

Evaluación del patrón de presión arterial durante el ciclo vigilia/sueño en individuos con síndrome metabólico

Blood Pressure Pattern during Sleep-Wake Cycle in Subjects with Metabolic Syndrome

ULISES A. LEAL¹, MILAGROS ESPINOZA², NELINA RUIZ³, DALIS PADILLA⁴, JOTSHARI OCHOA⁴, GRACIELA NICITA²

Recibido: 25/01/2011
Aceptado: 16/03/2011

Dirección para separatas:

MSc. Milagros Espinoza Zavala
Conjunto Residencial Tazajal
Torre Sur. Apto 8F
Urb. Tazajal, Naguanagua
Edo. Carabobo, Venezuela.
CP 2007
Tel. +58 [241] 8919068
Fax: +58 [241] 8919068
e-mail: mespinoza@uc.edu.ve
eszami@hotmail.com.

RESUMEN

La atenuación del descenso fisiológico de la presión arterial durante la noche se asocia con complicaciones cardiovasculares. Asimismo, el síndrome metabólico (SM) eleva considerablemente el riesgo cardiovascular. El presente estudio, de carácter descriptivo-transversal, se llevó a cabo con el objetivo de evaluar el patrón de descenso de la presión arterial durante el sueño nocturno y otros parámetros que proporciona el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), como los promedios diurnos y nocturnos de las presiones sistólica, diastólica y del pulso, en individuos con SM y determinar su relación con los componentes que definen a este síndrome. Se incluyeron 125 pacientes adultos con patrón reproducible del MAPA. Se determinaron glucemia, colesterol HDL y triglicéridos en suero, la presión arterial de consultorio y la circunferencia abdominal. Para establecer la presencia de SM se aplicaron los criterios del ATP III. La prevalencia global de hipertensión, de SM y de patrón de descenso de presión arterial *non-dipper* fue del 43%, 56% y 44%, respectivamente. Se observó un aumento progresivo de todas las presiones arteriales y del porcentaje de pacientes con patrón *non-dipper* al elevarse el número de componentes del SM presentes en los pacientes evaluados. Sólo la circunferencia abdominal predijo el patrón *non-dipper*. Se demostró una elevación significativa de los diferentes parámetros de la presión arterial evaluados a través del MAPA, así como una prevalencia incrementada de patrón *non-dipper* entre los individuos con SM.

REV ARGENT CARDIOL 2012;80:34-40.

Palabras clave >

Presión arterial - Síndrome metabólico - Hipertensión - Obesidad

Abreviaturas >

ATP III	Adult Treatment Panel III	PA	Presión arterial
CA	Circunferencia abdominal	PAD	Presión arterial diastólica
C-HDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad	PAS	Presión arterial sistólica
HTA	Hipertensión arterial	PP	Presión del pulso
IMC	Índice de masa corporal	SM	Síndrome metabólico
MAPA	Monitoreo ambulatorio de la presión arterial	TGL	Triglicéridos

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia, la obesidad y la intolerancia a la glucosa, que eleva considerablemente dicho riesgo. (1) Esta conjunción de factores potencia los efectos dañinos de la HTA sobre las arterias al aumentar la rigidez de éstas (2) y multiplicar el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares. (3)

En la actualidad, el registro de la presión arterial (PA) mediante el esfigmomanómetro es una de las herramientas fundamentales del examen físico y sigue siendo la técnica de referencia, (4) pero cada vez hay

más evidencias de que estas lecturas ocasionales de la PA no son representativas de su verdadero patrón circadiano y que el monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA) se correlaciona mejor con la lesión de órganos blanco y con los eventos cardiovasculares. (5, 6)

El patrón circadiano se caracteriza por disminución de la PA durante el período del sueño y su elevación en horas de vigilia. En adultos se ha observado que la pérdida o atenuación de la disminución fisiológica de la PA nocturna constituye un predictor certero de complicaciones cardiovasculares y de desarrollo de hipertrofia de las cavidades cardíacas izquierdas. (7) Diversos estudios han evidenciado que la HTA no

¹ Médico Internista. Unidad de Atención Médico Integral de la Universidad de Carabobo (UAMI), Venezuela

² MSc en Gerencia y Tecnología de la Información. Licenciada en Bioanálisis. Centro de Investigaciones Médicas y Biotecnológicas de la Universidad de Carabobo (CIMBUC), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela

³ MSc en Nutrición. Instituto de Investigaciones en Nutrición (INVESNUT), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela

⁴ Licenciada en Bioanálisis. Departamento de Investigación y Desarrollo Profesional, Escuela de Bioanálisis, Universidad de Carabobo, Venezuela

debe considerarse un hecho aislado debido a que los trastornos metabólicos asociados con ella desempeñan un papel importante en la aparición y el pronóstico a largo plazo de esta patología. (8)

El objetivo de la investigación fue estudiar el patrón de descenso de la PA durante el período de sueño nocturno y otros parámetros que proporciona el MAPA, como los promedios diurnos y nocturnos de las presiones sistólica, diastólica y del pulso, en individuos con SM y evaluar su relación con los componentes que lo definen según el Adult Treatment Panel III (ATP III).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal y de muestra intencional que seleccionó prospectivamente a los pacientes que asistieron a la Consulta Especializada de Medicina Preventiva de un Centro de Salud Privado de la Ciudad de Valencia, Estado Carabobo, Venezuela, durante el período julio 2008-julio 2009. Se solicitó consentimiento informado a los pacientes y se contó con la aprobación del Comité de Ética del centro. (9)

El estudio incluyó pacientes adultos, mayores de 30 años que no presentasen intolerancia al procedimiento del MAPA, HTA secundaria a patologías renales, enfermedades endocrinas (feocromocitoma, enfermedad de Addison, acromegalia, diabetes mellitus no controlada) y crónicas graves (insuficiencia hepática o cáncer) previamente diagnosticadas, así como situaciones de estrés agudo (sepsis, infarto agudo de miocardio), infecciones agudas, síndrome de apnea obstructiva del sueño y bajo prescripción de medicamentos sedantes. Se excluyeron además los pacientes que indicaron la imposibilidad de interrumpir sus sesiones de ejercicio físico durante el tiempo de ejecución del MAPA, ya que puede interferir con las mediciones de la PA. Tampoco se incluyeron en el estudio mujeres gestantes, adictos a drogas y alcohol, así como pacientes con patologías asociadas con cambios en la función autonómica que potencialmente afectan la variabilidad de la PA (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, antecedentes de accidente cerebrovascular). Por la misma razón se excluyeron también pacientes con jornada laboral nocturna.

Con la finalidad de distribuir a los pacientes que aceptaron participar en el estudio de acuerdo con la presencia de SM, se midió la circunferencia abdominal (CA) con una cinta métrica no expansible, graduada en milímetros (mm), considerando la medida en la zona media abdominal, entre la cresta ilíaca y el último arco costal, (10) con el sujeto en bipedestación y al final de la espiración. La PA en el consultorio se midió utilizando el método auscultatorio, con un instrumento calibrado, adecuadamente validado y de acuerdo con el protocolo internacionalmente aceptado. (11)

Posteriormente se les realizó una extracción de sangre venosa tras 10-12 horas de ayuno para la determinación de glucosa, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y triglicéridos (TGL) en suero. Los niveles séricos de glucemia y TGL se midieron por métodos enzimáticos colorimétricos estandarizados en un analizador Stat fax Omega 4. La concentración del C-HDL se determinó con el método precipitante, utilizando el mismo analizador. Para clasificar a los pacientes de acuerdo con la presencia de SM, se consideraron los criterios establecidos por el ATP III, (12) los cuales establecen presión elevada como uno de los componentes del SM, a partir de PA medida en consultorio.

A cada participante del estudio se le realizó un MAPA en dos ocasiones diferentes (con un intervalo de 4 semanas) con un aparato automático de registro durante 24 horas validado (Mobil-O-Graph NG 24/48h ABPM). (13) La medición de la PA

se programó con una frecuencia de registros cada 15 minutos durante el día y cada 20 minutos durante la noche (6) y se le solicitó al paciente que mantuviera su actividad habitual, con la precaución de no sumergir el aparato en agua, de mantener el brazo inmóvil en el momento de cada lectura y de no desconectar el equipo hasta que hubiere transcurrido el período de 24 horas desde el inicio del registro. Sólo se incluyeron en el estudio los pacientes con patrón de MAPA reproducible.

Para el análisis de los datos se consideraron separadamente los períodos diurnos y nocturnos: para el día entre las 8 y las 20 horas y la noche, de las 23 a las 6 horas. El MAPA se consideró válido cuando hubo menos de un 20% de errores, no hubo pérdida de los registros por más de dos horas y cuando más de 50 mediciones eran útiles. (14) Se emplearon los criterios establecidos por la guía de práctica clínica de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología del 2007 (15) para la evaluación de control de la PA. Se consideró PA controlada en la clínica la que con MAPA de 24 horas reveló promedios de < 130/80 mm Hg. La presión del pulso (PP) (en mm Hg) se calculó como la diferencia entre la PA sistólica (PAS) y la PA diastólica (PAD).

De acuerdo con los resultados obtenidos del promedio de ambos MAPA, los pacientes se clasificaron según el descenso de PA nocturna en dos categorías: *dipper* (descenso de la PA media sistólica y diastólica entre 10% y 20%) y *non-dipper* (cuando su media de PAS o PAD no descendió durante el sueño al menos un 10% de la mostrada en vigilia). (6) No hubo caída de la PA > 20% o patrón *hyper-dipper*.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron como media \pm desviación estándar para las variables continuas y en frecuencias reflejadas en porcentaje para las variables cualitativas. Se analizó la distribución de las distintas variables por la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se emplearon las pruebas de la *t* de Student o U de Mann-Whitney (según fuera la distribución de las variables) para comparar las medias entre los individuos con SM y sin SM y la de chi cuadrado para las variables categóricas. Para evaluar la influencia aislada de cada una de las variables consideradas para establecer SM según el ATP III en el riesgo de presentar un descenso anormal de la PA nocturna o patrón *non-dipper*, se realizó análisis de regresión logística con el método de máxima verosimilitud, con la introducción de edad, sexo y sólo las variables que definen SM no relacionadas con PA. Todas las pruebas se realizaron a un nivel de significación estadística bilateral de 0,05 con empleo del paquete estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS

Después de excluir 83 pacientes que no mostraron un patrón reproducible del MAPA, el número de pacientes enrolados en el estudio fue de 125. La edad media del grupo total fue de $55,0 \pm 11,8$ años, con predominio del sexo femenino (64,8%). El 20% eran diabéticos, el 36,8% tenían sobrepeso, el 68,8% presentaron obesidad abdominal, 54 pacientes manifestaron ser hipertensos (43,2%), de los cuales siete no recibían tratamiento, y en el 56% se diagnosticó SM. En 70 pacientes estudiados se observó patrón *dipper* mientras que 55 (44%) no mostraron este patrón.

Al comparar a los pacientes estudiados de acuerdo con la presencia de SM (Tabla 1) se encontró que los valores promedio de PAS y PP en 48 horas, así como la PAS, la PAD y la PP (diurnas y nocturnas) fueron

Variables	Sin SM (n = 55)	Con SM (n = 70)	p
Sexo (%) (F/M)	33 (60)/22 (40)	48 (69)/22 (31)	0,391
Edad (años)	53,7 ± 10,6	56,4 ± 12,6	0,281
CA (cm)	88,0 ± 9,1	100,1 ± 10,4	< 0,001
Glucemia (mg/dl)	86,9 ± 10,1	98,9 ± 21,9	< 0,001
C-HDL (mg/dl)	46,2 ± 5,3	41,2 ± 6,0	< 0,001
TGL (mg/dl)	137,4 ± 37,5	176,6 ± 74,6	< 0,001
PASC (mm Hg)	118,6 ± 3,7	124,6 ± 8,5	< 0,001
PADC (mm Hg)	77,6 ± 4,6	82,9 ± 8,3	0,005
Dipper (n)	50 (90,9)	20 (28,6)	< 0,001
Non-dipper (n)	5 (9,1)	50 (71,4)	< 0,001
Promedio de presión arterial (mm Hg)			
PPAS 48 h	118,0 ± 10,3	127,6 ± 16,2	< 0,001
PPAD 48 h	78,8 ± 5,8	80,3 ± 11,1	0,355
PPP 48 h	42,3 ± 9,8	47,9 ± 11,1	0,003
Promedio de PA diurna (mm Hg)			
PPAS D	122,5 ± 10,8	129,3 ± 16,5	0,009
PPAD D	77,6 ± 7,4	81,6 ± 9,9	0,014
PP D	43,2 ± 11,6	48,6 ± 11,5	0,012
Promedio de PA nocturna (mm Hg)			
PPAS N	108,9 ± 11,4	119,6 ± 14,5	< 0,001
PPAD N	72,6 ± 14,5	78,6 ± 9,9	0,011
PP N	38,9 ± 8,9	46,6 ± 10,9	< 0,001

SM: Síndrome metabólico. F: Femenino. M: Masculino. CA: Circunferencia abdominal. C-HDL: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. TGL: Triglicéridos. PASC: Presión arterial sistólica medida en el consultorio. PADC: Presión arterial diastólica medida en el consultorio. PPAS 48 h: Promedio de la presión arterial sistólica en 48 horas. PPAD 48 h: Promedio de la presión arterial diastólica en 48 horas. PPP 48 h: Promedio de la presión del pulso en 48 horas. PPAS D: Promedio de la presión arterial sistólica diurna. PPAD D: Promedio de la presión arterial diastólica diurna. PP D: Presión del pulso diurna. PPAS N: Promedio de la presión arterial sistólica nocturna. PPAD N: Promedio de la presión arterial diastólica nocturna. PP N: Presión del pulso nocturna. Valores expresados en media ± desviación estándar. Frecuencias expresadas en porcentajes entre paréntesis, para el sexo.

Tabla 1. Características de la muestra estudiada según la presencia o no de síndrome metabólico

significativamente mayores en los pacientes con SM. Como se esperaba, los pacientes con SM mostraron las alteraciones clínicas y metabólicas definidas por los criterios del ATP III. También la proporción de pacientes con patrón *non-dipper* fue significativamente mayor en aquellos con SM. No se observaron diferencias significativas entre los grupos estudiados en cuanto a edad, como tampoco al comparar la distribución por sexo en ambos grupos.

Se observó un aumento progresivo de todas las presiones arteriales al elevarse el número de componentes del SM (Tabla 2). El porcentaje de pacientes de acuerdo con la distribución del patrón de descenso de la PA difirió significativamente en los pacientes con diferente número de componentes del SM (Figura 1).

Al relacionar el patrón de descenso de la PA nocturna y la presencia de SM se observó una tendencia a la asociación (OR: 61,8; IC 95%: 13,8-77,3; p < 0,001). El análisis de regresión logística aplicado reveló que sólo

el aumento de la CA fue capaz de predecir un patrón *non-dipper* de la PA en los individuos estudiados (Tabla 3). El modelo mostró un poder de predicción del 81,6%.

DISCUSIÓN

Los resultados evidenciaron en el 44% de los sujetos estudiados un perfil circadiano que no mostró una reducción adecuada de la PA durante el período nocturno o de descanso. La frecuencia de patrón *non-dipper* se hizo más evidente en los individuos que exhibieron simultáneamente más de tres factores para SM y la frecuencia de este patrón en individuos con cuatro y cinco factores alcanzó el 61%. Estos resultados concuerdan con los comunicados por Hermida y colaboradores, (16) quienes hallaron una asociación significativa de dicho patrón con la presencia de SM en pacientes no diabéticos e hipertensos no tratados en un modelo de regresión logística múltiple ajustado por edad, creati-

nina sérica y tabaquismo. Hassan y colaboradores (17) también obtuvieron resultados similares en omaníes con el empleo del criterio de la Federación Internacional de la Diabetes para establecer SM. Sin embargo, es preciso indicar que no siempre se ha evidenciado tal asociación. (18)

Se ha documentado que las consecuencias clínicas y el pronóstico de los pacientes que sufren SM se relacio-

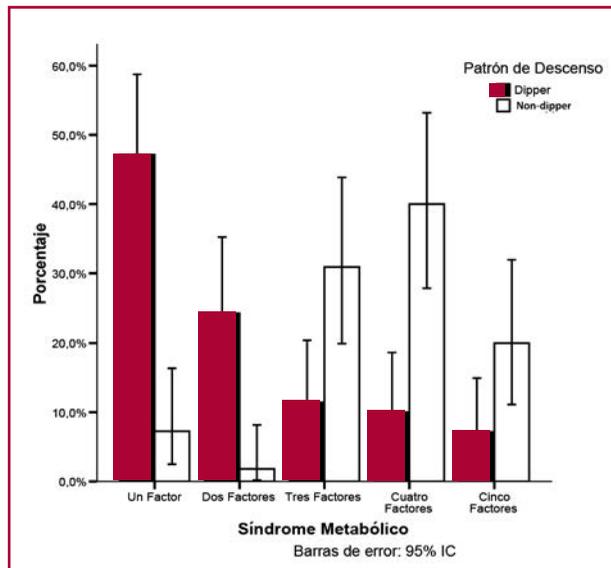


Fig. 1. Porcentaje de pacientes con patrón de descenso *dipper* y *non-dipper*, estratificados según el número de componentes que definen el síndrome metabólico. Valores expresados en frecuencia (%).

nan con el número de componentes del síndrome presentes. (19) Vyssoulis y colaboradores (20) encontraron que al incrementarse el número de componentes del SM establecidos según el ATP III disminuyó considerablemente la prevalencia de *dippers* y se elevaron de forma continua todos los valores de PA determinados por el MAPA en pacientes hipertensos, lo cual coincide con los resultados obtenidos en el presente trabajo. También se han comunicado hallazgos similares al emplear un puntaje de SM basado en la suma de puntos asignados a diferentes intervalos que adoptaron siete factores de riesgo o componentes. (21) Las evidencias encontradas apuntan a que las variaciones de los componentes de la PA y su perfil circadiano estarían graduadas en función del número de componentes del SM, lo cual implicaría que el MAPA podría estar indicado no sólo en los pacientes que presenten HTA como uno de los factores, sino también en aquellos con tres o más de los componentes del SM.

Se demostró no sólo aumento de la PAS media, la PAS y la PAD diurnas y nocturnas en los individuos con SM, sino también un incremento significativo de la PP. Estos resultados son consistentes con otros trabajos (16, 22) y contribuyen a explicar el elevado riesgo cardiovascular que se asocia con el SM. En este sentido, los indicadores de lesión de órgano blanco (hipertrofia cardíaca, lesión renal) se han encontrado correlacionados positivamente con la PAS y la PP obtenidas mediante MAPA. (23, 24)

La ausencia de descenso nocturno de la PA se relaciona con peor pronóstico cardiovascular y daño de órganos blanco (25, 26) y se ha demostrado que la disminución de la PAS nocturna se vincula con un ries-

Tabla 2. Tendencia en los parámetros del MAPA de acuerdo con el número de componentes que definen el síndrome metabólico

Parámetros (mm Hg)	Número de componentes de SM				
	Uno (n = 37)	Dos (n = 18)	Tres (n = 40)	Cuatro (n = 18)	Cinco (n = 12)
Promedio de PA 48 h					
PPAS 48 h	117,6 ± 9,7	118,9 ± 11,6	122,6 ± 13,7	130,6 ± 15,1	139,6 ± 19,1
PPAD 48 h	78,9 ± 5,9	78,6 ± 5,9	76,4 ± 9,3	82,9 ± 8,1	89,5 ± 14,3
PPP 48 h	41,2 ± 9,0	44,5 ± 11,0	46,6 ± 10,1	49,8 ± 13,0	49,6 ± 11,8
Promedio de PA diurna					
PPAS D	122,1 ± 10,3	123,3 ± 11,9	125,2 ± 14,9	132,1 ± 14,0	139,1 ± 21,0
PPAD D	77,6 ± 8,1	77,6 ± 6,1	79,2 ± 8,4	82,1 ± 5,9	88,8 ± 15,6
PP D	41,8 ± 11,4	46,2 ± 11,8	47,4 ± 10,7	50,1 ± 13,2	50,3 ± 12,3
Promedio de PA nocturna					
PPAS N	108,1 ± 10,1	110,8 ± 13,7	115,9 ± 13,9	123,4 ± 14,2	125,9 ± 14,2
PPAD N	72,3 ± 13,8	73,2 ± 16,3	77,0 ± 8,2	78,7 ± 7,8	83,4 ± 15,7
PP N	38,1 ± 8,3	40,6 ± 10,4	45,0 ± 9,8	49,2 ± 13,3	48,0 ± 10,6

SM: Síndrome metabólico. PA: Presión arterial. PPAS 48 h: Promedio de la presión arterial sistólica en 48 horas. PPAD 48 h: Promedio de la presión arterial diastólica en 48 horas. PPP 48 h: Promedio de la presión del pulso en 48 horas. PPAS D: Promedio de la presión arterial sistólica diurna. PPAD D: Promedio de la presión arterial diastólica diurna. PP D: Presión del pulso diurna. PPAS N: Promedio de la presión arterial sistólica nocturna. PPAD N: Promedio de la presión arterial diastólica nocturna. PP N: Presión del pulso nocturna. Valores expresados en media ± desviación estándar.

Tabla 3. Modelo de regresión logística para patrón *non-dipper* de la presión arterial en el grupo estudiado

Variable	β	Significación	Odds ratio	IC 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Constante	-15,246	< 0,001	-	-	-
Edad (años)	1,186	0,111	0,09	0,99-1,06	
Sexo	0,019	0,210	0,43	1,35-8,43	
CA (cm)	0,147	< 0,001	1,16	1,08-1,24	
Glucemia (mg/dl)	-0,420	0,484	0,54	0,99-1,01	
C-HDL (mg/dl)	2,001	0,507	1,02	1,03-1,62	
Triglicéridos (mg/dl)	1,232	0,145	0,10	0,29-1,56	

β : Coeficiente de regresión. IC 95%: Intervalos de confianza. Variables incluidas en el modelo: edad, sexo, circunferencia abdominal (CA), glucemia, C-HDL y triglicéridos.

go menor de eventos cardiovasculares en comparación con los sujetos que no experimentan dicho descenso fisiológico. (27, 28)

Es importante conocer cuáles de los componentes del SM según lo define el ATP III predice este tipo de patrón y en el presente estudio se evidenció que fue la CA. Hallazgos previos han mostrado a la obesidad abdominal como el único factor que predijo significativamente un índice menor de PAS en vigilia/PAS en sueño, indicador continuo que también se utiliza para detectar la ausencia del descenso de la PA durante el sueño; (16) en otro estudio se observó que el IMC y los niveles de TGL fueron determinantes del patrón *non-dipper*. (16) Ukkola y colaboradores (29) relacionaron el patrón de descenso *non-dipper* con la obesidad abdominal y la insulinoresistencia asociada con el exceso de tejido adiposo visceral y atribuyeron el daño inicial de órganos blanco y la menor reducción del tejido adiposo con el tratamiento a la excesiva carga hipertensiva que sufren los pacientes obesos e hipertensos. (30) Los pacientes con SM presentan con más frecuencia lesión de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda, grosor íntima-media carotídeo y microalbuminuria), (31) mayor velocidad onda del pulso carotídeofemoral (22) y más lesiones carotídeas ateroscleróticas subclínicas (32) que los pacientes que no padecen el síndrome.

En el SM existe una disfunción endotelial importante de índole multifactorial que se manifiesta con una respuesta vasoconstrictora predominante y que aumenta la resistencia vascular periférica y de la tensión arterial. (33) Este hecho se explica por las alteraciones de la síntesis de tromboxano A2, prostaciclina, óxido nítrico y productos finales de la glicación avanzada. (33) La resistencia a la insulina podría explicar el patrón anormal de descenso de la PA durante el sueño asociado con el SM, pues se considera que esta hormona eleva la PA a través de la activación del sistema nervioso simpático, estimulación del sistema renina-angiotensina e inducción de la proliferación de las células musculares lisas de los

vasos sanguíneos, lo cual puede causar alteraciones de la estructura y la función de las arterias. (33) También la hiperleptinemia que se observa en el SM podría ser un factor importante para considerar, ya que, independientemente del IMC, las concentraciones séricas de leptina se han relacionado directamente con la PA evaluada a través del MAPA en mujeres normotensas con distribución androide de la grasa (obesidad abdominal). (34) Asimismo, se han encontrado cifras más elevadas de leptina en sujetos con SM que muestran patrón *non-dipper*. (17) La leptina es capaz de influir la producción de óxido nítrico y la natriuresis; esta acción, unida a la activación simpática crónica que produce especialmente en los riñones, puede ocasionar retención de sodio, vasoconstricción y elevación de la PA. (35) Por último, las alteraciones de la PA asociadas con el SM podrían vincularse con la disminución de los niveles de adiponectina que se observa en los pacientes con SM. Dicha hormona no sólo estimula la producción de óxido nítrico, sino que también inhibe la actividad del sistema nervioso central, cuya hiperactividad puede eventualmente causar hipertensión, al elevar la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica. (33) Della Mea y colaboradores (36) han demostrado valores más bajos de adiponectina en pacientes hipertensos que muestran patrón *non-dipper*.

Aunque no se trate de un estudio de prevalencia, la observación de un 56% de SM merece un comentario, ya que duplica el porcentaje encontrado en países latinoamericanos incluidos en el estudio CARMELA. (37) La frecuencia de SM encontrada coincide con lo informado en otro trabajo realizado en la zona norte de la ciudad de Valencia, Venezuela; (38) sin embargo, dado que el presente estudio no tuvo por objeto estimar la prevalencia de SM y el resultado puede corresponder a una situación estrictamente local, debe considerarse con cautela el dato. No obstante, lo evidenciado orienta a realizar estudios sobre estilo de vida e ingesta dietética de nuestra población, ya que está demostrado que los cambios intensivos en el estilo de vida, entre los que se incluyen el ejercicio y las modificaciones

relacionadas con la dieta, son la piedra angular en el tratamiento de los trastornos metabólicos.

Limitaciones

Las limitaciones de este trabajo derivan del tamaño de la muestra, de la que surge un número bajo de sujetos con cuatro y cinco componentes del SM. De igual manera, la inclusión de los individuos se realizó sobre la base de criterios pragmáticos de selección y existió predominio del sexo femenino en el grupo evaluado. No obstante, el empleo del MAPA de patrón reproducible en 48 horas podría garantizar la fiabilidad y la posibilidad de comparar los resultados obtenidos, aproximándose a la distribución de la población general con factores de riesgo cardiovascular coexistentes en el SM.

CONCLUSIONES

El estudio, realizado en un grupo de individuos con SM, demostró una elevación significativa de los diferentes parámetros de la PA evaluados a través del MAPA, así como una frecuencia incrementada de patrón nondipper entre los individuos con SM, lo cual fue más evidente al elevarse el número de componentes del SM presentes. Ensayos clínicos prospectivos permitirán confirmar la evidencia presentada.

SUMMARY

Blood Pressure Pattern during Sleep-Wake Cycle in Subjects with High Prevalence of Metabolic Syndrome

The reduction of nocturnal drop in blood pressure correlates with a higher risk of cardiovascular complications. In addition, the metabolic syndrome (MS) significantly increases cardiovascular risk. We conducted a descriptive, cross-sectional study to evaluate the pattern of nocturnal drop in blood pressure and other parameters provided by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), such as mean daytime and nighttime systolic, diastolic and pulse pressures in subjects with MS, and to determine the relation with the components of this syndrome. A total of 125 patients were included, with ABPM reproducibility pattern. Glycemia, HDL-cholesterol, triglycerides, office blood pressure and abdominal circumference were determined. The presence of MS was defined using the ATP III criteria. The global prevalence of hypertension, MS and non-dipper pattern was 43%, 56% and 44%, respectively. Blood pressure values and the percentage of patients with non-dipper pattern were higher in patients with more components of the metabolic syndrome. The abdominal circumference was the only parameter that predicted the non-dipper pattern. Subjects with MS showed a significant increase in the different blood pressure parameters evaluated by ABPM and a higher prevalence of the non-dipper pattern.

Key words > Blood Pressure - Metabolic Syndrome - Hypertension - Obesity

BIBLIOGRAFÍA

1. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI, Kahn RA; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Diabetes Association. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 2004;109:551-6.
2. Scuteri A, Najjar SS, Muller DC, Andres R, Hougaku H, Metter EJ, et al. Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1388-95.
3. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Gemelli F, Marchesi S, Porcellati C, et al. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1817-22.
4. Brown WC, O'Brien ET, Semple PF. The sphygmomanometer of Riva-Rocci 1896-1996. *J Hum Hypertens* 1996;10:723-4.
5. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111:1777-83.
6. Prat H, Valdés G, Román O, Zárate LH, Jalil J. [Recommendations for the use of ambulatory blood pressure monitoring. Consensus document of the Chilean Hypertension Society]. *Rev Med Chil* 1999;127:1269-73.
7. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005;111:697-716.
8. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-94.
9. De Roy PG. Helsinki and the Declaration of Helsinki. *World Med J* 2004;50:9-11.
10. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988. p. 19-25.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
12. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
13. Wei W, Tölle M, Zidek W, van der Giet M. Validation of the mobil-O-Graph: 24 h-blood pressure measurement device. *Blood Press Monit* 2010;15:225-8.
14. Consensus document on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. The Scientific Committee. *J Hypertens Suppl* 1990;8:S135-40.
15. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of

Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

16. Hermida RC, Chayán L, Ayala DE, Mojón A, Domínguez MJ, Fontao MJ, et al. Association of metabolic syndrome and blood pressure nondipping profile in untreated hypertension. *Am J Hypertens* 2009;22:307-13.
17. Hassan MO, Jaju D, Albarwani S, Al-Yahyaee S, Al-Hadabi S, Lopez-Alvarenga JC, et al. Non-dipping blood pressure in the metabolic syndrome among Arabs of the Oman family study. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:2445-53.
18. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Catini E, Fusi V, Sala C, et al. Metabolic syndrome score and ambulatory blood pressure in untreated essential hypertension. *Blood Press Monit* 2005;10:175-80.
19. Bastos JM, Bertoquini S, Polónia J. Relationship of circadian blood pressure and morning blood pressure surge with the severity of metabolic syndrome in newly diagnosed hypertensives. *Rev Port Cardiol* 2007;26:731-41.
20. Vyssoulis GP, Karpanou EA, Kyvelou SM, Adamopoulos DN, Deligeorgis AD, Spanos PG, et al. Nocturnal blood pressure fall and metabolic syndrome score in hypertensive patients. *Blood Press Monit* 2007;12:351-6.
21. Tartan Z, Uyarel H, Kasikcioglu H, Alper AT, Ozay B, Bilsel T, et al. Metabolic syndrome as a predictor of non-dipping hypertension. *Tohoku J Exp Med* 2006;210:57-66.
22. Mulè G, Nardi E, Cottone S, Cusimano P, Incalcaterra F, Palermo A, et al. Relationship of metabolic syndrome with pulse pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2007;20:197-203.
23. de la Sierra A, Bové A, Sierra C, Bragulat E, Gómez-Angelats E, Antonio MT, et al. [Impact of components and methods of measurement of blood pressure on damage of target organs and cardiovascular complications in arterial hypertension]. *Med Clin (Barc)* 2002;119:125-9.
24. Safar ME. Systolic blood pressure, pulse pressure and arterial stiffness as cardiovascular risk factors. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:257-61.
25. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, Kikuya M, Ohmori K, Michimata M, et al. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *J Hypertens* 2002;20:2183-9.
26. Soylu A, Yazici M, Duzenli MA, Tokac M, Ozdemir K, Gok H. Relation between abnormalities in circadian blood pressure rhythm and target organ damage in normotensives. *Circ J* 2009;73:899-904.
27. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990;81:528-36.
28. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Ambulatory blood pressure monitoring in type 2 diabetes and metabolic syndrome: a review. *Blood Press Monit* 2010;15:1-7.
29. Ukkola O, Vasunta RL, Kesäniemi YA. Non-dipping pattern in ambulatory blood pressure monitoring is associated with metabolic abnormalities in a random sample of middle-aged subjects. *Hypertens Res* 2009;32:1022-7.
30. Mediavilla-García JD, Fernández-Torres C, Arroyo A, Jiménez-Alonso J. Study of the circadian blood pressure profile in patient with arterial hypertension. *An Med Interna* 2007;24:61-6.
31. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Sala C, Fusi V, Zanchetti A, et al. Age and target organ damage in essential hypertension: role of the metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2007;20:296-303.
32. Tzou WS, Douglas PS, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Chen W, et al. Increased subclinical atherosclerosis in young adults with metabolic syndrome: the Bogalusa Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:457-63.
33. Wang ZV, Scherer PE. Adiponectin, cardiovascular function, and hypertension. *Hypertension* 2008;51:8-14.
34. Guagnano MT, Manigrasso MR, Ballone E, Della Vecchia R, Riccioni G, Marinopiccoli M, et al. Association between serum leptin levels and 24-hour blood pressure in obese women. *Obes Res* 2003;11:549-55.
35. Bravo PE, Morse S, Borne DM, Aguilar EA, Reisin E. Leptin and hypertension in obesity. *Vasc Health Risk Manag* 2006;2:163-9.
36. Della Mea P, Lupia M, Bandolin V, Guzzon S, Sonino N, Vettor R, et al. Adiponectin, insulin resistance, and left ventricular structure in dipper and nondipper essential hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2005;18:30-5.
37. Escobedo J, Schargrotsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinuesa R, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovasc Diabetol* 2009;8:52.
38. Ruiz-Fernández N, Espinoza M, Barrios E, Reigosa A. [Cardio-metabolic factors in a community located at Valencia city, Venezuela]. *Rev Salud Publica (Bogotá)* 2009;11:383-94.