Artículos de revisión

Mecanismos fisiopatológicos de asociación entre síndrome metabólico e hipertensión arterial: una actualización

Physiopathological Mechanisms of Association between Metabolic Syndrome and Arterial Hypertension: an Update

Luis Enrique Jiménez Franco[1] Dianelys María Gutiérrez Pérez[1] Milagros Lisset León Regal[1] Claudia González Martínez[1] Lucía Baños Leyva[1] Arionnis Matos Olivero[2]

[1] Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba
[2] Policlínico Comunitario Octavio de la Concepción y de la Pedraja, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
Jiménez-Franco L, Gutiérrez-Pérez D, León-Regal M, González-Martínez C, Baños-Leyva L, Matos-Olivero A. Mecanismos fisiopatológicos de asociación entre síndrome metabólico e hipertensión arterial: una actualización. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2023 [citado 2026 Nov 3]; 13(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1078

Resumen

El síndrome metabólico es una asociación de varias entidades nosológicas que se agrupan bajo dicho nombre siendo las más frecuentes: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y la obesidad. Se propuso como objetivo argumentar los mecanismos fisiopatológicos de asociación entre el síndrome metabólico y la hipertensión arterial. Para ello se consultaron un total de 29 fuentes bibliográficas, entre ellas artículos de revistas científicas, 3 libros y otras accedidas a través de los principales gestores de la red informática. La hipertensión arterial y la dislipidemia a menudo aparecen juntas y también acompañan a la resistencia a la captación de glucosa estimulada por insulina; factores que suelen acompañar a la obesidad. Son criterios que ayudan al diagnóstico de síndrome metabólico. Los trastornos metabólicos asociados a la hipertensión arterial desempeñan un papel clave en su aparición y mantenimiento, y modifican el pronóstico a largo plazo en hipertensos y alteran la estrategia terapéutica.

Palabras clave: síndrome metabólico, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad

Abstract

Metabolic syndrome is an association of several disease entities that are grouped under this name, the most frequent being: arterial hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, and obesity. The objective was to argue the pathophysiological mechanisms of association between the metabolic syndrome and arterial hypertension. For this, a total of 29 bibliographic sources were consulted, including articles from scientific journals, 3 books and others accessed through the main managers of the computer network. Hypertension and dyslipidemia often occur together and also accompany resistance to insulin-stimulated glucose uptake; factors that often accompany obesity. These are criteria that help diagnose metabolic syndrome. The metabolic disorders associated with arterial hypertension play a key role in its appearance and maintenance, and modify the long-term prognosis in hypertensive patients and alter the therapeutic strategy.

Key words: metabolic syndrome, arterial hypertension, diabetes mellitus, obesity

Recibido: 2021-10-18 23:42:34
Aprobado: 2023-02-21 15:50:59

Correspondencia: Luis Enrique Jiménez Franco. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos. luis940@nauta.cu

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) está definida como la elevación de la presión arterial sistólica (PAS) a 140 mmHg o más, o presión arterial diastólica (PAD) a 90 mmHg o más, o ambos valores inclusive. Esta definición es aplicable para los adultos. En la práctica clínica existen otros tipos de HTA como son HTA sistólica aislada, de bata blanca, maligna y enmascarada.[1]

En el mundo, la prevalencia de la HTA oscila entre el 30 y el 45 % de la población general independiente de la zona geográfica o el nivel económico del país. Cuba exhibió una prevalencia, en el año 2019, de 233 casos por 1 000 habitantes; Cienfuegos con una prevalencia de 240 casos por 1 000 habitantes, superior la media del país. Existen 2,6 millones de personas con HTA, sin diferencias significativas en el sexo, con 31,2 % el sexo masculino y 30,6 % el femenino. El aumento de la edad y su prevalencia es proporcional, observándose que, a partir de los 55 años, 5 a 6 personas de cada 10 tienen cifras de presión arterial elevadas.[1,2]

La HTA constituye uno de los aspectos a tener en cuenta para el diagnóstico del síndrome metabólico (SM) que se conceptualiza, en la actualidad, como una entidad nosológica con personalidad propia y que se caracteriza por la convergencia de varios factores de riesgo cardiovasculares (FRC) en la misma persona, con un marcado carácter de alteración metabólica subyacente. Se define teniendo en cuenta los siguientes componentes: resistencia a la insulina (RI), intolerancia a la glucosa o diabetes de tipo 2 (DM-2), dislipemia, trombogenia, estado proinflamatorio, HTA y obesidad central.[3]

Los antecedentes del SM se remontan hasta el primer cuarto del siglo pasado. Ya en 1923 *Kylin* denominó síndrome X a un síndrome caracterizado por la asociación de HTA, obesidad, hiperglucemia y gota. En 1966, *Welborn* encontró una asociación entre HTA e hiperinsulinemia. *Modan* en 1985 describe, entre los hipertensos, una prevalencia de hiperinsulinemia y tolerancia alterada a los glúcidos mayor que en la población general.[3,4]

En los ámbitos mundial y nacional el SM actualmente es un problema de Salud Pública que remeda una pandemia, de etiología multicausal cuyo rasgo común es el incremento de la reserva calórica corporal debido a una ingesta elevada y/o sedentarismo. Su incidencia a nivel mundial ha crecido de manera exponencial en los últimos años, se considera que más de 4 millones de personas padecen esta entidad. Estados Unidos con una incidencia del 24 % es la nación representativa. La relación hombre/mujer de la enfermedad es de 60:40. En Cuba se estima que el 25 % de la población padece de SM.[5,6,7,8]

El SM comprende un conjunto de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo para enfermedad cardiovascular y DM. Para que un individuo desarrolle un SM debe, al menos presentar la conjunción de: obesidad central, hiperglucemia en ayunas, aumento de triglicéridos, disminución del colesterol de la lipoproteína de alta densidad o HTA.[5,6,9]

La HTA y la dislipidemia a menudo aparecen juntas y también acompañan a la resistencia a la captación de glucosa estimulada por insulina; esta agrupación de factores de riesgo suele acompañar a la obesidad (no siempre), en particular de distribución abdominal. La RI también se acompaña de un desequilibrio desfavorable en la producción endotelial de mediadores que regulan la agregación plaquetaria, la coagulación, la fibrinólisis y el tono vascular. Individuos con HTA esencial también muestran RI, y la hiperinsulinemia (marcador indirecto de la resistencia a la hormona) puede anticipar la aparición final de hipertensión y enfermedad cardiovascular.[3,8]

Estudios clásicos ponen de manifiesto que los pacientes hipertensos mostraban curvas de sobrecarga de glucosa anormales e hiperinsulinemia. Basándose en estos hallazgos y en los resultados de su grupo de investigación, el propio *Reaven*, que propuso la primera definición de SM, defiende que la HTA es una manifestación más de la resistencia a la insulina.[8]

Conociendo la alta prevalencia de SM y de HTA, además de las similitudes epidemiológicas entre la población que padece estas entidades, se plantea la siguiente interrogante científica: ¿Por qué es necesario argumentar los elementos teóricos de asociación fisiopatológica entre el síndrome metabólico y la hipertensión arterial? Existen muchos estudios sobre el SM y la HTA, relacionados con su prevalencia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento; pero aún son pocos los que se refieren a elementos fisiopatológicos que presentan estas entidades en común. Bajo esta premisa los autores se propusieron como objetivo argumentar los

mecanismos fisiopatológicos de asociación entre el SM y la HTA.

DESARROLLO

Teniendo en cuenta la diversidad de definiciones relacionados con el síndrome metabólico (SM) y su éxito variable en los distintos campos, los esfuerzos deben concentrarse en esclarecer la fisiopatología del síndrome, de modo que sean posibles tratamientos más efectivos y definiciones más precisas, preferiblemente basadas en la medida de parámetros individuales en lugar de en la concurrencia de criterios.

En el paciente hipertenso usualmente coexisten otros FRC lo que empeora su estado, en Cuba, fuman el 23,7 % de los hombres y el 16,4 % de las mujeres hipertensas; la prevalencia de la DM en estos pacientes es del 10 %, el 24,1 % presentan dislipidemia, el sobrepeso global es de 44,8 % siendo obesos el 15 %, consumen bebidas alcohólicas el 41,7 % y tienen insuficiente actividad física el 30 % de los hombres y el 51 % de las mujeres. Este panorama de los más frecuentes factores de riesgo muestra las características que con frecuencia tienen los pacientes hipertensos y que son la antesala para el establecimiento del SM.[1]

Existen ya en Cuba, datos publicados que si bien establecen relación entre cifras elevadas de tensión arterial y sus factores desencadenantes, sientan las bases sobre los posibles factores de riego para el desarrollo de SM. Se debe a la relación dual que existe entre ambas entidades, que en determinado momento puede ser considerada como un círculo vicioso con alta capacidad de amplificación.

En la actualidad, en Cuba, la aparición del SM guarda relación con el consumo de alimentos rápidos y de harinas refinadas y bebidas azucaradas en exceso, además de la escasa actividad física en la población general y la elevada incidencia de prediabetes y otros factores de riesgo, y el aumento de la esperanza de vida de la población cubana.[7]

Como bien se planteó anteriormente, los estilos de vida guardan relación directa para la instauración de cualquier entidad endocrino-metabólica de carácter patológico. De ahí el interés de la fomentación de estilos de vida saludables que permitan reducir desencadenantes tales como: obesidad, deficientes hábitos alimentarios o inactividad física o la conjunción de ellos. Solo así se logra disminuir, exponencialmente la incidencia de SM y de HTA.

Adiposidad e hiperinsulinemia - hipertensión arterial - síndrome metabólico

La hipótesis sobre la RI y la hiperinsulinemia como causas centrales de los síntomas ha sido y continúa siendo cuestionada. Hay estudios que incluyen individuos delgados, pero metabólicamente obesos o individuos libres de otros factores de riesgo para investigar y tratar de comprender si la RI constituye un factor de riesgo cardiovascular en sí misma y cómo puede llegar a serlo. Asimismo, se han propuesto otros modelos fisiopatológicos. Estos se basan en la saturación del tejido adiposo que conduce a un depósito ectópico de grasa causante de lipotoxicidad y en el desequilibrio de la secreción de adipocinas y otras sustancias activas por parte del tejido adiposo. La mayor parte de los análisis factoriales muestran dos ramas de asociación diferentes: una que vincula obesidad e hipertensión (con un aumento de 7,5 veces) y otra que engloba obesidad, dislipidemia y alteraciones del control glucémico.[8,10,11]

La fisiología clásica dicta que las funciones del tejido adiposo blanco son el aislamiento térmico, el amortiguamiento mecánico y el almacenamiento energético de grasa en forma de triglicéridos, sin embargo, un cambio radical de esta visión ha sobrevenido al reconocerse la importante actividad endocrina del tejido adiposo. Este secreta sustancias endocrinas, paracrinas y autocrinas en respuesta a diferentes estímulos. Algunas de ellas tienen como principal fuente al tejido adiposo (leptina), mientras que otras también son sintetizadas y liberadas en el contexto de otros sistemas (TNF-α) de modo que su función entreteje acciones de regulación a nivel del organismo en su conjunto.[10]

Más allá de estas funciones, ya bien establecidas, el tejido adiposo posee otra que ha recibido poca atención hasta ahora pero que podría ser clave en su imbricación en la fisiopatología: la amortiguación de los cambios lipídicos en los períodos postprandiales.[10]

Un fallo en la función del tejido adiposo en la captación de la grasa procedente de la dieta (con un estado permanente de liberación de ácidos grasos libres) podría conducir a un exceso de flujo lipídico hacia otros tejidos durante el período posprandial, e incluso, durante el período

de ayuno junto a una disminución en el aclaramiento de las partículas ricas en triglicéridos. Al mismo tiempo, una mayor disponibilidad de ácidos grasos libres estimula el hígado, que los empaqueta en triglicéridos y los libera en lipoproteínas con ApoB en su superficie. La interacción de estas partículas con HDL y LDL conduce al perfil dislipémico característico del SM. La hipertensión y la dislipidemia a menudo aparecen juntas y también acompañan a la resistencia a la captación de glucosa estimulada por insulina; esta agrupación de factores de riesgo suele acompañar a la obesidad (no siempre), en particular la de distribución abdominal.[12]

Se ha demostrado consistentemente que la aparición de HTA se asocia a la presencia de determinadas dislipemias (el HDL bajo, al cociente CT/HDL elevado o niveles no HDL elevados), la obesidad abdominal, el aumento sostenido del índice de masa corporal (> 2 kg/m²) o los marcadores séricos de inflamación. Estos hallazgos muestran el papel central de las alteraciones metabólicas en la génesis de la HTA entre las que la obesidad parece desempeñar un papel clave.[12,13]

A partir de esta correlación de funciones metabólicas normales en el organismo es fácil deducir la relación de la obesidad y los principales factores que permiten su asociación con las enfermedades cardiovasculares y en el desarrollo de SM.

Numerosas sustancias metabólicamente activas liberadas por el tejido adiposo, denominadas de forma genérica adipocinas, se han relacionado con las afecciones cardiovasculares debidas a la obesidad. Probablemente la adiponectina es la citocina con mayor interés desde el punto de vista cardiovascular puesto que sus niveles bajos se relacionan con la aparición de HTA y los síndromes coronarios agudos; otras citocinas, como la resistina y la leptina también se han implicado en estos procesos.[14]

El aumento de la grasa visceral y su drenaje directo a la circulación porta, lleva a una inhibición de la acción de la insulina, disminuyendo la oxidación de la glucosa y su utilización muscular, con lo que aumenta la producción hepática de glucosa y de lipoproteínas de muy baja densidad, además de un efecto lipotóxico sobre la célula ß, eventos todos que podrían explicar la relación entre obesidad e insulino-resistencia.[13]

A medida que crece la adiposidad, en especial los depósitos de grasa abdominal visceral, disminuye la sensibilidad corporal total a la insulina. Dado que el tejido adiposo solo elimina una pequeña fracción de la glucosa plasmática, es claro que el aumento en las reservas de grasa adiposa tiene un impacto sobre la sensibilidad corporal total a la insulina a través de sus efectos sobre otros tejidos, en particular músculos e hígado, lo que disminuye la utilización de glucosa estimulada por insulina.[10]

Todos estos mecanismos condicionan un aumento considerable de la masa del ventrículo izquierdo, lo que condiciona un endurecimiento del ventrículo. Si a esto se le asocia factores no modificables como la edad o la raza las complicaciones pueden ser severas. De igual manera desencadena otras patologías que comprometen la funcionalidad cardiaca: expansión del volumen plasmático, empeoramiento de la hipertensión arterial y aumento de la rigidez aórtica.[15]

Hay que destacar que la obesidad abdominal también se asocia con gran cantidad de marcadores séricos de inflamación; estos marcadores, especialmente la proteína C-reactiva (PCR), predicen la aparición de HTA. Estos datos observacionales parecen develar un mecanismo muy plausible de aparición de la HTA por los conocidos efectos dañinos de la inflamación y la propia PCR sobre la pared arterial y la ateroesclerosis. Todos los estudios coinciden en que los sujetos con SM presentan niveles elevados de PCR y que los niveles séricos muestran relación lineal con la presencia de componentes del SM.[16]

La obesidad es posiblemente el factor más crítico en el desarrollo del SM y está asociada con un aumento del riesgo de desarrollar RI y DM-2, pero todavía se está lejos de encontrar una explicación de la amplia variabilidad de expresión del SM. Cabe señalar en este sentido que tanto la obesidad como la DM-2 están asociadas con la RI, pero no todos los obesos resistentes a la insulina desarrollan hiperglucemia.

En condiciones normales las células ß aumentan secreción de insulina para compensar la eficacia reducida de la acción de la insulina. Para que la obesidad y la RI estén asociadas con DM-2 las células ß tienen que ser incapaces de compensar el descenso de la sensibilidad a la insulina. Los ácidos grasos libres (AGL) inducen RI y

descompensan la función de las células ß. El tejido adiposo modula el metabolismo mediante la actuación de los AGL, glicerol y de hormonas, tales como la leptina y adiponectina, así como citocinas proinflamatorias.[3,16]

Algunos estudios demuestran que la prevalencia del SM en pacientes obesos es de un 33 %. Esto supone un aumento de padecer HTA, que en este caso tiene dos causas etiológicas: la obesidad como factor directo y el SM como conjunción de múltiples condiciones heterogéneas, pero enlazadas por factores comunes.[17]

Otros autores alegan que la instauración de una complexión mesolinea, es decir un estado de obesidad en los jóvenes, acarrea más complicaciones futuras en comparación con la instauración de este estado en la adultez.[17]

En el SM la producción de muchos de estos productos está aumentada. La liberación de AGL es un factor crítico que modula la sensibilidad a la insulina. Un aumento de niveles de AGL se observa en la obesidad y DM-2 y está asociado con la RI en ambos casos. En este sentido, cabe señalar que la RI se desencadena rápidamente tras un aumento agudo de AGL.[18]

La cantidad de insulina producida por las células ß varía acorde con la naturaleza, cantidad y ruta de administración del estímulo y concentración de glucosa reinante. En un estado saludable, la concentración de glucosa plasmática debe permanecer en un estrecho rango fisiológico. La capacidad de las células ß para adaptarse de los cambios en la sensibilidad a la insulina depende de las respuestas funcionales de las células y la masa de las células ß pancreáticas.[7,18]

En individuos sanos hay un intercambio de señales entre los tejidos insulinosensibles y las células ß, de tal forma que las células ß aumentan la secreción de insulina en respuesta a las demandas de hígado, músculo y tejido adiposo. La relación entre la sensibilidad a la insulina y la liberación de la insulina por el páncreas es inversa e hiperbólica. En cambio, los individuos con SM y resistentes a la insulina tienen mayor secreción, así como un menor aclaramiento hepático de insulina, que los individuos sensibles a la insulina. La respuesta de las células ß que los induce a la liberación de insulina son consecuencia de: un aumento del metabolismo de glucosa, de la señalización de AGL; de la sensibilidad a las incretinas, de los efectos simpáticos o parasimpáticos; y del aumento de la señalización por insulina y/o IGF-1.[8]

En las células ß pancreáticas, la glucosa estimula la secreción de insulina a través de su metabolismo oxidativo, que conduce a un aumento de la relación ATP/ADP. Esto produce el cierre de los canales K^+/ATP con la consiguiente despolarización de la membrana plasmática y el aumento de la concentración de Ca^{++} a través de la activación de los canales de calcio, induciendo la exocitosis de gránulos que contienen insulina. En condiciones en las que la demanda de insulina está aumentada, el metabolismo de la glucosa por las células ß puede ser incrementado a través de diversos mecanismos: 1) mediante de la activación de la enzima glucocinasa; 2) reponiendo los intermediarios del ciclo de Krebs mediante anaplerosis.[8]

Por otra parte, al oxidarse la glucosa en el ciclo de Krebs, aumenta el nivel de citrato, lo cual lleva consigo un aumento de malonil-CoA; este inhibe la carnitina-palmitoil-transferasa 1 (CPT-1).[8]

La CPT-1 es la proteína responsable de la internalización de los ácidos grasos en el interior de la mitocondria donde tiene lugar su oxidación. Esta inhibición de la CPT-1 produce un aumento de la concentración de ácidos grasos activados, acil-CoA, y de diacil-glicerol (DAG), lo que conduce a una señalización a través de la proteína-cinasa C (PKC) que induce a la liberación de gránulos de insulina por exocitosis mediada por Ca^{++}. Los AGL también constituyen una señal que induce a la liberación de insulina a través de señalización del receptor acoplado a proteínas G (GPR-40) o mediante su activación a acil-CoA; en ambos casos se produce un estímulo de la secreción de gránulos de insulina por exocitosis mediada por Ca^{++}.[8]

Las hormonas conocidas como incretinas son producidas por las células de la mucosa intestinal y responsables del aumento de insulina en respuesta a la ingesta oral de glucosa. Un punto importante a destacar es el hecho de que la administración parenteral de glucosa, a diferencia de la oral, no produce un aumento de incretinas. La hormona incretina GPL-1 (*glucagon-like peptide*) potencia la liberación de insulina estimulada por glucosa a través de su receptor acoplado a proteínas G. Este mecanismo implica la estimulación de la proteína-cinasa A y el factor de intercambio de nucleótidos de guanina EPAC-2. Este tipo de hormonas, producidas por las células de la mucosa intestinal, son las responsables del

aumento de la respuesta a la insulina observada tras la administración oral de glucosa.[8]

La gran inervación que presentan los islotes, tanto por neuronas simpáticas como parasimpáticas, y la implicación del sistema nervioso central (SNC) en la regulación del metabolismo indica que el SNC desempeña un papel importante en la adaptación funcional a cambios en la sensibilidad a la insulina. La liberación de acetil-colina por parte de las terminaciones nerviosas parasimpáticas activa el receptor muscarínico estimulando la liberación de DAG y activando PKC. Se ha descrito una secreción dual de insulina mediante los nervios simpáticos mediante una inhibición de un agonista alfa-2 adrenérgico y un estímulo de un agonista beta-adrenérgico. Ambos actúan a través de la adenil-ciclasa, produciendo un aumento o descenso de niveles c-AMP. La masa de las células ß puede ser regulada de forma positiva por la señal insulina/receptor IGF-1 mediante la fosforilación de IRS-2; esta fosforilación activa una cascada de moléculas corriente abajo que inducen a una supervivencia de las células ß y neogénesis.[14]

Se comentó anteriormente que incretina GLP-1 actúa como insulin-secretólogo pero también su señalización a través del receptor GLP-1 (GLP-1R) induce a la supervivencia de las células beta e inhibe su apoptosis mediante varias rutas que incluyen la transactivación del EGFR y el estímulo de la ruta IRS-2.

No están totalmente esclarecidos los mecanismos moleculares causantes de la RI y el SM, entre estos se pueden resumir los siguientes: malnutrición fetal, aumento en la adiposidad visceral, anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina, actividad tirosina–kinasa en el músculo esquelético y defectos posreceptores y en la señalización PI-3 kinasa (lo que ocasiona una reducción de la translocación de Glut – 4 a la membrana plasmática considerada como foco actual en la patogénesis.[7]

La RI también se acompaña de un desequilibrio desfavorable en la producción endotelial de mediadores que regulan la agregación plaquetaria, la coagulación, la fibrinólisis y el tono vascular.[16]

Al coexistir los factores de riesgo mencionados aumentan todavía más los peligros de muerte por accidente vascular cerebral, diabetes y enfermedades cardiovasculares.

La asociación entre la HTA y la RI, puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio, como de agua en el túbulo proximal renal. La HIC a su vez aumenta la resistencia vascular periférica ya que incrementa activación del sistema simpático con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), los cuales favorecen el incremento de la presión arterial sistémica.[16]

La sensibilidad a la insulina aumenta y la presión arterial disminuye en reacción a la pérdida ponderal. La identificación de que los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular tienden a "coexistir" en cada paciente conlleva consecuencias importantes para la evaluación y el tratamiento de la hipertensión. Todo lo expuesto hasta el momento puede resumirse en tres aspectos esenciales: 1) las alteraciones metabólicas descritas en pacientes con HTA no aparecen en las formas de HTA secundarias, como por ejemplo la HTA del hiperaldosteronismo, la estenosis de arterias renales o la coartación de aorta; 2) tales alteraciones no mejoran cuando se controlan las cifras de presión arterial y 3) las alteraciones metabólicas pueden empeorar con algunos tratamientos antihipertensivos. Además, el aumento de la sensibilidad a la insulina mediante fármacos específicos, como las tiazolindionas, mejora la función endotelial en sujetos hipertensos no diabéticos.

Disfunción endotelial - síndrome metabólico - hipertensión

El SM se asocia con cambios en la proliferación celular correspondiente a la musculatura lisa vascular y disfunción endotelial. Algunos estudios de corte epidemiológico señalan que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, lo cual probablemente, ocurra por incremento del estrés oxidativo. Estos datos son un valioso aporte a una nueva fisiopatología, que sirve de enlace epidemiológico entre la hiperinsulinemia –resistencia a la insulina, aterosclerosis e hipertensión.[8,19]

Entre los mecanismos que influyen en los valores de la PA se encuentran el radio y la distensibilidad de arterias de resistencia, la

resistencia al flujo varía en sentido inverso a la cuarta potencia del radio, y en consecuencia, cualquier disminución pequeña en el calibre interior incrementa la resistencia en grado significativo. El endotelio es, debido a sus propiedades, un órgano determinante para el buen funcionamiento cardiovascular. Este no expresa sus funciones de forma homogénea, debido a que existe una heterogeneidad que depende del tipo de base y del territorio en el que se encuentre. Sus funciones principales son: mantenimiento del tono vascular; capacidad de expresar moléculas de adhesión; creación de una superficie no trombogénica; síntesis y liberación de sustancias reguladoras del crecimiento.[19]

Por lo que no es de extrañar que cambios o alteraciones en estas funciones del endotelio vascular pueden influir en la patogenia y expresividad clínica del SM y la HTA.

La conjunción de múltiples y muy heterogéneos factores pueden alterar la función de la pared arterial, y su consecuencia, la disfunción endotelial, conduce al aumento de la PA por la disminución de la producción de óxido nítrico (ON) y endotelina 1 (ET-1). Los trastornos metabólicos asociados a la HTA desempeñan un papel clave en su aparición y mantenimiento, pero además modifican el pronóstico a largo plazo de los pacientes con HTA y pueden alterar la estrategia terapéutica.[3,8]

El hiperinsulinismo, provoca un desequilibrio en el balance que debe existir en las células endoteliales entre las concentraciones de NO y ET-1, lo que propicia la disfunción endotelial**,** esta desregulación de la producción de ET-1 induce una respuesta vasoconstrictora, y con ello, un aumento de la resistencia vascular periférica, mecanismos estos íntimamente relacionados con la HTA.[12]

De igual manera la existencia de una proteína denominada hemoglobina glucosilada (HBG) es un marcador importante en la predicción de la aparición de un SM y consecuentemente en sus complicaciones. En este caso se consideran valores normales los inferiores a un 7 % de su valor normal en sangre para lograr una protección ante este defecto.[5]

Por lo tanto, todos estos factores se relacionan con dos aspectos básicos en la génesis de la HTA: un aumento del volumen extracelular y un aumento de las resistencias vasculares periféricas. Sobre el primero actuarían los efectos derivados del hiperinsulinismo y la hiperglucemia; sobre el segundo, los derivados de la activación simpática y la rigidez arterial.

Consideraciones finales:

De manera puntual se han esclarecido las distintas bases etiológicas para el establecimiento del SM. Si bien en el subyacen la fisiopatología de varias enfermedades crónicas no trasmisibles, en este caso la HTA como centro fundamental de la investigación, no existe una secuencia establecida, al menos no claramente de cuál de las distintas enfermedades es un detonante potencial para la aparición de este estado.

Sin lugar a dudas, todo factor de riesgo que desencadene un desorden endocrino-metabólico es un agente importante para establecer el SM. Esto supone la capacidad de integrar y relacionar varias enfermedades en una única entidad, a la vez que permite un mejor tratamiento y prevención.

En el establecimiento de un cuadro hipertensivo suponen varios componentes. Uno de ellos es la resistencia vascular que puede estar dada por un déficit funcional del endotelio o por acumulación de componentes metabólicos (ateroesclerosis). Esta acumulación de compuestos está dada por un déficit de insulina o resistencia a esta. A su vez está dado por cambios o factores de bases como la obesidad. Cada uno de estos estados patológicos desencadena cambios puntuales en el organismo de gran repercusión.

Se sustenta, a partir de lo expresado, la relación directa y el establecimiento de un tetrámero patológico: DM – obesidad – disfunción endotelial – HTA y el establecimiento del SM.

CONCLUSIONES

La HTA y la dislipidemia a menudo aparecen juntas y también acompañan a la resistencia a la captación de glucosa estimulada por insulina; esta asociación de factores de riesgo suele acompañar a la obesidad. Son criterios también que ayudan al diagnóstico de SM. Los trastornos metabólicos asociados a la HTA desempeñan un papel clave en su aparición y mantenimiento, pero además modifican el pronóstico a largo plazo de los pacientes con HTA y pueden alterar la estrategia terapéutica.

Conflicto de intereses:

Los autores no declaran la no existencia de conflicto de intereses relacionados con el estudio.

Roles de autoría

1. Conceptualización: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez, Milagros Lisset León Regal, Claudia González Martínez.

2. Curación de datos: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez, Milagros Lisset León Regal, Claudia González Martínez.

3. Análisis formal: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez, Milagros Lisset León Regal, Claudia González Martínez, Lucía Baños Leyva, Ariomnis Matos Olivero.

4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con adquisición de fondos.

5. Investigación: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez.

6. Metodología: Luis Enrique Jiménez Franco.

7. Administración del proyecto: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez.

8. Recursos: Claudia González Martínez, Lucía Baños Leyva, Ariomnis Matos Olivero.

9. Software: Ariomnis Matos Olivero.

10. Supervisión: Luis Enrique Jiménez Franco, Milagros Lisset León Regal.

11. Validación: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez, Milagros Lisset León Regal.

12. Visualización: Claudia González Martínez, Lucía Baños Leyva, Ariomnis Matos Olivero.

13. Redacción – borrador original: Luis Enrique Jiménez Franco.

14. Redacción – revisión y edición: Luis Enrique Jiménez Franco, Dianelys María Gutiérrez Pérez, Milagros Lisset León Regal, Claudia González Martínez, Lucía Baños Leyva, Ariomnis Matos Olivero.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial;Ministerio de Salud Pública de Cuba. Guía Cubana de Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Rev Cubana Med [revista en Internet]. 2017 [citado 14 Ago 2021];56(4):[aprox. 20p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-7523201700040001

2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2020 [citado 15 Dic 2021]. Disponible en: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electrónico-Español-2019-ed-2020.pdf

3. Laclaustra M, Ordovas J, Civeira F. Fenotipo, fisiopatología y genotipo del síndrome metabólico desde la prehistoria hasta nuestros días. En: Sociedad Española de Cardiología. El Síndrome Metabólico 1 [Internet]. Madrid: Acción Medica Grupo; 2010 [citado 12 Sep 2022]. Disponible en: https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/2009-sec-monografia-sindrome-metabolico.pdf

4. Bo L, Jing Y, Faming Z, Lili Z, Xiqian W, Lin L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Springer. 2020;18(2):1-8

5. Trujillo B, Trujillo E, Trujillo M, Brizuela CA, García MA, González MA, et al. Frecuencia del síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. Rev Salud Pública [revista en Internet]. 2017 [citado Jun 14];19(5):[aprox. 8p]. Disponible en: https://scielosp.org/article/rsap/2017.v19n5/609-616/es/

6. Fuentes H, González C, Urbano S, Vera V, Aguilera R. Actividad física como medida de control autonómico en pacientes con síndrome metabólico. Rev Narr PODIUM [revista en Internet]. 2020 [citado 14 Mar 2021];15(3):[aprox. 12p]. Disponible en: https://podium.upr.edu.cu/index.php/podium/article/view/907

7. Bell J, George W, García ME, Delgado E, George MJ. Identificación del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. MEDISAN [revista en Internet]. 2017 [citado 14 Dic

2021];21(10):[aprox. 8p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001000007

8. Padrón R, Fraga C, Olivia JE. El Síndrome Metabólico 1 [Internet]. La Habana: ECIMED; 2019 [citado 17 Jul 2022]. Disponible en: https://www.bvscuba/sld.cu/libro/el-sindrome-metabolico/

9. Monnerie S, Blandine C, Ziegler D, Morais J, Pujos G, Pierrette G. Metabolomic and Lipidomic Signatures of Metabolic Syndrome and its physiological components in Adults: A Systematic Review. Nature. 2020;10(6):1-13

10. Gardner DG, Shoback D. Greenspan. Endocrinología básica y clínica [Internet]. 10ma. ed. México: McGraw-Hill; 2019 [citado 22 May 2022]. Disponible en: https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookind=S2745&sectionid=232227325

11. Ramón E, Martínez B, Gracía T, Yuste C, Pellicer B, Juárez R. Prevalencia de sobrepeso/obesidad y su asociación con diabetes, hipertensión, dislipemia y síndrome metabólico: estudio transversal de una muestra de trabajadores en Aragón, España. ARAN [revista en Internet]. 2019 [citado 14 Ene 2021];36(1):[aprox. 10p]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000100051

12. Nilsson P, Korduner J, Magnusson M. Metabolically Healthy Obesity (MHO)—New Research Directions for Personalised Medicine in Cardiovascular Prevention. Curr Hypertens Rep. 2020;22(2):18

13. Miguel PE, Peña M. Síndrome metabólico, hipertensión arterial y adiposidad. MEDISAN [revista en Internet]. 2017 [citado 3 Feb 2021];21(2):[aprox. 3p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017000200001

14. Martínez M, Barceló M, Gómez R, Ramírez D. Circunferencia de la cintura, tamaño de la grasa visceral y trastornos metabólicos en la obesidad mórbida. Rev Cubana Alimen y Nutri [revista en Internet]. 2015 [citado 10 Abr 2021];25(1):[aprox. 15p]. Disponible en: https://www.revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/84

15. Borlaug A, Reddy NV. Getting at the Heart of Central Obesity and the Metabolic Syndrome. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9(6):110-6

16. Hernández M, Miguel PE, Marrero M, Rodríguez T, Ninno S. Caracterización del síndrome metabólico en pacientes adultos con obesidad. MEDISAN [revista en Internet]. 2012 [citado 14 Sep 2021];16(3):[aprox. 7p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S2019-30192012000300005&lng=es

17. Jianxing Y, Yuchun T, Yuhui T, Sen Y, Yaqin Y, Bo L, et al. Optimal cut-off of obesity indices to predict cardiovascular disease risk factors and metabolic syndrome among adults in Northeast China. BMC. 2016;16(10):1-7

18. Papi P, Letizia C, Pilloni A, Petramala L, Saracino V, Rosella D, et al. Peri-implant diseases and metabolic syndrome components: a systematic review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2018;22(4):866-75

19. León JL, Guerra G, Yanes MA, Calderín RO, Gutiérrez RA. Disfunción Endotelial en Hipertensos de reciente diagnóstico. Rev Cubana Med [revista en Internet]. 2014 [citado 16 Abr 2021];53(4):[aprox. 12p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S003475232014000400006&lng=es