la insuficiencia cardíaca, todas ellas características o patologías que integran el Síndrome Metabólico, se caracterizan por presentar disfunción endotelial. El endotelio, es una estructura compleja, que cumple diversas funciones, entre ellas, la remodelación vascular y la liberación de sustancias vaso activas, tales como endotelina (ET-1), que es un potente vasoconstrictor y el óxido nítrico (ON), vasodilatador, asociado a la presencia de stress oxidativo.

Cuando existe disfunción endotelial se altera la remodelación vascular, se aumenta la producción de ET-1, y disminuye la producción de ON, dando como resultado, alteración de la pared vascular y vasoconstricción, que llevan finalmente, a la hipertensión arterial, uno de los principales componentes del síndrome metabólico. Así mismo, la angiotensina II, es la principal molécula efectora del sistema renina-angiotensina, responsable de la regulación de la presión arterial, es capaz de estimular los receptores de angiotensina endoteliales que a su vez estimulan la producción de endotelina y otros mediadores. La ET-1, el ON, y la angiotensina II, pueden por lo tanto, utilizarse como marcadores tempranos de riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico.

El componente básico del síndrome metabólico es la insulino resistencia con hiperinsulinemia (probablemente con déficit en el metabolismo oxidativo fosforilado mitocondrial de las células del músculo esquelético) que provoca una menor utilización de la glucosa por las células musculares y adiposas que originan hiperglucemia que, a su vez, estimula las células beta pancreáticas hasta su agotamiento desencadenando hiperglucemia con hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia en el riñón incrementa la reabsorción de sodio y en el ovario estimula la producción de andrógenos originando el ovario poliquístico. Así mismo, la hiperinsulinemia activa el sistema adrenérgico provocando vasoconstricción e incremento de la hipertensión, acompañándose de estrés oxidativo vascular, disfunción endotelial y elevación de factores proinflamatorios (PCR, IL6, FNTalfa, etc.) y factores protrombogénicos (fibrinógeno, PAI-1) aumentando así el riesgo cardiovascular en los pacientes que la padecen.

Factores aterogénicos del síndrome metabólico

1. Dislipemia aterogénica: elevación de VLDL y triglicéridos, aparición de partículas LDL-c (pequeñas y densas), incremento del C-no HDL y descenso del C-HDL.
2. Hipertensión: activación adrenérgica con vasoconstricción e incremento de la reabsorción renal de sodio.
3. Obesidad centroabdominal: menor estabilidad a la supresión de la lipólisis por la insulina.
4. Disfunción endotelial y estrés oxidativo (microalbuminuria).
5. Incremento del crecimiento y proliferación celular vascular: provocado por la insulina.
6. Disminución de la tolerancia a la glucosa o diabetes tipo II.
7. Estados proinflamatorios: elevación de la PCR, FNT alfa. Descenso de la adiponectina.
8. Estados protrombogénicos: incremento del fibrinógeno y PAI-1⁴.

A continuación se desarrollarán los principales elementos del SM y su relación entre ellos.

1. Resistencia a la insulina

Se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal^{5,6}. El principal contribuyente en el desarrollo de la resistencia a la insulina (RI) es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes que derivan de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina. Los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa.

En el músculo modifican la acción de las proteincinasas; en el hígado provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionadas con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina.

En la obesidad las células adiposas secretan en exceso varias proteínas, péptidos y citocinas que afectan las vías de señalización intracelular de insulina. Los adipositos producen TNF α , una citosina que disminuye la captación de glucosa por las células musculares. Sin embargo aparece resistencia a la leptina, lo que lleva a la acumulación intracelular de TG y a la disminución de

la captación de glucosa dependiente de insulina en el músculo y en el hígado. Los adipocitos secretan también adiponectina, una proteína que sensibiliza varias células a la acción de la insulina.

En personas con síndrome metabólico la concentración plasmática de adiponectina disminuye de manera proporcional a la masa de tejido adiposo y peso corporal. La reducción de la producción de adiponectina por los adipocitos es asociada a la resistencia a la insulina^{7,8}.

2. Intolerancia a la glucosa

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina.

En las células pancreáticas, la RI es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina por los ácidos grasos. Aunque éstos pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva pueden provocar disminución de su secreción por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes.

3. Obesidad Abdominal

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético asociado al sedentarismo. Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y, muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal, es junto con la resistencia insulínica los indicadores principales de la existencia del Síndrome Metabólico⁷.

Tradicionalmente se ha utilizado como parámetro objetivo de obesidad el IMC, resultado de dividir el peso en kg por altura del individuo en m². La desventaja es que no discrimina la grasa abdominal, considerando sólo la total. Según la OMS, la masa corporal se clasifica en:

Índice de Masa Corporal (Kg/m ²)	
Bajo Peso	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-30
Obesidad	> 30

4. Dislipemia Aterogénica

El papel de la obesidad y la IR en la predicción de la misma. Como se mencionó anteriormente, una consecuencia de la obesidad abdominal característica del SM es el aumento del flujo de ácidos grasos al hígado, produciéndose: aumento de VLDL ricas en TG, aumento de la producción de Apo B y disminución del colesterol LDL.

El metabolismo lipídico normal incluye liberación de AGL desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a TG. Hay un transporte continuo de AGL entre el tejido adiposo y el hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de TG puede conducir al hígado graso.

En presencia de insulinoresistencia el flujo de AGL al hígado produce aumento de la síntesis de TG y de VLDL ricas en TG y apo B. En condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad LPL, por lo que no se aclaran los TG de las VLDL y favorece la acumulación de IDL y LDL. La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP.

Los TG de las VLDL se intercambian con ésteres de colesterol en las HDL por acción de la CETP y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las VLDL por la LPL.

Las HDL pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homólogas, lo que resulta en disminución del HDL y de la apo AI (ambas antiaterogénicas)^{9,10}.

Las LDL pequeñas y densas también son más aterogénicas porque: son más tóxicas para el endotelio, son más capaces de transitar a través de la membrana basal del endotelio, se adhieren bien a los glucosaminoglicanos y tienen un aumento en la susceptibilidad a la oxidación⁷.

El aumento de la liberación de AGL y la síntesis de TG son los puntos claves en las alteraciones lipídicas del SM, por lo que un posible aspecto terapéutico sería aumentar la sensibilidad de los adipocitos a la insulina para incrementar su capacidad de almacén de TG.

Desde el punto de vista clínico, la concentración de Apo B, colesterol HDL y la concentración de TG son los parámetros mejor relacionados con la dislipemia del SM.

5. Hipertensión Arterial

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la OMS los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 140/90 mmHg y según los criterios de la NCEP igualar o superar los 130/85 mmHg. Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso.

Papel de la resistencia a la insulina en la hipertensión arterial:

En la patogenia de la hipertensión arterial se conoce que intervienen múltiples factores: genéticos, ambientales, endócrinos y metabólicos. Se destacan aquellos relacio-

nados a un estado de resistencia a la insulina/hiperinsulinismo: activación del sistema Renina-Angiotensina, efecto estimulador del sistema nervioso simpático, aumento del gasto cardíaco, incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal, y disminución de la acción vasodilatadora de la insulina⁷.

Los mecanismos por los que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son: el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular, la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular.

La insulina tiene efectos presores a través de una estimulación del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción renal de sodio, provocando un incremento de la reabsorción en el túbulo contorneado proximal renal. La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y un incremento de la reabsorción tubular de Na^+ . La insulina también provoca una alteración de los cationes intracelulares: son numerosos los mecanismos de transporte iónico a través de la membrana que están regulados por la insulina: estimula la bomba $\text{Na}^+ / \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ (causante del mantenimiento del balance normal del K^+ intracelular y extracelular) y también regula la bomba $\text{Ca}^{++} \text{ATPasa}$ (que mantiene el Ca^{++} intracelular). Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el calcio (Ca^{++}) intracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e HTA. Tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el Ca^{++} libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa¹¹.

La integridad de la vía de señal de la insulina, reguladora del metabolismo celular de la glucosa debe encontrarse íntegra para garantizar las acciones vasodilatadoras de la insulina. De esa manera, la resistencia primaria a la insulina cuando ocurre en las células endoteliales puede contribuir a la disfunción vascular¹². En el sujeto sano los efectos presor y vasodilatador se compensan por lo que la infusión crónica de insulina poco modifica la presión arterial. En estados fisiopatológicos como la obesidad, el equilibrio puede romperse al incrementarse la activación simpática en respuesta a la hiperinsulinemia y disminuir la vasodilatación mediada por insulina (resistencia vascular a la insulina). Hay una estrecha relación entre la hipertensión arterial y el tejido adiposo visceral. Esta puede ser atribuida a varias sustancias liberadas por el tejido graso en exceso: PAI, AG y Leptina.

La obesidad podría afectar la presión arterial a través de la leptina ya que ésta estimula la actividad del Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Renina/Angiotensina^{7,13,14}.

La sensibilidad insulínica por el Modelo Matemático de Homeostasis (HOMA), es un modelo basado en datos fisiológicos obtenidos de experimentos y formulaciones

matemáticas que describen las relaciones entre la glucosa y la insulina en ayuno. Este modelo ha sido comparado y validado con el método del clamp y con la prueba de tolerancia a la insulina entre otros. Además de ser de simple aplicación barato y no invasivo lo que constituye una gran ventaja¹⁵.

Por lo antes señalado la presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebro vascular de hay la importancia de evaluar y comparar marcadores bioquímico en esta patología.

Objetivo

El siguiente trabajo se pretendió establecer las diferencias que pudieran presentarse en los marcadores antropométricos, bioquímicos y endoteliales de riesgo cardiovascular en un grupo de individuos con diagnóstico de síndrome metabólico en relación a un grupo de individuos con valores normales de laboratorio clínico y sin evidencia de síndrome metabólico.

MATERIALES Y METODOS

El grupo de estudio estuvo constituida por 18 individuos adultos (11 mujeres y 7 hombres), con edades comprendidas entre 31 y 53 años, captados en la consulta de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares del Laboratorio de Función Cardiopulmonar y Ejercicio de la Escuela de Medicina José María Vargas, Universidad Central de Venezuela, Caracas. Fueron excluidos sujetos con enfermedad tiroidea, tratados con fármacos u obesidad tratada con cirugía así como sujetos con un consumo habitual de bebidas alcohólicas o drogas, mujeres embarazadas. Todos los voluntarios firmaron un consentimiento informado, aceptando participar en el estudio, y fueron citados para la realización de las evaluaciones. Los datos fueron recolectados desde Enero del 2011 hasta Noviembre del 2011.

El diagnóstico del síndrome metabólico se realizó bajo los criterios de del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) Siglas en Inglés de: National Cholesterol Education Program); para definir el Síndrome Metabólico (Tabla 1), con la presencia de tres o más de los siguientes factores:

Tabla 1 Criterios de definición del Síndrome Metabólico Según ATP III

Circunferencia Abdominal (Obesidad Central)	CA ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres
Triglicéridos elevados	Igual o mayor a 150 mg/dL
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres
Hipertensión arterial	Igual o mayor a 130/85 mmHg
Glicemia alterada en ayunas	Igual o mayor a 100 mg/dL

Se evaluaron dos grupos conformados por 9 individuos controles y 9 con Síndrome Metabólico, a los que se les

realizó evaluación clínica, medición de presión arterial sistólica y diastólica, medidas antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia abdominal)¹⁶⁻¹⁸ y determinaciones bioquímicas. A cada paciente se le determino los siguientes parámetros bioquímicos: Colesterol, Triglicéridos, Colesterol de alta densidad (C-HDL), Colesterol de baja densidad (C-LDL), VLDL, Glicemia, Insulina, Sensibilidad insulínica por el Modelo Matemático de Homeostásis (HOMA)¹⁵ Oxido Nítrico y Endotelina-1.

Para las pruebas de laboratorio clínico, a los individuos en ayuno de 14 horas, se le extrajo 10 ml de sangre periférica en 2 tubos Vacutainer con EDTA y sin EDTA y fueron centrifugada a 1.000g por 20 minutos y separados el suero y plasma para la determinación de: Colesterol, Triglicéridos, HDL, LDL, VLDL, Glicemia, empleando kits por método enzimático co-lorimétrico de Invelab. Se congelo suero y plasma de cada uno de los pacientes para la posterior determinación de Oxido Nítrico por método de Elisa empleando los kits Comercial de Calbiochem, en un Lector de Microplacas Elisa Biotek Instruments, INC.

Análisis Estadístico

Se realizó la determinación de media \pm la desviación estándar, empleando el paquete estadístico SSPS versión 17. Se realizó un Análisis de varianza para datos con significancia estadística una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Tabla N° 2. Evaluaciones antropométricas, bioquímicas y endoteliales en un grupo de individuos con síndrome metabólico comparado con el control.

Parámetros	Control	Síndrome Metabólico
Colesterol (mg/dL)	164,11 \pm 70,87	216,44 \pm 51,07 *
Triglicéridos (mg/dL)	90,89 \pm 54,88	212,75 \pm 66,65*
HDL (mg/dL)	54,88 \pm 30,10	38,00 \pm 5,95*
LDL (mg/dL)	88,25 \pm 42,93	155,50 \pm 102,67*
VLDL (mg/dL)	15,80 \pm 8,99	90,45 \pm 131,74*
Glicemia (mg/dL)	80,11 \pm 30,28	90,00 \pm 16,40*
Insulina (mg/dL)	12,05 \pm 6,41	16,9 \pm 1,98*
HOMA	2,68 \pm 1,38	4,27 \pm 0,73*
Edad	40,95 \pm 12,56	43,95 \pm 9,36
Obesidad Central (cm)	84,11 \pm 32,69	116,44 \pm 12,54*
Peso (Kg)	61,20 \pm 26,37	100,22 \pm 15,92*
Talla (mts)	1,61 \pm 0,54	1,70 \pm 0,07
IMC (Kg/m2)	26,61 \pm 5,19	34,74 \pm 5,89*
Presión arterial Sistólica (mmHg)	121,78 \pm 19,01	131,33 \pm 13,45*
Presión arterial Diastólica (mmHg)	79,67 \pm 8,69	102,22 \pm 34,20*
Oxido Nítrico (μ M)	18,16 \pm 2,23	16,80 \pm 2,96*
Endotelina (pg/ml)	2,20 \pm 0,71	2,58 \pm 0,81

Los resultados están expresados como la media \pm desviación estándar.

*Significativamente diferentes ($p < 0,05$).

En relación a la edad, no hubo diferencias significativas entre los grupos. El grupo etario con síndrome metabólico estaba comprendido entre 35-53 años, lo que atribuye mayor riesgo cardiovascular a los individuos de mayor edad. Aunque se observo un diagnóstico en edades más tempranas, posiblemente esto se debe a que la mayor prevalencia de obesidad central, en estos individuos.

Se observaron diferencias significativas en el perfil lipídico para los dos grupos estudiados, con aumento de los valores de colesterol, triglicéridos, LDL y VLDL y una disminución HDL en grupo con síndrome metabólico, con lo cual se esta aumentando el riesgo en esta población. Esta misma tendencia se observo en los valores de glicemia, Insulina y Resistencia a la insulina.

Con relación al peso y IMC se observaron diferencias significativas, con valores mayores para la población con síndrome metabólico encontrándose esta con sobrepeso y obesidad según la clasificación de OMS. Sin embargo, los del grupo control presentan un IMC por arriba del valor de 25, considerado normal. En esta población la tendencia fisiológica es el almacenamiento de triglicéridos en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan resistencia a la insulina en dichos tejidos¹⁹. El aumento del tejido adiposo intraabdominal u obesidad central que es lo que se observo también es este estudio, provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y lo cual conlleva a un aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas.

Se observaron diferencias significativas con aumento de la presión arterial tanto sistólica como diastólica en la población con síndrome metabólico, el aumento que se observa también de la insulina puede potenciar el papel del sodio de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular.

En el presente trabajo se encontraron niveles significativamente mas bajos de oxido nítrico en pacientes con síndrome metabólico con respecto a los controles, lo que confirma lo la participación del ON en la fisiopatología de esta enfermedad. No hubo diferencias significativas en cuanto a la Endotelina-1.

Agradecimiento: Se agradece la subvención de esta investigación al proyecto PG: N°09.7762.2009/1 del Consejo de Desarrollo Científico y humanístico CDCH-UCV.

CONCLUSIÓN

Con excepción del óxido nítrico, todos los individuos del grupo con SM presentaron elevación de todos los parámetros considerados como marcadores del Síndrome, en relación con el grupo control.

Se encontró una disminución del óxido nítrico en las personas con diagnóstico de síndrome metabólico, en comparación con las normales, lo cual puede dar como resultado, alteraciones de la pared vascular y vasoconstricción, que conllevan a un aumento de la hipertensión lo cual aunado a resistencia a la insulina y valores lipídicos alterados y sobrepeso que conllevarían a la disfunción endotelial y a mayor riesgo cardiovascular en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Crepaldi G, Maggi. El Síndrome Metabólico. Contexto histórico. Diabetes Voice. 2006;51.
2. Ryder, Elena. Una epidemia global: El Síndrome Metabólico. An Venez Nutr, 2005; 18(1):105-109.
3. Rodríguez P, Ana L, Sánchez LM, Martínez VL. Síndrome metabólico. Rev Cubana Endocrinol 2002; 13 (3): 20-27.
4. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (Syndrome X) an expanding definition Ann. Rev. Med. 1993; 44:121.
5. Farreras-Rozman Medicina Interna 13ra Edición Pág 669, 1919, 1941.
6. El Manual Merck 9na Edición Española Pág. 555.
7. American Association of Clinical Endocrinologist. Code for dismetabolic Syndrome X. Año 2002. <http://www.aace.com> [Consulta: 10 noviembre 2011].146
8. Hanson RL. Evaluation of simple indices of insulin sensitivity and insulin secretion for use in epidemiologic studies. Am J Epidemiol 2000;151:190-198.
9. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Invest. 2000;106:453-8.
10. Malik J, Melenovsky V, Wichterle D, [et al.]. Both fenofibrato and atorvastatin improve vascular reactivity in combined hyperlipemia. Cardiovasc Res 2001;52:290-298.
11. Fruehwald E, Schultes B. Hiperinsulinemia causes activation of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis in human. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;1:538-540.
12. Anderson EA, Hoffman RP, Balon TW, [et al.]. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. J. Clin Invest. 1991;87:2246-2252.
13. Crook ED. The genetics of human hypertension. Semin Nephrol 2002;22:27-34.
14. Cubeddu LX. Insulin resistance and upper - normal glucose levels in hypertension: a review. J Human Hypertens 2002;16(1):52-55.
15. Lares, M., Castro, J. y Obregón, O. Determinación de la sensibilidad insulínica por el Modelo Matemático de Homeostasis Modelo Assessment (HOMA). Salus Militiae 2002; 27: 32 -34.
16. Mary Lares, Yuly Velazco, Sara Brito, Pablo Hernández, Claret Mata. Evaluación del estado nutricional en la detección de factores de riesgo cardiovascular en una población adulta. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2011;6(1):8-13
17. Mary Lares, Elevina Pérez, Schroeder Mileibys, Sara Brito, Pablo Hernández, Claret Mata. Evaluación y comparación de la conducta alimentaria de profesionales de la salud en dos centros hospitalarios. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2011;30(4):67-71.
18. Lares Mary, Pérez Elevina, Gestne Aure, Case Cynthia, Brito Sara, Ciarfella Ana, and Schroeder Mileibys. Main ingredient of the diet of the Warao tribe: moriche fruit, cassava, plantain, its possible influence on their anthropometric and biochemical values and positive effects on the prevention of metabolic syndrome. Food and Nutrition Sciences. 2011;2:5.
19. Miranda JP, De Fronzo RA, Califf RM. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and mechanisms. Am Heart J. 2005;149:33-45.



ESTUDIA en España desde Venezuela

Enviar formulario a: css212518@gmail.com / (0212) 881.19.07

Selecciona la Maestría que te gustaría estudiar

Diabetes en atención primaria
Coordinador Académico: Dr. Oswaldo Obregón



Educación terapéutica en diabetes
Coordinador Académico: Dr. Freddy Contreras



Endocrinología ginecológica
Coordinador Académico: Dr. Oswaldo Obregón



Síndrome cardiometabólico
Coordinador Académico: Dr. Luis López Gómez



Hipertensión arterial
Coordinador Académico: Dr. Julio Acosta Martínez



Nombres: _____

C.I: _____

Apellidos: _____

Sexo: F M Edad: _____

E-mail: _____

Teléfonos: _____