

# AVANCES

# CARDIOLOGICOS

Revista Venezolana de Cardiología  
Indizada en LILACS, LIVECS y LATINDEX

ISSN 0798-0957

Depósito legal: pp.77-0132

## EDITORIAL

- Consenso sobre el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome metabólico (SM) en Latino América: ¿por qué un consenso más?

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- Influencia de la posiciones: sentada versus decúbito en los voltajes del QRS de un electrocardiograma
- Variación del nivel de lípidos en indígenas hiwi secundario a cambios en el medio ambiente

## ARTÍCULOS ESPECIALES

- Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico

## REVISIÓN CONTEMPORÁNEA

- Insulino-resistencia y corazón: nuevos conceptos – nuevas estrategias

## CASOS CLÍNICOS

- Diverticulosis ventricular izquierda asociada a taquicardia ventricular no sostenida en paciente con síncope. Importancia de la ventriculografía izquierda

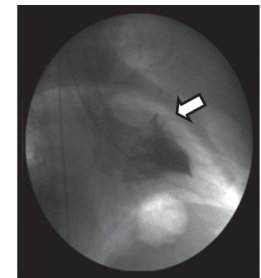
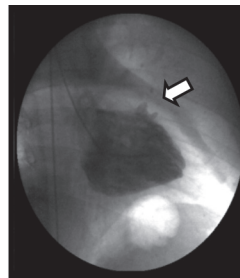
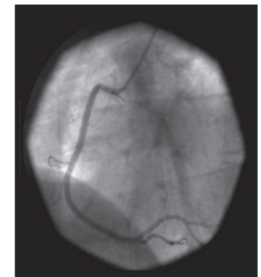
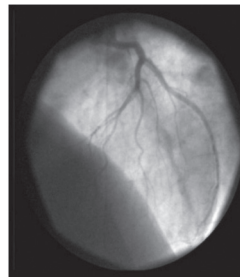
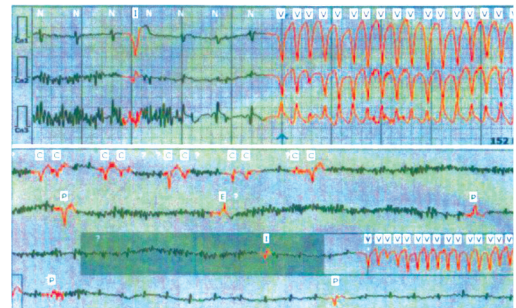
## IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

- Fenómeno de raynaud en una joven femenina

## NOTICIAS DEL CORAZÓN

- Nuevas publicaciones
- Árbitros y revisores 2013

Índice de volumen





## **La Sociedad Venezolana de Cardiología**

**Presenta esta versión electrónica de la Revista**

**Avances Cardiológicos Volumen 33, número 4, 2013**

**Haciendo click en el capítulo correspondiente  
y que aparece en el Contenido, podrá  
accesar al mismo.**

**Además se incluyen botones que lo ayudarán  
a desplazarse con facilidad a lo largo  
de la obra. Igualmente podrá moverse  
mediante el uso de las flechas del tablero  
de su computadora.**

**Finalmente, el botón BUSCAR, lo lleva  
directamente a la herramienta de  
búsqueda avanzada.**

---

---

# AVANCES CARDIOLÓGICOS

Revista Venezolana de Cardiología  
Volumen 33, número 4, diciembre 2013

## CONTENIDO

### EDITORIALES

- Consenso sobre el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome metabólico (SM) en Latino América: ¿por qué un consenso más?  
*Dr. Carlos Ignacio Ponte N* 215

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- Influencia de las posiciones: sentada versus decúbito en los voltajes del QRS de un electrocardiograma  
*Drs. Giuseppe Lanza Tarricone, Angela Vittori, Ligia Dayoub Mejías* 219

- Variación del nivel de lípidos en indígenas Hiwi secundario a cambios en el medio ambiente  
*Dr. Otto J. Fornes- Lago* 224

### ARTÍCULOS ESPECIALES

- Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico  
*Drs. Patricio López-Jaramillo, Ramiro A. Sánchez, Margarita Díaz, Leonardo Cobos, Alfonso Bryce, José Z. Parra-Carrillo, Fernando Lizcano, Fernando Lanás, Isaac Sinay, Iván D. Sierra, Ernesto Peñaherrera, Mario Benderky, Helena Schmid, Rodrigo Botero, Manuel Urina, Joffre Lara, Milton C. Foos, Gustavo Márquez, Stephen Harrap, Agustín J. Ramírez, Alberto Zanchetti, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamérica* 234

### REVISIÓN CONTEMPORÁNEA

- Insulino-resistencia y corazón. Nuevos conceptos. Nuevas estrategias.  
*Drs. Marcelo Alejandro Storino-Farina, Miguel Ángel Contreras-Zambrano* 260

### CASOS CLÍNICOS

- Diverticulosis ventricular izquierda asociada a taquicardia ventricular no sostenida en paciente con síncope. Importancia de la ventriculografía izquierda  
*Drs. Francisco Tortoledo R, Braulio Vargas, Moisés Pulido M* 266

- Síndrome de QT largo desenmascarado por fiebre  
*Drs. Carlos Rodríguez-Artuza, Mayela Labarca, Lillimal Romero, Agustín Payares* 270

### IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

- Fenómeno de Raynaud en una joven femenina  
*Drs. Risshi D. Rampersad, Dale Maharaj* 274

### NOTICIAS DEL CORAZÓN

- Árbitros y Revisores 2013 de Avances Cardiológicos 276  
Índice volumen 33. *Dr. Rogelio Pérez D'Gregorio* 277

Revista indizada en LILACS, LIVECS y LATINDEX

---

---

# AVANCES CARDIOLÓGICOS

Venezuelan Journal of Cardiology  
Volume 33, number 4, December 2013

## CONTENTS

### EDITORIAL

- Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes mellitus type 2 and metabolic syndrome. Why another consensus?  
*Dr. Carlos Ignacio Ponte N* 215

### ORIGINAL ARTICLE

- Influence of positions: decubitus versus sitting in QRS voltages of an electrocardiogram  
*Drs. Giuseppe Lanza Tarricone, Angela Vittori, Ligia Dayoub Mejías* 219
- Variation lipid level among indigenous Hiwi secondary to changes in the environment  
*Dr. Otto J. Fornes- Lago* 224

### SPECIAL ARTICLES

- Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome  
*Drs. Patricio Lopez-Jaramillo, Ramiro A. Sanchez, Margarita Diaz, Leonardo Cobos, Alfonso Bryce, Jose Z. Parra-Carrillo, Fernando Lizcano, Fernando Lanas, Isaac Sinay, Ivan D. Sierra, Ernesto Peñaherrera, Mario Benderky, Helena Schmid, Rodrigo Botero, Manuel Urina, Joffre Lara, Milton C. Foos, Gustavo Marquez, Stephen Harrap, Agustin J. Ramirez, Alberto Zanchetti, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamerica* 234

### CONTEMPORARY REVISIONS

- Insulin resistance and the heart: New concepts-new strategies  
*Drs. Marcelo Alejandro Storino-Farina, Miguel Ángel Contreras-Zambrano* 260

### CLINICAL CASES

- Left ventricular diverticuli associated with non-sustained ventricular tachycardia and syncope. Importance of left ventriculography.  
*Drs. Francisco Tortoledo R, Braulio Vargas, Moises Pulido M* 266
- Long QT syndrome unmasked by fever  
*Drs. Carlos Rodriguez-Artuza, Mayela Labarca, Lillimal Romero, Agustin Payares* 270

### CARDIOLOGY IN IMAGE

- Raynaud's phenomenon in a young female  
*Drs. Risshi D. Rampersad, Dale Maharaj* 274

### HEARTH NEWS

- Reviewers for the Journal of Advances in Cardiology 2013 276  
Index volume 33. *Dr. Rogelio Perez D'Gregorio.* 277

Journal indexed in LILACS, in LIVECS and in LATINDEX

---

---

## Normas de publicación para Avances Cardiológicos

Avances Cardiológicos es una revista científica que publica artículos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, principalmente en el área de la investigación experimental, observacional, de ensayos clínico-epidemiológicos conducidos en humanos o desarrollados en laboratorios. Como publicación oficial de la Sociedad Venezolana de Cardiología publica también los resúmenes de las comunicaciones sobre investigaciones originales que se presentan en los congresos y reuniones organizados por la sociedad.

Avances Cardiológicos se encuentra indexada en las bases de datos LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud), en LIVECS (Literatura Venezolana en Ciencias de la Salud) y en LATINDEX.

### CÓMO CONTACTAR A AVANCES CARDIOLÓGICOS

Editor Avances Cardiológicos

Sociedad Venezolana de Cardiología

Calle Los Chaguaramos con Av. Mohedano Centro Gerencial Mohedano piso 4 Of 4-D

La Castellana, 1060 Caracas - RB de Venezuela.

Tel: +58-251-267.87.04/ +58-212-263.57.87 Fax: +58-251-2518398

Sitio Web: [www.svcardiologia.org](http://www.svcardiologia.org)

E-mail: [editor@svcardiologia.org](mailto:editor@svcardiologia.org)

[avancescardiol@gmail.com](mailto:avancescardiol@gmail.com)

La recepción de un artículo para Avances Cardiológicos implica que es original y no ha sido publicado. La correspondencia se enviará al editor, a la dirección electrónica o la sede de la Sociedad Venezolana de Cardiología. Todos los artículos serán revisados por el Comité Editorial de la revista. De ser aceptado queda en propiedad de la Sociedad Venezolana de Cardiología y su reproducción total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada.

### ASPECTOS ÉTICOS

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)). Por lo tanto, los trabajos deben haberse elaborado respetando las normas internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial [www.wma.net/e/policy](http://www.wma.net/e/policy)). Asimismo, existe conflicto de interés cuando los autores responsables (o la institución a la que los autores pertenecen) o miembros del Comité Editorial, tengan relaciones o posiciones financieras o personales que potencialmente puedan influenciar sus acciones o juicios de manera inapropiada. La ausencia o existencia de conflicto de intereses debe ser comunicada en carta aparte al Editor.

### QUÉ ARTÍCULOS PUBLICA AVANCES CARDIOLÓGICOS

Avances Cardiológicos publica una serie de artículos donde se incluyen investigaciones originales, revisiones de diversa índole y varias secciones especiales. A continuación se describe brevemente cada una de ellas:

#### Editoriales:

El editor solicitará todos los editoriales pertinentes. Tendrán

una extensión máxima de 1 200 palabras y 15 referencias. Las instrucciones particulares para el autor son incluidas en la solicitud.

#### Artículos originales:

Se considera para publicación todo tipo de manuscrito de investigación original y especialmente, los correspondientes a las áreas de mayor interés, como la epidemiología y prevención cardiovascular, enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, cardiología pediátrica, cirugía cardiovascular, cardiología intervencionista, imaginología y otros métodos de exploración, arritmia y estimulación cardíaca, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, valvulopatías y enfermedad vascular, entre otros.

#### Artículos de revisiones:

1. El manuscrito de "Revisión Contemporánea", está enfocado en el tópico de interés del investigador y que usualmente se considera material no solicitado por el editor.
2. El manuscrito "Tema del Momento", es fundamentalmente una actualización, por invitación y a solicitud del editor. Pone énfasis en las aplicaciones prácticas de la medicina cardiovascular, sobre todo en los nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos. También se ocupa de desarrollar tópicos controversiales en cardiología.
3. Las "Contribuciones de Posgrado", son un material comúnmente solicitado por el editor, que permite un enlace entre los posgrados de Cardiología del país y la Sociedad Venezolana de Cardiología.

#### Secciones especiales:

1. Artículo especial: incluyen artículos con información general enfocada primordialmente en el área de las políticas de salud, temas de ética médica, leyes y datos de interés para la editorial de Avances Cardiológicos y la Sociedad Venezolana de Cardiología.
2. Historia de la Cardiología: A solicitud o no del editor, se recoge material que le permite al cardiólogo contemporáneo, conocer el pasado de la cardiología como la ven o han vivido sus propios protagonistas, a nivel nacional e internacional.
3. Imágenes en Cardiología: Estos manuscritos deben estar dirigidos a ilustrar imágenes de la cardiología clásica, de lo novedoso en la patología cardiovascular, de los métodos diagnósticos y también, de los nuevos avances terapéuticos. Se pone énfasis en lo anormal o inusual, sin olvidar lo tradicional.
4. Noticias del Corazón: Artículos informativos sobre el acontecer de la cardiología nacional e internacional.
5. Reporte de Casos: Esta sección le permite al clínico mostrar los hallazgos de relevancia que se observan en la práctica diaria y que sobresalen de lo clásico y convencional.
6. Cartas al Editor: Sección que contiene comunicaciones al editor sobre artículos recientemente publicados en Avances Cardiológicos. Del mismo modo, los autores de los artículos originales que han sido citados, serán invitados a replicar.
7. Bioética: Sección con contenido de manuscritos relacionados con la ética y la cardiología. Se rige igual que los artículos especiales.

---

---

## INSTRUCCIONES PARA LA PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

### PRINCIPIOS GENERALES

Los artículos enviados para publicar deben ajustarse a las siguientes normas:

1. Deben enviarse los manuscritos (incluyendo figuras y tablas) en versión electrónica al E-mail de la revista Avances Cardiológicos, editor@svcardiologia.org - avancescardiol@gmail.com y debe guardarse una copia de todo lo que se envía.
2. Redactar a doble espacio desde el título, resumen, texto, referencias, leyendas de figuras, y hasta las tablas. Los textos deben aparecer por una sola cara, en papel tamaño carta (no use A4) dejando márgenes de 2 cm como mínimo. Esto permite una impresión adecuada, de ser necesario.
3. Los formatos de escritura preferibles son los de Word (.doc), o slides de Power Point (.ppt) para figuras e imágenes insertas. También se aceptarán figuras tipo gráfico, adjuntadas en el texto y elaboradas en Excel.
4. Se evitará en lo posible el uso de abreviaturas que en todo caso, han de ser definidas la primera vez que se empleen. Se usarán las unidades de medida del Sistema Internacional de Unidades SI (ver Avances Cardiol 1996;16:52-60).

### PRINCIPIOS ESPECÍFICOS

#### De los artículos originales:

1. Siguiendo las características generales, los artículos originales tienen una extensión de hasta 5 000 palabras desde la página frontal, hasta el final incluyendo las tablas y referencias. Los manuscritos que describan un ensayo experimental en humanos, debe contar con el aval del comité de bioética de la(s) institución(es) donde se realizó.
2. Se encuentran estructurados de la siguiente manera:
  - a) Página frontal;
  - b) Resumen en castellano e inglés en formato IMRAD <http://www.dlsi.ua.es/~mlf/cepc/notas.html>
  - c) Palabras claves;
  - d) texto;
  - e) referencias bibliográficas;
  - f) Pie de figuras;
  - g) figuras y
  - h) Tablas.
3. Página frontal: debe contener: a) título completo en castellano e inglés, b) nombre de los autores, estructurado en: primer nombre e inicial del segundo, primer apellido y cuando se use segundo apellido, preferiblemente separado por un guión, c) afiliación de los autores debidamente identificados, en caso de pertenecer a una sociedad o fundación colocar las siglas de la misma, al igual que el grado académico en un máximo de dos por autor, d) autor responsable donde se indique la dirección con datos completos: calle, ciudad, código postal, correo electrónico, teléfono y fax. e) declaración de conflicto de interés, f) agradecimiento.
4. Resumen: En castellano y traducción idéntica al inglés incluyendo la traducción de las palabras claves. Una extensión máxima del resumen de 250 palabras cada uno, sin incluir referencias. Formato IMRAD para el texto: Introducción y objetivos, Método, Resultados, Análisis y Discusión. Se evitan las abreviaturas más que, las unidades de medida tradicional. Incluye de 3 a 5 palabras clave al

final del mismo, las cuales deben seleccionarse a partir de la lista derivada del Medical Subject Headings (MeSH) [Encabezamientos de temas médicos] de la National Library of Medicine, disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=mesh>

5. Texto: Estructurado con el formato IMRAD. En la introducción exprese el propósito del artículo y el fundamento lógico de la investigación. En la sección de métodos describa con detalle el diseño del estudio donde quede claro la forma y criterios de selección de los sujetos estudiados. En los ensayos clínicos experimentales con humanos, deberá mencionarse en la metodología que los mismos dieron su consentimiento informado. También debe incluirse el procedimiento del estudio y descripción de los instrumentos utilizados en el mismo. Mencione el paquete estadístico utilizado y describa los métodos estadísticos con detalle, sin olvidar los medios utilizados para enmascarar las observaciones si el caso lo amerita (método ciego). Presente los resultados siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de las tablas o gráficas, resumiendo las observaciones más importantes. En el análisis haga hincapié en lo nuevo, relevante y de las conclusiones que se derivan únicamente de los resultados. Absténgase de hacer afirmaciones generales o emitir conclusiones que no estén respaldadas por los datos obtenidos en la investigación. En la discusión resalte el significado de los hallazgos y sus limitaciones, así como, las implicaciones en investigaciones futuras. En la discusión sólo proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello y cuando sea apropiado incluya recomendaciones. Finalmente, las abreviaturas deben ser identificadas al mencionarse por primera vez.
6. Referencias: Siguiendo las pautas generales, serán citadas en el texto en formato superíndice y listadas en secuencia numérica de acuerdo al orden de aparición en el texto. Han de incluirse los nombres de todos los autores cuando estos no excedan de seis. Si son siete o más, se anotará el nombre de los primeros seis y se añadirá "et al". Las abreviaturas de los nombres de las revistas se ajustarán a la forma en que aparecen en "Index Medicus: List of Journals Indexed" en el número de enero de cada año. Las comunicaciones personales y las observaciones no publicadas, no son referencias legítimas por lo que no deben aparecer en la lista de referencias. Las mismas pueden aparecer citadas en el texto entre paréntesis, como "data no publicada", con el nombre del autor y año. Los "abstracts" pueden ser citados si son la única referencia e identificados en la lista como "abstract".

A continuación se dan algunos ejemplos no utilizando otros signos de puntuación que los indicados. Para mayor información sobre la construcción de referencias, debe consultar la página web [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) u obtener información en la página de la sociedad Venezolana de Cardiología en su sección de Avances Cardiológicos (<http://www.svcardiologia.org/svc/svcavancescardiologicosdocumentos.php>)

## Ejemplos para algunas de las referencias:

### Revistas

#### Artículo ordinario:

Gaasch WH, Levine HJ, Quiñones MA, Alexander JK. Left ventricular compliance: Mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol.* 1976;38:645-653.

Si el volumen de la revista no tiene la paginación continua, debe agregar el mes y número de la misma.

#### Artículo colectivo:

The ESPRIT Investigators. Novel dosing regimen of eptifibatid in planned coronary stent implantation (ESPRIT): a randomized, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2000;356:2037-2044.

#### Para señalar el tipo de artículo cuando se requiera: abstract, carta, tesis de grado u otro:

Michalis LK, Papamichail N, Katsouras C. Enoxiparin Versus Tinzaparin in the Management of Unstable Coronary Artery Disease (EVERT Study) [abstract]. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37 suppl: 365a.

Ordoñez G. Características morfológicas y comparación entre la orejuela izquierda de ratas genéticamente hipertensas (SHR/N) y ratas no hipertensas (SPRAGUE-DAWLEY) [tesis de grado]. Barquisimeto: Universidad Centro-Occidental "Lisandro Alvarado"; 2006.

### Libros

Editor/es y autores son la misma persona:

Bergmeyer HE. *Methods in enzymatic analysis.* New York: Academic Press, 1963:6.

#### Capítulo de libro:

Trimble AS. Late results of homograft aortic valve replacement: A clinical hemodynamic evaluation. En: Ionescu MI, Ross DN, Woller GH, editores. *Biologic tissue in heart valve replacement.* London: Butterworth; 1972.p.349-370.

#### Material electrónico:

Ingelsson E, Schaefer Ej, Cantois JH, McNamara JR, Sullivan L, Keyes MJ, Rencina MJ, Schoonmaker C, Wilson PW, D'Agostino RB, Vasan RS. Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women. *JAMA.* 2007 Aug 15;298(7):776-85. [Citado en PubMed] PMID: 17699011

#### Diccionarios y otros semejantes

Diccionario de Epidemiología. 2da ed, 1ra ed (español). Barcelona: Salvat Editores; 1988. Riesgo atribuible; p. 150-51.

7. Pie de figuras: Se confeccionarán en hoja aparte. Al final de cada leyenda se identificarán las abreviaturas empleadas por orden alfabético.
8. Figuras: Toda imagen gráfica (incluyendo dibujo, cuadro, foto y algoritmo entre otros) se identificará como figuras, las cuales deben confeccionarse de tamaño suficiente para poder identificarlas con claridad al ser reducidas. Las letras dentro de las imágenes gráficas que tenga un tamaño  $\geq 8$  puntos. Todas las reproducciones deben ser de alto contraste. Las figuras no deben incluir datos que identifiquen al paciente ni de la institución de procedencia. Si una persona identificada aparece en alguna figura, al editor se le enviará el documento de consentimiento de su uso, firmado por la persona fotografiada (Solicitar al editor

el formato de consentimiento firmado).

9. Tablas: cada tabla en página separada y se clasificarán con números arábigos en el orden de aparición en el texto. Se incluirá un título en su parte superior. En la parte inferior se describirán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Emplee el tamaño de las letras igual que en las figuras.

#### De los artículos de revisión:

Se enviarán una versión electrónica del manuscrito, así como de las tablas y figuras, confeccionando el texto en el orden siguiente: a) página frontal; b) resumen en castellano; c) resumen en inglés; d) texto; e) tablas y figuras; f) referencias. Los detalles de la estructura de estos manuscritos, es similar a lo descrito para artículos originales a excepción del texto, que queda modificado en base al contenido de la revisión. Se debe incluir una sección que describa el método de búsqueda, selección y síntesis de los datos reflejados en el manuscrito.

#### De los artículos especiales y de historia de la cardiología:

Estarán confeccionados como los artículos de revisión, con una extensión no mayor de 3 000 palabras, resumen en castellano e inglés, con un máximo de 5 figuras o tablas y 30 referencias como tope para los artículos especiales y sin límite, para los artículos de historia de la cardiología.

#### De los reportes de casos y cartas al editor:

De los reportes de caso se enviará una versión electrónica al correo editor@svcardiologia.org de la Sociedad Venezolana de Cardiología. El texto debe ser confeccionando en el orden siguiente: 1) página frontal con los datos que se solicitan para un artículo original; 2) resumen en castellano con un máximo de 150 palabras; 3) resumen en inglés de igual extensión; 4) introducción; 5) presentación del caso; 6) comentarios y 7) referencias. Tendrán una extensión máxima de 1 500 palabras, admitiéndose un máximo de 3 figuras y de 10 citas bibliográficas como máximo.

De las cartas al editor, se enviará una versión electrónica a la dirección de la Sociedad Venezolana de Cardiología y confeccionadas en: a) página frontal; b) texto; c) figuras y d) referencias de 5 como máximo. Tendrán una extensión límite de 800 palabras desde la página frontal a las referencias.

#### De las imágenes en cardiología:

Se enviará una versión electrónica en formato Word (.doc), Power Point (.ppt) o formato documento portable (.pdf). Debe estar estructurada en: a) hoja frontal con el título menor a 10 palabras, identificación del autor(s) e institución bajo las normas ya descritas; b) imágenes en un máximo de tres y c) texto del artículo que describe lo relevante de las imágenes, en una corta descripción de la historia del paciente, curso clínico, tratamiento si lo recibió y datos de su último seguimiento. Cuando se incluya más de una imagen y hasta tres, deben identificarse como "panel A, B y C" respectivamente. No se incluyen referencias. El texto tendrá una extensión de 150 palabras como máximo.

Para información adicional se recomienda consultar: CIDRM. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas. *Avances Cardiol.* 1996;16(1):18-28.

*\*Normas de publicación en Avances Cardiológico aprobadas por la Junta directiva de la Sociedad Venezolana de Cardiología, en fecha de agosto 23, 2007.*

# AVANCES CARDIOLÓGICOS

Revista Venezolana de Cardiología  
Volumen 33, número 4, diciembre 2013

Sociedad Venezolana de Cardiología

Calle Los Chaguaramos con Av. Mohedano, Centro Gerencial Mohedano piso 4 Of 4-D

La Castellana, 1060 Caracas - Venezuela.

Tel: +58-251-267.87.04 / +58-212-263.57.87 / +58-212-263.30.60 Fax: +58-212-263.45.30

e-mail: editor@svcardiologia.org • avancescardiol@gmail.com • svcardiologia@cantv.net

• www.svcardiologia.org ISSN: 0798-0957 • Depósito Legal pp. 77.0132. • Tiraje: 1.200 ejemplares. Periodicidad de 4 números ordinarios al año (trimestral) y un suplemento anual del Congreso Venezolano de Cardiología

## JUNTA DIRECTIVA

Período 2013 - 2014

### Presidente

Dr. Gabriel d'Empaire Yanes

### Presidente Electo

Dr. Eleazar García Díaz

### Secretario General

Dr. José Miguel Torres Viera

### Tesorero

Dra. Susana Blanco Sobrino

### Secretaría de Educación

Dr. Juan Simón Muñoz Rodríguez

### Secretaría de Organización

Dr. Heliodoro Rodríguez Hidalgo

### Secretaría de Relaciones Interinstitucionales

Dra. Norka Antepara Amador

### Secretaría de Publicaciones

Dr. Igor Morr

### Delegado Internacional

Dr. Iván José Mendoza Mujica

### Delegado de Red de Soc. Científ

Dra. Martha Sánchez Zambrano

### Vocales

Dr. Dámaso Vásquez Salazar

Dr. Leonardo Soto Navarro

Dr. Gerardo Chazzim Loreto

Dra. Josefina Feijoo Iglesias

### Comité de Credenciales

Dr. Carlos Guillermo Cárdenas Dávila

Dr. Jose Andrés Octavio Mejías

Dr. Guillermo Villoria Caramés

### Página Web

Dra. Onelia Greatty

## EDITOR JEFE

Dr. Leonardo Saavedra  
Profesor del Posgrado de Cardiología UCLA-Ascardio y Adjunto Médico de la Unidad de Cuidados Coronarios Ascardio, Barquisimeto, RB de Venezuela.

## EDITORES CONSULTORES

Dr. Igor F. Palacios  
Profesor Asociado de Medicina. Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard. Director de Cardiología Intervencionista, Massachusetts General Hospital. Boston, Massachusetts, EE.UU.

Dr. L. Leonardo Rodríguez.  
Director del Programa de Entrenamiento Avanzado en Imágenes. Heart and Vascular Institute. Cleveland Clinic. Cleveland, Ohio. 44195. EE.UU.

Dra. Carmen Terzic  
Profesora Asistente de Medicina Interna. Directora Asociada de Rehabilitación Cardiovascular, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, EE.UU.

Dr. Andreas Wielgosz  
Profesor de Medicina, Epidemiología y Medicina de la Comunidad, Universidad de Ottawa, Canadá.

## EDITORES ASOCIADOS

Dr. Adalberto Lugo, Maracaibo

Dr. Pedro Mendez, Porlamar

## CONSEJO EDITORIAL

Dr. Carlos Rodríguez, Maracaibo

Dr. Oscar Camargo, Valencia

Dr. Iván Mendoza, Caracas

Dr. Roberto Curiel, Caracas

Dr. Carlos Ponte, Caracas

Dr. Abdel Fuenmayor Arocha, Mérida

## EDITOR PASADO INMEDIATO

Dr. Kaduo Arai Higuera

Profesor del Posgrado de Cardiología UCLA-Ascardio y Coordinador Médico de la Unidad de Cuidados Coronarios Ascardio, Barquisimeto, RB de Venezuela

## DELEGADOS DE LOS POSGRADOS DE CARDIOLOGÍA

### ANTE EL COMITÉ EDITORIAL

Dr. Agustín Payares Loyo, Coro

Dra. Liankys López, Barquisimeto

Dr. Angelo Sparano Di Cola, Caracas

Dr. Luis Chirinos Sivira, Caracas

Dra. Cecilia Febres Ollarves, Caracas

Dra. María Luisa Pellino, Caracas

Dr. Carlos Esis, Maracaibo

Dr. Matheus Lempira Guevara, Caracas

Dr. Henry Rodney, Ciudad Bolívar

Dr. Néstor González, Acarigua

### DELEGADOS ANTE EL COMITÉ EDITORIAL DE LAS ORGANIZACIONES ALIADAS DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE CARDIOLOGÍA

Dr. Julio Acosta

*Fundación Venezolana de Endotelio*

Dr. Gustavo Anzola

*Fundación Venezolana de Cardiología*

Dra. Egleé Castillo González

*Fundación Venezolana de Insuficiencia Cardíaca*

Dr. Pedro Hidalgo Useche

*Sociedad Venezolana de Cardiología Intervencionista (SOVECI)*

Dr. Jesús López Rivera

*Sociedad Venezolana de Hipertensión Arterial*

Dr. Agustín Payares, Coro

Dr. Francisco Tortoledo, Caracas

Dr. Luis Rodríguez Plaza, Caracas

Dr. Bartolomé Finizola, Barquisimeto

Dr. Israel Centeno, Ciudad Bolívar

Dr. Eduardo Morales, Caracas

Dra. Ximena Madrid, Puerto Ordaz

Dra. Josefina Feijoo, Caracas

Dra. Andrea Rovaina, Caracas

Dra. Raiza Román, Valencia

Dr. José Gregorio Rosales, San Cristóbal

Dr. Ramiro Falcón, Barquisimeto

Dr. Tulio Núñez, Mérida

Dra. Zenaida Morillo, Maracaibo

Dra. Hylse Mardomingo Briceño, Caracas

Dra. Ingrid Márquez, Caracas

Dra. Siham Rassy, Aragua

Dr. Marcial Amaro Durán, Barquisimeto

Dr. Jesús Isea

*Fundación Venezolana de Cardiología Preventiva*

Dr. Carlos Torrealba Di Prisco

*Sociedad Venezolana de Cirugía Cardiovascular-SVCCV*

Dr. Francisco Rosa Alemán

*Asociación Venezolana de Aterosclerosis-AVA*

Dr. Leonardo Soto Navarro

*Fundación Jornadas Occidentales de*

*Cardiología, Funda-JOC*

Edición y Administración: Ateproca C.A.

Teléf: (+58-212) 793.5103 - (016) 938.4594 Fax: (+58-212) 781.1737

www.ateproca.com • e-mail: ateproca@gmail.com



## Consenso sobre el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome metabólico (SM) en Latino América: ¿por qué un consenso más?

Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes mellitus type 2 and metabolic syndrome. Why another consensus?

Dr. Carlos Ignacio Ponte N<sup>1</sup> MASVC

<sup>1</sup>Cardiólogo. Fellow Latin American Society of Hypertension.

### ¿Por qué?

En la actual edición de la revista Avances Cardiológicos se publica la versión en español del documento de Consenso sobre el Manejo de la Hipertensión Arterial (HTA) en los pacientes con Diabetes Mellitus (DM) y Síndrome Metabólico (SM) en Latino América, el cual fue publicado a principios del 2013 en la revista Journal of Hypertension <sup>(1)</sup>. Este informe, es el resultado del esfuerzo de un equipo multidisciplinario de médicos latinoamericanos, quienes revisamos la

### CORRESPONDENCIA

Dr. Carlos Ignacio Ponte N.  
Fundación Venezolana de Cardiología Preventiva. Los Palos Grandes, Centro Plaza Torre A Of 7<sup>a</sup>. Caracas Venezuela 1061.  
Tel: +58-414-3297843  
E-mail: ciponten@yahoo.com

### DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES:

No declarado.

Recibido en: noviembre 01, 2013

Aceptado en: noviembre 04, 2013



experiencia regional y mundial desarrollando una serie de directrices propias a nuestra realidad, guía del tratamiento de nuestros pacientes con estas patologías.

En este momento vale la pena preguntarse ¿Por qué unas guías específicas para América Latina, si ya existen multitud de guías y consensos internacionales en otras regiones del mundo? (EE.UU, Europa, Canadá). Para responder este cuestionamiento me permito citar recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud y de la Sociedad Europea de Hipertensión y de Cardiología <sup>(2,3)</sup> que estimulan la realización de guías regionales, hechas por expertos locales conocedores de la epidemiología y los problemas de la práctica de cada país; haciendo las guías más apegadas a la práctica real de la región y en consecuencia más fácil de divulgar y mejores, aceptadas por los médicos que las van a utilizar. Para reforzar estos argumentos está la gran diferencia social, económica y étnica en nuestros países que se refleja en una elevada mortalidad cardiovascular y que a diferencia de Europa o los Estados Unidos ha venido incrementando. En consecuencia, este documento es de interés para América Latina y hace propuestas propias y originales con un enfoque adaptado a nuestras realidades.

### **Cada vez somos más y gastamos menos**

El primer llamado de atención y que nos debe motivar a una reflexión y revisión de actitudes individuales y de políticas públicas, se relaciona con la prevalencia, en franco crecimiento, de estas patologías en nuestros países <sup>(4)</sup>. En América Latina se estima que hoy en día hay 26 000 000 pacientes con DM según datos de la International Diabetes Federation (IDF), con una incidencia anual de nuevos casos de 9,2 %. Pero más grave aún, es que existe un 45,5 % de sub diagnóstico, es decir, la cifra real pudiese estar en 50 000 000 de pacientes con DM. Igualmente, en el documento de consenso <sup>(1)</sup> se estima que la prevalencia de HTA en el paciente con DM es hasta 3 veces más que en el paciente sin esta condición, es decir, estamos hablando que las recomendaciones planteadas tienen influencia en al menos 30 000 000 de personas, sin incluir a los pacientes con síndrome metabólico. Para seguir sumando a la cifra anterior, la prevalencia del síndrome metabólico, utilizando los criterios de ATP III, en nuestra región oscila entre 18,8 % y 43 %, con una media de 24,9 % <sup>(4)</sup>, según un meta

análisis que incluyó 12 estudios epidemiológicos de nuestra región. Es decir, las recomendaciones del consenso involucran y afectan de una u otra manera a un poco menos de la mitad de la población adulta latinoamericana. Para cerrar este comentario quiero reseñar una data muy preocupante que refleja una cruda realidad. En el atlas de la IDF 2012 <sup>(5)</sup> se evidencian unas cifras que no dejan lugar a ninguna duda, reportando que a mayor inversión en políticas de salud pública en estas patologías menor mortalidad. En los países con altos ingresos se invierte anualmente 387 billones de dólares en prevenir, diagnosticar y tratar la DM, la tasa de mortalidad por 1 000 habitantes es 0,5 muertes. En países con ingresos medianos a bajos (entre los cuales se encuentran agrupados los países latinoamericanos), el gasto público en DM es de 53 billones de dólares y la mortalidad es 1,2 por 1 000 habitantes. Sin comentarios!!!

### **Datos prácticos y proféticos**

En lo relativo a diagnóstico, sin simplificar en exceso pero siendo prácticos, en el consenso utilizamos definiciones de hipertensión consistente con las sugeridas por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y las normas europeas. Basado en la realidad económica de la región y con un criterio costo beneficio, se limita y se establece muy bien el rol de la hemoglobina glicosilada para el diagnóstico de DM, recomendando explícitamente un uso racional de este recurso.

En relación con la presión arterial el consenso se adelantó. El objetivo recomendado por nosotros de una meta menor de 140/90 mmHg para el paciente con DM e HTA fue previo a la publicación de las normas europeas recientemente publicadas. El informe del consenso hace un trabajo integral en resumir los datos pertinentes y proporciona un buen fundamento del por qué se llegó a la decisión sobre esta cifra.

### **Particularidades**

Dos aspectos son especialmente importantes y únicos en este documento y que lo diferencian

de consensos de otras latitudes. La epigenética es la ciencia que explica la variación permanente, de la expresión génica mediada por metilaciones y desmetilaciones, así como acetilaciones, de los ácidos desoxirribonucleicos y ribonucleicos, en respuesta a cambios en las condiciones ambientales.

La población latinoamericana es diversa y con distintas realidades ambientales y socioeconómicas. A pesar de ello y de las particularidades regionales, en nuestros países existe un mosaico de condiciones, que se han asociado tanto en forma experimental, como en forma epidemiológica a cambios epigenéticos. Cabe destacar: características étnicas y de mezcla de poblaciones *única en el mundo* (indígena autóctona, negra, europea), dieta inadecuada, desnutrición maternal e infantil, exposición “*in útero*” y en las primeras etapas de vida a factores contaminantes, nivel socioeconómico y educacional bajo, y un proceso de urbanización acelerado. Todas estas condiciones biológicas y socioculturales están presentes en todos los países latinoamericanos y sus subregiones en mayor o menor grado. En consecuencia, en una forma muy atractiva se sugiere que cambios en el material genético acumulado a lo largo de cientos de años nos hace más susceptibles a desarrollar estas patologías lo que pudiese explicar su elevada prevalencia e incidencia. A manera de ejemplo, el informe señala como grupos de alto riesgo a los afro-latinoamericanos y cuando se comparan con aquellos que viven en la región de Los Andes, se pone de manifiesto como tienen tasas de control diferentes para la presión arterial y otros factores de riesgo y que esto depende de las diferentes regiones y de la demografía. Por ejemplo, la hipertensión diastólica predominante frecuente en personas que viven en la región de Los Andes no se aprecia en las personas que viven en altitudes más bajas.

Por otra parte, se destaca en un capítulo individual el punto de la desnutrición, especialmente en las mujeres embarazadas, en niños precozmente en su desarrollo y como esto puede influenciar una mayor incidencia de síndrome metabólico, teoría del gen ahorrador y cambios epigenéticos.

Otro aspecto único en nuestra región que está muy bien desarrollado en el consenso es la

asociación directa que tiene el stress psicosocial con un mayor riesgo cardiovascular en nuestros países. Así lo demostró el sub estudio de la población latinoamericana del estudio Interheart <sup>(6)</sup> en donde se observó claramente como el stress psicosocial permanente tuvo un impacto en el riesgo de un nuevo infarto del miocardio (OR: 2,81; IC:95 %: 2,07 – 3,82), superior al visto en la población global de la investigación original y mayor al que tiene en nuestra región por ejemplo la dislipidemia, cuyo OR fue de 2,31 con IC 95 %: 1,83- 2,94, por lo cual en América Latina debe ser considerado un factor de riesgo mayor. Este hecho fue el fundamento en el que nos basamos para incluir, como un aporte único y original para nuestra región al stress psicosocial, como un factor de riesgo adicional a tomar en cuenta en la tabla para clasificar el riesgo del paciente hipertenso.

### Reflexiones finales

Permítanme dos reflexiones personales antes de finalizar. Efectivamente, existen muchos documentos de consenso, ninguno es mejor o peor que otro, el mejor consenso es y será el que más se aplique en la práctica <sup>(7)</sup>. Esta aplicación en una forma lógica y científica de pensar, debe llevar a evaluar el impacto de las recomendaciones en la morbi-mortalidad. Si no se cumplen estas dos premisas, este consenso será solo uno más, será letra muerta, será solo un ejercicio intelectual. De igual forma si no se buscan las vías de difundirlo y lograr su implementación para luego desarrollar investigación local que mida su cumplimiento y su impacto en los pacientes. Para terminar un pensamiento de Aristóteles que plantea: “*El conocimiento debe generar compromiso*”. Nosotros como médicos tenemos la obligación y el compromiso de mantenernos informados y actualizados para en consecuencia ofrecerle a nuestros pacientes, que son la razón de nuestro existir (sin pacientes no hay médicos), lo mejor del conocimiento para aliviar sus enfermedades y como condición *sine qua non*, debe siempre estar enmarcado y guiado por los principios de la ética. De manera que debemos asumir el compromiso de difundir este consenso para ponerlo en práctica con

el único fin de disminuir el impacto que la DM, la HTA y el SM tienen y tendrán en nuestra región.

## REFERENCIAS

1. López-Jaramillo P, Sánchez RA, Díaz M, Cobos L, Bryce A, Parra Carrillo JZ, et al. Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome. *J Hypertens*. 2013;31:223-238.
2. Whitworth JA; World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens*. 2003;21:1983-1992.
3. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003;21:1011-1053.
4. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review. *Public Health Nutr*. 2011;14:1702-1713.
5. International Diabetes Federation [home page on the internet]. IDF Diabetes atlas update 2012 fifth edition. Disponible en: [www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas).
6. Lanús F, Avezum A, Bautista LE, Díaz R, Luna M, Islam S, et al. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American study. *Circulation*. 2007;115:1067-1074.
7. Delamothe T. Wanted: Guidelines that doctors will follow. *BMJ*. 1993;307:218.

# Influencia de las posiciones: sentada versus decúbito en los voltajes del QRS de un electrocardiograma

Influence of positions: Decubitus versus sitting in QRS voltages of an electrocardiogram

Drs. Giuseppe Lanza Tarricone<sup>1</sup> MASVC, Angela Vittori<sup>2</sup>, Ligia Dayoub Mejías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Adjunto al Servicio de Cardiología, Instituto Médico “Dr. José Gregorio Hernández” del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, San José, Caracas- RB de Venezuela. <sup>2</sup>Médico residente de la residencia programada de Medicina Interna, Instituto Médico “Dr. José Gregorio Hernández” del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, San José, Caracas- RB de Venezuela.

## RESUMEN

Diferentes posiciones del cuerpo tienen influencia en el trazo de un electrocardiograma. El objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de la posición sentada y decúbito dorsal en el voltaje del QRS. Se practicaron electrocardiogramas en posición sentada y decúbito dorsal a 61 pacientes, 14 hombres y 47 mujeres. El promedio de edad fue de 58 años. Pacientes  $\leq 50$  años fueron 18 y 43  $> 50$  años. Se encontró un promedio porcentual de cambio, de posición acostada a sentada, en todas las derivaciones en la onda R de  $32,41 \pm 31,68$  y de la onda S de  $32,22 \pm 49,52$ . En hombres  $31,01 \pm 32,18$  en la onda R y  $27,76 \pm 37,08$  en la onda S. En mujeres  $32,41 \pm 31,69$  en la R y  $32,24 \pm 49,55$  en la S. En  $\leq 50$  años  $32,08 \pm 30,41$  en la R y  $37,79 \pm 52,31$  en la S. En  $> 50$  años  $32,71 \pm 22,92$  en la R y  $30,11 \pm 38,64$  en la S. Se produce un cambio hasta 70 % en la variación del voltaje de la R y S al cambiar de posición decúbito dorsal a sentada, dicho cambio es estadísticamente significativo con  $P < 0,001$  en el mismo paciente, no dependiendo del sexo ni del límite de edad (mayores o menores de 50 años). Estos resultados están

acorde a otros autores y se deben considerar para evitar falsas interpretaciones al analizar electrocardiogramas de esfuerzo y Holter de arritmia.

**Palabras clave:** Electrocardiograma, ECG, QRS, voltaje, posición del cuerpo, decúbito, sentado.

## SUMMARY

Different body positions influence the trace of an electrocardiogram. The objective of this study was to evaluate the effect of the seated and supine position on the QRS voltage. Electrocardiograms in sitting and supine were performed on 61 patients, 14 men and 47 women. The average age was 58 years. Patients  $\leq 50$  years were 18 and 43  $> 50$  years. The medium percentage change from lying to sitting position in all leads in the R wave was  $32.41 \pm 31.68$  and  $32.22 \pm 49.52$  in the S wave. In males  $31.01 \pm 32.18$  in the R wave and  $27.76 \pm 37.08$  in the S wave. In women  $32.41 \pm 31.69$  in the R and  $32.24 \pm 49.55$  in the S. In aged  $\leq 50$  years  $32.08 \pm 30.41$  in the R and  $37.79 \pm 52.31$  in the S. In aged  $> 50$  years  $32.71 \pm 22.92$  in the R and  $30.11 \pm 38.64$  in the S. There is a change up to 70 % in voltage variation of the R and S when switching from supine to sitting position, the difference is statistically significant with  $P < 0.001$  in the same patient, not influenced by gender or age limit (older or younger than 50 years). These results are consistent with other authors and should be considered to avoid false interpretations when analyzing stress and Holter ECG.

**Key words:** Electrocardiogram, ECG, QRS, voltage, body position, supine, sitting.

## CORRESPONDENCIA

Giuseppe Lanza Tarricone  
Hospital “Dr. José Gregorio Hernández” San José, Caracas-  
RB de Venezuela.  
Tel: +58-412-983.84.65  
E-mail: giulanzata@gmail.com

## DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES:

No hay conflicto de intereses.

Recibido en: mayo 20, 2013

Aceptado en: noviembre 19, 2013

## INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma sigue siendo una herramienta valiosa en el estudio del corazón y las diferentes patologías asociadas. Desde el reconocimiento obtenido por Einthoven, premio Nobel de Fisiología y Medicina <sup>(1)</sup> en 1924, las sucesivas investigaciones desarrolladas se han multiplicado para conocer los diferentes fenómenos relacionados con las células miocárdicas y de conducción, teorías que explican los potenciales de acción, los pospotenciales, los frentes de ondas en la fibrilación auricular, los canales iónicos, los modelos matemáticos <sup>(2,3)</sup> de la repolarización y despolarización, entre otros aspectos de vital importancia para la comprensión del proceso sistole-diástole y la coordinación mecánico-eléctrica de la actividad miocárdica.

En la medida que se pueda discernir con mayor detalle los parámetros de un electrocardiograma y las circunstancias determinantes, se podrá utilizar ese conocimiento para realizar una práctica de lectura e interpretación con mayor precisión. Llama la atención que diferentes posiciones del cuerpo tienen influencia demostrada en los cambios del trazo de un electrocardiograma: cambios de la posición del brazo y segmento ST <sup>(4-8)</sup>, síndrome QT largo y posición del cuerpo <sup>(9)</sup>, alteración del voltaje de la R <sup>(10,11)</sup>, alteración del vectocardiograma <sup>(12)</sup>, la influencia de la respiración <sup>(13)</sup>, entre otros aspectos.

El objetivo de este trabajo es estudiar la influencia de la posición de un paciente, sentada versus decúbito dorsal, en el voltaje del complejo QRS de un electrocardiograma.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se practicaron electrocardiogramas a 63 pacientes de ambos sexos, que se presentaron a la consulta externa de Cardiología del Instituto Médico “Dr. José Gregorio Hernández” en San José, Caracas, entre los meses de febrero y marzo 2013. La muestra fue no probabilística. Los electrocardiogramas se registraron en posición

decúbito dorsal y sentada, primero se le practicó en posición decúbito dorsal y luego sentada; siendo ambos electrocardiogramas realizados por un solo técnico entrenado que desconocía el propósito de la investigación. Los electrodos no fueron modificados de su localización. Entre los criterios de inclusión tenemos: pacientes que no tuvieran amputaciones de brazos y/o piernas, deformidad del tórax. Entre los criterios de exclusión encontramos: trazo del electrocardiograma poco claro, línea de base muy movida y accidental, no existencia de parámetros de estandarización, ausencia de alguna derivación, datos incompletos del paciente. En función de ellos se excluyeron 2 pacientes debido a falla en la calidad del trazo del electrocardiograma, quedando definitivamente 61 pacientes.

Se utilizó un electrocardiógrafo de marca Fukuda, modelo japonés Denshi FX-2111 de un solo canal. El electrocardiograma se registró en papel milimetrado con una velocidad de 25 mm/s, el voltaje se correspondió con 1 mV para 10 mm. En las mediciones de la onda R y S se consideraron solamente números enteros, si hubiera alguna fracción los números se redondearon. Las mediciones fueron realizadas por dos investigadores de manera independiente que desconocían el propósito del estudio, obteniéndose el promedio aritmético de las mediciones en cada electrocardiograma y en cada derivación. Los datos obtenidos fueron registrados en una hoja de cálculo (Microsoft Excel, versión 2007) y se usaron las funciones aritméticas y estadísticas disponibles.

La diferencia de los valores de una misma onda con respecto a la posición del paciente y en la misma derivación fueron calculados como porcentaje con respecto a la posición acostada cuando la onda no tuviera valor de cero en dicha posición; si fuera cero se calculó con respecto al valor de la onda en la posición sentada si esta tampoco fuera cero. De ser la onda de valor cero en ambas posiciones el porcentaje de cambio era cero. Los porcentajes obtenidos fueron truncados a valores enteros. Se agruparon los electrocardiogramas por sexo y edad. Se utilizó el estadístico de diferencias entre medias muestrales con una curva normal para realizar las hipótesis de contraste, en el sentido de valorar el

porcentaje de cambio sobre las ondas R y S de acuerdo a la posición, decúbito dorsal y sentada, siendo influenciada predominantemente por el mismo cambio de posición anatómica que sucede en pacientes de ambos sexos.

## RESULTADOS

De los 61 pacientes estudiados encontramos que 47 correspondieron a mujeres y 14 a hombres. El rango de edad estaba entre 14 y 86 años, con promedio de  $58 \pm 15,8$ . De los hombres el promedio de edad fue de  $62,9 \pm 13,2$ . De las mujeres el promedio de edad fue  $56,3 \pm 16,3$ . Hay una predominancia en el número de pacientes del sexo femenino que pueden afectar los resultados obtenidos. De todos los pacientes menores o igual a 50 años eran 18 y mayores eran 43. El promedio porcentual general (Tabla 1) de cambio, de posición acostada a sentada, en todas las derivaciones en la onda R fue  $32,41 \pm 31,68$  y de la onda S fue de  $32,22 \pm 49,52$ . El promedio porcentual de cambio en la onda R en

hombres fue de  $31,01 \pm 32,18$  y en la onda S fue de  $27,76 \pm 37,08$ . El promedio porcentual de cambio en la onda R en mujeres (Tabla 2) fue de  $32,41 \pm 31,69$  y en la onda S fue de  $32,24 \pm 49,55$ . El promedio porcentual de cambio en menores o igual a 50 años (Tabla 3) en la R fue de  $32,08 \pm 30,41$  y en la onda S es de  $37,79 \pm 52,31$ . El promedio porcentual de cambio en mayores a 50 años en la onda R fue de  $32,71 \pm 22,92$  y en la onda S es de  $30,11 \pm 38,64$ .

Hay diferencias significativas de manera global, considerando todas las derivaciones, con respecto a las diferentes ondas con  $P < 0,001$  por el cambio de posición en el mismo paciente, sin tener influencia el sexo o el límite de edad (mayor o menor de 50 años). Cuando se consideran algunas derivaciones en particular si se producen algunas diferencias significativas entre mujeres y hombres, tal es el caso de la derivación AVL al comparar toda la población con respecto a hombres. De igual manera, se produce una diferencia significativa de  $P < 0,1$  en D3 en la onda S entre mujeres y hombres, pero no hay diferencia significativa con  $P < 0,001$  entre mujeres y hombres.

Tabla 1. Diferencia porcentual de las ondas R y S en toda la población y en hombres.

Derivación	Porcentaje Onda R global n=61	Porcentaje Onda S global n=61	Porcentaje Onda R en hombres n=14	Porcentaje Onda S en hombres n=14
	Pr ± De	Pr ± De	Pr ± De	Pr ± De
D1	21 ± 19	14 ± 46	18 ± 21	11 ± 29
D2	21 ± 16	18 ± 35	19 ± 19	18 ± 31
D3	30 ± 37	55 ± 107	15 ± 22	27 ± 40
AVR	19 ± 38	16 ± 21	14 ± 31	15 ± 28
AVL	40 ± 41	22 ± 39	21 ± 22	4 ± 13
AVF	40 ± 33	27 ± 45	31 ± 30	24 ± 36
V1	34 ± 48	25 ± 32	34 ± 60	20 ± 37
V2	34 ± 40	27 ± 35	43 ± 45	24 ± 26
V3	38 ± 28	34 ± 52	40 ± 31	26 ± 33
V4	42 ± 25	47 ± 63	42 ± 30	65 ± 59
V5	36 ± 25	62 ± 64	45 ± 36	68 ± 62
V6	35 ± 31	40 ± 55	51 ± 40	31 ± 50

Pr: Promedio

De: Desviación estándar

Tabla 2. Diferencia porcentual en las ondas R y S en mujeres.

Derivación	Porcentaje Onda R en mujeres n=47 Pr ± De	Porcentaje Onda S en mujeres n=47 Pr ± De
D1	21 ± 19	14 ± 46
D2	21 ± 16	18 ± 35
D3	30 ± 37	55 ± 107
AVR	19 ± 38	16 ± 21
AVL	40 ± 41	22 ± 39
AVF	40 ± 33	27 ± 45
V1	34 ± 48	25 ± 32
V2	34 ± 40	27 ± 35
V3	38 ± 28	34 ± 52
V4	42 ± 25	47 ± 63
V5	36 ± 25	62 ± 64
V6	35 ± 31	40 ± 55

Pr: Promedio

De: Desviación estándar

la selección de una muestra no probabilística y número desigual importante entre pacientes del sexo femenino y masculino, en una proporción de 3,36 a 1. Los resultados obtenidos muestran que el voltaje de la onda R y la S cambian de valores desde la posición en decúbito dorsal a la sentada que oscila en general entre 0 % y 70 % en el mismo paciente y es estadísticamente significativa con una  $P < 0,001$ , sin influencia del sexo o límite de edad (mayor o menor a 50 años). Estos resultados están acordes con los de otros autores <sup>(14,15)</sup>. Estas diferencias en la posición del cuerpo sobre el cambio del voltaje del QRS de un electrocardiograma se deben tomar en consideración para evitar falsas interpretaciones a la hora de realizar electrocardiogramas de esfuerzos y Holter de arritmia, y sirven para rediseñar los algoritmos de ingeniería para la construcción de los nuevos equipos <sup>(16)</sup>.

Tabla 3. Diferencia porcentual entre las ondas R y S en menores y mayores de 50 años de edad.

Derivación	Porcentaje Onda R global en menores o igual a 50 años n=18 Pr ± De	Porcentaje Onda S global en menores o igual a 50 años n=18 Pr ± De	Porcentaje Onda R global mayores de 50 años n=43 Pr ± De	Porcentaje Onda S global mayores de 50 años n=43 Pr ± De
D1	12 ± 12	10 ± 26	25 ± 5	16 ± 71
D2	21 ± 15	7 ± 24	21 ± 24	24 ± 0
D3	33 ± 32	60 ± 97	28 ± 0	52 ± 0
AVR	28 ± 46	15 ± 24	15 ± 0	17 ± 4
AVL	34 ± 38	20 ± 38	42 ± 0	22 ± 0
AVF	34 ± 30	25 ± 42	43 ± 21	29 ± 0
V1	30 ± 40	40 ± 43	36 ± 71	18 ± 85
V2	34 ± 45	42 ± 52	35 ± 71	21 ± 71
V3	35 ± 23	51 ± 80	40 ± 53	26 ± 71
V4	45 ± 24	66 ± 87	40 ± 11	39 ± 92
V5	34 ± 24	69 ± 55	36 ± 3	60 ± 71
V6	45 ± 36	49 ± 59	30 ± 16	37 ± 0

Pr: Promedio

De: Desviación estándar

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se hace necesario mencionar que hay limitaciones en el estudio realizado debido a

## REFERENCIAS

1. Lama A. Einthoven: El hombre y su invento. Rev Med Chile. 2004;132:260-264.
2. Lanza-Tarricone G. Fórmulas para el QT corregido



- y consideraciones clínicas. *Gac Méd Caracas*. 2008;116:224-234.
3. Lanza-Tarricone G. Modelos matemáticos en cardiología. *Avances Cardiol*. 2013;33:32-39.
  4. Michaelides AP, Liakos CI, Raftopoulos LG, Antoniadis C, Tsiachris D, Marinou K, et al. Correlation of arm position and exercise test interpretation. *Hellenic J Cardiol*. 2012;53:397-399.
  5. Mincholé A, Sörnmo L, Laguna P. ECG-based detection of body position changes using a Laplacian noise model. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2011;2011:6931-6934.
  6. Swenson DJ, Geneser SE, Stinstra JG, Kirby RM, MacLeod RS. Cardiac position sensitivity study in the electrocardiographic forward problem using stochastic collocation and boundary element methods. *Ann Biomed Eng*. 2011;39:2900-2910.
  7. Baeovsky RH, Haber MD, Blank FS, Smithline H. Supine vs semirecumbent and upright 12-lead electrocardiogram: Does change in body position alter the electrocardiographic interpretation for ischemia? *Am J Emerg Med*. 2007;25:753-756.
  8. García J, Aström M, Mendive J, Laguna P, Sörnmo L. ECG-based detection of body position changes in ischemia monitoring. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2003;50:677-685.
  9. Aziz PF, Wieand TS, Ganley J, Henderson J, Patel AR, Iyer VR, et al. Genotype- and mutation site-specific QT adaptation during exercise, recovery, and postural changes in children with long-QT syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:867-873.
  10. Jones AY, Kam C, Lai KW, Lee HY, Chow HT, Lau SF, et al. Changes in heart rate and R-wave amplitude with posture. *Chin J Physiol*. 2003;46:63-69.
  11. Adams MG, Drew BJ. Body position effects on the ECG: Implication for ischemia monitoring. *J Electrocardiol*. 1997;30:285-291.
  12. Aström M, García J, Laguna P, Pahlm O, Sörnmo L. Detection of body position changes using the surface electrocardiogram. *Med Biol Eng Comput*. 2003;41:164-171.
  13. Yao D, He W, Yang H. [Influence of heart position change on body surface potential distribution]. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*. 2001;18:527-529.
  14. Bernadic M, Hulín I. Referential plane of the equivalent dipole of the heart in an orthogonal ECG of healthy adolescents at postural changes. *Cor Vasa*. 1983;25:56-64.
  15. Rautaharju PM, Prineas RJ, Crow RS, Seale D, Furberg C. The effect of modified limb electrode positions on electrocardiographic wave amplitudes. *J Electrocardiol*. 1980;13:109-113.
  16. Ng J, Sahakian AV, Swiryn S. Accelerometer-based body-position sensing for ambulatory electrocardiographic monitoring. *Biomed Instrum Technol*. 2003;37:338-346.

## Variación del nivel de lípidos en indígenas Hiwi secundario a cambios en el medio ambiente

Variation lipid level among indigenous Hiwi secondary to changes in the environment

Dr. Otto J. Fornes- Lago<sup>1</sup> MTSVC

<sup>1</sup>Cardiólogo del CEDOCABAR. Profesor Posgrado Cardiología. Maracay. RB de Venezuela.

### RESUMEN

*Los Hiwi se desplazan en un medio donde los cambios ambientales determinan variabilidad de los recursos disponibles para su alimentación. Se determinaron medidas antropométricas, niveles de lípidos, lipoproteínas, apolipoproteínas, a finales del período de lluvias y compararon con evaluaciones previas realizadas en períodos de verano, apreciándose diferencias significativas entre los niveles de colesterol total y las lipoproteínas medidas entre dichas estaciones. Los niveles bajos de los índices de Castelli y de Avogaro indican un riesgo débil para la predicción de enfermedad vascular aterosclerótica. Esta variación estacional dificulta su comparación con otros grupos que viven en regiones que no son tan influenciadas por el clima, y determinan observar el comportamiento en el futuro.*

**Palabras clave:** *Indígenas, lípidos, lipoproteínas, apolipoproteínas.*

### SUMMARY

*The Hiwi move in an environment where the environmental changes determine variability of available resources for food. Characteristics anthropometric, lipids, lipoproteins, apolipoproteins, were measured in late rainy season and compared with previous assessments conducted in summer periods, with significant differences on total cholesterol and lipoproteins measures. Low levels of Castelli and Avogaro indexes indicate a weak risk for vascular atherosclerosis disease prediction. This seasonal variation difficult to compare with other groups who live in areas that are not as influenced by climate, and determine to observe the behavior in the future.*

**Key words:** *Indigenous, lipids, lipoproteins, apolipoproteins.*

### CORRESPONDENCIA

Dr. Otto J. Fornes-Lago  
Avenida Sucre Norte. Urbanización La Floresta. Edif. CEDOCABAR. Municipio Girardot. Parroquia Las Delicias. Maracay, Aragua. RB de Venezuela. Código Postal 2101.  
Tel: +58-416-646.74.94  
E-mail: postgradocedocabar@gmail.com

### DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES

No hay conflicto de interés.

Recibido en: agosto 05, 2013.

Aceptado en: noviembre 04, 2013

### AGRADECIMIENTO

Con agradecimiento a la gran familia HIWI y a la familia Tapia de Elorza por su hospitalidad. Agradecimiento a Magdalena Hurtado y Kim Hill por su cooperación. Agradecimiento al Dr. Juan Colan y laboratorios Bayer por su cooperación. Agradecimiento al Aeroclub Escuela Maracay por facilitarnos el transporte aéreo y ayudar en el trabajo de campo. Agradecimiento a la doctora Judith García y el Dr. Carlos Espino por colaboración en el análisis estadístico. Especial agradecimiento a Margaret Dutilh de Fornes por la planificación y ejecución de los operativos asistenciales.

## INTRODUCCIÓN

Los indígenas Hiwi constituyen un subgrupo lingüístico y cultural poco conocido de los Guahibo<sup>(1-6)</sup>, una de las dos etnias que habitan el estado Apure. Las sabanas donde ellos se desplazan están sometidas a un régimen unimodal de lluvias, con variabilidad de los recursos disponibles para su alimentación, cayendo el 90 % de las precipitaciones en el período de invierno que se extiende desde el mes de mayo hasta noviembre, con un período de verano muy seco desde diciembre hasta mayo<sup>(7)</sup>. La dieta se compone en un 97 % de productos silvestres, con estabilidad de los recursos procedentes de la cacería y extrema variación estacional de los recursos vegetales, consumiendo mayores cantidades de carbohidratos durante el invierno que en la estación de verano, derivados de raíces y otras plantas silvestres<sup>(8-11)</sup>. La identificación de estos indígenas en Venezuela es: nombre del pueblo: Hiwi. Otros nombres del pueblo: Jivi, Guahibo, Wahibo. Familia lingüística: Guahibo. Lengua de Uso: Hiwi, Jivi<sup>(12)</sup>.

Los Hiwi conocidos referencialmente desde la colonia han sido estudiados como representantes remanentes de los modernos cazadores recolectores en las últimas décadas en su comportamiento socio cultural y lingüístico. Bosch V. publicó en 1967 sus hallazgos sobre los lípidos en doce hombres y doce mujeres Cuivas (Hiwi) en período de verano<sup>(13)</sup>. Posteriormente, a finales de verano de 1990 fue realizado un censo de la población Hiwi asentada en "Majjenemuthu", procediéndose a efectuar las mediciones antropométricas así como determinar en un número apreciable de hombres sus niveles de colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol, las tasas de riesgo de aterosclerosis de Castelli, los niveles de glicemia, albúmina y globulinas<sup>(14)</sup>, constituyendo un marco referencial especialmente por ser este un grupo étnico homogéneo con alto grado de consanguinidad<sup>(15)</sup> y tener el menor grado de diversidad genética<sup>(16)</sup>.

El presente estudio realizado al final del período de lluvias en 1991, será el inicio de un estudio prospectivo para evaluar la evolución del perfil lipídico de esta población indígena venezolana en relación con las variaciones estacionales.

Se incluyen además la determinación de otros componentes como las apolipoproteínas A-1 y B, así como la Lipoproteína (a), no reportadas antes. Otros estudios clínicos efectuados a los Hiwi han descrito los aspectos serológicos del paludismo, eosinofilia y la filaríasis<sup>(17)</sup>, aspectos inmunológicos de la treponemosis, amibiasis y el antígeno australiano<sup>(18)</sup>, la presión arterial<sup>(19)</sup>, y el contexto evolucionario de las condiciones alérgicas crónicas<sup>(20)</sup> (Data no publicada es el estudio de la Lepra por Estrada H., Fornes O., y Leon L., presentada en la XXV Reunión Anual de la Sociedad Venezolana de Dermatología, Noviembre 1989).

## METODOLOGÍA

Para diciembre de 1991, se realizó un operativo médico asistencial a la misma población y aquellos hombres y mujeres que consintieron ser examinados se pesaron en un peso portátil (CMS, Weighing Equipment Ltd., London NWI), siempre descalzos. A continuación, usando un metro marca Stanley 3 PM con nivelador, se midió la altura, la circunferencia de la cabeza (CC), circunferencia del brazo no dominante en el tercio medio (CBI) y de la muñeca (CMI). El pliegue subescapular (PS) y tricipital (PT) fueron medidos con Skinfold Calipers en milímetros. Se tomó el promedio de tres mediciones. La determinación del área de superficie corporal (A.S.C.) se realizó utilizando la fórmula de Dubois y Dubois<sup>(21)</sup>. El índice de masa corporal (IMC) fue calculado dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado<sup>(22)</sup>. La contextura física (CF) o estructura corporal se determinó dividiendo la talla en centímetros entre la circunferencia de la muñeca del brazo no dominante en centímetros<sup>(23)</sup>.

El día anterior al regreso, en las primeras horas del día, se les extrajeron muestras de sangre en ayunas, obteniéndose de estas muestras los sueros sin anticoagulantes por centrifugación (5 000 revoluciones por minuto), los cuales se colocaron en una cava con hielo seco, conservándose así hasta su entrega para los análisis de laboratorio realizados en los siguientes cinco días. Los métodos empleados

y los rangos de estos exámenes se presentan en la Tabla 1.

El LDL-colesterol (lipoproteína de baja densidad) fue calculado por la fórmula de Friedewald <sup>(24)</sup> y las globulinas se calcularon de la diferencia entre las proteínas totales y la albúmina. El hematocrito se efectuó usando tubos capilares heparinizados en una microcentrifuga conectada a una planta eléctrica portátil, midiéndose la hemoglobina inmediatamente in situ.

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para estos análisis se utilizó el paquete estadístico Statistix versión 8.0. Se hicieron análisis descriptivos considerando tres grupos; variables antropométricas, análisis de laboratorio y componentes lipídicos. Se establecieron intervalos de confianza y se realizaron pruebas de hipótesis para determinar diferencias entre el sexo masculino y femenino. Se utilizó el estadístico *t de Student* para realizar las pruebas de diferencias de medias. A través del análisis de correlación de Pearson se evaluaron que variables presentaron asociación, determinando el coeficiente y el nivel de significancia

para dicho valor. Se usó un nivel de significancia de 0,05. Las asociaciones se determinaron entre variables antropométricas y componentes lipídicos, así como también entre los índices de Castelli y Avogaro con lípidos y lipoproteínas. En especial se compararon los resultados de la presente investigación con los resultados reportados por dos autores en la literatura consultada <sup>(13,14)</sup>. La intención fue verificar las variaciones estacionales de los lípidos y lipoproteínas.

### RESULTADOS

**DEMOGRAFÍA.** La recolección de datos permitió apreciar que la población Hiwi ubicada a nivel de Majjenemuthu para el mes de diciembre de 1991 estuvo constituida por 109 indígenas, de las cuales 61 eran del sexo masculino (55,96 %) y 48 eran del sexo femenino (44,04 %). Se evaluaron físicamente 65 personas mayores de 12 años (84,42 %), de ellas 35 eran del sexo masculino (53,85 %) y 30 del sexo femenino (46,15 %). Se realizaron exámenes de laboratorio a 32 hombres y a 29 mujeres. En el censo realizado en 1990,

Tabla 1. Métodos empleados.

Examen	Métodos	Equipos	Compañía	Rangos (*mg/dL) (**g/dL)
Urea	Enzimático	Astra 8	Beckman	18 – 40 *
Creatinina	Enzimático	Astra 8	Beckman	0,4 – 1,6 *
Ácido úrico	Enzimático	Astra 8	Beckman	2,5 – 6,8 *
Proteínas totales	Enzimático	Astra 8	Beckman	6 – 8 **
Albúmina	Verde de Bromocresol	Fotocolorímetro Spectronic 20.	Milton Roy	3,5- 5,5 **
CT	Enzimático col	RA-50. BAYER	INVELAB	150 – 200 *
TG	Enzimático col	RA-50. BAYER	INVELAB	10 – 160 *
HDL-C	Enzimático col	RA-50. BAYER	INVELAB	Mujer: 35–80 * Hombre: 29-72 *
ApoA-1	Turbidimetría.	TURBOX.	RAICHEM	97 - 150 *
ApoB	Turbidimetría.	TURBOX.	RAICHEM	79 - 123 *
Lp(a)	Microelisa.	HYPERION II.	INNO GENETICS	0 – 30 *

ApoA-1: apolipoproteína A-1, ApoB: apolipoproteína B. CT: colesterol total, TG: triglicéridos, HDL-C: lipoproteína de alta densidad, Lp(a): lipoproteína(a).

habían 106 indígenas, los cuales 61 eran hombres y 45 mujeres, al respecto, Hurtado y Hill reportaron que de todos los recién nacidos vivos que podrían haber alcanzado los 15 años de edad, 52 % murieron antes de alcanzar la madurez, apreciando que el crecimiento de la población ha sido cero por décadas. Respecto a los indígenas evaluados en 1990, 24 fueron reexaminados en 1991 y de ellos en 15 se obtuvieron datos completos en el seguimiento.

Las características antropométricas se presentan en la Tabla 2. No existen diferencias estadísticamente significativas entre las edades promedio de hombres

y mujeres, así como tampoco en el IMC, estando los valores promedios dentro de límites normales. Tanto hombres como mujeres tienen una contextura física mediana. Existieron diferencias a favor de las mujeres en el pliegue subescapular, tricípital y la contextura física. En el resto de las variables los hombres presentaron valores mayores.

**ANÁLISIS DE LABORATORIO**

En la Tabla 3 se aprecia que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos a un nivel de significancia de 0,05 en lo relacionado

Tabla 2. Características antropométricas de los Hiwi en 1991.

VARIABLES	HIWI HOMBRES	HIWI MUJERES	Valor P (t de Student)
Edad (años)	34,22±15,71 (28,82; 39,62)	41,63±18,58 (34,68; 48,57)	0,0864
Peso (kg)	57,19 ±5,84 (54,92;59,46)	49,79±6,87 (46,89;52,70)	0,0000
Talla (cm)	156,97±3,05 (155,92;158,02)	146,17±3,59 (144,83;147,51)	0,0000
IMC	23,39±2,13 (22,56;24,22)	23,27±3,22 (21,91;24,63)	0,8813
ASC (m <sup>2</sup> )	1,56±0,08 (1,56;1,59)	1,40±0,09 (1,36;1,44)	0,0000
CMI (cm)	15,48 ±0,84 (15,20;15,77)	13,94±0,88 (13,61;14,28)	0,0000
CBI (cm)	25,34±1,53 (24,81;25,87)	24,02±2,14 (23,21;24,84)	0,0079
PS (mm)	10,21±1,90 (9,55;10,86)	12,9 ±3,49 (11,59;14,20)	0,0005
PT (mm)	7,83±1,75 (7,23;8,43)	13,52±3,99 (12,00;15,03)	0,0000
CC (cm)	54,44 ±1,23 (54,01;54,87)	53,1±0,93 (52,75;53,45)	0,0000
CF	9,93±0,62 (9,69;10,18)	10,56±0,75 (10,24;10,87)	0,0019

\*Media ± Desviación. Estándar (Intervalos de Confianza de 95 % para la media)

ASC: área de superficie corporal.  
 CBI: circunferencia brazo izquierdo.  
 CC: circunferencia de la cabeza.  
 CF: contextura física.

CMI: circunferencia muñeca izquierda.  
 IMC: índice de masa corporal.  
 PS: pliegue subescapular.  
 PT: pliegue tricípital.

Tabla 3. Resultados de los análisis de laboratorio efectuados en los Hiwi en 1991.

(* mg/dL) (**g/dL)	Promedio $\pm \sigma^2$	Hombres	Mujeres	Valor P (t de Student)
	Intervalo de confianza			
Proteínas totales. **	X $\pm \sigma^2$	7,75 $\pm$ 1,65	7,67 $\pm$ 0,66	0,7912
	I. de C.	(7,15;8,35)	(7,42;7,92)	
Albumina **	X $\pm \sigma^2$	4,54 $\pm$ 0,49	4,14 $\pm$ 0,61	0,0075
	I. de C.	(4,36;4,72)	(3,91;4,38)	
Globulina **	X $\pm \sigma^2$	3,36 $\pm$ 0,98	3,48 $\pm$ 0,90	0,6373
	I. de C.	(3,01;3,72)	(3,14;3,82)	
Urea *	X $\pm \sigma^2$	36,68 $\pm$ 10,20	37,59 $\pm$ 10,30	0,7335
	I. de C.	(33,01;40,36)	(33,67;41,50)	
Creatinina *	X $\pm \sigma^2$	0,67 $\pm$ 0,16	0,52 $\pm$ 0,12	0,0001
	I. de C.	(0,62;0,73)	(0,48;0,57)	
Hematocrito %	X $\pm \sigma^2$	39,45 $\pm$ 5,98	36 $\pm$ 3,14	0,0055
	I. de C.	(37,33;41,56)	(34,83;37,17)	
Hemoglobina **	X $\pm \sigma^2$	12,47 $\pm$ 2,31	11,42 $\pm$ 1,36	0,0316
	I. de C.	(11,65;13,28)	(10,91;11,93)	
Ácido úrico *	X $\pm \sigma^2$	3,02 $\pm$ 1,33	2,45 $\pm$ 1,28	0,0939
	I. de C.	(2,54;3,50)	(1,96;2,94)	

a proteínas totales, globulinas, urea y ácido úrico. Si hubo en la albumina, hematocrito, hemoglobina, siendo mayor los contenidos en el sexo masculino. Los valores de hemoglobina inferiores a 12 g/dL, se observaron en el 27,3 % de los hombres y en el 70 % de las mujeres. Al observar los niveles séricos de las proteínas totales y de la albumina se corrobora que no existe en ellos privación proteica en este período de fin de la época de lluvias. Si bien ambos sexos están expuestos a una alta incidencia de parasitosis intestinal <sup>(20)</sup>, los niveles de hemoglobina y hematocrito son menores en las mujeres, explicables por el efecto adicional de las pérdidas sanguíneas menstruales y del embarazo. Los niveles de creatinina están dentro de límites normales y son estadísticamente menores en las mujeres.

### COMPONENTES LIPÍDICOS

Los valores para cada género se resumen en la Tabla 4. Al realizar la comparación de medias entre hombres y mujeres, se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de triglicéridos, colesterol total, HDL-C, LDL-C, apoA-1, Lp (a), ni en los **índices**

**de riesgo cardiovascular CT/HDL-C, LDL-C/HDL-C, ApoB/Apo-A1.** Se observaron diferencias significativas en los niveles de ApoB, siendo menores en los hombres.

La tradicional fórmula de Castelli W. (CT/HDL-C) considera como valores normales aquellos índices menores de 4,5 <sup>(25)</sup> y el cociente LDL-C/HDL-C tiene un punto de corte de 3. Para el cociente de Avogaro (ApoB/ApoA-1), valores inferiores a 0,8 el riesgo es débil <sup>(26,27)</sup>. En los Hiwi todos los valores señalan bajo riesgo. En relación con los valores promedios de Lp (a) estos valores en los HIWI están en niveles inferiores a los valores de riesgo <sup>(28,29)</sup>. Se aprecia que los niveles de TG se encuentran en límites superiores de lo normal, lo cual es de esperarse en este período donde es mayor el ingreso de carbohidratos. Los niveles de HDL-C son significativamente reducidos lo cual incrementaría el riesgo para el desarrollo de arterioesclerosis, pero dicho descenso para este período del año se acompaña de una acentuada reducción de los niveles de CT y LDL-C, por lo que las estimaciones de riesgo según Castelli son bajas.

Acompañando a dicho descenso se observó que los valores de apoB están en el rango de un riesgo

Tabla 4. Resultados de componentes lipídicos en la población Hiwi 1991.

Variables	Promedio $\pm \sigma^2$ Intervalo de confianza	Hombres	Mujeres	Valor P (t de Student)
TG. *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	151,47 $\pm$ 66,07 (127,65;175,29)	177,45 $\pm$ 86,54 (144,53;210,36)	0,1902
CT. *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	65,69 $\pm$ 31,54 (54,32;77,06)	73,72 $\pm$ 41,25 (58,03;89,42)	0,3936
HDL-C. *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	20,03 $\pm$ 6,58 (17,66;22,40)	18,24 $\pm$ 4,27 (16,62;19,87)	0,2092
LDL-C. *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	31,88 $\pm$ 24,46 (23,06;40,70)	42,43 $\pm$ 32,91 (29,91;54,94)	0,1582
ApoA-1. *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	152,38 $\pm$ 64,02 (129,29;175,46)	165,31 $\pm$ 70,82 (138,37;192,25)	0,4590
ApoB. *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	66,81 $\pm$ 32,08 (55,25;78,38)	95,52 $\pm$ 45,89 (78,06;112,97)	0,0072
Lp (a) *	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	6,00 $\pm$ 3,99 (4,56;7,44)	4,75 $\pm$ 3,35 (3,48;6,03)	0,1959
CT/HDL-C.	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	3,55 $\pm$ 2,02 (2,82;4,30)	4,22 $\pm$ 2,38 (3,32;5,13)	0,2412
LDL-C/HDL-C.	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	1,74 $\pm$ 1,46 (1,20;2,27)	2,43 $\pm$ 1,89 (1,71;3,15)	0,1164
ApoB/Apo-A1	X $\pm \sigma^2$ I. de C.	0,52 $\pm$ 0,31 (0,40;0,63)	0,72 $\pm$ 0,48 (0,53;0,90)	0,0650

débil, especialmente en los hombres, indicando un menor número de partículas aterogénicas, cuya concentración está asociada directamente con los niveles de CT y LDL-C. Además la apoA-1, principal componente de la HDL-C, por formar gran parte de su masa proteica, siendo crucial para su formación, se encuentra en límites superiores normales, existiendo por tanto un mayor número de partículas antiaterogénicas. Todo lo anterior compensa esta disminución de la HDL-C y constituyen medidas de protección, por tanto el riesgo según el índice de Avogaro es bajo.

Se efectuaron correlaciones entre las medidas antropométricas y los niveles de lípidos, lipoproteínas, apolipoproteínas, Lipoproteína(a), ácido úrico y los cocientes de riesgo cardiovascular en toda la población, las cuales se presentan en la Tabla 5, allí se aprecia que el ASC tiene una correlación significativa directa con el HDL-C, en tanto que con el colesterol total la correlación es inversa y altamente significativa. El pliegue tricípital (PT)

tiene correlación directa bastante significativa con la apoB y el cociente LDL-C/HDL-C. Destaca la no correlación de las otras variables presentadas.

Las correlaciones de los índices de Castelli y del cociente de riesgo de Avogaro con los lípidos y lipoproteínas se presentan en la Tabla 6. Se observa que los índices de Castelli tienen correlaciones directas altamente significativas con el CT, LDL-C, en tanto que con la HDL-C y los TG presentan correlaciones inversas altamente significativas, mostrando también correlaciones directas altamente significativas con la ApoA-1 y la ApoB, y solo el índice LDL-C/HDL-C presentó correlación significativa inversa con la Lp (a). El cociente de Avogaro, presenta asociación con los integrantes de su fórmula, inversa altamente significativa con la apoA-1 y directa significativa con la ApoB, además tiene correlación directa con los TG.

El nivel de los lípidos y lipoproteínas en los Hiwi en el verano de 1967 y 1990, referenciados por Bosch y Fornes, comparado con los resultados

VARIACIÓN DEL NIVEL DE LÍPIDOS EN INDÍGENAS HIWI

Tabla 5. Correlaciones entre las medidas antropométricas y los niveles de lípidos, lipoproteínas, apolipoproteínas, Lp(a), ácido úrico y los cocientes de riesgo cardiovascular. 1991.

Ambos sexos	CT	TG	HDL-C	LDL-C	Apo.A-1	ApoB.	Lp(a)	CT/HDL -C	LDL-C/HDL-C	apoB/ apoA-1	A. Úrico
ASC	-0,2068 (0,000)	-0,0655 (0,661)	0,4166 (0,004)	-0,1604 (0,281)	-0,1653 (0,266)	-0,1416 (0,342)	0,1289 (0,387)	-0,2684 (0,068)	-0,2276 (0,123)	-0,1274 (0,394)	0,0808 (0,836)
IMC	-0,2068 (0,796)	0,1295 (0,386)	0,0371 (0,804)	0,1153 (0,440)	-0,0669 (0,655)	-0,0634 (0,672)	-0,1788 (0,229)	-0,0008 (0,995)	0,1169 (0,433)	0,0100 (0,942)	0,0310 (0,836)
CF	-0,0172 (0,901)	-0,0263 (0,861)	-0,1425 (0,339)	-0,0035 (0,981)	-0,0009 (0,995)	0,0654 (0,662)	-0,1664 (0,229)	-0,0807 (0,738)	0,0807 (0,954)	0,0793 (0,597)	-0,0793 (0,896)
PS	0,0696 (0,642)	0,1541 (0,301)	0,0139 (0,926)	0,2087 (0,159)	-0,0065 (0,965)	0,2655 (0,071)	-0,2128 (0,151)	0,0971 (0,516)	0,2213 (0,135)	0,1919 (0,196)	-0,0588 (0,695)
PT	0,1970 (0,184)	0,2245 (0,129)	-0,1842 (0,215)	0,2728 (0,064)	0,1269 (0,395)	0,481 (0,00,1)	-0,1643 (0,269)	0,2592 (0,078)	0,3192 (0,028)	0,2688 (0,067)	-0,0602 (0,687)

Tabla 6. Correlaciones de los índices de Castelli y del cociente de riesgo de Avogaro con los lípidos y lipoproteínas 1991.

	Índices de Castelli		Cociente de Avogaro ApoB/Apo-A1
	CT/ HDL - C	LDL - C/HDL - C	
CT	0,9740 (0,0000)	0,8878 (0,0000)	-0,1870 (0,1524)
LDL - C	0,8581 (0,0000)	0,9793 (0,0000)	-0,1801 (0,1685)
HDL - C	-0,5103 (0,0000)	-0,3474 (0,0065)	-0,2013 (0,1231)
TG	-0,3769 (0,0030)	-0,3848 (0,0024)	0,2769 (0,0328)
ApoA-1	0,5189 (0,0000)	0,4852 (0,0001)	-0,6127 (0,0000)
ApoB	0,3765 (0,0030)	0,3562 (0,0052)	0,3830 (0,0025)
Lp(A)	-0,2260 (0,0825)	-0,3402 (0,0078)	0,1722 (0,1882)

del presente estudio se presentan en las tablas 7 y 8. En la Tabla 7 no hay diferencias significativas entre los hombres y las mujeres en relación a los niveles de LDL-C tomados en el período de verano

en 1967, así como tampoco en CT, LDL-C, HDL-C y triglicéridos en 1991 entre hombres y mujeres examinados. Tampoco hay diferencias en la población masculina evaluada en dos años (1967



Tabla 7. Lípidos y lipoproteínas en los Hiwi durante 1967, 1990 y 1991.

		1967	1967	1990	1991	1991
		Hombres.	Mujeres.	Hombres.	Hombres.	Mujeres.
Colesterol T.	Tamaño de la muestra	13	12	21	32	39
	Promedio	157.mg/dL	181.mg/dL	130,8.mg/dL	65,69.mg/dL	73,72.mg/dL.
	Desviación St.			14,67	31,54	41,25
LDL-CI.	Error St.	8,2.	4,9	3,2	5,57	9,51
	Promedio	79,7.mg/dL	88,4.mg/dL	79,8.mgs/dL	31,88.	42,43 mg/dL
	Desviación St.			17,53	24,46	32,91
HDL-C.	Error St.	1,5	6,6	3,82	4,32	6,11
	Promedio	49 mg./dL	44.mg./dL	42,26.mg/dL	20,03	18, 24 mg/dL.
	Desviación St.			13,28	6,58	4,27
Triglicéridos	Error St.			2,9	1,16	0,79
	Promedio			123,19.mg/dL	151,47	177, 45.mg/dL.
	Desviación St.			36,99	66,07	86,54
VLDL	Error St.			8,8	11,67	11,06
	Promedio.	9,5.mgs/dL.	20,6 mg/dL	5 mg/dL		
	Desviación St.			2,81		
	Error St.	1,4	3,0	0,61		

Tabla 8. Comparaciones en el peso, lípidos, lipoproteínas y los índices de Castelli en 1990 y 1991, de los cuales se obtuvieron datos completos en el seguimiento.

Variabes	1990	1991	Media de la diferencia	Valor P (t de Student pareado)
Peso	56,10	58,69	-2,60	0,0250*
TG.	118,68	155,8	-37,12	0,0957
CT.	128,33	57,2	71,13	<0,0001*
HDL-C.	45,89	21,29	24,6	<0,0001*
LDL-C.	76,58	26,21	51,38	<0,0001*
CT/HDL-C.	2,96	2,87	0,09	0,86
LDL-C/HDL-C.	1,88	1,45	0,44	0,30
PT	7,28	7,62	-0,44	0,43
ALB	4,79	4,65	0,86	0,0002*

\*Valores Estadísticamente Significativos.

y 1990) en la estación de verano, en los niveles de CT, LDL-C, HDL-C. Se notaron diferencias estacionales estadísticamente significativas en la muestra de la población masculina evaluada en 1990 con respecto a 1991. Igualmente se aprecian diferencias estacionales en los niveles de CT,

LDL-C, al comparar tanto los hombres como las mujeres examinados en el verano del año 1967 con los examinados al final del período de invierno de 1991. Por tanto se evidencia que las diferencias mayores son estacionales y no entre géneros.

En la Tabla 8 se presentan los resultados del t

de Student pareado realizado a aquellos indígenas masculinos examinados en 1990 y 1991, cuyos datos están completos, apreciándose un aumento significativo de peso al final del período de lluvias, mencionado en estudio previo<sup>(9)</sup>. Se observan diferencias altamente significativas en los niveles de lípidos, lipoproteínas y albumina, notablemente menores a la salida del invierno, lo que reafirma lo señalado en la Tabla 7 para el grupo masculino en general. A pesar de esta variación los índices de Castelli se mantienen por debajo de los valores de corte para la predicción de enfermedad vascular aterosclerótica, comprensible por la reducción simultánea de los componentes de las formulas.

Es de resaltar que para 1990<sup>(14)</sup> se notó que el 38,10 % de los indígenas Hiwi masculinos tenían niveles de HDL-C inferiores a 40 mg/dL, mientras que el 61,9 % tenían valores mayores de 40 mg/dL, mientras que para principios de diciembre de 1991 el 96,7 % de los hombres presentan niveles de HDL-C inferiores a 40 mg/dL, y solo el 3,23 % tienen un valor mayor de 40 mg/dL.

La explicación de este hallazgo se remite al hecho de que los Hiwi ingieren mayores cantidades de hidratos de carbono complejos durante el invierno, derivados estos de raíces y otras plantas silvestres como el "Oyo" (Banisteriosis), el "Hero" (Dracontiumasperum), "Hewyna" (Callatheaallonia), "Yatsiro" (Cannasedulis), "No o" (Discoreasp.), ocurriendo cambios que se mantienen transitoriamente. Esto llamó la atención a los antropólogos Magdalena Hurtado y Kim Hill, quienes habían observado variación de peso de un período a otro entre los sexos, sugiriendo que ello podría tener importantes implicaciones biológicas, lo que se confirma por primera vez en este grupo humano, apreciándose en ellos una variación estacional muy marcada en sus lípidos y lipoproteínas. Esto reafirma la necesidad de continuar el estudio longitudinal no solo en este grupo sino también en aquellos humanos que viven en condiciones ambientales donde el clima experimenta acentuada variación y requieran del medio ambiente para su supervivencia, no debiéndose sacar conclusiones definitivas de una sola apreciación vertical. Esta variación estacional

observada en los Hiwi dificulta su comparación con otros grupos que no viven en regiones como las sabanas donde estos se desplazan.

## CONCLUSIONES

- 1.- Se aprecian diferencias significativas entre los niveles de CT y las lipoproteínas medidas a finales de invierno con las mediciones efectuadas en períodos de verano.
- 2.- Los niveles bajos de los índices de Castelli y Avogaro indican un riesgo débil para la predicción de enfermedad vascular aterosclerótica en esta población indígena.
- 3.- La variación estacional observada en los Hiwi dificulta su comparación con otros grupos que viven en regiones en las cuales la alimentación no está tan influenciadas por el clima.
- 4.- Existe la necesidad de continuar el estudio longitudinal no solo en este grupo sino también en aquellos humanos que viven en condiciones ambientales donde el clima experimenta acentuada variación y requieran del medio ambiente para su supervivencia.
- 5.- Se recomienda evaluar el perfil lipídico incluyendo además de los lípidos, las lipoproteínas, las apolipoproteínas y los cocientes de riesgo resultantes.

## REFERENCIAS

1. Walter Coppens. Los Cuivas de San Esteban de Capanaparo. Fundación la Salle de Ciencias Naturales. Instituto Caribe de Antropología y Sociología. Editorial Sucre. Caracas. Venezuela; 1975.
2. Monsonyi JC. Introducción al Estudio de la Lengua Cuiba. Facultad de Ciencias Económicas y Sociales de la Universidad Central de Venezuela para optar a la Categoría de Profesor Asistente. Caracas; 1975.
3. Hill K, Hurtado AM. Hunter-Gatherers of the New World. American Scientists. 1989;77:437-443.
4. Hill K, Hurtado AM, Walker RS. High adult mortality among Hiwi hunter-gatherers: Implications for human evolution. J Hum Evol. 2007;52:443-454.
5. Hurtado AM, Hill KR. La salud comprometida de los

- indígenas suramericanos: necesidad de su estudio bajo normas éticas. *Interciencia*. 2001;26:166-169.
6. Hurtado AM, Hill KR. Hunter – gatherers of Western Venezuela. *Anthroquest*. 1986;36:14-22.
  7. Méndez Echenique A. Historia de Apure. Publicaciones de la Oficina del Cronista del Estado Apure. 1985.
  8. Hurtado AM, Hill K. Early dry season subsistence ecology of Cuiva (Hiwi) foragers of Venezuela. *Human Ecology*. 1987;15:163-185.
  9. Hurtado M, Hill K. Seasonality in a Foraging Society: Variation in Diet, Work Effort, Fertility, and Sexual Division of Labor among the Hiwi of Venezuela. *Journal of Anthropological Research*. 1990;46:293-346.
  10. Gurven M, Hill K, Hurtado AM, Kaplan H, Lyles B. Food transfers among Hiwi foragers of Venezuela: Test of Reciprocity. *Human Ecology*. 2000;28:171-218.
  11. Hurtado A, Hill K, Kaplan H, Hurtado I. Tradeoffs between female food acquisition and child care among Hiwi and Ache foragers. *Human Nature*. 1992;3:185-216.
  12. ENFOQUE DE ETNIAS INDÍGENAS DE VENEZUELA” Ministerio de Salud y Desarrollo Social/Agencia de Cooperación Alemana. [cited 2008 feb 01]. Disponible en: <http://www.sisov.mpd.gob.ve>.
  13. Bosch V. Lipoproteins in ultra-centrifugal fraction of sera of a nomadic South American Indian Tribe. *Acta Científica Venezolana*. 1967;18:159-161.
  14. Fornes Otto. Perfil lipídico en indígenas masculinos de la etnia Hiwi. *Avances Cardiol*. 1995;15:87-97.
  15. Layrisse M, Wilbert J. Indian Societies of Venezuela: Their Blood Group Types. Caracas: Editorial Sucre; 1966.
  16. Tchen P, Fonval F, Bois E. Genetic Study of the Cuiva Indian of Venezuela. *Ann Human Biol*. 1979;6:231-240.
  17. Le Bras J, Fonval F, Solal C. Ricour A. Paludisme, Eosinophilie et Filarioses Chez les Indiens du Venezuela. *Medicine et Maladies infectieuses*. 1978;6:274-278.
  18. Fonval F, Le Bras J, Geniteau M. Estudio inmunológico de la treponematosi, la amebiasis y el Antígeno Australiano en los Indios Cuivas de Venezuela. *Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales*. 1978;115:33-44.
  19. Fornes O. Perfil de la presión arterial en indígenas de la etnia Hiwi. *Avances Cardiol*. 1992;12:15-34.
  20. Hurtado AM, Hill K, Arenas de Hurtado I, Rodríguez S. The Evolutionary Context of Chronic Allergic Conditions. The Hiwi of Venezuela. *Human Nature*. 1997;8:51-75.
  21. esacademic.com [homepage on the internet]. Fórmula de Dubois & Dubois. Disponible en: [http://www.esacademic.com/dic.nsf/es\\_mediclopedia/10481/fórmula](http://www.esacademic.com/dic.nsf/es_mediclopedia/10481/fórmula).
  22. Clinicamedica.com [home page on the internet]. Mexico: Clínica médica. Disponible en: [www.clinicamedicainternational.com/índice\\_masa\\_corporal.html](http://www.clinicamedicainternational.com/índice_masa_corporal.html)
  23. Perderpeso.com [home page on the internet]. Disponible en: <http://aperderpeso.com/como-calcular-tu-contextura-física-para-conocer-tu-peso-ideal/>
  24. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18:499-502.
  25. Gotto AM. The Ilib Lipid Handbook for Clinical Practice: Blood Lipids and Coronary Heart Disease. 2ª edición. International lipid Information Bureau; 2000.
  26. Avogaro P, Bon GB, Cazzolato G, Quinci GB. Are apolipoproteins better discriminators than lipids for atherosclerosis? *Lancet*. 1979;1:901-903.
  27. tuotromedico.com [homepage on the internet]. España: PulsoMed, S.A. Apolipoproteínas y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares. Disponible en: <http://tuotromedico.com/temas/riesgoapolipoproteínas.htm>
  28. Emerging Risk Factors Collaboration, Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, Di Angelantonio E, Thompson A, White IR, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *JAMA*. 2009;302:412-423.
  29. Jenner JL, Ordovas JM, Lamon-Fava S, Schaefer MM, Wilson PW, Castelli WP, et al. Effects of age, sex, and menopausal status on plasma lipoprotein(a) levels. The Framingham Offspring Study. *Circulation*. 1993;87:1135-4111.

## Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico

### Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome

Drs. Patricio López-Jaramillo<sup>1</sup>, Ramiro A. Sánchez<sup>2</sup>, Margarita Díaz<sup>3</sup>, Leonardo Cobos<sup>4</sup>, Alfonso Bryce<sup>5</sup>, José Z. Parra-Carrillo<sup>6</sup>, Fernando Lizcano<sup>7</sup>, Fernando Lanas<sup>8</sup>, Isaac Sinay<sup>9</sup>, Iván D. Sierra<sup>10</sup>, Ernesto Peñaherrera<sup>11</sup>, Mario Benderky<sup>12</sup>, Helena Schmid<sup>13</sup>, Rodrigo Botero<sup>14</sup>, Manuel Urina<sup>15</sup>, Joffre Lara<sup>16</sup>, Milton C. Foos<sup>17</sup>, Gustavo Márquez<sup>18</sup>, Stephen Harrap<sup>19</sup>, Agustín J. Ramírez<sup>2</sup>, Alberto Zanchetti<sup>20</sup>, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamérica

<sup>1</sup>Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Universidad de Santander UDES, Bucaramanga, Colombia, <sup>2</sup>Unidad de Metabolismo e Hipertensión Arterial, Hospital Universitario, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina, <sup>3</sup>Clínica Platinum, Montevideo, Uruguay, <sup>4</sup>Colegio Panamericano del Endotelio, Santiago, Chile, <sup>5</sup>Clínica de Golf, Lima, Perú, <sup>6</sup>Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México, <sup>7</sup>Asociación Colombiana de Endocrinología, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia, <sup>8</sup>Universidad de la Frontera, Temuco, Chile, <sup>9</sup>Instituto Cardiológico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina, <sup>10</sup>Asociación Latinoamericana de Diabetes, Bogotá, Colombia, <sup>11</sup>Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador, <sup>12</sup>Universidad de Córdoba, Córdoba Argentina, <sup>13</sup>Universidad de Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil, <sup>14</sup>Centro Médico, Medellín, Colombia, <sup>15</sup>Sociedad Colombiana de Cardiología, Bogotá, Colombia, <sup>16</sup>Sociedad Ecuatoriana de Aterosclerosis, Guayaquil, Ecuador, <sup>17</sup>Universidad de Sao Paulo, Ribeirao Preto, Brasil, <sup>18</sup>Federación Diabetológica Colombiana, Corozal, Colombia, <sup>19</sup>University of Melbourne, Melbourne, Australia, <sup>20</sup>Instituto Auxológico Italiano, Milán, Italia

#### CORRESPONDENCIA

Patricio López-Jaramillo, MD, PhD, FACP  
Clínica de Síndrome Metabólico, Prediabetes y Diabetes,  
Dirección de Investigaciones, Fundación Oftalmológica de  
Santander (FOSCAL), Facultad de Medicina, Universidad  
de Santander (UDES), Calle 155ª N° 23-09, Floridablanca,  
Santander, SA, Colombia.  
E-mail: jplopezj@gmail.com

#### DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS:

No existen conflictos de interés.

Traducción española del artículo original publicado en inglés en el Journal of Hypertension 2013, 31: 223-238, y autorizada por el editor para publicarse en español o portugués en revistas nacionales de los países Latinoamericanos.

#### RESUMEN

*El presente documento ha sido preparado por un grupo de expertos, miembros de las sociedades de cardiología, endocrinología, medicina interna, nefrología y diabetes de los países de América Latina, para que sirvan de guía a los médicos que cuidan a pacientes con diabetes, hipertensión y enfermedades concomitantes o complicaciones de ambas condiciones. Aunque el concepto de síndrome metabólico actualmente es discutido, la alta prevalencia en América Latina del conjunto de alteraciones metabólicas que lo conforman sugiere que el síndrome metabólico es una entidad nosográfica útil en el contexto de la medicina latinoamericana. Por lo tanto, en el presente documento se presta especial atención a este síndrome con el fin de alertar a los médicos de una particular población de alto riesgo, en la que por lo general se subestima y no se trata en forma óptima los factores de*

riesgo que constituyen el síndrome metabólico. Las presentes recomendaciones son el resultado de las presentaciones y los debates en los paneles de discusión durante una reunión de 2 días celebrada en Bucaramanga en octubre de 2012. Todos los participantes han aprobado las conclusiones finales. Los autores reconocen que la publicación y difusión de las guías no serán suficientes para alcanzar los cambios recomendados tanto en las estrategias diagnósticas como terapéuticas, por lo que se ha programado intervenciones que permitan identificar las barreras del conocimiento, de las actitudes y de comportamiento, lo que permitirá tanto a los médicos como a los pacientes una adecuada adherencia a las recomendaciones de las guías.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial, diabetes, síndrome metabólico, Consenso Latinoamericano.

## SUMMARY

*The present document has been prepared by a group of experts, members of cardiology, endocrinology, internal medicine, nephrology and diabetes societies of Latin American Countries, to serve as a guide to physicians taking care of patients with diabetes, hypertension and comorbidities or complications of both conditions. Although the concept of metabolic syndrome is currently disputed, the higher prevalence in Latin America of that cluster of metabolic alterations has suggested that metabolic syndrome is useful nosography entity in the context of Latin American medicine. Therefore, in the present document, particular attention is paid to this syndrome in order to alert physicians on a particular high-risk population, usually underestimated and undertreated. These recommendations results from presentation and debates by discussion panels during a 2-day conference held in Bucaramanga, in October 2012, and all the participants have approved the final conclusions. The authors acknowledge that the publication and diffusion of guidelines do not suffice to achieve the recommended changes in diagnostic or therapeutic strategies, and plan suitable interventions overcoming both physicians and patients from effectively adhering to guideline recommendations.*

**Key words:** Arterial hypertension, diabetes, Latin American consensus, metabolic syndrome

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial, la diabetes y el conjunto de signos y síntomas que conforman el denominado síndrome metabólico son altamente frecuentes en América Latina y ocurren frecuentemente como condiciones asociadas. El desarrollo de

recomendaciones diagnósticas y terapéuticas preparados a través del trabajo conjunto de expertos de diferentes áreas de la medicina es deseable, considerado las bajas tasas de control alcanzadas de estas enfermedades en el mundo real, y de los beneficios que se pueden esperar cuando se alcanzan objetivos razonables. Los recursos para el cuidado de la salud, las prioridades para la inversión de estos recursos, el nivel socio económico de la población y las prevalencias de hipertensión, diabetes tipo 2 y otras enfermedades relacionadas, varían considerablemente en diferentes regiones del mundo, también en diferentes países de una misma región, y aun más en diferentes áreas de un mismo país. Por tanto, las recomendaciones para ser implementadas de forma útil en la práctica médica diaria deben considerar las características particulares médicas y sociales de la región o del país donde ellas deben ser aplicadas, y deben ser costo-efectivas en términos de las necesidades locales y de las posibilidades financieras y técnicas. Por estas razones, la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH) (1) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) junto con la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) (2) han propuesto, en diferentes documentos, la necesidad de desarrollar guías regionales. Además, la aceptación y el uso de las guías regionales probablemente sean mejores si los médicos y expertos locales están participando del desarrollo y subsecuente difusión e implementación de las guías (3,4). Es por esto que este documento ha sido preparado por un grupo de expertos, miembros de Sociedad Nacionales y Latinoamericanas de Cardiología, Endocrinología, Nefrología, Medicina Interna y Diabetes, para servir como una guía para los médicos que toman cuidado de los pacientes con diabetes, hipertensión y comorbilidades, o de las complicaciones de ambas condiciones. A pesar de que el concepto de “síndrome metabólico” es actualmente controvertido, la alta prevalencia en América Latina de ese grupo de alteraciones metabólicas determinan que el síndrome metabólico sea una entidad nosográfica útil en el contexto de la medicina Latinoamericana. Por lo tanto, en el presente documento se presta especial atención a este síndrome con el fin de alertar a los médicos en

una población particular de alto riesgo, generalmente subestimada y subtratada.

Estas recomendaciones son el resultado de las presentaciones y debates de los paneles de discusión durante una reunión de dos días celebrada en Bucaramanga, en octubre de 2012. Los consultores y moderadores de las sesiones plenarias fueron el Dr. Stephen Harrap y el Dr. Alberto Zanchetti, y todos los participantes aprobaron las conclusiones finales.

Los autores reconocen que la publicación y difusión de las guías no son suficientes para alcanzar los cambios recomendados en el diagnóstico o en estrategias terapéuticas, y han programado acciones apropiadas que permitan superar las barreras comportamentales tanto de los médicos como de los pacientes, lo que permitirá de manera efectiva la adhesión a las recomendaciones de las guías <sup>(5,6)</sup>.

Existe una gran diversidad de las características socioeconómica en los países de América Latina, y esto se refleja en diferencias en las tasas de morbi-morbilidad cardiovascular. A diferencia de lo que ha ocurrido en Estados Unidos y en Europa Occidental, en la mayoría de los países de América Latina, la tasa de mortalidad cardiovascular ha aumentado durante las últimas décadas del siglo XX y comienzos del siglo XXI, con la excepción de Argentina y Uruguay. Pero incluso en estos últimos países, la morbilidad cardiovascular y la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular se han mantenido sin cambios o han aumentado, especialmente la hipertensión arterial, la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes <sup>(7,8)</sup>. De hecho, años antes de que se presente el actual incremento de las enfermedades cardiovasculares, se dieron los cambios de estilo de vida en la región, especialmente de hábitos alimenticios tradicionales hacia modelos occidentales de la nutrición, lo que puede haber facilitado la expresión genética de estas enfermedades <sup>(9)</sup>. Además, los patrones de morbilidad se complican aún más por el fenómeno de la migración progresiva de la población rural a las zonas urbanas, lo que incrementa la periferia urbana con una población de bajos ingresos individuales, lo que favorece la presencia de factores de riesgo emergentes como la aculturación, la violencia, el estrés y la desnutrición <sup>(7)</sup>.

## PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN AMÉRICA LATINA

Los factores de riesgo cardiovascular se definen como características biológicas o formas de vida que aumentan la probabilidad (riesgo) de morbilidad y mortalidad cardiovascular <sup>(10)</sup>. Como factores de riesgo cardiovascular, la hipertensión generalmente integra un conjunto de factores de riesgo definidos, operativamente, como el síndrome metabólico. Entre estos factores de riesgo, la hipertensión arterial es la primera causa de mortalidad a nivel mundial, y la tercera causa de incapacidad inducida por enfermedad después de la desnutrición y de las enfermedades sexuales <sup>(11)</sup>.

La Tabla 1 muestra la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial en América Latina. La prevalencia de la hipertensión <sup>(12-14)</sup> fue similar en Argentina (25 %-36 %), Uruguay (30 %), Paraguay (21 %-30 %) y el sur de Brasil (31 %-33 %). En Chile <sup>(15)</sup> se encontraron diferencias dependiendo del nivel socio-económico (bajas condiciones: 24,5 %, altas condiciones: 17,9 %). En México se observaron diferencias dependiendo de las zonas: 30 % a nivel urbano, 11,7 % a nivel rural <sup>(16)</sup>. El estudio reciente <sup>(17 y Chow et al. en preparación)</sup>, *Prospectivo Urbano Rural Epidemiología (PURE)* incluyó 153 996 adultos (35-70 años) de 628 comunidades rurales y urbanas de 3 países de ingresos altos (PIA), 7 países de ingresos medios altos (PIMA), 3 países de ingresos medios bajos (PIMB) y 4 países de ingresos bajos (PIB) en diversas partes del mundo. La hipertensión se definió cuando los individuos dijeron que recibían tratamiento para la hipertensión o tenían un promedio de presión arterial (PA) mayor de 140/90 mmHg en dos mediciones de PA tomadas en posición sentada en reposo utilizando un dispositivo digital automatizado. Globalmente 40,7 % de los participantes tuvieron hipertensión, con el 13,3 % presentando una presión arterial de al menos 160/100 mmHg y 4,4 % una presión arterial de al menos 180/110 mmHg. De las personas con hipertensión, el 46,4 % eran conscientes de esta condición, el 40,6 % estaban en tratamiento farmacológico, pero solo el 13,1 % tenían la PA controlada (<140/90 mmHg).

La prevalencia de hipertensión arterial fue

similar en los PIMA (46,6 %), PIA (40,7 %) y PIMB (39,6 %), pero más baja en los PIB (32,2 %). Los porcentajes de conciencia de la enfermedad fueron PIA: 49,1 %, PIMA: 52,4 %, PIMB: 43,5 % y PIB: 40,8 % (tendencia =  $P < 0,001$ ), el porcentaje de pacientes en tratamiento fueron 46,8, 48,3, 36,8 y 31,7 %, respectivamente (tendencia =  $P < 0,001$ ) y el porcentaje de pacientes que tenían la presión controlada fueron 19,15,9,9 y 12,7 %, respectivamente (tendencia =  $P < 0,001$ ) lo que demuestra que estos porcentajes fueron inversamente relacionada con el nivel económico del país.

La prevalencia, el conocimiento, los pacientes tratados y controlados fueron mayores en las zonas urbanas que en las comunidades rurales de los PIB y en los PIMB, pero esto no ocurrió en los PIA y PIMA. En general, el 12,5 % de los pacientes hipertensos tratados recibieron dos o más medicamentos para bajar la presión arterial, con una tendencia decreciente a partir de los países ricos a los países más pobres (PIA 18,1 %, PIMA 14,5 %, PIMB 14,1 %, PIB 1,6 %,  $P < 0,0001$ ). El bajo nivel de educación está fuertemente asociado con tasas más bajas de conocimiento, tratamiento y control de la presión arterial en los países de menor nivel económico, pero esto es menos evidente en los países de mayores ingresos. La prevalencia de hipertensión fue mayor en los participantes con diabetes (63 %), y a pesar de que la conciencia de la enfermedad fue de 74,4 % y que el porcentaje de los diabéticos hipertensos que recibían tratamiento fue de 69,3 %, el porcentaje de pacientes con adecuado control fue solo 23,3 %. El análisis por regiones indica que la prevalencia de hipertensión fue mayor en África (56,6 %), seguido por Malasia (46,5 %) y América del Sur (46,5 %).

Los países de América del Sur incluidos en el estudio PURE fueron Argentina, Brasil, Colombia y Chile. La Tabla 2 muestra las características de los individuos estudiados según el país. Los porcentajes de conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión en los cuatro países de América del Sur en promedio fueron 57,0 %, 52,8 % y 18,3 %, respectivamente (Chow et al., JAMA 2013, IN PRESS).

De los datos analizados se puede concluir que en todo el mundo la detección y el tratamiento de la hipertensión son deficientes, y que incluso la mayoría de los pacientes que están siendo tratados tienen mal control de la PA. Estos hallazgos fueron comunes en todos los países, independiente de los niveles socio-económicos, aunque el porcentaje de tratamiento y el control fueron marcadamente peores en los PIB. Por lo tanto, deben realizarse esfuerzos sistemáticos para la implementación a nivel comunitario de programas de detección eficientes, a través de la implementación de estrategias basadas en algoritmos simples que permitan un mejor tratamiento y control de la PA, programas que son cruciales para reducir la carga de las enfermedades relacionadas con la hipertensión.

#### PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN AMÉRICA LATINA

En América Latina la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico, como la hipertensión arterial, parece ir en aumento. Un gran cuerpo de estudios locales<sup>(18-41)</sup> ha reportado que la prevalencia de síndrome metabólico en adultos oscila entre 25 % a 45 %, con diferencias importantes entre las zonas urbanas y rurales, pero las comparaciones son difíciles debido a las diferentes definiciones utilizadas. En pacientes con infarto agudo de miocardio o con accidente cerebrovascular<sup>(27)</sup>, la prevalencia fue tan alta como el 75 %, independientemente de los criterios de diagnóstico utilizados para síndrome metabólico (International Diabetes Federación, IDF, o Adulto tratamiento Panel III, ATP III).

Un reciente meta-análisis que incluyó 12 estudios transversales realizados en los países latinoamericanos<sup>(42)</sup> mostró que la prevalencia general (media ponderada) de síndrome metabólico (SM) según los criterios del ATP III fue 24,9 % (rango: 18,8-43,3 %). El SM fue ligeramente más frecuente en mujeres (25,3 %) que en hombres (23,3 %) y el grupo de edad con mayor prevalencia fue el de mayores de 50 años. Los componentes más frecuentes de síndrome metabólico fueron bajas concentraciones del colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol; 62,9 %) y obesidad

CONSENSO LATINOAMERICANO DE HIPERTENSIÓN

Tabla 1. Tasas de conocimiento, tratamiento y control de hipertensión arterial en América Latina

PAÍS	LUGAR	AÑO DE PUBLICACIÓN	EDAD (AÑOS)	TOTAL NÚMERO	PACIENTES HIPERTENSOS (%)	% CONCIENCIA	% TRATADO	% CONTROLADO
Argentina	La Plata	1988-1989	15-75	6 386	32,3	44,0 (42,8-45,2)	33,1 (31,0-35,2)	5,0 (4,3-5,4)
	Rauch	1992	15-75	1 523	35,7	36,5 (35,5-37,5)	32,7 (31,1-32,9)	4,0 (2,6-6,0)
	Lujan	1995	18-79	2 475	24,6	56,9 (55,7-58,1)	54,2 (53,0-55,4)	23,0 (22,0-24,0)
	Córdoba	1999	15-85	6 875	29,9	54,9 (52,4-57,4)	43,0 (40,5-45,5)	13,0 (11,3-14,8)
	Dean Funes	1999	20-70	750	29,7	19,3 (14,4-25,1)	6,7 (3,8-10,8)	-
	Rosario	1999	21-65	2 071	31,3	79,7 (78,1-81,3)	47,8 (45,8-49,8)	25,3 (23,3-26,8)
	Rural/ Urbana	NP	19-99	10 415	26,0	50,8 (48,6-53,0)	41,7 (39,6-43,8)	13,0 (11,3-14,8)
	Buenos Aires	2005	25-64	1 482	29,0	64,1(59,9-68,2)	41,6 (37,5-45,8)	18,0 (14,8-21,2)
Brasil	Porto Alegre	1994	>18	1 091	29,7	39,1 (33,4-44,6)	13,8 (10,3-18,1)	-
	Sao Paulo (NE)	2001	>18	688	31,5	77,0 (70,7-82,4)	61,8 (54,9-68,3)	17,0 (12,3-22,7)
Colombia	Bogotá	2005	25-64	1 553	13,5	68,8 (62,5-75,5)	55,0 (48,2-61,8)	30,6 (25,8-35,5)
Chile	Concepción	1988	>14	10 139	18,6	65,7 (63,5-67,8)	30,0 (27,9-32,2)	7,5 (6,4-8,7)
	Concepción	2004	>15	8 472	21,6	66,6 (NR)	59,9 (NR)	30,7 (NR)
	Valparaíso	1999	25-69	3 120	11,0	44,0 (42,2-45,8)	22,0 (20,5-23,5)	-
	Santiago	2005	25-69	1 655	23,8	61,1 (55,4-64,7)	43,0 (38,8-47,7)	20,3 (16,4-24,2)
Cuba	Nacional	NR	NR	102 235	39,7	70,2 (NR)	-	39,7 (39,2-40,2)
Ecuador	Nacional	1999	>18	10 605	28,6	41,0 (37,7-43,4)	23,0 (22,3-23,8)	7,0 (6,5-7,5)
	Quito	2005	25-64	1 638	8,6	67,6 (60,2-74,9)	51,8 (43,9-59,8)	28,0 (19,9-36,1)
México	Guadalajara	1980	>16	4 031	21,5	51,3 (47,9-54,7)	45,6 (42,3-49,1)	7,6 (6,0-9,6)
	Agua Calientes	1997	>25	6 128	26,8	75,0 (73,9-76,1)	37,0 (35,8-39,2)	-
	Calientes	1998	>20	5 802	21,9	69,1 (67,9-70,3)	-	-
	Durango	2000	25-64	815	6,8	41,0 (37,5-44,5)	-	-
	Norte (Rural)	2000	25-64	38 377	31,3	43,0 (42,1-43,9)	20,3 (17,9-22,9)	4,9 (3,7-6,3)
	Nacional	2005	25-64	1 722	11,6	75,7 (70,1-81,2)	65,7 (60,4-70,9)	41,0 (36,2-45,8)
	México DF							
Paraguay	Nacional	1995	18-74	9 880	30,4	11,0 (10,4-11,7)	5,5 (5,1-6,0)	0,0
Perú	Lima	2005	25-64	1 652	12,5	53,1 (46,5-59,6)	28,8 (24,0-33,5)	12,0 (8,4-15,7)
Uruguay	Minas	NR	>18	560	37,3	78,5 (72,2-83,9)	47,4 (40,4-54,3)	16,3 (11,5-22,0)
Venezuela	Barquisimeto	1994	>20	15 000	23,5	61,3 (60,5-62,1)	46,0 (44,4-47,6)	20,6 (19,2-22,0)
	Barquisimeto	2000	>20	7 424	36,8	45,7 (44,7-46,8)	22,9 (21,9-23,9)	4,5 (4,0-5,0)
	Maracaibo	2005	25-64	1 848	24,6	72,0 (67,8-76,2)	48,9 (44,2-53,5)	20,7 (17,4-24)

Conocimiento, tratamiento y control hace referencia a pacientes que son consientes de la hipertensión arterial, que están recibiendo tratamiento y que han alcanzado valores < de 140/90 mmHg. Los valores en estos casos son dados como porcentaje de la población de hipertensos (95 % IC). IC, intervalo de confianza; NR, no reportado



Tabla 2. Características de los participantes de América del Sur por país

PAÍS	NÚMERO RECLUTADO (AÑOS)	Rural [n = (%)]	FEMENINO [n = (%)]	EDAD (AÑOS, SD)	SBP (mmHg, SD)	DBP (mmHg, SD)	BP $\geq 140/90$ mmHg [n=(%)]	BP $\geq 160/100$ mmHg [n=(%)]	
Argentina	7 483	2006-2009	3 894(52,0)	4 603(61,5)	51(10,0)	135,6(21,7)	28,75(12,5)	3 804(50,8)	2 455(32,6)
BRASIL	5 566	2005-2009	1 300(23,4)	3 076(53,3)	52(9,4)	132,33(23,8)	86,63(38,0)	2928(52,6)	2 274(37,5)
Chile	3 112	2006-2009	643(20,0)	2 135(66,5)	52(9,8)	130,80(22,2)	82,11(20,4)	1 499(46,7)	1 058(30,7)
Colombia	7 417	2005-2009	3 964(53,4)	4 759(64,2)	51(9,7)	128,77(23,3)	81,05(16,9)	2 781(37,5)	1 737(23,3)

PA  $> 140/90$  mmHg: auto-reporte de hipertensión o valores de PA  $> 140/90$  mmHg; PA  $> 160/100$  mmHg: auto-reporte de hipertensión o valores de PA  $> 160/100$  mmHg. Adaptado de Chow et al. JAMA 2013, IN PRESS.

abdominal (45,8 %). Hallazgos similares se reportaron en el estudio multicéntrico CARMELA realizado en ciudades capitales de los países de América Latina <sup>(21)</sup>.

#### PREVALENCIA DE DIABETES TIPO 2 EN AMÉRICA LATINA

En la población urbana de América Latina la prevalencia de diabetes está entre 4 % y 8 %, y es mayor en los países o zonas con un nivel socio-económico bajo o medio (Tabla 3). Sin embargo, los datos son escasos y el porcentaje de pacientes sin confirmación del diagnóstico es alrededor del 30 %-50 % y puede ser mayor en las zonas rurales. El estudio CARMELA <sup>(12)</sup> realizado en siete ciudades

de países de América Latina durante el año 2005 encontró que la prevalencia de diabetes tuvo casi el doble de los valores previamente reportados. La prevalencia de diabetes fue de 6 % en Barquisimeto, Venezuela, 8 % en Bogotá, Colombia, 6,2 % en Buenos Aires, Argentina, 8,9 % en México DF, México, y 7,2 % en Santiago, Chile. Al igual que en otras áreas del mundo, la creciente prevalencia de diabetes en América Latina se debe, principalmente, a los cambios en los estilos de vida: menor actividad física, mayor consumo de calorías y aumento de la prevalencia de sobrepeso / obesidad, decurrentes de la acelerada urbanización.

En sujetos con diabetes la prevalencia de hipertensión arterial es 1,5-3 veces mayor que en los individuos no diabéticos con edad similar, asociación particularmente alta en países de medianos y bajos ingresos <sup>(12,43-48)</sup>.

Tabla 3. Prevalencia de diabetes mellitus en América Latina

Ciudad	%
Argentina	5,0
Bolivia	5,0
Brasil	7,6
Colombia	7,3
Cuba	4,5
Chile	3,9
Jamaica	13,4
México	8,6
Paraguay	6,2
Uruguay	7,0
Venezuela	4,4

% = Estudios poblacionales publicados hasta 2010.

#### PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN AMÉRICA LATINA

Diferentes encuestas realizadas en América Latina <sup>(44-61)</sup> reportan una importante prevalencia de personas con sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>) y obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>).

En Rosario, Argentina <sup>(48)</sup>, la prevalencia de sobrepeso fue del 40 % y la de obesidad del 29 %. En la ciudad de Río de Janeiro <sup>(55)</sup>, el sobrepeso estuvo presente en el 40 % y la obesidad en el 21 % de la población estudiada. En México <sup>(43,49)</sup>

la prevalencia de sobrepeso fue de 37 % en las zonas rurales y 48 % en México DF y la obesidad fue alrededor de 21 % [rural: 7 %, DF: 29 %]. En Cuba <sup>(54)</sup>, el sobrepeso y la obesidad en conjunto alcanzaron cifras de alrededor 22 %. En muchos estudios hubo una fuerte asociación entre obesidad e hipertensión arterial con un 40 % de los individuos presentando hipertensión arterial y obesidad.

Las estimaciones de la prevalencia específica de obesidad han demostrado una gran variabilidad entre las poblaciones latinoamericanas, que van desde 9,9 hasta 35,7 % <sup>(57)</sup>. Las mujeres <sup>(23,33,37,51)</sup> y las personas que habitan en las zonas urbanas <sup>(41)</sup> han sido identificadas como los grupos predominantemente afectados. Además, la obesidad ha sido relacionada de forma independiente con bajo estatus socioeconómico y bajos niveles educativos <sup>(49,53)</sup>, lo que contribuye a las desigualdades en salud observadas en la región <sup>(59,60)</sup>. Sin embargo, hay evidencia de una tendencia secular hacia el aumento de la prevalencia de obesidad en los países económicamente más desarrollados de América Latina <sup>(61)</sup>.

Al igual que en los adultos, la obesidad se ha convertido también en un problema de salud en los niños de América Latina, debido al alto riesgo de persistencia de la obesidad en la edad adulta asociada al desarrollo de hipertensión arterial <sup>(22,50,51)</sup>.

### **SÍNDROME METABÓLICO, DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL: DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA**

#### **Síndrome metabólico**

Como se mencionó anteriormente, el concepto de síndrome metabólico está controvertido principalmente porque es difícil probar que el riesgo cardiovascular en las personas con síndrome metabólico es mayor que el atribuible a la suma del riesgo atribuible a cada uno de sus componentes. El síndrome metabólico es un cuadro clínico con características fácilmente detectables, y a pesar de esto todavía permanece insuficientemente diagnosticado, que tiene la ventaja que bajo un solo término agrupa un conjunto de alteraciones

metabólicas muy prevalentes en América Latina. Por lo tanto, es un instrumento útil para identificar a individuos en alto riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y de diabetes. Actualmente está bien aceptado que todos los componentes del síndrome metabólico están asociadas con resistencia a la insulina <sup>(26,62,63)</sup>.

El reciente consenso del Grupo de Trabajo en Epidemiología y Prevención de la Federación Internacional de Diabetes (FID), del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos, de la Asociación Americana del Corazón, de la Federación Mundial del Corazón, de la Sociedad Internacional de Aterosclerosis y de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad <sup>(62)</sup> propuso que la presencia de tres de los cinco criterios siguientes hacen el diagnóstico de síndrome metabólico:

- (1) Circunferencia de cintura elevada, cuya definición es específica para cada población y cada país;
- (2) Triglicéridos iguales o mayores a 150 mg/dL, o tratamiento farmacológico para la elevación de los triglicéridos;
- (3) Reducción de HDL-colesterol a menos de 40 mg/dL en hombres y menos de 50 mg/dL en mujeres. (El tratamiento con medicamentos para reducir el colesterol HDL tal como ácido nicotínico es un indicador alternativo);
- (4) Presión arterial en el rango alto de la normalidad o hipertensión (PAS  $\geq$  130 mmHg y / o PAD  $\geq$  85 mmHg) o en tratamiento farmacológico actual con antihipertensivos;
- (5) Glucosa venosa en ayunas igual o mayor a 100 mg/dL o en tratamiento farmacológico con hipoglucemiantes.

Varios autores consideran que la obesidad central (abdominal) es el principal factor en el síndrome metabólico y debería incluirse como obligatorio en su diagnóstico. Para definir el punto de corte de obesidad abdominal en América Latina, un estudio reciente <sup>(64)</sup>, el cual incluyó las capitales de varios países, recomendó valores de cintura iguales o mayores a 94 cm para los hombres y 88 cm en las mujeres. Sin embargo, un importante número

de estudios independientes realizados en diferentes poblaciones de América Latina, han demostrado que los puntos de corte sugeridos por la FID (90 cm para hombres y de 80 cm para mujeres) son los que mejor se relacionan con la presencia de los otros componentes del síndrome metabólico <sup>(27, 28,30,34,36)</sup>.

A pesar de que no existen estudios de cohorte en América Latina que evalúen la relación de los puntos de corte de la circunferencia de la cintura con el desarrollo de diabetes o de enfermedades cardiovasculares es de esperarse que, como ocurre con la mayoría de los otros factores de riesgo cardiovascular, la relación sea continua y que cualquier punto de corte se basa en convenciones arbitrarias. La elección de los autores de este documento de consenso es el de usar los valores de corte propuestos por la FID (90 cm para hombres y de 80 cm para mujeres).

Los factores de riesgo que se asocian con un mayor riesgo de síndrome metabólico se enumeran a continuación:

- (1) Antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2;
- (2) Diabetes mellitus gestacional;
- (3) Macrosomía;
- (4) Bajo peso al nacer;
- (5) Desnutrición infantil;
- (6) Alta mortalidad perinatal y/o presencia temprana de enfermedad cardiovascular en familiares de primer orden;
- (7) Hábito sedentario;
- (8) Dieta rica en grasa animal;
- (9) Raza;
- (10) Bajo nivel socioeconómico;
- (11) Historia de dislipidemia, obesidad e hipertensión;
- (12) Hiperandrogenismo en la mujer, y
- (13) Achantosis nigricans.

El diagnóstico de síndrome metabólico puede ser útil para la identificación de sujetos en los cuales se puede realizar prevención primaria de diabetes

mellitus, hipertensión y ECV. Se espera que un aumento en la detección mejore la conciencia tanto en los pacientes como en los médicos del riesgo cardio-metabólico que corren estos individuos, y en consecuencia sea útil para reforzar la motivación para realizarlos cambios necesarios en los estilos de vida y en la reducción de peso. Al momento no existen estudios que demuestren que el tratamiento del síndrome metabólico con medicamentos sea útil, sin embargo, es claro que cuando la PA, los lípidos y la glucosa en plasma están por encima del umbral aceptado para definir hipertensión, dislipidemia y diabetes, el tratamiento farmacológico antihipertensivo, antilipídico y antidiabético debe ser iniciado.

## Diabetes tipo 2

Los criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2, aprobadas y recomendadas por el Consenso Latinoamericano, son las siguientes:

- (1) Glucosa plasmática en ayunas igual o mayor a 126 mg/dL en dos lecturas sucesivas
- (2) Glucosa plasmática igual o mayor a 200 mg/dL después de 120 minutos de administrados 75 g de glucosa en la prueba de sobrecarga oral a la glucosa
- (3) Glucosa plasmática igual o mayor a 200 mg/dL en cualquier momento día en presencia de síntomas

Estos son los mismos criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) <sup>(65)</sup> los cuales fueron adoptados por el Consenso, sin embargo, se destacó la importancia del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) como una herramienta diagnóstica más específica. Se consideró que si bien el recién revivido término de “prediabetes” y los menores puntos de corte para definir intolerancia a la glucosa [glucosa en ayunas alterada (GAA: 100-125 mg/dL) y/o TTOG alterado (TTOG: 140-199 mg/dL)] pueden mejorar la detección de la diabetes <sup>(66,67)</sup>, el costo-efectividad de esta estrategia en términos de implementación de programas de tratamiento y prevención de las complicaciones es todavía desconocido <sup>(68)</sup>, por lo cual el Consenso prefirió

recomendar la clasificación de la ADA <sup>(65)</sup>.

### Hipertensión: clasificación y diagnóstico

Después de considerar las clasificaciones propuestas por el Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial <sup>(69)</sup>, las guías de la ESH-ESC 2007 sobre el manejo de la hipertensión <sup>(70)</sup>, la reevaluación de 2009 de las Guías Europeas <sup>(71)</sup> y el anterior Consenso Latinoamericano de Hipertensión Arterial <sup>(10)</sup>, se decidió, como se muestra en la Tabla 4, mantener el concepto de que la hipertensión arterial se diagnostica cuando los valores de presión arterial son iguales o mayores a 140 o 90 mmHg cuando tomadas en el consultorio del médico o en una clínica. Por encima de este valor, la hipertensión puede ser subdividida en grados 1, 2 o 3. Esta clasificación también se aplica para la hipertensión sistólica aislada, la cual debe ser diagnosticada y tratada, especialmente en pacientes ancianos. Los pacientes ancianos mayores de 80 años deben ser diagnosticados como hipertensos cuando la PA es igual o mayor a 150/90 mmHg. En pacientes de edad avanzada la PA también debe medirse en posición de pie para detectar un posible descenso ortostático excesivo.

La hipertensión arterial se clasifica como primaria, esencial o idiopática, cuando la PA es consistentemente más alta que lo normal, sin causa conocida, la cual representa más del 90 % de todos los casos. Se define como hipertensión secundaria

cuando la PA se eleva como resultado de una causa subyacente, identificable y con frecuencia corregible (el restante 10 % de los pacientes hipertensos). El diagnóstico de la hipertensión debe basarse en al menos tres mediciones diferentes de PA, tomadas en al menos dos visitas separadas al consultorio o al hospital. Se diagnostica de hipertensión arterial cuando la PA es al menos 140 y/o 90 mmHg. Aunque los valores obtenidos en el consultorio o en la clínica son en los que se basa usualmente el diagnóstico y el tratamiento, existen métodos adicionales de medición de la PA que son útiles en varios casos. La monitorización ambulatoria de la PA durante 24 horas (MAPA) es más relacionada con el pronóstico que la PA tomada en el consultorio <sup>(72,73)</sup>, y permite detectar dos subgrupos de pacientes hipertensos cuando la PA ambulatoria y la del consultorio son divergentes: la hipertensión de bata blanca (hipertensión en el consultorio y normotensión ambulatoria) y la hipertensión (normotensión en el consultorio e hipertensión ambulatoria). Los valores de corte para el diagnóstico de hipertensión mediante el MAPA se indican en la Tabla 5.

Hay situaciones clínicas en las que el MAPA es útil para el diagnóstico de hipertensión, por ejemplo, cuando se sospecha de hipertensión de bata blanca, cuando los pacientes con hipertensión marcada no presentan signos de daño de órgano blanco y cuando se observan importantes diferencias en los valores de PA medidos en diferentes visitas.

La indicación de toma de la PA en casa se da cuando se desea aumentar la aceptación del tratamiento, que son conocidos por aumentar el cumplimiento del tratamiento. Solo se debe utilizar dispositivos automáticos validados y el paciente debe ser instruido para realizar las mediciones en la posición sentada, después de varios minutos de reposo, idealmente en la mañana y en la tarde. Durante el tratamiento, las mediciones deben hacerse en la mañana antes de la toma de los medicamentos antihipertensivos.

En el manejo del paciente hipertenso no solo deben considerarse los niveles de presión arterial sino también el riesgo cardiovascular global. Con el fin de estratificar el riesgo cardiovascular global debe considerarse el número de factores de riesgo

Tabla 4. Clasificación de la presión arterial e hipertensión recomendado por el Consenso Latinoamericano

Presión arterial (mmHg)	Valor
Óptima	<120/80
Normal	120/80-129/84
Normal alta	130/85-139/89
Hipertensión grado 1	140/90-159/99
Hipertensión grado 2	160/100-179/109
Hipertensión grado 3	≥180/110
Hipertensión sistólica aislada	≥140/<90

Tabla 5. Hipertensión: criterios de presión arterial

Hipertensión	Presión arterial $\geq$ 140/90 mmHg tomada en el consultorio o en el hospital (promedio de tres mediciones / visita, durante tres visitas) MAPA 24 h $\geq$ 130/80 mmHg, MAPA diurno $\geq$ 135/85 mmHg PA tomada en casa o auto-medición $\geq$ 135/85 mmHg
Hipertensión de bata blanca	Hipertensión en el consultorio o en el hospital y normotensión ambulatoria o en casa
Hipertensión enmascarada	Normotensión en el consultorio o en el hospital con hipertensión ambulatoria o en el hogar

presentes, la ausencia o presencia de lesiones de órgano blanco y las condiciones clínicas previas o simultáneas, incluyendo el síndrome metabólico y la diabetes, junto con la clasificación de PA que se resumen en la Tabla 6.

### La hipertensión en pacientes con diabetes

En los individuos con diabetes como resultado de la alteración de la función autonómica y el daño extenso de órganos, son comunes la presencia de una mayor variabilidad de la presión arterial, una marcada respuesta ortostática y un importante

deterioro de la reducción nocturna de la PA<sup>(72)</sup>. Estas características tienen implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas así, se recomienda que el número de mediciones de presión arterial para la toma de decisiones debe ser mayor, la detección de hipotensión ortostática debe ser un procedimiento de rutina, y la toma de PA en el hogar y sobre todo del MAPA debe realizarse siempre que sea posible. La información actualizada sobre este tema está disponible<sup>(73)</sup> y es aconsejable la formación de los médicos en la interpretación de estos datos.

Las recomendaciones sobre la evaluación diagnóstica en los pacientes con hipertensión

Tabla 6. Estratificación del riesgo en pacientes con síndrome metabólico, la hipertensión y diabetes tipo 2

Otros factores de riesgo o enfermedades	Normotensión			Hipertensión		
	Óptima	Normal	Normal alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Sin factores de riesgo (FR)	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto
1-2 FR o condiciones sociales de riesgo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy alto
FR $\geq$ 3 o condiciones sociales de riesgo, DOB o SM/DM	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido alto	Riesgo añadido muy alto
Condición clínica asociada	Alto riesgo añadido	Alto riesgo añadido	Riesgo muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto	Riesgo añadido muy alto

DM, diabetes mellitus; SM, síndrome metabólico; FR, factor de riesgo; DOB, daño de órgano blanco.

y diabetes se resumen en la Tabla 7. Las recomendaciones para el seguimiento son las siguientes:

- (1) HbA1c (cada 4 meses)
- (2) Auto monitoreo de la glucosa en sangre (cada 24 a 48)
- (3) Anualmente evaluación de fondo de ojo, ECG, microalbuminuria, pruebas básicas de laboratorio
- (4) Cada 2 años realizar ecocardiograma y electrocardiograma de esfuerzo (para detectar posible isquemia silente)

En términos de riesgo cardiovascular total (véase la Tabla 6), la presencia de diabetes generalmente se considera que implica un nivel alto de riesgo, pero es razonable pensar que el riesgo cardiovascular es diferente si la diabetes es de reciente diagnóstico o si es de larga duración, en ausencia o en presencia de complicaciones. En pacientes normotensos con diabetes no hay ninguna evidencia de que la administración de fármacos reductores de la PA sea de algún beneficio.

### **Complicaciones renales y cardiovasculares en pacientes hipertensos diabéticos**

Los pacientes con diabetes e hipertensión tienen un mayor riesgo de enfermedad renal, enfermedad cardíaca coronaria (ECC), accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca. La asociación con comorbilidades como la dislipidemia, estado protrombótico y disfunción autonómica <sup>(74)</sup> contribuye a aumentar la morbilidad y la mortalidad.

### **Nefropatía diabética**

La prevalencia de la nefropatía en pacientes con diabetes tipo 2 es de 30 %-50 % <sup>(75)</sup>. Se han descrito tres etapas en su desarrollo <sup>(76)</sup>:

Nefropatía incipiente, con una duración de unos 10 años, cursa con una tasa supranormal de filtración glomerular (TFG), que se acompaña después de unos 5 años con aumento de la excreción

urinaria de albúmina (EUA: 30-300 mg/día para microalbuminuria). La presencia de un aumento de la EUA identifica a los pacientes diabéticos con alto riesgo de desarrollar daño renal progresivo y enfermedad cardiovascular.

Nefropatía clínica evidente, caracterizado por una EUA mayor de 300 mg/día (proteinuria), TFG normal o moderadamente reducida e hipertensión. Si no se tratan, estos pacientes tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal (ERT). Sin una adecuada intervención, esta condición puede progresar rápidamente, y 50 % de los pacientes de pueden llegar a ERT en 10 años y el 75 % en 20 años. A la inversa, las intervenciones terapéuticas en ambos tipos de diabetes disminuyen la velocidad de la alteración de la TFG y la progresión a ERT y la TFG. Se ha informado que del 20 al 40 % de los individuos con EUA pueden progresar a la macroalbuminuria y 20 % de ellos a ERT.

Insuficiencia renal progresiva que cursa con proteinuria franca ( $\geq 300$  mg/dL) y una notable reducción de la TFG ( $<30$  mL/min). La macroalbuminuria identifica a los pacientes diabéticos con daño renal histológico sustancial y predice un descenso lineal de la TFG.

Para la detección de la aparición y la progresión de la nefropatía diabética es obligatoria la evaluación de EUA todos los años desde el inicio de la DM2, y el cálculo de la TFG a partir de la creatinina sérica mediante el uso de una de las fórmulas actualmente validadas (Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal, MDRD o por la fórmula del Grupo Colaborador de la Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica, CKD-EPI).

### **Enfermedad cardíaca coronaria (ECC)**

Los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 tienen un riesgo 1,9 veces mayor de presentar enfermedad cardiovascular que la de los pacientes hipertensos sin diabetes <sup>(77)</sup>. Se considera que factores como los niveles de fibrinógeno elevados, en particular durante el control glucémico deficiente, los niveles elevados del inhibidor-1 del activador de plasminógeno y la aumentada agregación

Tabla 7. Recomendaciones de evaluación diagnóstica de los pacientes hipertensos con diabetes mellitus

Investigaciones básicas o mínimas	Historia clínica y el examen físico
	Medición de la presión (según AAD)
	ECG
	Pruebas de laboratorio: glucemia en ayunas y HbA1c, creatinina sérica, perfil de lípidos, enzimas hepáticas, Na+, K+ Microalbuminuria (según AAD)
Investigaciones opcionales	Fondo de ojo (si es anormal interconsulta al oftalmólogo)
	MAPA
	ECG de esfuerzo (en hombres >40 años y en mujeres posmenopáusicas)
	Ecocardiograma Doppler

MAPA, monitoreo ambulatorio de PA; AAD, Asociación Americana de Diabetes

plaquetaria pueden ser los responsables <sup>(78)</sup>. Estas alteraciones relacionadas con la diabetes pueden aumentar el riesgo de trombosis en el sitio de rotura de la placa y también el riesgo de reinfarto después de la terapia trombolítica o de la revascularización. Además son frecuentes las arritmias cardíacas como consecuencia de la disfunción autonómica. La evaluación de la ECC debe incluir una prueba de esfuerzo seguido, si es positivo, por un estudio de perfusión miocárdica (tomografía computarizada por emisión de fotón único).

### Disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca

La diabetes es un importante factor de riesgo para disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. En el estudio Mónica Glasgow la incidencia de disfunción ventricular izquierda fue mayor en los pacientes diabéticos (29 %) en comparación con los no diabéticos (7 %) <sup>(79)</sup>. En el estudio de Framingham el riesgo relativo de insuficiencia cardíaca clínica fue 3,8 veces mayor en hombres diabéticos y 5,5 veces en las mujeres con diabetes en comparación con aquellos sin diabetes <sup>(80)</sup>. En los pacientes diabéticos con hemoglobina glicosilada (HbA1c) menor que 7,0 % la tasa de falla cardíaca fue 4,2 por 1 000 pacientes-año, la misma que aumentó a 9,2/1 000 pacientes-año cuando la HbA1c fue mayor a 10 % <sup>(80)</sup>. El mal pronóstico de estos pacientes ha sido explicado por una miocardiopatía diabética subyacente, agravada

por la hipertensión y la enfermedad isquémica del corazón <sup>(81)</sup>.

La alta prevalencia y las implicaciones en la morbilidad y mortalidad que tiene la insuficiencia cardíaca determina la imperiosa necesidad de la identificación temprana de sus factores de riesgo y de los signos clínicos asociados. Una historia clínica cuidadosa ayuda a detectar los síntomas de la insuficiencia cardíaca (disnea de esfuerzo, ortopnea, tos nocturna y fatigabilidad fácil), a pesar que los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo pueden no presentar estos síntomas <sup>(82)</sup>. Por lo tanto, el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en los pacientes diabéticos e hipertensos puede requerir pruebas adicionales. Aunque el electrocardiograma y la radiografía de tórax pueden ser útiles, la ecocardiografía Doppler es necesaria para visualizar las alteraciones cardíacas estructurales y funcionales que subyacen a la insuficiencia cardíaca, y es la prueba recomendada cuando se sospecha de insuficiencia cardíaca. Como la insuficiencia cardíaca es un predictor de muerte cardíaca súbita, se recomienda la realización de un ECG Holter para la detección de arritmias.

### Accidente cerebrovascular

Las tasas de discapacidad relacionada con ictus y accidente cerebrovascular son más altos en los diabéticos que en los no diabéticos <sup>(83)</sup>. El riesgo de accidente cerebrovascular fatal versus no fatal es

mayor cuanto mayor es el nivel de Hb A1C incluso muchos años antes que se presente el evento <sup>(83-85)</sup>.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

### Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus

#### Plan dietético

El consumo de hidratos de carbono debe representar el 55 %-60 % de la ingesta total de calorías (ITC), minimizando los carbohidratos simples refinados (azúcar, miel, fructosa, melaza, etc.), al tiempo que se debe aumentar los carbohidratos complejos (verduras, frutas y granos enteros). El uso de edulcorantes no calóricos está permitido, pero se deben seleccionar los que tienen bajo contenido de sodio.

El consumo de proteínas debe ser de 0,8-1 g / kg del peso corporal ideal. Las proteínas animales son preferibles debido a su alto valor biológico, pero las legumbres y cereales deben ser incluidas para agregar a la proteína la fibra. La fibra debe consumirse en una cantidad aproximada 30 g / día, preferiblemente fibra soluble.

El consumo de grasa no debe ser mayor que el 30 % de la ITC, 10 % debe ser saturada (grasa láctea y sus derivados), 10 % poliinsaturada (aceites vegetales, frutos secos, pescado), 10 % monoinsaturadas (aguacate, aceitunas, carne de cerdo, pollo).

Las recomendaciones de vitaminas y oligoelementos son similares a las que se recomienda para la población general, así, el consumo de sodio debe ser de 3,2 g/día (4-6 g de cloruro de sodio), para lo cual hay que evitar los alimentos procesados. Es conveniente conocer el contenido de sodio del agua potable en la región de Latinoamérica, ya que esta puede variar ampliamente, como acontece con el agua embotellada. Se debe realizar esfuerzos para alcanzar las recomendaciones en el consumo de calcio, sobre todo en las dietas hipocalóricas, a través de una elección adecuada de los alimentos. Es necesario considerar las circunstancias que pueden interferir con la absorción de calcio

(síndrome de mala absorción, alimentos ricos en fitohemaglutininas, drogas, etc.) Las necesidades de potasio normalmente se pueden satisfacer mediante el aumento en el consumo de verduras y frutas en la dieta.

En relación al consumo de cafeína no existen evidencias consistentes de los riesgos o beneficios del consumo crónico moderado de café (2 tazas / día). Mientras que el consumo de alcohol está directamente relacionado con los niveles de PA y con la prevalencia de hipertensión en diferentes poblaciones. También hay pruebas de que el abuso de alcohol bloquea el efecto de los fármacos antihipertensivos. Se debe desestimular el consumo de alcohol en los pacientes diabéticos, o permitir un consumo máximo de 30 g/día en los hombres y 15 g/día en las mujeres.

La distribución de los alimentos debe hacerse en 3 o 4 comidas y en 1 o 2 colaciones durante el día, dependiendo del horario del paciente y del tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus, al igual que deben considerarse las preferencias étnicas, religiosas y el estatus socio-económico del paciente.

#### Actividad física

El estilo de vida sedentario y la falta de actividad física son fuertes predictores de mortalidad cardiovascular, independiente de la presencia de hipertensión y de otros factores de riesgo. La intensidad del ejercicio recomendado debe ser individualizada de acuerdo a la condición clínica del paciente. El examen clínico es suficiente cuando la actividad programada no supera el 60 % del consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> Max, por ejemplo, caminar). Cuando se ha previsto una actividad más intensa, es necesario un examen más extenso de las posibles complicaciones de la diabetes. Se debe prestar especial atención a la enfermedad cardíaca silente (o que esta compensada en descanso), a la retinopatía proliferativa, a la nefropatía incipiente, a la enfermedad vascular periférica, a la neuropatía periférica y autonómica, y osteo-artropatía, especialmente de las extremidades inferiores, ya que el ejercicio puede contribuir a



causar lesiones en los pies. Se debe preparar un programa individualizado de 3 veces a la semana, incluyendo actividad aeróbica recreativa de intensidad moderada (equivalente a 3 a 5 METS) en la forma de deporte o ejercicio en casa, que dure de 20 a 60 minutos por sesión, precedida por 5 a 10 minutos de calentamiento, y seguido por 5 a 10 minutos de relajación.

El paciente debe ser instruido sobre el uso de ropa apropiada para prevenir lesiones de los pies, tales como calcetines de algodón y zapatos deportivos. El auto monitoreo de glucosa en sangre antes y después del ejercicio puede ayudar a prevenir hipoglicemia y permitirle al paciente comprobar los efectos beneficiosos del ejercicio sobre el control glucémico<sup>(86-88)</sup>. El ejercicio intenso está contraindicado en pacientes con retinopatía proliferativa activa, y con manifestaciones clínicas de nefropatía y neuropatía.

### Tratamiento farmacológico

Los beneficios de la reducción de la presión arterial en los pacientes diabéticos fueron demostrados claramente en los estudios HOT<sup>(89)</sup> y UKPDS<sup>(90)</sup> entre otros<sup>(91-95)</sup>. Hay que destacar que los diabéticos pueden requerir un tratamiento más intenso para alcanzar los mismos niveles PA que los no diabéticos. En verdad, casi todos los pacientes diabéticos necesitan, además de las medidas no farmacológicas, un tratamiento hipotensor combinado para alcanzar los objetivos del tratamiento, y tan temprano como sea posible.

Recientemente ha sido ampliamente debatida la meta de PAS que debe alcanzarse para garantizar una protección óptima del riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos con diabetes. Una serie de directrices en el pasado<sup>(1,2,69,70)</sup> habían recomendado una meta menor (<130/80 mmHg) en diabéticos y en general en pacientes de alto riesgo) a la recomendada (<140/90 mmHg) en pacientes hipertensos de riesgo bajo-moderado, sin embargo, una revalorización reciente de la evidencia disponible<sup>(71,96)</sup> demostró que ninguno de los ensayos clínicos aleatorios de tratamiento antihipertensivo en diabéticos con hipertensión logró un promedio de los valores de

PAS por debajo de 130 mmHg, y el reciente estudio *Actionto Control Cardiovascular Risk in Diabetes* (ACCORD)<sup>(97)</sup> no mostró ninguna reducción adicional de los eventos cardiovasculares, y más bien se observó una mayor incidencia de efectos adversos en los pacientes diabéticos aleatorizados para alcanzar un PAS <120 mmHg en comparación con aquellos aleatorizados para alcanzar una PAS <140 mmHg (los valores medios realmente alcanzados fueron de 119 mmHg y 133 mmHg). Una serie de recientes meta análisis<sup>(98,99)</sup> dirigidos a correlacionar los eventos cardiovasculares con la PA obtenida, no han encontrado ningún beneficio adicional o un empeoramiento de la incidencia de eventos cardiovasculares cuando se alcanza una presión arterial más baja, con la posible excepción de la incidencia de accidentes cerebrovasculares<sup>(99)</sup>. En realidad, parece que en pacientes hipertensos con diabetes el objetivo de PAS <140 mmHg debe ser recomendado al igual que en los no diabéticos hipertensos. Los valores apenas por encima de 130 mmHg (como se logró en ACCORD<sup>(97)</sup> y ADVANCE<sup>(100)</sup>) parece ser segura y puede ser más eficaz en la reducción o prevención de microalbuminuria<sup>(100)</sup>. En cuanto al objetivo de PAD, los resultados del HOT<sup>(89)</sup> y del UKPDS<sup>(90)</sup> indican que los valores entre 80 y 85 mmHg son beneficiosos.

En cuanto a los pacientes diabéticos con nefropatía, las guías anteriores recomendaron como objetivo de presión arterial cifras de <130/80 mmHg y <120/75 en caso de proteinuria. Una revisión reciente<sup>(101)</sup> demostró que estas recomendaciones no se basaron en resultados de ensayos clínicos de largo plazo, y que se obtuvieron de estudios observacionales no aleatorizados. Parece prudente por lo tanto, recomendar que las metas de presión arterial sean las mismas para los pacientes diabéticos con y sin nefropatía.

Cinco clases de agentes antihipertensivos (diuréticos, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) y bloqueadores de canales de calcio (BCC)) han sido utilizados en los ensayos clínicos aleatorizados que demostraron que reducir la presión arterial reduce significativamente los

eventos cardio-cerebro-vasculares, y la afectación renal en pacientes hipertensos con diabetes y sin diabetes <sup>(102)</sup>. Por lo tanto, todos ellos pueden ser utilizados en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2. Sin embargo, se recomienda que para iniciar el tratamiento con monoterapia se debe elegir los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECAs o ARAs) debido a su mayor efecto antiproteínúrico. Los ARA son generalmente mejor tolerados, tema que es relevante en pacientes con hipertensión y diabetes en los cuales la adherencia al tratamiento es esencial. Como regla general se recomienda seleccionar un agente de acción prolongada que proporciona reducción de la presión arterial durante las 24 horas con el fin de utilizar una administración diaria única. Las agencias reguladoras norteamericana y europea (FDA y EMEA) han aprobado a ramipril (IECA) y a telmisartán (ARA) como fármacos cardioprotectores en pacientes con alto riesgo cardiovascular (pacientes hipertensos con diabetes tipo 2) con base en los resultados de los estudios HOPE (94) y ONTARGET <sup>(103)</sup>.

En la mayoría de los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 no es fácil alcanzar las metas de presión arterial con monoterapia por lo que el tratamiento debe incluir dos o más agentes antihipertensivos. Si antes del tratamiento la PAS/PAD están muy lejos de los valores objetivos, se recomienda iniciar el tratamiento con una combinación de dos medicamentos, una combinación fija de un IECA o ARA con un BCC dihidropiridínicos o un diurético. El estudio *The Avoiding Cardiovascular Events through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension (ACCOMPLISH)* <sup>(104)</sup> demostró mayores beneficios con un IECA/CCB en lugar de una combinación IECA/diurético, pero estos interesantes datos deben ser confirmados. Cuando se necesitan 3 medicamentos, se recomienda utilizar un IECA o un ARA más un CCB y un diurético tiazídico. En pacientes con una TFG <30 mL/min, los diuréticos tiazídicos debe ser sustituido por un diurético de asa (como furosemida) en las dosis apropiadas.

Los diuréticos y los bloqueadores beta, particularmente en asociación, aumentan la

resistencia a la insulina y pueden facilitar la aparición de diabetes en sujetos predispuestos, por lo que esta asociación se debe evitar en lo posible en pacientes hipertensos con pre-diabetes o con síndrome metabólico. Recientemente se ha demostrado que los bloqueadores beta vasodilatadores, tales como nebivolol y carvedilol, no afectan la sensibilidad a insulina, y en el caso de nebivolol se ha demostrado que no altera la tolerancia a la glucosa, incluso en asociación con diuréticos tiazídicos <sup>(106)</sup>. Por lo tanto, los bloqueadores beta vasodilatadores deben ser preferidos en aquellas condiciones en las cuales hay razones de peso para la administración de un bloqueador beta (enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca, taquiarritmias, etc.).

En pacientes con insuficiencia renal y/o disfunción cardíaca, la función cardíaca puede mejorar mediante la administración de antagonistas del receptor de mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona), los cuales se han demostrado eficaces en la hipertensión resistente. Sin embargo, los niveles séricos de potasio y la TFG deben ser estrechamente controlados en los pacientes con enfermedad renal utilizando un inhibidor del sistema RAA y un antagonista de aldosterona.

Se ha demostrado que los bloqueadores alfa mejoran la resistencia a la insulina y podrían utilizarse como un agente adicional en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 en los cuales no se alcanzan los objetivos de presión arterial, sin embargo, estos agentes no se recomiendan como monoterapia excepto en pacientes hipertensos con hipertrofia prostática. La Tabla 8 indica los fármacos antihipertensivos que deben ser preferidos para el manejo farmacológico de los pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 y condiciones especiales.

## POBLACIONES ESPECIALES

### Hipertensión y diabetes en los afro-latinoamericanos

La población Latinoamericana está constituida por diferentes etnias <sup>(107)</sup>. La prevalencia de los diferentes grupos étnicos en cada país de América Latina se caracteriza por una mezcla de razas, etnias y culturas, como en ningún otro continente.

Tabla 8. Recomendaciones con otros medicamentos de uso para los pacientes hipertensos con tipo diabetes 2 y las condiciones especiales.

Enfermedad coronaria y/o disfunción ventricular izquierda.	IECA/ARA, beta-bloqueantes, antagonistas de la aldosterona
Hipertensión sistólica aislada en los ancianos	Bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos, ARA
Angina de pecho	Bloqueadores de los canales de calcio, beta-bloqueantes, a menudo asociados
Enfermedad renal crónica	IECA o ARA, sobre todo en presencia de microalbuminuria o proteinuria franca
Enfermedad arterial periférica	Bloqueadores de los canales de calcio
Pacientes con fibrilación auricular	Bloqueadores beta, ARA, IECA, bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, ARA, BCC
Hipertrofia prostática benigna	Bloqueadores alfa

A pesar de la gran cantidad de población negra en América Latina, no existe ningún estudio epidemiológico sobre la prevalencia de hipertensión y diabetes en esta población y ningún estudio ha investigado, en una muestra suficientemente grande y utilizando metodologías consistentes, la ingesta de alimentos, la actividad física, la composición corporal asociadas con hipertensión y diabetes. La mayor parte de la información obtenida resulta de los estudios realizados en EE.UU que incluyeron a negros que han emigrado de América Latina y el Caribe a EE.UU <sup>(108,109)</sup> o jóvenes negros nacidos en EE.UU pero de origen Latino y del Caribe <sup>(32)</sup>.

Por lo tanto, la primera recomendación del Consenso Latinoamericano es la de apelar para que las organizaciones académicas y gubernamentales en América Latina apoyen la investigación epidemiológica, clínica y terapéutica en los descendientes africanos que habitan en Latinoamérica para comprobar si los resultados de los estudios de EE.UU también se aplican a la población negra que vive en América Latina. Al momento existe un único estudio que evalúa la importancia de la hipertensión arterial en un distrito rural de negros que viven en la provincia de Esmeraldas en Ecuador <sup>(110)</sup>, en donde se examinaron 4 284 de los 8 876 adultos que viven en la zona. 1 542 (36 %) fueron hipertensos, y de los cuales solo cuatro (0,3 %) estaban bien controlados con el tratamiento recibido. En los 2,5 años de seguimiento, las enfermedades cardiovasculares

fueron la principal causas de muerte en la población adulta. Además, cuatro de cada cinco personas que murieron por ECV, tenían antecedentes de hipertensión arterial. En verdad, la prevalencia de hipertensión no controlada en este estudio fue mucho mayor que lo reportado en los estudios realizados en EE.UU.

Hasta no tener una cantidad adecuada de datos originados de estudios que deben realizarse en la población negra de América Latina, el Consenso recomienda la adopción de las recientes guías de la Sociedad Internacional de Hipertensión en Negros <sup>(111)</sup>. De acuerdo con este último documento existe una clara diferencia geográfica en la prevalencia de la hipertensión entre personas de raza negra, así: 14 % en África Occidental, 26 % en el Caribe y el 33 % en EE.UU. Estas diferencias son tentativamente atribuidas a diferencias en la dieta y en el estilo de vida. En Estados Unidos las mujeres negras son más sedentarias, tienen un elevado aporte calórico y son más obesas desde el período pre-adulto <sup>(112,113)</sup>. Los factores genéticos y ambientales, tales como el bajo nivel socio-económico, la alta ingesta de sodio en la dieta y/o baja de potasio, y el peso bajo al nacer por desnutrición materna, han sido asociados con un pobre desarrollo renal y menor número de nefronas, lo que predispone a hipertensión arterial y la disfunción renal temprana <sup>(114,115)</sup>.

Las complicaciones cardio-renales relacionados con la hipertensión arterial y la diabetes tipo 2

(derrame cerebral, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca crónica en fase terminal o insuficiencia renal) se producen más a menudo en negros que en blancos. Los negros hipertensos tienen un riesgo de 4 a 20 veces mayor de progresión a diálisis que los blancos con similares niveles de presión arterial, y la mortalidad en los hombres afroamericanos es tres veces mayor (49 %) que en los blancos no hispanos en EE.UU (16 %), y dos veces y media mayor en mujeres de raza negra (37 %) que en las mujeres blancas no hispanas (14 %) <sup>(116)</sup>.

La elección entre monoterapia antihipertensiva o terapia combinada depende de la presencia o ausencia de comorbilidades, y de la eficacia específica de los medicamentos a ser utilizados. Estudios comparativos han demostrado que los hipertensos negros tienen una mejor respuesta a los diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida o clortalidona) y a los bloqueadores de los canales de calcio, que a los IECA o los ARA, o a los bloqueadores beta <sup>(117,118)</sup>. El mejor control siempre se obtiene si se reduce la ingesta de sodio. Además, los negros son más propensos a presentar edema angioneurótico en respuesta a los inhibidores de la ECA que los blancos <sup>(119)</sup>. Por lo tanto, en los negros la monoterapia debe basarse en un diurético o un bloqueador de los canales de calcio, y cuando se requiera de la terapia combinada esta debe incluir un BCC y/o un diurético más un bloqueador del sistema RAA, preferiblemente un ARA.

### **Hipertensión y diabetes en la población andina**

La población de América Latina que vive en la Cordillera de Los Andes comparte similares características y patrones históricos de colonización con los que viven en altitudes más bajas, siendo en su mayoría Amerindios o mestizos. Las personas que viven a gran altitud (más de 3 000 metros sobre el nivel del mar) constituyen un grupo especial en el que la prevalencia de la hipertensión y diabetes es muy poco conocida. Un estudio poblacional <sup>(120)</sup> que incluyó 1 878 adultos en Los Andes peruanos, mostro que la prevalencia de hipertensión fue del 15,7 % (95 % intervalo de confianza [IC]: 14,0 % -17,4 %), que no hubo diferencias por sexo, y que

aumentó considerablemente con la edad, sobre todo en las mujeres. Las tasas de conocimiento, tratamiento y control fueron de 47,9 %, 39,5 %, y 14 %, respectivamente. La presión arterial diastólica aumentó hasta la edad de 50 años y alcanzó una meseta a partir de entonces, mientras que la presión arterial media siguió aumentando con la edad, incluso después de 50 años de edad.

El tipo predominante de hipertensión fue sistólica-diastólica (41,7 %, IC 95 %, 35,1 % -48,5 %) o diastólica aislada. La hipertensión sistólica aislada representó solo el 29,3 % de los casos (95 % IC, 23,9 % -35,4 %) y fue responsable de una minoría de casos en todos los grupos de edad antes de los 70 años. El dato que la hipertensión diastólica es la predominante en la Cordillera de Los Andes a más de 3 000 metros sobre el nivel del mar fue recientemente confirmado en otro estudio <sup>(121)</sup>, en el que se encontró que más del 50 % de esta población no conocía de su condición de hipertenso. Este estudio también mostró que la prevalencia de hipertensión arterial fue similar en la costa, sierra y selva del Perú <sup>(120,121)</sup>.

### **Hipertensión y diabetes en los ancianos**

El reporte demográfico de la Organización Panamericana de la Salud (OPS)/WHO en Latinoamérica <sup>(122)</sup> demuestra que la población mayor de 60 años representa el 14 % de la población total en Argentina, el 10 % en Brasil, el 13 % en Chile, el 8 % en Colombia, el 9 % en Ecuador, el 7 % en Paraguay, el 8 % en Perú, el 18 % en Uruguay, el 8 % en Venezuela y el 8 % en Méjico.

Los ancianos, definidos como las personas mayores de 65 años, tienen un mayor riesgo de hipertensión arterial, especialmente de hipertensión sistólica aislada <sup>(123,124)</sup> lo que implica un riesgo cardiovascular adicional, ya que la presión de pulso superior a 65mmHg se asocia con una mayor rigidez de la pared de las arterias grandes y aumentada morbilidad y mortalidad cardiovascular <sup>(124)</sup>. El MAPA durante 24 horas se considera una herramienta útil para optimizar la evaluación clínica de los pacientes hipertensos de edad avanzada <sup>(125,126)</sup>, en quienes se observa una caída nocturna anormal

de la PA y oleadas de aumento matutino de la PA comportamiento que se asocia con mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular <sup>(127,128)</sup>, aunque estos hallazgos han sido recientemente cuestionados <sup>(129)</sup>.

Todos los ensayos que han demostrado los beneficios de la disminución de la PA en los ancianos se han dirigido a un objetivo de PAS <150 mmHg <sup>(96)</sup>, y este debe ser considerado como el objetivo meta basado en la evidencia para ancianos hipertensos, pero por otro lado en ancianos sanos se recomienda un objetivo similar a la propuesta para hipertensos jóvenes ( $\leq 140$ mmHg). También hay evidencia de beneficios en la reducción de la PAS a <150 mmHg en hipertensos mayores de 80 años <sup>(130)</sup>. Personas frágiles o complicadas deben ser tratadas con especial atención para no empeorar sus condiciones generales de salud.

En las personas de edad avanzada el tratamiento farmacológico debe iniciarse gradualmente para garantizar una buena tolerabilidad y calidad de vida. La sexualidad (disfunción sexual), el sueño y el estado funcional deben ser considerados en la evaluación clínica de esta población <sup>(10)</sup>.

Diversos ensayos clínicos han demostrado los beneficios de la reducción de la hipertensión sistólica aislada <sup>(131-133)</sup>, mediante el uso de diuréticos o BCC. Otros ensayos clínicos en ancianos hipertensos en los cuales se incluyó un número importante de pacientes con hipertensión sistólica aislada, han utilizado IECAs y ARAs, fármacos que también son útiles en las personas de edad avanzada, tanto en monoterapia como en combinación.

En aquellos pacientes con riesgo cardiovascular asociado o comorbilidades, el fármaco de elección debe ser seleccionado de acuerdo con la enfermedad concomitante de acuerdo a lo indicado en la Tabla 8. Son recomendables las drogas de larga acción para obtener un mejor cumplimiento y una acción antihipertensiva sostenida de 24 horas.

#### **EL PAPEL DE MEDIO AMBIENTE Y LA EPIGENÉTICA EN EL SÍNDROME METABÓLICO, LA HIPERTENSIÓN Y LA DIABETES EN AMÉRICA LATINA**

El aumento en la incidencia de síndrome

metabólico, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en América Latina parece estar asociado a las influencias ambientales y a las características étnicas de la población <sup>(134)</sup>. Esto plantea la posibilidad de que la predisposición genética asociada a determinados grupos étnicos puede interactuar con factores ambientales para explicar las diferencias en la incidencia de la enfermedad. Recientemente existe un considerable interés en la especial influencia de la exposición medioambiental durante la vida uterina y en la vida extrauterina temprana. La propuesta se basa en la hipótesis de los Orígenes Evolutivos de la Enfermedad la cual enfatiza que las condiciones ambientales durante los períodos críticos de la vida temprana en las que se estructura el organismo y la función corporal se establecen de por vida. Más recientemente, los primeros efectos del medio ambiente se han concebido en términos de la epigenética.

La epigenética es la ciencia que explica la variación de la expresión génica en respuesta a cambios en las condiciones ambientales. Este término incluye cualquier proceso que altera la actividad del gen sin cambiar la secuencia de ADN y conduce a modificaciones rápidas pero reversible del ADN (por ejemplo, metilación) o alteraciones en la histona de la cromatina, modificaciones que pueden ser transmitidas a las células hijas. La metilación del ADN en una región reguladora de un gen específico puede inhibir la expresión génica. La cromatina es el complejo nuclear que consiste de ADN envuelto alrededor de las proteínas histonas que pueden ser modificadas por acetilación e influir en la expresión de los genes <sup>(135)</sup>.

Los mecanismos que controlan los procesos epigenéticos todavía no están completamente comprendidos, pero si está claro que las variaciones hereditarias del ADN podrían alterar la sensibilidad a ciertos desencadenantes ambientales o cambiar la naturaleza de las respuestas epigenéticas para una determinada exposición. En el contexto Latinoamericano, la cuestión es determinar si las diferencias en la sensibilidad para desarrollar síndrome metabólico a menores niveles de grasa visceral es dependiente de la variación regional y

étnica en los procesos epigenéticos o simplemente se deben a diferencias en la exposición ambiental.

Es bien conocido que en América Latina, la desnutrición materna y la desnutrición infantil son un problema importante que aún no se han resuelto en una importante proporción de las poblaciones pobres <sup>(136)</sup>. Además, en América Latina se ha encontrado una alta prevalencia de hipertensión arterial en los niños, adolescentes y adultos con retraso en el crecimiento por una mala nutrición <sup>(137-144)</sup>. Un estudio realizado en Brasil <sup>(137)</sup>, que investigó el comportamiento de la presión arterial en una muestra aleatoria de adolescentes con retraso en el crecimiento (10-16y, n = 56), residentes en tugurios mostraron un elevado porcentaje de personas con una presión arterial por encima de los percentiles 90 y 95, luego de ajustar por la estatura, y estuvieron en mayor riesgo de desarrollar hipertensión. Considerando al grupo de pacientes como un todo, la prevalencia de hipertensión arterial diastólica fue 21 % (95 % CI = 10 % -32 %). La prevalencia de los casos con una presión sistólica o diastólica arterial por encima del percentil 90 fue de 51 % (95 % CI = 37 % -65 %). Otro estudio realizado en el nordeste de Brasil <sup>(138)</sup> en 416 adultos (18-60 años), también residentes de un barrio pobre, mostró que la prevalencia de hipertensión arterial fue de 28,5 % (mujeres = 38,5 %; hombres = 18,4 %). La presión arterial sistólica y diastólica aumentó de acuerdo con la menor estatura, y la hipertensión fue más frecuente en las mujeres que fueron obesas y baja de estatura (50 %) en relación con las obesas pero que no eran pequeñas (OR = 1,98, IC = 1,22-2,96).

Recientemente, otro estudio <sup>(139)</sup> investigó si las condiciones de salud de las madres que tenían una estatura baja eran diferentes a la de aquellas mujeres sin desnutrición, o a la de sus hijos. La baja estatura materna se asoció de forma independiente con obesidad, obesidad abdominal y presión arterial elevada. Además, la baja estatura materna se asoció con bajo peso al nacer y retraso del crecimiento en los niños nacidos de estas madres. En Colombia se demostró que la presión arterial de niños de 11 años de edad que tenían una media de IMC de 21, el más alto tercil, presentó un incremento de 10mmHg en relación con los niños con un IMC medio de

15, el tercil inferior <sup>(140)</sup>. Franco et al. en Brasil, <sup>(141)</sup> reportaron cambios en los sistemas simpático-adrenal y renina-angiotensina en niños pequeños para su edad gestacional. Ellos investigaron los niveles plasmáticos de enzima convertidora de angiotensina (ACE), de angiotensina y de catecolaminas en niños de 8 a 13 años de edad, y determinaron las correlaciones entre los niveles plasmáticos, el peso al nacer y la presión arterial. Los niveles circulantes de noradrenalina estuvieron significativamente elevados en niñas pequeñas para la edad gestacional en comparación con las niñas que nacieron con un peso adecuado para su edad gestacional. Además, la angiotensina II y la actividad de la ECA fueron más altos en los niños pequeños para la edad gestacional. Además se observó una asociación significativa entre los niveles circulantes de angiotensina II y la actividad de ECA y PAS. Otro estudio en Brasil <sup>(142)</sup> mostró que la actividad de la ACE se incrementa junto con un aumento de la presión sistólica y diastólica en niños con retraso del crecimiento, independiente del peso al nacer.

A pesar de que en América Latina la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en individuos con bajo peso al nacer y con desnutrición en sus primeros años de vida no se conoce, si sabemos que los países pobres con un acelerado proceso de urbanización son particularmente vulnerables y han experimentado un incremento considerable en la prevalencia de diabetes <sup>(143)</sup>. Se han reportado cambios perjudiciales en el metabolismo de la glucosa en niños mexicanos que sufren de desnutrición en la infancia. El estudio examinó los efectos de la desnutrición en el primer año de vida en la tolerancia a la glucosa y la insulina plasmática y se encontró que la desnutrición a inicios de la vida extra-uterina, independiente del peso al nacer, se asoció con hiperinsulinemia y una sensibilidad reducida a la insulina, lo cual empeoró a medida que el IMC aumentó en la vida adulta <sup>(143)</sup>.

En realidad es interesante especular que el aumento en las prevalencias de hipertensión arterial, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 que se observa actualmente en América Latina pueda ser el resultado de la discrepancia entre el medio ambiente nutricional durante la vida fetal y la primera infancia

y el medio ambiente nutricional y de estilos de vida durante la etapa adulta. Esta discrepancia causa una confusión entre la programación fetal del sujeto y las circunstancias del adulto creadas por la imposición de los nuevos estilos de vida <sup>(144)</sup>. El conflicto entre la programación fetal y la presencia tardía de obesidad abdominal puede producir una mayor sensibilidad de nuestra población para desarrollar un estado de inflamación de bajo grado, resistencia a la insulina y consecuentemente una epidemia de hipertensión, síndrome metabólico y diabetes. Los papeles relativos jugados por los factores genéticos y medios ambientales y la interacción entre los dos es todavía materia de gran debate que amerita clarificar con investigaciones futuras.

La recomendación del Consenso Latinoamericano es la de estimular a la academia para desarrollar investigación orientada a establecer los mecanismos epigenéticos que explican la relación entre la malnutrición materna, la restricción del crecimiento temprano y la aparición posterior de obesidad abdominal y enfermedad cardiovascular en América Latina.

## AGRADECIMIENTOS

### Participantes del Consenso

*Directores:* LÓPEZ-JARAMILLO, Patricio (Colombia); SÁNCHEZ, Ramiro (Argentina).

*Coordinadores:* RAMÍREZ, Agustín J (Argentina); SCHMID, Helena (Brasil).

*Asesores:* ZANCHETTI, Alberto (Italy); HARRAP, Stephen (Australia).

### Participantes:

ACCINI, Jose Luis (Colombia); ALVERNIA, Sergio (Colombia); ARCOS, Edgar (Colombia); AYALA, Myrian (Paraguay); BENDERSKY, Mario (Argentina); BOLÍVAR, Fabio (Colombia); BOTERO, Rodrigo (Colombia); BRYCE, Alfonso (Perú); BUELVAS, Janes (Colombia); CALDERÓN, Carlos (Colombia); CÁRDENAS, Juan Mauricio (Colombia); CASANOVA, María Eugenia (Colombia); CASTILLO, Gilberto (Colombia); COBOS, Leonardo (Chile); CURE, Carlos (Colombia); DÍAZ, Margarita (Uruguay); DUARTE, Yan Carlos (Ecuador); DUPERLY, John (Colombia); ECHEVERRÍA, Luis (Colombia); ESPINOSA, Tatiana (Colombia); FELICIANO, John (Colombia); FOSS, Milton C (Brasil); FREIRE, Peggy (Ecuador); GARCÍA, Henry (Colombia); GARCÍA, Luis Hernando (Colombia); GARCÍA, Santiago (Ecuador); GÓMEZ-ARBELÁEZ, Diego (Colombia); HERNÁNDEZ, Erick (Colombia); HIGUERA, Juan D (Colombia); HUERTAS, Diego (Colombia); JARAMILLO,

Sergio (Colombia); JÁUREGUI, Isabel (Colombia); LANAS, Fernando (Chile); LARA, Joffre (Ecuador); LIZCANO, Fernando (Colombia); MACHADO, Livia (Venezuela); MANRIQUE, Helard (Perú); MANZUR, Fernando (Colombia); MÁRQUEZ, Álvaro (Colombia); MÁRQUEZ, Gustavo (Colombia); MARTÍNEZ, Javier (Colombia); MARTÍNEZ, Luz X (Colombia); MEDINA, Félix (Perú); MEDINA, Roberto (México); MELGAREJO, Enrique (Colombia); MERCHÁN, Alonso (Colombia); MIRANDA, Harold (Colombia); MOLINA, Dora I (Colombia); NAVARRETE, Solón (Colombia); PARRA, Gustavo (Colombia); PARRA CARRILLO, José Z (México); PASQUEL, Miguel (Ecuador); PEÑA, Jesús Alirio (Colombia); PEREZ, Maritza (Colombia); PINEDA, Belkis (Colombia); PISKORZ, Daniel (Argentina); PONTE, Carlos (Venezuela); PRAT, Hernán (Chile); REY, Juan José (Colombia); RODRIGUEZ, Jesús (Colombia); RODRIGUEZ, Patricia (Colombia); SÁNCHEZ, Gregorio (Colombia); SIERRA, Iván D (Colombia); SOTOMAYOR, Arístides (Colombia); SYNAY, Isaac (Argentina); URIBE, Juan Carlos (Colombia); URINA, Manuel (Colombia); VARGAS, Ricardo (Chile); VESGA, Boris (Colombia); VELANDIA, Carlos (Colombia); VILLAR, Raúl (Chile); VILLARREAL, Eduardo (Colombia); YENES, Alejandro (Chile).

## REFERENCIAS

1. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1983-1992.
2. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1011-1053.
3. Delamothe T. Wanted: Guidelines that doctors will follow. *BMJ.* 1993;307(6898):218.
4. McColl A, Smith H, White P, Field J. General practitioners' perceptions of the route to evidence based medicine: A questionnaire survey. *BMJ.* 1998;316:361-365.
5. Woolf SH. Practice guidelines, a new reality in medicine. II. Methods of developing guidelines. *Arch Intern Med.* 1992;152:946-952.
6. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA.* 1999;282:1458-1465.
7. World Health Organization. Preventing chronic diseases: A vital investment: WHO global report. Geneva: World Health Organization; 2005. Page 1-13. [cited 2012 Sep 10]. Available from: [http://www.who.int/chp/chronic\\_](http://www.who.int/chp/chronic_)

- disease\_report/en/
8. Organización Panamericana de la Salud. Las Américas: una población creciente urbana que está envejeciendo. Washington: OPS; 2002. [cited 2012 Sep 10]. Available from: [http://www.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1\\_SEA\\_2002.htm](http://www.paho.org/Spanish/DBI/MDS/Press1_SEA_2002.htm)
  9. Organización Panamericana de la Salud. Salud en las Américas 2007. Washington: OPS; 2007. [cited 2012 Sep 10]. Available from: <http://www.paho.org/hia/home.html>
  10. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kolmann O, et al, on behalf of the Latin American expert Group. Latin American guidelines on Hypertension. *J Hypertens*. 2009;27:905-922.
  11. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Van der Hoorn S, Murray CJ. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. 2002;360:1347-1360.
  12. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinueza R, Silva-Ayçaguer LC, et al. for the CARMELA study. CARMELA: Assessment of the CV risk in seven Latin American cities. *Am J Med*. 2008;121:58-65.
  13. Barreto S, Azeredo V, Oliveira J, Guerra H, Guati-Mosim P, Furtado M. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in southeast Brazil. The Bambuí Health and Ageing Study. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77:576-581.
  14. Jiménez J, Palacios M, Cañete F, Barriocanal L, Medina U, Figueredo R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and associated cardiovascular risk factors in an adult urban population in Paraguay. *Diabetic Medicine*. 1998;15:334-338.
  15. Fasce E, Campos I, Ibañez P, Flores M, Zarate H, Román O, et al. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in urban communities in Chile. *J Hypertens*. 2007;25:1807-1811.
  16. Guerrero-Romero F, Rodríguez M. Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en la población rural marginada. *Salud Pública México*. 1998;40:339-346.
  17. Teo K, Chow CK, Vaz M, Ranjarajan S, Yusuf S; PURE Investigators-Writing Group. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: Examining the impact of societal influences on chronic non-communicable diseases in low-, middle-, and high-income countries. *Am Heart J*. 2009;158:1-7.
  18. Sempértegui F, Estrella B, Tucker KL, Hamer DH, Narvaez X, Sempértegui M, et al. Metabolic syndrome in the elderly living in marginal peri-urban communities in Quito, Ecuador. *Public Health Nutr*. 2011;14:758-767.
  19. Alvarez C, Salazar R, Galindez J, Rangel F, Castañeda ML, Lopardo G, et al. Metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy in Latin America. *Braz J Infect Dis*. 2010;14:256-263.
  20. Bermúdez V, Marcano RP, Cano C, Arráiz N, Amell A, Cabrera M, et al. The Maracaibo city metabolic syndrome prevalence study: Design and scope. *Am J Ther*. 2010;17:288-294.
  21. Escobedo J, Schargrodsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza 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;26:8-52.
  22. Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr*. 2008;8:31.
  23. Royer M, Castelo-Branco C, Blümel JE, Chedraui PA, Danckers L, Bencosme A, et al. Collaborative Group for Research of the Climacteric in Latin America. The USA National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III): Prevalence of the metabolic syndrome in postmenopausal Latin American women. *Climacteric*. 2007;10:164-170.
  24. Bustos P, da Silva AA, Amigo H, Bettiol H, Barbieri MA. Metabolic syndrome in young adults from two socio-economic Latin American settings. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17:581-589.
  25. Rueda-Clausen C, Silva F, López-Jaramillo P. Epidemic of obesity and overweight in Latin America and the Caribbean. *Int J Cardiol*. 2008;123:111-112.
  26. Garcia RG, Pérez M, Maas R, Schwedhelm E, Böger RH, López-Jaramillo P. Plasma Concentrations of Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) in Metabolic Syndrome. *Int J Cardiol*. 2007;122:176-178.
  27. López-Jaramillo P, Rueda-Clausen C, Silva FA. The utility of different definitions of metabolic syndrome in Andean population. *Int J Cardiol*. 2007;116:421-422.
  28. Garcia RG, Cifuentes AE, Caballero RS, Sánchez L, López-Jaramillo P. A proposal for an appropriate central obesity diagnosis in Latin American population. *Int J Cardiol*. 2005;110:263-264.
  29. Pérez M, Casas JP, Cubillos LA, Serrano NC, Silva FA, Morillo CA, et al. Using waist circumference as screening tool to identify Colombian subjects at cardiovascular risk. *Eur J Cardiovasc Preven Rehab*. 2003;10:328-335.
  30. Pinzón JB, Serrano NC, Díaz LA, Mantilla G, Velasco HM, Martínez LX, et al. Impacto de las nuevas definiciones en la prevalencia de síndrome metabólico en una población de Bucaramanga, Colombia. *Biomédica*. 2007;27:172-179.



31. Piegas LS, Avenzum A, Pereira JC, Neto JM, Hoepfner C, Farran JA, et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J*. 2003;146:331-338.
32. Messiah SE, Carrillo-Iregui A, Garibay-Nieto N, López-Mitnik G, Cossio S, Arheart KL. Prevalence of metabolic syndrome in US-born Latin and Caribbean youth. *J Immigr Minor Health*. 2009;11:366-371.
33. Velásquez-Meléndez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia ES. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater Metropolitan Belo Horizonte, Brazil. *Cad Saude Publica*. 2002;18:765-771.
34. Berber A, Gómez Santos R, Fanghanel G, Sanchez-Reyes L. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:1794-1799.
35. Kabagambe EK, Baylin A, Campos H. Non-fatal acute myocardial infarction in Costa Rica: Modifiable risk factors, population attributable risk, and adherence to dietary guidelines. *Circulation*. 2007;115:1075-1081.
36. Manzur F, Alvear C, Alayón A. Caracterización fenotípica y metabólica del síndrome metabólico en Cartagena de Indias. *Rev Colomb Cardiol*. 2008;15:97-101.
37. Sánchez F, Jaramillo N, Vanegas A, Echeverría JG, León AC, Echeverría E, et al. Prevalencia y comportamiento de los factores de riesgo del síndrome metabólico según los diferentes intervalos de edad, en una población femenina del área de influencia de la Clínica Las Américas, en Medellín-Colombia. *Rev Colomb Cardiol*. 2008;15:102-110.
38. Villegas A, Botero J, Arango I, Arias S, Toro M. Prevalencia del síndrome metabólico en El Retiro, Antioquia, Colombia. *Iatreia*. 2003;16:291-297.
39. Merchán A. Síndrome metabólico y riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta Med Colomb*. 2005;30:150-154.
40. Lombo B, Villalobos C, Tique C, Satizábal C, Franco C. Prevalencia del síndrome metabólico entre los pacientes que asisten al servicio de la clínica de hipertensión de la Fundación Santa Fe de Bogotá. *Rev Colomb Cardiol*. 2006;12:472-478.
41. Aschner P. Síndrome metabólico en una población rural y una población urbana de la región andina colombiana. *Rev Med*. 2007;15:154-162.
42. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review. *Public Health Nutr*. 2011;14:1702-1713.
43. Guerrero-Romero F, Rodríguez M, Sandoval F, Alvarado R. Prevalence of hypertension in indigenous inhabitants of traditional communities from north of Mexico. *J Hum Hypertens*. 2000;14:555-559.
44. Sichieri R. Dietary patterns and their association with obesity in the Brazilian city of Rio de Janeiro. *Obes Res*. 2002;10:42-48.
45. Arroyo P, Loria A, Fernandez V, Flegal KM, Kuri P. Prevalence of pre-obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys. *Obes Res*. 2000;8:179-185.
46. Sereday M, Gonzalez C, Giorgini P, De Loredó L, Braguinsky J, Cobeñas C, et al. Prevalence of diabetes and obesity in the central area of Argentina. *Diabetes Metab*. 2003;29:5S28-5S43.
47. Wilks R, Rotimit C, Bennet F, McFarlane-Anderson N, Kaufman JS, Anderson SG, et al. Diabetes in the Caribbean: Results of a population survey from Spanish Town, Jamaica. *Diab Med*. 1999;16:875-883.
48. Piskorz, D. Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 1999;64:245-251.
49. Avila Curiel A, Shamah-Levy T, Chávez-Villasana A, Galindo Gómez C. Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la ciudad de México 2002. México DF: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
50. De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:1032-1039.
51. Martorell R, Kettel Khan L, Hughes M, Grummer-Strawn. Obesity in Latin American women and children. *J Nut*. 1998;128:1464-1473.
52. Monteiro CA. Epidemiologia da Obesidade. En: Halpern A, Matos AFG, Suplicy H, Mancini MC & Zanella MT, editores. *Obesidade*. Editorial Lemos: São Paulo; 1998.p.15-30.
53. Pisabarro R, Gutiérrez M, Bermúdez C, Préndez D, Recalde A, Chaftare Y, Manfredi A. Segunda encuesta nacional de sobrepeso y obesidad (ENSO 2) en adultos. *Rev Med Urug*. 2009;25:14-26.
54. Orduñez P, Espinosa A, Cooper R, Kaufman J, Nieto F. Hypertension in Cuba: Evidence of narrow black-white difference. *J Hum Hypertens*. 1998;12:111-116.
55. Magalhães ME, Pozzan R, Brandão AA, Cerqueira RC, Rousoulières AL, Szwarcwald C, Et al. Early blood pressure level as a marker of familial aggregation of metabolic cardiovascular risk factors. The Rio de Janeiro Study. *J Hypertens*. 1998;6:1885-1889.
56. Díaz ME. Hypertension and obesity. *J Hum Hypertens*. 2002;16(Suppl 1):18-22.

57. Filozof C, Gonzalez C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin American countries. *Obes Rev.* 2001;2:99-106.
58. Samper-Ternent R, Michaels-Obregon A, Wong R. Coexistence of obesity and anemia in older Mexican adults. *Ageing Int.* 2011;37:104-117.
59. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: A review. *Bull World Health Organ.* 2004;82:940-946.
60. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1181-1186.
61. Williams K, Stern MP, Gonzalez-Villalpando C. Secular trends in obesity in Mexico City and in San Antonio. *Nutr Rev.* 2004;62(Suppl):158-162.
62. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120:1640-1645.
63. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2399-2403.
64. Aschner P, Buendía R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juárez XE, et al. Determination of the cut-off point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;93:243-247.
65. American Diabetes Association. Executive summary: Standards of medical care in diabetes. 2010. *Diabetes Care.* 2010;33(Suppl 1):4-10.
66. Schriger DL, Lorber B. Lowering the cut point for impaired fasting glucose: Where is the evidence? Where is the logic? *Diabetes Care.* 2004;27:592-601.
67. Rutter MK, Nesto RW. Blood pressure, lipids and glucose in type 2 diabetes: How low should we go? Re-discovering personalized care. *Eur Heart J.* 2011;32:2247-2255.
68. Jonsson B. Revealing the cost of Type II diabetes in Europe. *Diabetologia.* 2002;45(Suppl):5-12.
69. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289:2560-2572.
70. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007;25:1105-1187.
71. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caufield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: A European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* 2009;27:2121-2158.
72. Staessen JA, Asmar R, De Buyzere M, Imai Y, Parati G, Shimada K, et al. Participants of the 2001 Consensus Conference on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Task Force II. Blood pressure measurement and cardiovascular outcome. *Blood Press Monit.* 2001;6:355-370.
73. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2003;21:821-848.
74. Bonow RO, Mitch WE, Nesto RW, O'Gara PT, Becker RC, Clark LT, et al. Prevention conference VI. Diabetes and Cardiovascular disease. Writing Group V: Management of Cardiovascular- Renal Complications. *Circulation.* 2002;105:159-164.
75. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: A consensus approach. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:646-661.
76. DeFronzo RA. Diabetic nephropathy: Etiologic and therapeutic considerations. *Diabetes Rev.* 1995;3:510-564.
77. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glycometabolic state at admission: Important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: Long term results from the Diabetes and Insulin-glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction [DIGAMI study] *Circulation.* 1999;99:2626-2632.
78. Colwell JA. Aspirin Therapy in diabetes [Technical Review]. *Diabetes Care.* 1997;20:1767-1771.
79. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, et al. Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet.* 1997;350:829-833.
80. Iribarren C, Karter AJ, Go AS, Ferrara A, Liu JY, Sidney S, et al. Glycaemic control and HF among adult patients with diabetes. *Circulation.* 2001;103:2668-2673.
81. Bell DS. Heart Failure: The frequent, forgotten and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26:2433-2441.

82. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, Steingart RM, Wexler JP, Budner N, et al. The relationship between left ventricular function and congestive HF diagnosed by clinical criteria. *Circulation*. 1988;77:607-612.
83. Kasrapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, Van Melle G, Bogousslavsky J, Devuyst G. Stroke Patterns, etiology and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology*. 2004;62:1558-1562.
84. Megherbi SE, Milan C, Minier D, Couvreur G, Osseby GV, Tilling K, et al. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: Data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke*. 2003;34:688-694.
85. Stevens RJ, Coleman RL, Adler AI, Stratton IM, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for myocardial infarction case fatality and stroke case fatality in type 2 diabetes: UKPDS 66. *Diabetes Care*. 2004;27:201-207.
86. Shepard R, Balady G. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation*. 1999;99:963-972.
87. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care*. 2000;23[Suppl 1]:50-54.
88. Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K. Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycaemic woman and woman with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22:555-561.
89. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: Principal results of the Hypertension Optimal Treatment [HOT] randomised trial. *Lancet*. 1998;351:1755-1762.
90. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*. 1998;317:703-713.
91. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA*. 1996;276:1886-1892.
92. Tuomilehto J, Rastenyte D, Birkenhäger WH, Thijs L, Antikainen R, Bulpitt CJ, et al. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999;340:677-684.
93. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2000;23(Suppl 2):54-64.
94. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: Results of the HOPE study and MICROHOPE substudy. *Lancet*. 2000;355:253-259.
95. Cooper-DeHoff RM, Gong Y, Handberg EM, Bavry AA, Denardo SJ, Bakris GL, et al. Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease. *JAMA*. 2010;304:61-68.
96. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens*. 2009;27:923-934.
97. ACCORD Study group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575-1585.
98. Bangalore S, Kumar S, Lobach I, Messerli FH. Blood pressure targets in subjects with type 2 diabetes mellitus/ impaired fasting glucose: Observation from traditional and Bayesian random-effects meta-analysis of randomized trials. *Circulation*. 2011;123:2799-2810.
99. Reboldi G, Gentile G, Angeli F, Ambrosio G, Mancia G, Verdecchia P. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: A meta-analysis in 73,913 patients. *J Hypertens*. 2011;29:1253-1169.
100. Patel A, ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial). *Lancet*. 2007;370:829-840.
101. Lewis JB. Blood pressure control in chronic kidney disease: Is less really more? *J Am Soc Nephrol*. 2010;21:1086-1092.
102. Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, et al., Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2005;165:1410-1419.
103. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, et al., ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358:1547-1559.
104. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359:2417-2428.
105. U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety

- Communication: New Warning and Contraindication for blood pressure medicines containing aliskiren (Tekturna). Rockville, USA: U.S. Food and Drug Administration; 2012. [cited 2012 Sep 10]. Available from: <http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm300889.htm>
106. Stears AJ, Woods SH, Watts M, Burton TJ, Graggaber J, Mir FA, et al. A double-blind, placebo-controlled, crossover trial comparing the effects of amiloride and hydrochlorothiazide on glucose tolerance in patients with essential hypertension. *Hypertension*. 2012;59:934-942.
  107. Central Intelligence Agency-CIA. The World Factbook. Washington, USA: Central Intelligence Agency-CIA; 2012. [cited 2012 Aug 10]. Available from: [https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/wfbExt/region\\_soa.html](https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/wfbExt/region_soa.html)
  108. Sanchez-Johnsen LA, Fitzgibbon ML, Martinovich Z, Stolley MR, Dyer AR, Van Horn L. Ethnic differences in correlates of obesity between Latin-American and black women. *Obes Res*. 2004;12:652-660.
  109. Barcelo A, Gregg EW, Partor-Valero M, Robles SC. Waist circumference, BMI and the prevalence of self-reported diabetes among the elderly of the United States and six cities of Latin American and the Caribbean. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;78:418-427.
  110. Anselmi M, Avanzini F, Moreira JM, Montalvo G, Armani D, Prandi R, et al. Treatment and control of arterial hypertension in a rural community in Ecuador. *Lancet*. 2003;36:1186-1187.
  111. Flack JM, Sica DA, Bakris G, Brown AL, Ferdinand KC, Grimm Jr RH, et al. Management of High Blood Pressure in Blacks. An Update of the International Society on Hypertension in Blacks Consensus Statement on behalf of the International Society on Hypertension in Blacks. *Hypertension*. 2010;56:780-800.
  112. Burke GL, Savage PJ, Manolio TA, Sprafka JM, Wagenknecht LE, Sidney S, et al. Correlates of obesity in young black and white women: The CARDIA Study. *Am J Public Health*. 1992;82:1621-1625.
  113. Sharp TA, Bell ML, Grunwald GK, Schmitz KH, Sidney S, Lewis CE, et al. Differences in resting metabolic rate between white and African-American young adults. *Obes Res*. 2002;10:726-732.
  114. McViegan W, Tuttle E, Issa A. Racial differences in the incidence of hypertensive end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1998;12:285-290.
  115. Lopes AA, Port FK. The low birth weight hypothesis as a plausible explanation for the black/white differences in hypertension, non-insulin-dependent diabetes, and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1995;25:350.
  116. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Diseases and stroke statistics: 2011 update a report from de American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:18-1209.
  117. Sareli P, Radevski IV, Valtchanova ZP, Libhaber E, Candy GP, Den Hond E, et al. Efficacy of different drug classes used to initiate antihypertensive treatment in black subjects: Results of a randomized trial in Johannesburg, South Africa. *Arch Intern Med*. 2001;161:965-971.
  118. Wright JT Jr, Dunn JK, Cutler JA, Davis BR, Cushman WC, Ford CE, et al. Outcomes in hypertensive black and nonblack patients treated with chlorthalidone, amlodipine, and lisinopril. *JAMA*. 2005;293:1595-608.
  119. Brown NJ, Ray WA, Snowden M, Griffin MR. Black Americans have an increased rate of angiotensin converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *Clin Pharmacol Ther*. 1996;60:8-13.
  120. Medina-Lezama J, Zea-Díaz H, Morey-Vargas OL, Bolaños-Salazar JF, Postigo-Macdonald M, Paredes-Díaz S, et al. Prevalence and patterns of hypertension in Peruvian Andean Hispanics: The PREVENCIÓN study. *J Am Soc Hypertens*. 2007;1:216-225.
  121. Agusti R. Epidemiología de la hipertensión arterial en el Perú. *Acta Med Per*. 2006;23:69-75.
  122. Organización Panamericana de la Salud. Base de Datos de Indicadores Básicos en Salud de la OPS. Washington: OPS; 2007. [cited 2012 Sep 10]. Available from: [http://www.paho.org/spanish/dd/ais/cp\\_152.htm](http://www.paho.org/spanish/dd/ais/cp_152.htm)
  123. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 2002;287:1003-1010.
  124. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, et al. Pulse pressure: A predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension*. 1997;30:1410-1415.
  125. Silagy CA, McNeil JJ, Farish S, McGrath BP. Comparison of repeated measurement of ambulatory and clinic blood pressure readings in isolated systolic hypertension. *Clin Exp Hypertension*. 1993;15:895-909.
  126. Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Mikkelsen KL, Nielsen PE, et al. 24-h-ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. *Am J Hypertens*. 1995;8:978-986.
  127. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensive. *Hypertension*. 2001;38:852-857.
  128. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshida S, Hoshida Y, Morinari M, et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: A prospective study. *Circulation*. 2003;107:1401-1406.

129. Verdecchia P, Angeli F, Mazzotta G, Garofoli M, Ramundo E, Gentile G, et al. Day-night dip and early-morning surge in blood pressure in hypertension: Prognostic implications. *Hypertension*. 2012;60:34-42.
130. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. HYVET Study Group, Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Eng J Med*. 2008;358:1887-1898.
131. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991;265:3255-3264.
132. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997;350:757-764.
133. Liu L, Wang JG, Gong L, Liu G, Staessen JA. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension, Systolic Hypertension in China (SYST-CHINA) Collaborative Group. *J Hypertension*. 1998;16:1823-1829.
134. Lopez-Jaramillo P, Lahera V, Lopez-Lopez J. Epidemic of cardiometabolic diseases: A Latin American point of view. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2011;5:119-131.
135. López-Jaramillo P, Silva SY, Rodríguez Salamanca N, Duran A, Mosquera W, Castillo V. Are Nutrition-Induced Epigenetic Changes the Link Between Socioeconomic Pathology and Cardiovascular Diseases? *Am J Therap*. 2008;15:362-372.
136. López-Jaramillo P. Cardio-metabolic disease in Latin America: The role of fetal programming in response to maternal malnutrition. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:670-676.
137. Fernandes MT, Sesso R, Martins PA, Sawaya AL. Increased blood pressure in adolescents of socioeconomic status with short stature. *Pediatr Nephrol*. 2003;18:435-439.
138. Florêncio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Sawaya AL. Short stature, obesity and arterial hypertension in a very low income population in North-eastern Brazil. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004;14:26-33.
139. Ferreira HS, Moura FA, Cabral CR Jr, Florêncio TM, Vieira RC, de Assunção ML. Short stature of mothers from an area endemic for under-nutrition is associated with obesity, hypertension and stunted children: A population-based study in the semi-arid region of Alagoas, Northeast Brazil. *Br J Nutr*. 2009;101:1239-1245.
140. López-Jaramillo P, Herrera E, Garcia RG, Camacho PA, Castillo VR. Inter-relationships between body mass index, C-reactive protein and blood pressure in a Hispanic pediatric population. *Am J Hypertens*. 2008;21:527-532.
141. Franco MC, Casarini DE, Carneiro-Ramos MS, Sawaya AL, Barreto-Chaves ML, Sesso R. Circulating renin-angiotensin system and catecholamines in childhood: Is there a role for birth weight? *Clin Sci (Lond)*. 2008;114:375-380.
142. Febba A, Sesso R, Barreto GP, Liboni CS, Franco MC, Casarini DE. Stunting growth: Association of the blood pressure levels and ACE activity in early childhood. *Pediatr Nephrol*. 2009;24:379-386.
143. González-Barranco J, Ríos-Torres JM, Castillo-Martínez L, López-Alvarenga JC, Aguilar-Salinas CA, Bouchard C, et al. Effect of malnutrition during the first year of life on adult plasma insulin and glucose tolerance. *Metabolism*. 2003;52:1005-1011.
144. Lopez-Jaramillo P. Defining the research priorities to fight the burden of cardiovascular diseases in Latin America. *J Hypertens*. 2008;26:1886-1889.

# Insulino-resistencia y corazón: nuevos conceptos – nuevas estrategias

## Insulin resistance and the heart: New concepts-new strategies

Drs. Marcelo Alejandro Storino-Farina<sup>1</sup>, Miguel Ángel Contreras-Zambrano<sup>2</sup> MSVMI

<sup>1</sup>Médico Internista, Gerente Médico de Merck Sharp & Dohme en Venezuela, Médico Internista consultante en Medistar Servicios Médicos en Caracas. <sup>2</sup>Médico Internista, Clínica Chico Sanabria, Porlamar – Margarita.

### RESUMEN

La disfunción cardíaca es un elemento constituyente del continuo diabetes-obesidad, desde la resistencia a la insulina, pasando por el síndrome metabólico y sobrepeso, hasta la diabetes como tal. La cardiomiopatía diabética es la existencia de disfunción ventricular izquierda en pacientes diabéticos, sin enfermedad coronaria, hipertensión u otras condiciones patológicas. La resistencia a la insulina se encuentra relacionada positivamente con la severidad de la falla cardíaca y es un factor predictor independiente de mal pronóstico. A su vez, la falla cardíaca, genera resistencia a la insulina y aparición de nuevos casos de diabetes. El mecanismo principalmente implicado es la alteración de la señal de la insulina miocárdica, el deterioro de la maquinaria energética mitocondrial, la activación de los sistemas renina-angiotensina y sistema simpático. La disfunción diastólica es una de las características más importantes y precoces que puede ser reversible. Para finalizar, el uso de medicamentos

que restablezcan la señal de la insulina, como los insulino-sensibilizadores y los inhibidores de la enzima DPP4 que reviertan la disfunción mitocondrial, pudieran ser parte del armamento terapéutico de esta patología.

**Palabras clave:** Enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, inhibidores de la DPP-4, cardiomiopatía diabética.

### SUMMARY

Cardiac dysfunction is a constituent element of the diabetes-obesity continuum that goes from insulin-resistance, through metabolic syndrome and overweight to diabetes. Diabetic cardiomyopathy is the presence of left ventricular dysfunction in diabetic patients without previous coronary artery disease, hypertension nor other conditions. Insulin-resistance is related to the severity of the cardiac dysfunction and is a predictor for poor prognosis. At the same time, heart failure produces insulin-resistance and creates new cases of diabetes. The implicated mechanisms are the disruption of the myocardial insulin signaling, the deterioration of the mitochondrial energy mechanism and the renin-angiotensin and sympathetic systems activation. Diastolic dysfunction is a major premature condition that can be reversed and to achieve that, the use of medications to reestablish the insulin signal like insulin-sensitizing drugs and DPP4 inhibitors that reverse mitochondrial dysfunction, could be a part of the therapeutic arsenal for this pathology.

**Key words:** Cardiovascular disease, diabetes mellitus, DPP-4 inhibitors, diabetic cardiomyopathy.

### CORRESPONDENCIA

Dr. Marcelo Storino  
Edif. P&G, Ofic. MSD, calle Altagracia, Urb. Sorokaima, La Trinidad, Baruta 1080. Miranda-RB de Venezuela.  
E-mail: marcelo.storino@merck.com  
Tel: +58-212-212.55.61 / 414-244.44.03

### DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES:

MS es Gerente Médico de la línea cardiometabólica de MSD Venezuela.

Recibido en: junio 03, 2013

Aceptado en: noviembre 04, 2013

## INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía diabética fue descrita hace 40 años, basándose en observaciones post-mortem en pacientes con falla cardíaca pero, sin coronariopatía u otras condiciones etiológicas que la explicaran. De esta forma, se define esta entidad como la existencia de disfunción ventricular izquierda en pacientes diabéticos, sin enfermedad coronaria, hipertensión u otras condiciones patológicas <sup>(1)</sup>.

### Características epidemiológicas

Iniciaremos este capítulo con un resumen sobre los datos estadísticos que asocian falla cardíaca con cada uno de los elementos que conforman el continuo de la diabetes y la obesidad.

La elevación de la glucosa per se es un predictor de mortalidad a los 30 días después de una falla cardíaca aguda (OR 2,19) <sup>(2)</sup> y por cada aumento de 1 % en la HbA1c se produce un incremento en el riesgo de desarrollar falla cardíaca de un 15 % <sup>(3)</sup>.

La resistencia a la insulina se encuentra relacionada positivamente con la severidad de la falla cardíaca y es un factor predictor independiente de mal pronóstico <sup>(4)</sup>. Por cada aumento del HOMA-IR en una unidad aumenta el riesgo de presentar disfunción diastólica 2,1 veces <sup>(5)</sup>.

En cuanto a la prediabetes y su asociación con disfunción diastólica, podríamos decir que esta constituye un estado intermedio entre la normalidad y la diabetes <sup>(6)</sup>. La presencia de síndrome metabólico aumenta el riesgo de presentar disfunción biventricular (OR 3,90) <sup>(7)</sup>.

Refiriéndonos a la diabetes como tal, se ha demostrado que de un 40 % a 75 % de personas asintomáticas con diabetes tipo 2, presentan disfunción diastólica en ausencia de otros factores que podrían producirla <sup>(8)</sup>. En el estudio de Framingham se encontró que la frecuencia de falla cardíaca es dos veces mayor en los hombres diabéticos y cinco veces mayor en las mujeres diabéticas que en los sujetos sin diabetes <sup>(9)</sup>.

Después de un infarto, complicado con falla

cardíaca, la incidencia de readmisión por dicha falla es dos veces mayor en pacientes diabéticos. Por tanto, la presencia de diabetes en un paciente con falla cardíaca es un marcador de mayor mortalidad y morbilidad <sup>(10)</sup>.

La importancia de la asociación de la diabetes con falla cardíaca se resalta en el estudio ARIC: si se disminuye un 5 % la prevalencia de diabetes se puede lograr disminuir entre 53 y 33 hospitalizaciones por IC por cada 100 000 personas-año en afroamericanos y caucásicos respectivamente <sup>(11)</sup>.

En cuanto a la obesidad, se ha encontrado que por cada aumento en 10 cm en la circunferencia abdominal en pacientes con alteración en la tolerancia a la glucosa, se produce un incremento de un 37 % en el riesgo de hospitalizaciones por falla cardíaca <sup>(12)</sup>. De manera similar que con la diabetes, si reducimos un 30 % el número de pacientes obesos podríamos disminuir un 8,5 % la incidencia de eventos de falla cardíaca <sup>(13)</sup>.

De manera inversa, la presencia de falla cardíaca predice el desarrollo de insulino-resistencia. El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en pacientes con falla cardíaca es 18 % a 22 % mayor que en hipertensos sin falla. Hasta un 28 % de ancianos con falla cardíaca podrían desarrollar diabetes en un período de 3 años <sup>(14)</sup>.

### Características estructurales

Típicamente, la hipertrofia ventricular izquierda y la disfunción diastólica son las manifestaciones más tempranas de la cardiomiopatía diabética, la disfunción sistólica ocurre en el curso tardío de la enfermedad <sup>(15)</sup>.

- a. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Es un predictor del desarrollo de la falla cardíaca y se asocia con aumento de la mortalidad. Aunque la hipertensión es la principal causa de desarrollo de HVI, existe evidencia sustancial que indica que la diabetes per se puede producir esta respuesta patológica. Con este respecto, la hiperinsulinemia como señal de crecimiento y las adipocinas producidas por sobrecarga de nutrientes podrían ser las responsables de su aparición <sup>(15)</sup>.

b. Disfunción diastólica. HVI y el remodelamiento hipertrófico consiguiente se pueden asociar con relajación miocárdica anormal y disfunción diastólica. Dentro de los mecanismos implicados se describen <sup>(15)</sup>:

1. Anormalidades en el mecanismo de recaptación de calcio durante la diástole.
2. Alteraciones del flujo energético muscular.
3. Acumulación de lípidos cardíacos (esteatosis cardíaca).
4. Fibrosis miocárdica.

Las etapas iniciales de la disfunción diastólica son reversibles en pacientes que pierden peso o normalizan su metabolismo. Por ello, es importante enfatizar en el manejo temprano, agresivo para cambiar el estilo de vida en pacientes diabéticos con trastornos de la relajación cardíaca <sup>(15)</sup>.

### Fisiopatología

El corazón normal obtiene la mayor parte de su energía del metabolismo de ácidos grasos y solo un 30 % de la oxidación de la glucosa. En condiciones de estrés metabólico y sobrecarga nutricional hay una desviación en la utilización de sustratos de los ácidos grasos hacia la glucosa en un esfuerzo

por mejorar la energética cardíaca. Pero, debido a la resistencia a la insulina característica de estos procesos, disminuye la captación de glucosa en el tejido miocárdico y el exceso de ácidos grasos libres disponibles pueden ser tomados fácilmente. Como resultado final, se produce un deterioro cada vez más importante de la eficacia en la producción de energía de la maquinaria cardíaca <sup>(16)</sup>.

Para entender el efecto del continuo diabetes-obesidad a nivel cardíaco, nos enfocaremos en cuatro puntos:

- a. Insulino-resistencia a nivel miocárdico <sup>(17)</sup>.

La señal de la insulina actúa a través de dos vías selectivas (Figura 1):

1. La vía que activa la FosfatidilInositol 3-Cinasa (PI3K) que media la translocación del transportador GLUT-4 a la membrana celular, favoreciendo la captación de glucosa en el miocito, la vasodilatación coronaria y la flexibilidad metabólica optimizando el gasto energético.
2. La vía que activa la Cinasa activadora de mitogenos (MAPK) que favorece el crecimiento y remodelamiento cardíaco, produciendo hipertrofia del miocardio, fibrosis, alteración de la señalización miocárdica-endotelial y apoptosis.

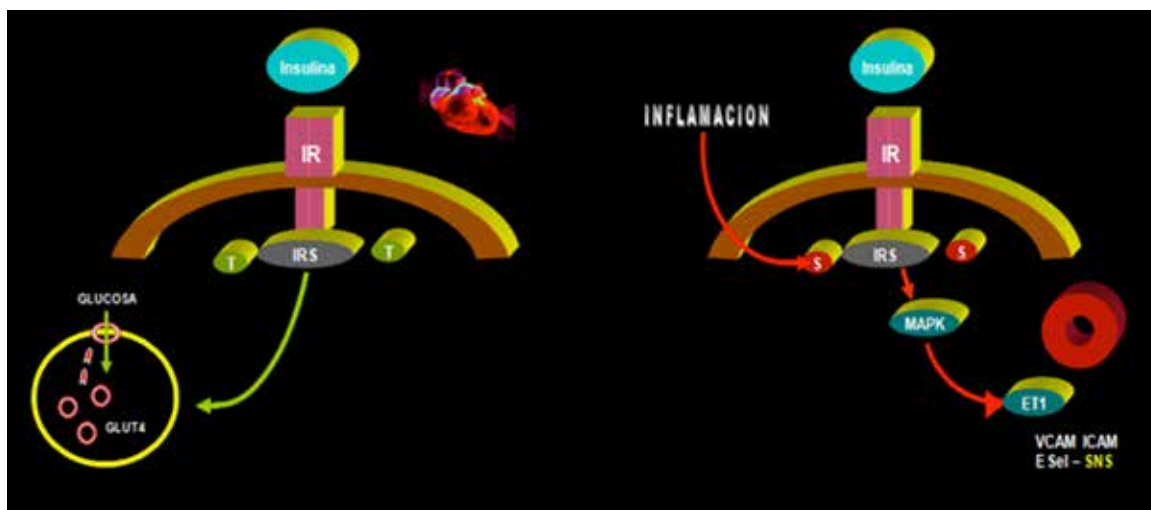


Figura 1. La señal de la insulina en el miocardio. La vía PI3K favorece la captación de glucosa y la vía MAPK favorece la hipertrofia (realizado por Contreras M. y Storino M.).



La obesidad y exceso de carga nutricional genera una alteración selectiva de la señal de la insulina bloqueando la rama PI3K e hiperactivando la vía MAPK con las consecuencias ya señaladas.

b. Disfunción a nivel mitocondrial <sup>(16)</sup>.

El aumento de la entrada de ácidos grasos libres a nivel mitocondrial, favorece el desacoplamiento de la cadena respiratoria, disminuyendo la producción de energía en forma de ATP y potenciando la producción de radicales libres y el estrés oxidativo consiguiente. Como resultado de esta disfunción mitocondrial se genera:

1. Alteración del sensor energético AMP-Cinasa (AMPK). En condiciones normales este sensor disminuye la resistencia a la insulina y estimula la captación de glucosa a nivel miocárdico.
  2. Estrés del retículo endoplásmico, con disminución en la actividad de la bomba conocida como SERCA, responsable de la recaptación de calcio durante la diástole. Todo ello lleva a alteración del mecanismo de relajación y la consiguiente disfunción diastólica (Figura 2).
- c. Activación de los sistemas renina-angiotensina y simpático, aumentando la producción de

aldosterona y de las citoquinas inflamatorias TNF alfa e IL6 <sup>(17)</sup>.

- d. Disfunción adipocitaria con disminución en los niveles de adiponectina (cardioprotectora) y elevando los niveles de leptina y resistina (asociadas a hipertrofia y daño cardíaco) <sup>(17)</sup>.

De manera inversa, en la falla cardíaca se produce activación de los sistemas adrenérgicos y de los péptidos natriuréticos, favoreciendo la hidrólisis lipídica a nivel adipocitario y el aumento en el nivel de ácidos grasos libres. Todo ello induce a resistencia a la insulina a nivel muscular y liberación de mediadores inflamatorios que afectan el funcionalismo cardíaco y empeoran el cuadro de disfunción miocárdica (Figura 3) <sup>(18)</sup>.

### Papel de los insulino-sensibilizadores en la terapéutica

Uno de los principales avances en el tratamiento de la falla cardíaca es el reconocimiento del papel de los insulino-sensibilizadores para prevenir y retrasar la evolución de la disfunción muscular cardíaca en los pacientes involucrados en el continuo diabetes-obesidad.

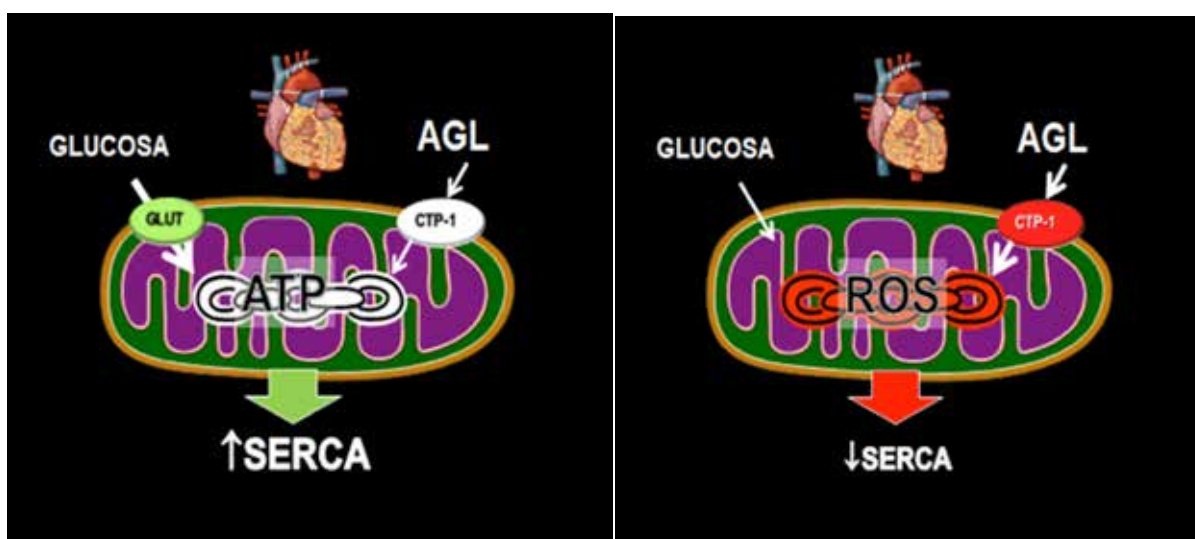


Figura 2. La glucosa, como fuente de energía favorece la producción de ATP y la actividad de la bomba SERCA, responsable del acoplamiento contracción-dilatación cardíaca. En caso de resistencia a la insulina, predomina la captación de ácidos grasos libres, induciendo disfunción de la mitocondria, de la bomba SERCA y del acoplamiento contracción-dilatación cardíaca (realizado por Contreras M. y Storino M.).

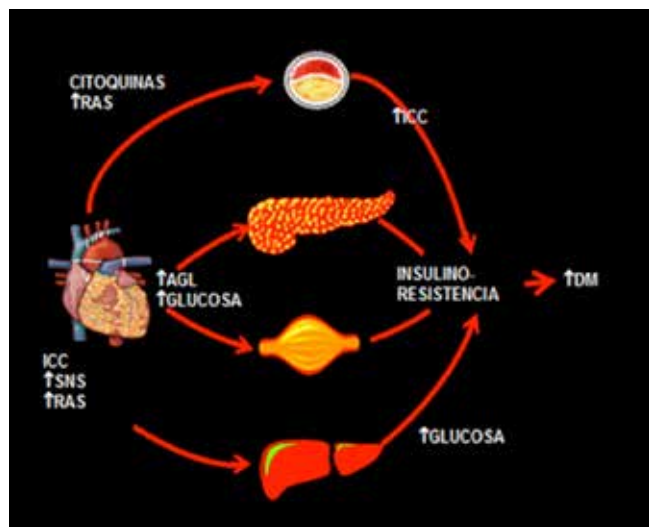


Figura 3. La falla cardíaca induce la liberación de ácidos grasos libres y citoquinas que producen insulino-resistencia y aparición de nuevos casos de diabetes (realizado por Contreras M. y Storino M).

Refiriéndonos específicamente a la metformina, medicamento inicialmente contraindicado en la insuficiencia cardíaca, podemos decir que los estudios clínicos y la evidencia han demostrado que en pacientes diabéticos con IC, este medicamento<sup>(19)</sup>:

- Disminuye la incidencia de insuficiencia cardíaca en un 24 %.
- Disminuye la hospitalización por insuficiencia cardíaca.
- Disminuye la mortalidad por insuficiencia cardíaca.
- Disminuye la mortalidad por todas las causas.

La metformina actuaría en tres puntos fundamentales de la fisiopatología<sup>(19)</sup>:

- Activación del sensor AMPK.
- Favorece la captación de glucosa a nivel miocárdico.
- Inhibe la captación de ácidos grasos optimizando el rendimiento energético.

Más recientemente, se ha enfocado la atención del tratamiento de la diabetes hacia la activación y potenciación del sistema de las

incretinas, específicamente del GLP-1. Los estudios experimentales<sup>(20)</sup> han demostrado que el GLP-1 es capaz de revertir la disfunción cardíaca asociada a obesidad. El mecanismo principalmente implicado en el efecto terapéutico es la activación del sensor AMPK, mejorando el flujo de glucosa y lípidos, normalizando la señal del óxido nítrico y disminuyendo los niveles de inflamación y fibrosis<sup>(20)</sup>.

Sitagliptina, un inhibidor de la enzima DPP4 y potenciador del GLP-1 puede disminuir el remodelamiento y disfunción cardíaca posterior a infarto en modelos experimentales. Esta enzima DPP4 no solo destruye al GLP-1, sino que también degrada al factor de crecimiento estromal denominado SDF-1 encargado de aumentar los niveles tisulares de células progenitoras. Recientemente, Gilbert y col.<sup>(21)</sup> demostraron que Sitagliptina aumenta los niveles de SDF-1, aumenta la densidad de capilares miocárdicos, disminuye la hipertrofia cardíaca y los depósitos de colágeno en ratas diabéticas infartadas.

Podemos concluir que la disfunción cardíaca es un elemento constituyente del continuo diabetes-obesidad, desde la resistencia a la insulina, pasando por el síndrome metabólico y sobrepeso, hasta la diabetes como tal. A su vez, la falla cardíaca, genera resistencia a la insulina y aparición de nuevos casos de diabetes. La disfunción diastólica es una de las características más importantes y precoces que puede ser reversible. El mecanismo principalmente implicado es la alteración de la señal de la insulina miocárdica, el deterioro de la maquinaria energética mitocondrial y la activación de los sistemas renina-angiotensina y simpático. Para finalizar, el uso de medicamentos que restablezcan la señal de la insulina y reviertan la disfunción mitocondrial pasan a ser parte del armamento terapéutico de esta patología. Sin embargo, es importante resaltar los recientes resultados del estudio SAVOR-TIMI 53<sup>(22)</sup>, donde los autores concluyen que la inhibición de la DPP-4 con saxagliptinan o aumenta o disminuye la tasa de eventos isquémicos, aunque se incrementó la tasa de hospitalización por insuficiencia cardíaca<sup>(22)</sup>. En este estudio aleatorizado, controlado con placebo, la saxagliptina inhibidor DPP-4 no reduce ni aumenta el

riesgo del punto final primario compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular isquémico, cuando se añade al tratamiento estándar en pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares, cumpliendo así con el criterio de no inferioridad para placebo, pero no proporcionar ningún beneficio cardioprotector <sup>(22)</sup>. La saxagliptina se asoció con mejoría significativa en el control glucémico y reduce el desarrollo y la progresión de la microalbuminuria, sin embargo, se incrementó el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y el riesgo de eventos hipoglucémicos <sup>(22)</sup>.

## REFERENCIAS

- Ernande L, Derumeaux G. Diabetic cardiomyopathy: Myth or reality? *Arch Cardiovasc Dis.* 2012;105:218-225.
- Mebazaa A, Gayat E, Lassus J, Meas T, Mueller C, Maggioni A, et al. Association between elevated blood glucose and outcome in acute heart failure: Results from an international observational cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:820-829.
- Erqou S, Lee CT, Suffoletto M, Echouffo-Tcheugui JB, de Boer RA, van Melle JP, et al. Association between glycated haemoglobin and the risk of congestive heart failure in diabetes mellitus: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:185-193.
- Wong AK, Struthers AD, Choy AM, Lang CC. Insulin sensitization therapy and the heart: Focus on metformin and thiazolidinediones. *Heart Fail Clin.* 2012;8:539-550.
- Dinh W, Lankisch M, Nickl W, Scheyer D, Scheffold T, Kramer F, et al. Insulin resistance and glycemic abnormalities are associated with deterioration of left ventricular diastolic function: A cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol.* 2010;9:63.
- Stahrenberg R, Edelmann F, Mende M, Kockskämper A, Düngen HD, Scherer M, et al. Association of glucose metabolism with diastolic function along the diabetic continuum. *Diabetologia.* 2010;53:1331-1340.
- Paneni F, Gregori M, Tocci G, Palano F, Ciavarella GM, Pignatelli G, et al. Do diabetes, metabolic syndrome or their association equally affect biventricular function? A tissue Doppler study. *Hypertens Res.* 2013;36:36-42.
- Peterson LR, McKenzie CR, Schaffer JE. Diabetic cardiovascular disease: Getting to the heart of the matter. *J Cardiovasc Transl Res.* 2012;5:436-445.
- Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA.* 1979;241:2035-2038.
- Nasir S, Aguilar D. Congestive heart failure and diabetes mellitus: Balancing glycemic control with heart failure improvement. *Am J Cardiol.* 2012;110:50B-57B.
- Avery CL, Loehr LR, Baggett C, Chang PP, Kucharska-Newton AM, Matsushita K, et al. The population burden of heart failure attributable to modifiable risk factors: The ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1640-1646.
- Wong YW, Thomas L, Sun JL, McMurray JJ, Krum H, Hernandez AF, et al. Predictors of incident heart failure hospitalizations among patients with impaired glucose tolerance: Insight from the Nateglinide And Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research study. *Circ Heart Fail.* 2013;6:203-210.
- Loehr LR, Rosamond WD, Poole C, McNeill AM, Chang PP, Deswal A, et al. The potentially modifiable burden of incident heart failure due to obesity: The atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol.* 2010;172:781-789.
- Aroor AR, Mandavia CH, Sowers JR. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms. *Heart Fail Clin.* 2012;8:609-617.
- Schilling JD, Mann DL. Diabetic cardiomyopathy: bench to bedside. *Heart Fail Clin.* 2012;8:619-631.
- Abel ED, O'Shea KM, Ramasamy R. Insulin resistance: Metabolic mechanisms and consequences in the heart. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012;32:2068-2076.
- Mandavia CH, Aroor AR, Demarco VG, Sowers JR. Molecular and metabolic mechanisms of cardiac dysfunction in diabetes. *Life Sci.* 2012;92:601-608.
- Rame JE. Chronic heart failure: A reversible metabolic syndrome? *Circulation.* 2012;125:2809-2811.
- Papanas N, Maltezos E, Mikhailidis DP. Metformin and heart failure: Never say never again. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;13:1-8.
- Noyan-Ashraf MH, Shikatani EA, Schuiki I, Mukovozov I, Wu J, Li RK, et al. A glucagon-like peptide-1 analog reverses the molecular pathology and cardiac dysfunction of a mouse model of obesity. *Circulation.* 2013;127:74-85.
- Connelly K, Zhang Y, Advani A, Advani S, Thai K, Yuen D, et al. DPP-4 inhibition attenuates cardiac dysfunction and adverse remodelling following myocardial infarction in rats with experimental diabetes. *Cardiovasc Ther.* 2012 [Epub ahead of print].
- Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, Steg PG, Davidson J, Hirshberg B, et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2013;369:1317-1326.

## Diverticulosis ventricular izquierda asociada a taquicardia ventricular no sostenida en paciente con síncope. Importancia de la ventriculografía izquierda

### Left ventricular diverticuli associated with non-sustained ventricular tachycardia and syncope. Importance of left ventriculography

Drs. Francisco Tortoledo R<sup>1</sup> MSc, MTSVC, FSCAI, Braulio Vargas<sup>1,2</sup>, Moisés Pulido M<sup>1</sup> MASVC

<sup>1</sup>Centro Cardiovascular La Floresta. Instituto Médico La Floresta (IMLF). Caracas. RB de Venezuela. <sup>2</sup>Laboratorio de Hemodinamia e Intervencionismo Cardiovascular. Hospital de Clínicas Caracas. Caracas. RB de Venezuela

#### RESUMEN

Reportamos el caso de un paciente masculino de 48 años quien ingresó por síncope al departamento de urgencias. La electrocardiografía dinámica de 24 horas reveló taquicardia ventricular no sostenida sintomática. El ecocardiograma transtorácico fue normal, lo mismo que la coronariografía y el ventriculograma izquierdo reveló 2 divertículos bien definidos con función sistólica normal. Seguidamente se implantó un cardiodesfibrilador, presentando 3 episodios en zona de taquicardia ventricular exitosamente revertidos con estimulación antitaquicardia.

**Palabras clave:** Defectos cardíacos congénitos, taquiarrimias, síncope, hemodinámica, cardiopatía estructural.

#### SUMMARY

We here report a 48 year old male patient who was admitted to the emergency department due to syncope. A 24 hour Holter recording showed symptomatic non-sustained ventricular tachycardia. Transthoracic echocardiography was normal and a left heart catheterization showed normal coronary arteries with two distinct diverticuli in the left ventriculogram with normal overall systolic function. A cardioverter-defibrillator was successfully implanted, presenting during follow-up 3 episodes of tachyarrhythmia in VT zone, which was successfully reverted via antitachycardia pacing.

**Key words:** Congenital heart defects, tachyarrhythmias, syncope, cardiac catheterization, structural heart disease.

#### CORRESPONDENCIA

Francisco Tortoledo R.  
Centro Cardiovascular la Floresta. Instituto Médico La Floresta (IMLF).  
Urbanización la Floresta con calle Santa Ana. Apartado postal 1060. Caracas-RB de Venezuela.  
Tel: +58-212-2096322 / 2096323. Fax: +58-212-2862465.  
E-mail: ftortoledo@hotmail.com

#### DECLARACION DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES:

No declarado.

Recibido en: julio 15, 2013  
Aceptado en: octubre 28, 2013

#### INTRODUCCIÓN

La diverticulosis ventricular es una patología extremadamente rara, poco se ha informado al respecto desde su primera descripción a mediados del siglo XIX, hasta la fecha <sup>(1)</sup>. Se caracteriza por ser pequeñas herniaciones en la pared ventricular que han sido comunicados como casos aislados en pacientes asintomáticos (30) <sup>(2)</sup> o asociados a patologías como defecto del septum ventricular, dextro rotación, defectos de la línea media y onfalocèle (Síndrome de Cantrell) <sup>(3)</sup>. Una de las mayores series fue descrita en 1978 con nueve

pacientes asintomáticos de distintas edades, en cuyo caso el hallazgo fue meramente casual debido a que su presentación no estaba asociada a defectos congénitos de la línea media <sup>(4-6)</sup>. Su diagnóstico definitivo se basa en la demostración del defecto por medio de estudios de imágenes como la resonancia magnética y el ventriculograma <sup>(7)</sup>.

A continuación presentamos el caso de un paciente quien presentó síncope en dos ocasiones asociado a divertículos del VI.

### Caso Clínico

Paciente de género masculino de 48 años de edad, quien inició su sintomatología un mes antes de consultar, cuando presentó episodio de síncope mientras conducía su vehículo. Antecedentes personales de importancia: Hipertensión arterial sistémica e hipercolesterolemia. Después del incidente fue explorado por médico cardiólogo, quién detectó arritmia ventricular del tipo complejos ventriculares prematuros y episodios de taquicardia ventricular no sostenida, muy rápida, en trazos de Holter de arritmias de 24 horas, para lo cual se inició tratamiento antiarrítmico con amiodarona (Figura 1).

El ecocardiograma transtorácico no evidenció anomalías estructurales ni trastornos de contractilidad. La prueba de esfuerzo resultó negativa para isquemia miocárdica y asociada a respuesta tensional hipertensiva, sin inducción de arritmias.

Seguidamente se realizó angiografía coronaria y ventriculografía que resultó con arterias coronarias sin lesiones significativas (Figura 2) y comprobó la presencia de **divertículos** (Figura 3), en la pared anterior del ventrículo izquierdo, tanto en diástole como en sístole.

Se realizó así el diagnóstico de divertículos del VI manteniendo el tratamiento antiarrítmico con amiodarona, persistiendo con episodios de taquicardia ventricular. Se concluye como un paciente con cardiopatía estructural con arritmia ventricular sintomática dada por el síncope, en quien existe la indicación formal para el implante de cardiovertor defibrilador como mejor alternativa terapéutica como prevención secundaria de la mano del tratamiento farmacológico antiarrítmico apreciando en el seguimiento 3 registros de taquicardia ventricular revertidos exitosamente por el dispositivo (Figura 4).

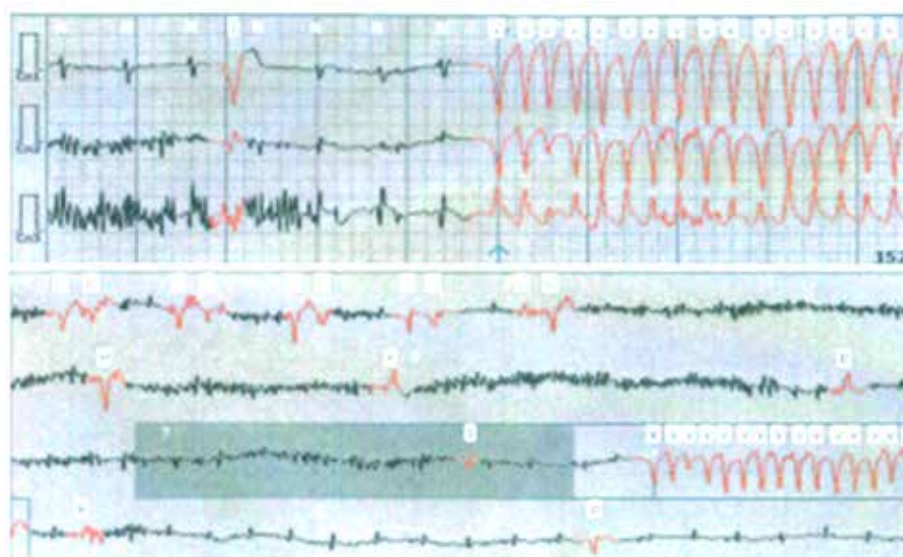


Figura 1. Holter de arritmias que demuestra la presencia de taquicardia ventricular.

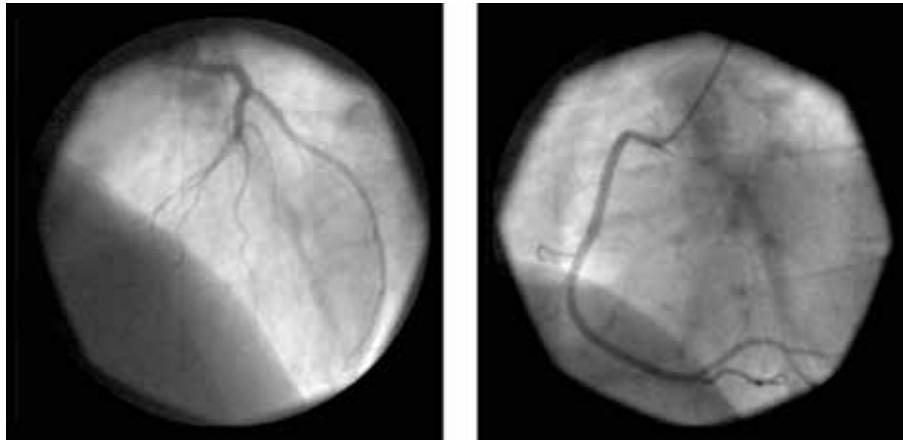


Figura 2. Coronaria izquierda y derecha sin lesiones significativas.

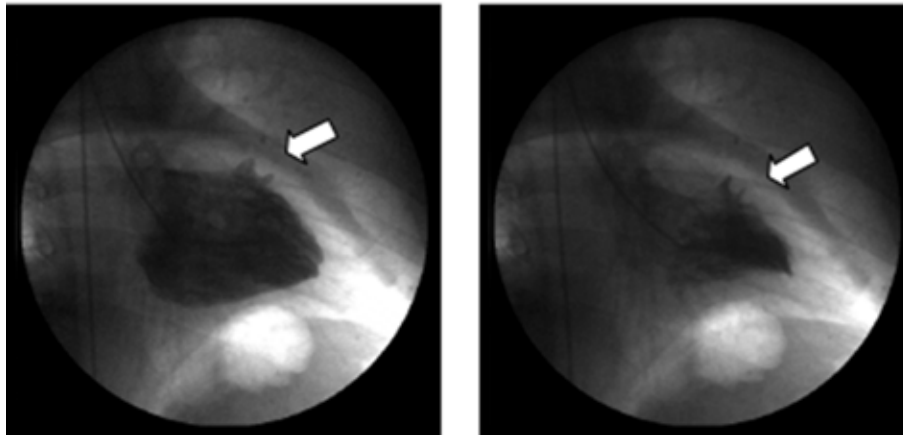


Figura 3. Ventriculograma en diástole y sístole revelando divertículos ventriculares.

<b>Resumen diagnósticos Bradi</b> Desde 9 jun 2007 11:40 Porcentaje estimulado en ventriculo.....<1%	<b>Resumen diagnósticos Taqui</b> Desde 9 jun 2007 11:40 <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <th colspan="2">Episodios <input checked="" type="checkbox"/></th> </tr> <tr> <td>TV</td> <td>FV</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">TSV : 0</td> </tr> </table>	Episodios <input checked="" type="checkbox"/>		TV	FV	3	0	TSV : 0	
Episodios <input checked="" type="checkbox"/>									
TV	FV								
3	0								
TSV : 0									

Taqui Directorio Episodios							Total episodios 4
Núm	Fecha/Hora	Zona/Tipo	LC (ms)	Terapia	Duración	EGM	Alertas (2 Episodios)
4	5 jul 2007 23:53	TV	330	EAT	0:08	<input checked="" type="checkbox"/>	Discriminadores TSV discrepan
3	2 jul 2007 10:18	TV	370	EAT	0:12	<input checked="" type="checkbox"/>	
2	2 jul 2007 10:16	TV	355	EAT	0:10	<input checked="" type="checkbox"/>	Discriminadores TSV discrepan
1	12 jun 2007 19:03	Patrón				<input checked="" type="checkbox"/>	

Figura 4. Registro de eventos de desfibrilador automático implantado al paciente, que evidencia 3 episodios en zona de taquicardia ventricular resueltos mediante estimulación antitaquicardia (EAT).

## DISCUSIÓN

Siempre es interesante reportar este tipo de casos, debido a que son muy pocas las ocasiones que se logran identificar en la práctica diaria. Dentro de nuestro laboratorio es la primera vez que se describe una patología así, siendo lo más interesante que pudo ser caracterizada por la ventriculografía izquierda. En este caso, se logró identificar una causa infrecuente de posible muerte súbita por arritmia ventricular gracias al uso rutinario de la técnica de ventriculografía en la sala de hemodinamia, realizándose el implante de un dispositivo cardiovertor defibrilador, el cual durante el seguimiento ha presentado episodios de taquicardia ventricular sostenida revertidas mediante estimulación antitaquicardia.

## REFERENCIAS

1. O'Bryan PT. On malformation of the Human Heart. 2ª edición. Londres, UK: Churchill & Sons; 1866.
2. Gruberg L, Goldstein SA, Pfister AJ, Monsein LH, Evans DM, Leon MB. Images in cardiovascular medicine. Cantrell's syndrome: Left ventricular diverticulum in an adult patient. *Circulation*. 2000;101:109-110.
3. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart. *Surg Gynecol Obstet*. 1958;107:602-614.
4. Baltaxe HA, Wilson WJ, Amiel M. Diverticulosis of the left ventricle. *AJR Am J Roentgenol*. 1979;133:257-261.
5. Nuevo JA, Vilacosta I, Parra A, Jiménez P, Rodrigo JL, Puche JJ. Divertículo ventricular aislado en varón asintomático. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:529-531.
6. Tandar A, Meredith KG, Anderson JL. Multiple left ventricular diverticuli in an asymptomatic adult: Case report and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;69:453-458.
7. Hergan K, Schuster A, Schoebel W. MRI of left ventricular diverticulosis. *Eur J Radiology Extra*. 2005;54:21-26.

## Síndrome de QT largo desenmascarado por fiebre

### Long QT syndrome unmasked by fever

Drs. Carlos Rodríguez-Artuza<sup>1</sup> MTSVC, Mayela Labarca<sup>2</sup>, Lillimal Romero<sup>3</sup>, Agustín Payares<sup>4</sup> MTSVC, MSEC, MESC

<sup>1</sup>Cardiólogo-Electrofisiólogo. Jefe de Electrofisiología del Centro Clínico La Sagrada Familia, Maracaibo-RB de Venezuela. Jefe de Electrofisiología del Instituto de Investigación de Enfermedades Cardiovasculares de la Universidad del Zulia, Maracaibo-RB de Venezuela. <sup>2</sup>Cardiólogo Clínico, Instituto de Investigación de Enfermedades Cardiovasculares de la Universidad del Zulia. Maracaibo-RB de Venezuela. <sup>3</sup>Cardiólogo Clínico, Hospital Alfredo Van Grieken. Coro-RB de Venezuela. <sup>4</sup>Cardiólogo. Profesor Titular Universidad Francisco de Miranda. Coordinador del Posgrado de Cardiología Hospital Universitario Dr. Alfredo Vangrieken Coro- RB de Venezuela

#### RESUMEN

*El síndrome de QT largo congénito es una canalopatía hereditaria caracterizada por una anomalía en la repolarización ventricular que se manifiesta en el electrocardiograma de superficie con un intervalo QT prolongado que puede conducir a arritmias ventriculares, síncope y muerte súbita. Hoy día se conoce por varios estudios el efecto arritmogénico de la fiebre en el síndrome de Brugada y recientemente se ha descrito que la hipertermia puede inducir alargamiento del QTc, dispersión transmural de la repolarización ventricular, posdespolarizaciones tempranas y torsades de punta (TdP) en el síndrome de QT largo II, sin embargo, hay muy pocos estudios al respecto. A continuación se presenta el caso de una mujer de 65 años de edad asintomática hasta la fecha de ser trasladada con fiebre y síncope en el contexto de una infección urinaria.*

**Palabras clave:** Canalopatías, arritmias ventriculares, síncope.

#### CORRESPONDENCIA

Dr. Carlos Rodríguez A.  
Centro Clínico La Sagrada Familia. Prolongación vial Amparo,  
Las Lomas con avenida 63, Centro Comercial La Sagrada  
Familia. Maracaibo. RB de Venezuela.  
Tel: +58-261-790.08.00 / Fax: +58-261-790.08.31  
E-mail: crartuza@hotmail.com

#### DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES:

Sin conflicto declarado.

Recibido en: agosto 16, 2013

Aceptado en: noviembre 15, 2013

#### SUMMARY

*Congenital long QT syndrome is a heritable channelopathy characterized by abnormal ventricular repolarization expressed in the surface electrocardiogram with a prolonged QT interval that can lead to ventricular arrhythmias, syncope and sudden death. It is now known through various studies of the arrhythmogenic effect of fever in Brugada syndrome and recently, there is evidence of how hyperthermia can induce QTc prolongation, transmural dispersion of ventricular repolarization, premature depolarization and torsades de pointes in type II long QT syndrome, however the literature is scarce. A case of a 65 year old female, asymptomatic until the date referred with fever, syncope in the context of an urinary tract infection is presented.*

**Key words:** Channelopathies, ventricular arrhythmias, syncope.

#### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 65 años de edad trasladada a la emergencia por sus hijos quienes refieren episodio de síncope de aproximadamente tres minutos de duración desencadenado durante proceso febril cuantificado en 40 grados centígrados de temperatura. La paciente negó síntomas previos y refirió antecedente familiar de hermano de 19 años de edad muerto súbitamente hace 50 años. Al examen físico 39,5 grados centígrados de temperatura corporal, resto dentro de la normalidad. El ECG de superficie de ingreso presentó ritmo sinusal con intervalo QTc de 620ms (Figura 1). Los



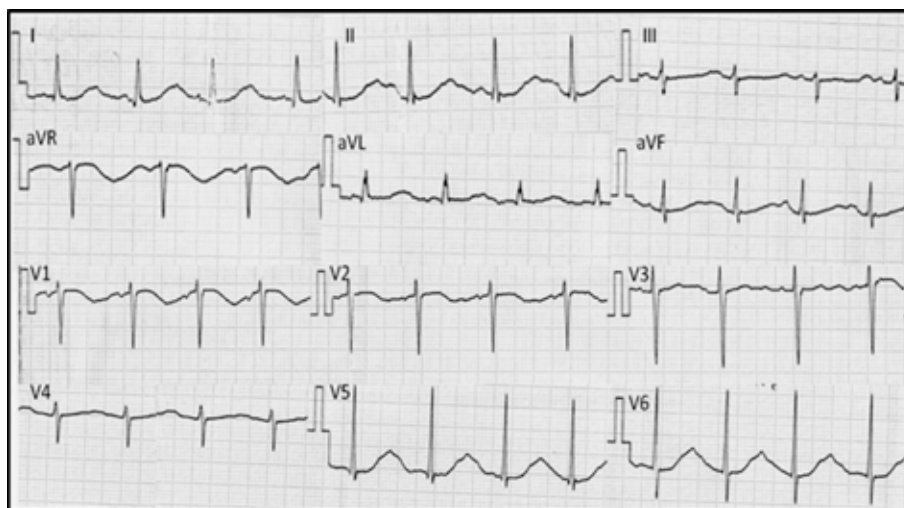


Figura 1. ECG de superficie al ingreso mostrando ritmo sinusal con intervalo QTc de 620ms.

exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis de 15 000 con predominio de segmentados y examen de orina compatible con infección urinaria, el ecocardiograma, la Rx de tórax, las enzimas cardíacas y los electrolitos fueron normales. Fue valorada por nefrología y se inició tratamiento endovenoso con ceftriaxona 2 gramos endovenosos orden diaria, acetaminofén 500 mg cada 6 horas e hidratación parenteral con sulfato de magnesio y potasio. Al día siguiente presenta nuevo episodio de síncope con palpitaciones en decúbito dorsal y pico febril de 40 grados, en el monitor se evidencian rachas cortas de taquicardia ventricular (TV) no sostenidas que no fueron posibles de registrar y desaparecen luego de controlada la fiebre con antipirético. Posterior al tercer día de hospitalización nunca más reaparece la fiebre, al quinto día los leucocitos y uroanálisis se tornan dentro de la normalidad. La paciente recibió antibioticoterapia por lapso de 14 días y previo al egreso se realizó coronariografía que reporta arterias epicárdicas dentro de la normalidad, egresa asintomática bajo tratamiento clínico con propranolol 40 mg cada 8 horas, cuidados preventivos en caso de fiebre y se indica desfibrilador automático implantable, su ECG de superficie al egresar presentó un QTc de 480ms (Figura 2).

## COMENTARIOS

El caso corresponde a una mujer de 65 años de edad, con hermano muerto súbitamente a los 19 años, sin cardiopatía estructural ni trastornos previos de la repolarización que presentó síncope cursando con un proceso febril infeccioso no cardíaco, con alargamiento del QTc y episodios de TV no sostenida evidenciados durante monitorización continua que no pudieron ser registrados. El síndrome de QT largo congénito es una canalopatía genética caracterizada por una anomalía en la repolarización ventricular que se manifiesta en el electrocardiograma de superficie con un intervalo QT prolongado que puede conducir a arritmias ventriculares, síncope y muerte súbita<sup>(1)</sup>.

La fiebre puede ser gatillo de arritmias ventriculares malignas en el síndrome de Brugada<sup>(2,3)</sup>, sin embargo, la hipertermia puede inducir alargamiento del QTc, dispersión transmural de la repolarización ventricular, posdespolarizaciones tempranas y torsades de punta (TdP) en el síndrome de QT largo tipo II<sup>(4,5)</sup>.

Amin y col. demostraron que la fiebre induce prolongación del intervalo QT en pacientes con mutación del gen HERG responsable de la codificación proteica a nivel del canal de potasio ( $I_{kr}$ ).

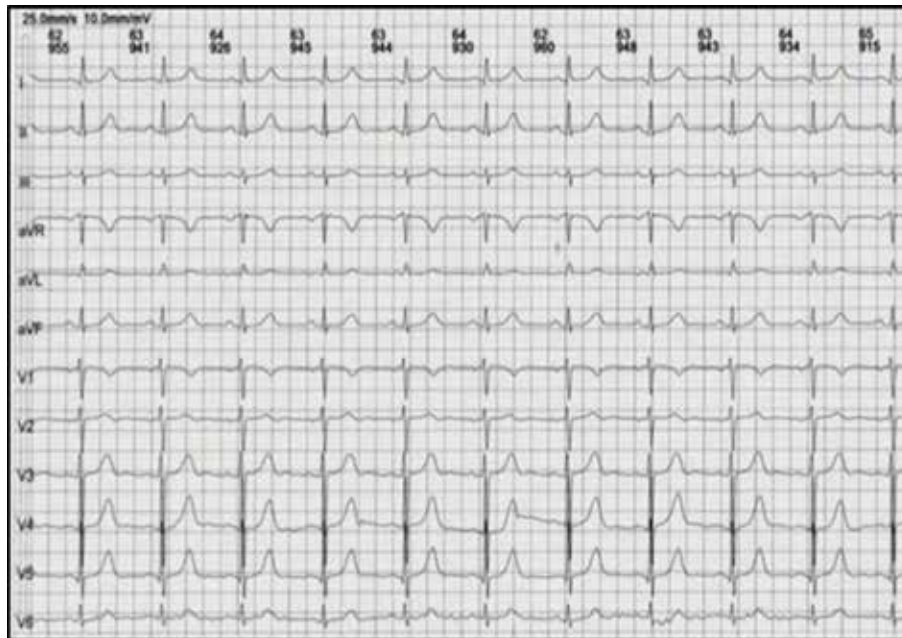


Figura 2. ECG de superficie al egreso presenta un QTc de 480ms.

Esta mutación afecta la función del canal de una manera termosensible, y de esta forma la hipertermia induce prolongación del potencial de acción desencadenando posdespolarizaciones tempranas, las cuales están asociadas con el inicio de torsión de puntas (TdP)<sup>(5-7)</sup>.

El ECG de esta paciente presentó un patrón típico de SQTII, dado por ondas T de baja amplitud y presencia de muescas sutiles en varias derivaciones (Figura 1) características más frecuentes descritas para este tipo de síndrome. Nosotros no confirmamos el genotipo ya que en nuestro centro no se realiza test genético, sin embargo, los criterios clínicos y ECG son compatibles con SQTII. El test genético provee información adicional, pero su uso está restringido por la poca accesibilidad de estos estudios, además como resultado de la heterogeneidad genética, alrededor del 25 % de las familias con SQTII no tienen anomalías en las pruebas genéticas para genes conocidos. En contraste a esto se ha descrito que una combinación de los parámetros de repolarización en el ECG

puede identificar el genotipo del SQTII con una sensibilidad/especificidad de 85 % / 70 % para el tipo 1, de 83 %/94 % para el tipo 2 y de 47 % / 63 % para el tipo 3, respectivamente<sup>(5)</sup>.

La fiebre relacionada con arritmias se ha reportado frecuentemente en el síndrome de Brugada, el cual está causado por una mutación genética con afectación en el canal de sodio. En este caso no evidenciamos un síndrome de Brugada ya que el ECG no presentó las características típicas.

Estudios recientes también asocian la fiebre con síndrome de FV idiopática y muerte súbita recuperada con efectos termosensibles sobre las ramificaciones de Purkinje y en el tracto salida del ventrículo derecho<sup>(8,9)</sup>.

Clásicamente se ha descrito que los estímulos auditivos y el estrés emocional son los gatillos desencadenantes de eventos cardíacos en el SQTII, hasta que aparecieron nuevos estudios mostrando que la fiebre también puede desenmascarar este síndrome. El tratamiento clínico con  $\beta$ -bloqueadores

y los desfibriladores automáticos implantables son considerados los tratamientos de elección<sup>(10)</sup>, actualmente la paciente se encuentra asintomática con propranolol y rechazó el implante del dispositivo 4 meses posterior al alta hospitalaria.

## CONCLUSIÓN

El caso representa un ejemplo de que la fiebre puede desenmascarar SQTII, debemos estar alertas ante la asociación de fiebre, palpitaciones y síncope.

## REFERENCIAS

1. Asensio E, Narváez R, Dorantes J, Oseguera J, Orea A, Hernández P, et al. [Current concepts on sudden death]. *Gac Méd Mex*. 2005;141:89-98.
2. Grogan SP, Cube RP, Edwards JA. Brugada syndrome unmasked by fever. *Mil Med*. 2011;176:946-949.
3. Lamelas P, Labadet C, Spornanzoni F, Saubidet CL, Alvarez PA. Brugada electrocardiographic pattern induced by fever. *World J Cardiol*. 2012;4:84-86.
4. Burashnikov A, Shimizu W, Antzelevitch C. Fever accentuates transmural dispersion of repolarization and facilitates development of early after depolarizations and torsade de pointes under long-QT Conditions. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1:202-208.
5. Lim SM, Pak HN, Lee MH, Kim SS, Joung B. Fever-induced QTc prolongation and ventricular fibrillation in a healthy young man. *Yonsei Med J*. 2011;52:1025-1027.
6. Amin AS, Herfst LJ, Delisle BP, Klemens CA, Rook MB, Bezzina CR, et al. Fever-induced QTc prolongation and ventricular arrhythmias in individuals with type 2 congenital long QT syndrome. *J Clin Invest*. 2008;118:2552-2561.
7. Amin AS, Klemens CA, Verkerk AO, Meregalli PG, Asghari-Roodsari A, de Bakker JM, et al. Fever-triggered ventricular arrhythmias in Brugada syndrome and type 2 long-QT syndrome. *Neth Heart J*. 2010;18:165-169.
8. Pasquié JL, Sanders P, Hocini M, Hsu LF, Scavée C, Jais P, et al. Fever as a precipitant of idiopathic ventricular fibrillation in patients with normal hearts. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1271-1276.
9. Pasquié JL. May fever trigger ventricular fibrillation? *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2005;5:139-145.
10. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2291-2300.

## Fenómeno de Raynaud en una joven femenina

### Raynaud's phenomenon in a young female

Drs. Risshi D. Rampersad<sup>1</sup> BSc, MB,BS, Dale Maharaj<sup>2</sup> MB.,BS FRCS FICS FICA CWS FACS

<sup>1</sup>Cardiólogo, Fellow de Cardiología Intervencionista- Director de Cardiología, Caribbean Heart Care Medcorp. Trinidad y Tobago. <sup>2</sup>Especialista General y Vascular. Caribbean Heart Care Medcorp. Trinidad y Tobago.

Una joven caucásica de 22 años procedente de Sudáfrica, mesonera de una línea de cruceros, se presentó en nuestro servicio con historia de dolor progresivo severo en su mano derecha de cuatro días de evolución junto con cianosis de sus dedos. Sus síntomas comenzaron luego de sumergir sus manos en agua helada. El examen físico reveló marcada y severa acrocianosis derecha en sus dedos (Figura 1). Existía disminución de los pulsos radial y cubital y una evaluación no invasiva concluyó flujo arterial digital reducido. Una angiografía de emergencia fue realizada mostrando espasmo de su árbol arterial distal sin evidencia de obstrucción intraluminal (Figura 2). Una inyección intra-arterial dirigida por catéter de nitropursiato de sodio fue administrada lo que produjo disminución del vasoespasmo (Figura

3) con resolución rápida y completa del dolor y la cianosis (Figura 4). Aunque el despistaje para enfermedades del tejido conectivo fue inicialmente negativo, la presencia de enfermedad mixta del tejido conectivo fue confirmada luego de un año.



Figura 1. Cianosis de las manos, particularmente en punta de dedos, más acentuado en mano derecha.

#### CORRESPONDENCIA

Dr. Risshi Rampersad  
St. Clair Medical Center, 18 Elizabeth Street, St Clair, Port of Spain, Trinidad.  
Tel: +868-628-6674 / +868-731-3699  
Email: rrampersad@hotmail.com

#### DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no declaran conflicto de interés.

Recibido en: mayo 13, 2013

Aceptado en: noviembre 01, 2013



Figura 2. Angiograma mostrando espasmo del arco palmar y de las arterias digitales.



Figura 3. Notable reducción de vasospasmo luego de administración de nitroglicerina.



Figura 4. Desaparición de cianosis luego de angiografía y administración de vasodilatador.

## AGRADECIMIENTO A ÁRBITROS Y REVISORES 2013 DE AVANCES CARDIOLÓGICOS

### ACKNOWLEDGEMENTS TO REVIEWERS FOR THE JOURNAL OF ADVANCES IN CARDIOLOGY 2013

La Sociedad Venezolana de Cardiología y el cuerpo editorial de Avances Cardiológicos quisiera agradecer a los siguientes árbitros y revisores por su contribución en la elaboración del volumen 33, 2013. Su invaluable labor y trabajo desinteresado hace posible mantener a nuestra revista con un alto nivel científico de información actualizada y permite que sus publicaciones se logren bajo el esquema de “revisión por pares”, esencial en el proceso moderno de diseminación de un material científico fiable. Agradecemos su tiempo, dedicación y esmero.

**Dr. Adalberto Lugo**

*Cardiólogo, Maracaibo*

**Dr. Agustín Payares**

*Cardiólogo, Coro*

**Dr. Bartolomé Finizola**

*Cardiólogo, Barquisimeto*

**Dr. Carlos Calderas**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Carlos Ponte**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Carlos Rodríguez**

*Cardiólogo, Maracaibo*

**Dr. Eduardo Morales**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Eleazar García**

*Cardiólogo, Barquisimeto*

**Dr. Federico Arteta**

*Neumonólogo, Barquisimeto*

**Dr. Francisco Tortoledo**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Harry Acquatella**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Iván Mendoza**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Jesús López Rivera**

*Internista, San Cristóbal*

**Dr. José Cardier**

*Inmunólogo-Hematólogo, Caracas*

**Dr. Juan Marques**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Kaduo Arai**

*Cardiólogo, Barquisimeto*

**Dr. Luis Chirinos**

*Cardiólogo Infantil, Caracas*

**Dr. Matheus Lempira Guevara**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dr. Néstor González**

*Cardiólogo, Acarigua*

**Dr. Pedro Méndez**

*Cardiólogo, Porlamar*

**Dr. Rafael Hernández Hernández**

*Internista, Barquisimeto*

**Dr. Ramfis Nieto**

*Internista, Barquisimeto*

**Dr. Ramón Aguilar**

*Cardiólogo, Barquisimeto*

**Dr. Reinaldo Ortiz**

*Cardiólogo, Barquisimeto*

**Dr. William Torres**

*Cardiólogo, Barquisimeto*

**Ing. Elizabeth Infante**

*Ingeniero de Sistemas, Barquisimeto*

**Dra. Ingrid Márquez**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dra. Josefina Feijoo**

*Cardiólogo, Caracas*

**Dra. Marinela Falcone**

*Hematólogo, Barquisimeto*

**Dra. Mayra Guerrero**

*Internista, Barquisimeto*

**Dra. Norka Antepara**

*Cardiólogo, Caracas*

ÍNDICE DE AUTORES

Rogelio Pérez D'Gregorio

Aboukheir N. Ver Lugo A.	200	correspondencia entre expresiones de lenguaje y tipo de evidencia utilizada en la descripción de datos de resultados de estudios. Editorial.	12
Acosta Martínez J. Ver López Nouel R.	23	Escalona AM, Benaim B. Respuesta cronotrópica y capacidad funcional en pacientes isquémicos del programa de rehabilitación cardíaca ASCARDIO.	14
Acosta MJ, Monsalve P, Fernández B, Fernández MN, Cardona R. Efecto del sulodexide sobre la vasodilatación mediada por el flujo (VMF) en la arteria braquial de pacientes con disfunción endotelial. Estudio doble ciego comparado vs placebo.	108	Febres Ollarves CR. Ver Donís-Gómez I.	99
Alfonzo Y, Lozano A, Flores Y. Origen anómalo de coronaria derecha y QT largo.	203	Fernández B. Ver Acosta MJ.	108
Amaro JJ. Ver López Nouel R.	23	Fernández MN. Ver Acosta MJ.	108
Anchique CV. Ver López Jiménez F.	149	Fernández R. Ver López Jiménez F.	149
Antepara Amado N. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una muestra de población venezolana. Resultados estudio ACCESS Venezuela.	145	Figueredo J. Ver Donís-Gómez I.	99
Arai-HK. Ver Mendoza Britto I.	69	Finizola-Flores VJ. Economía y salud. Perspectiva cardiológica.	190
Árbitros y Revisores 2013 de Avances Cardiológicos	277	Flores Y. Ver Alfonzo Y.	203
Arteta F. Economía y salud: asunto de médicos? Editorial.	143	Foos MC. Ver López-Jaramillo P.	234
Asensio Flores S. Ver Molina Mazón CS.	56	Fornes- Lago OT. Variación del nivel de lípidos en indígenas Hiwi secundario a cambios en el medio ambiente.	224
Benaim B. Ver Escalona AM.	14	García D. Ver Torrealba-D CR.	133
Benderky M. Ver López-Jaramillo P.	234	García E. Ver Castillo S.	90
Borges MA, Cordido Rovati M. Departamento de Publicaciones. Editorial.	10	Gaspar JA. Fundamentos y evidencias para la ablación por radiofrecuencia de la arteria renal en hipertensión arterial resistente.	40
Botero R. Ver López-Jaramillo P.	234	González G. Ver López Jiménez F.	149
Bravo M. Ver Payares-L AH.	72	González GG. La rehabilitación cardíaca en casa: es una opción válida?	194
Bryce A. Ver López-Jaramillo P.	234	González K. Ver López Jiménez F.	149
Burdiat G. Ver López Jiménez F.	149	González MT. Ver Payares-L AH.	72
Cardona R. Ver Acosta MJ.	108	Granero R, Infante E. Cuatro décadas en la mortalidad por fiebre reumática aguda y enfermedades cardíacas reumáticas crónicas en Venezuela, 1968 a 2009.	82
Carrasquero L. Ver Payares-L AH.	72	Harrap S. Ver López-Jaramillo P.	234
Castillo S, Colmenares H, Núñez V, García E, Torres W, Martínez J, Salazar A. Hallazgos clínicos y complicaciones de pacientes con aneurisma de aorta abdominal tratados con endoprótesis aórtica.	90	Herdy A. Ver López Jiménez F.	149
Cequier Fillat A. Ver Molina Mazón CS.	56	Hernández R. Ver Donís-Gómez I.	99
Claver Garrido E. Ver Molina Mazón CS.	56	Hurtado D. Ver López Nouel R.	23
Cobos L. Ver López-Jaramillo P.	234	Hurtado-Jordan S. Ver Donís-Gómez I.	99
Colmenares H. Ver Castillo S.	90	Infante E. Ver Granero R.	82
Contreras-Zambrano MA, Storino-Farina MA. Los efectos de la inhibición de la DPP-4 y su relación con la aterosclerosis: otra visión.	116	La Forgia G. Ver Torrealba-D CR.	133
Contreras-Zambrano MA. Ver Storino-Farina MA.	260	Labarca A. Ver Rodríguez Artuza C.	53
Cordido Rovati M. Ver Borges MA.	10	Labarca M. Ver Rodríguez Artuza C.	53
D'Empaire G. La nueva ley sobre donación y trasplante de órganos, tejidos y células en seres humanos. Editorial.	7	Labarca M. Ver Rodríguez-Artuza C.	270
Dayoub Mejías L. Ver Lanza Tarricone G.	219	Lanas F. Ver López-Jaramillo P.	234
De Abreu M. Ver López Nouel R.	23	Lanza Tarricone G, Vittori A, Dayoub Mejías L. Influencia de las posiciones: sentada versus decúbito en los voltajes del QRS de un electrocardiograma.	219
Díaz M. Ver López-Jaramillo P.	234	Lanza Tarricone G. Modelos matemáticos en cardiología.	32
Dominguez Donaire B. Ver Molina Mazón CS.	56	Lara J. Ver López-Jaramillo P.	234
Donís-Gómez I, Figueredo J, Regoli X, Hernández R, Febres Ollarves CR, Hurtado-Jordan S, Montes MA. Factores de riesgo de mortalidad asociados a la corrección quirúrgica de la conexión venosa anómala total.	99	Lizcano F. Ver López-Jaramillo P.	234
Editores de revistas del grupo HEART. Declaración sobre la		López Jiménez F, Pérez Terzic C, Zeballos PC, Anchique CV, Burdiat G, González K, González G, Fernández R, Santibáñez C, Herdy A, Rodríguez Escudero JP. Consenso de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología.	149

López L. Ver Torrealba-D CR.	133	metabólico (SM) en latino américa: ¿por qué un consenso más? Editorial.	215
López Nouel R, Rincón RD, Soto L, Hurtado D, Acosta Martínez J, De Abreu M, Amaro JJ. Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida de la Gran Maracaibo, Parte I.	23	Pulido M M. Ver Tortoledo R F.	266
López-Jaramillo P, Sánchez RA, Díaz M, Cobos L, Bryce A, Parra-Carrillo JZ, Lizcano F, Lanás F, Sinay I, Sierra ID, Peñaherrera E, Benderky M, Schmid H, Botero R, Urina M, Lara J, Foos MC, Márquez G, Harrap S, Ramírez AJ, Zanchetti A, en nombre del Grupo de Expertos de Latinoamérica. Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico	234	Rahaman N. Ver Rampersad RD.	130
Lozano A. Ver Alfonso Y.	203	Ramírez AJ. Ver López-Jaramillo P.	234
Lugo A, Sambo M, Aboukheir N, Molero A, Rotolo M. Masa en ventrículo derecho en paciente con artritis reumatoide juvenil y síndrome de anticuerpos anti fosfolípidos. ¿Tumor cardíaco primario o efecto trombotico? Aproximación diagnóstica con ecocardiografía.	200	Rampersad A. Ver Rampersad RD.	130
Maharaj D. Ver Rampersad RD.	274	Rampersad RD, Maharaj D. Fenómeno de Raynaud en una joven femenina.	274
Marques J, Marques-Mejías MA, Storino M. Adherencia al tratamiento en el paciente con enfermedad cardiovascular. Un problema complejo que amerita evaluación integral y formas novedosas de abordaje.	122	Rampersad RD, Rampersad A, Rahaman N, Torres WM, Naraynsingh V. Embolización guiada por catéter previa resección exitosa de carcinoma de células renales gigante invadiendo la aurícula derecha.	130
Marques-Mejías MA. Ver Marques J.	122	Regoli X. Ver Donís-Gómez I.	99
Márquez G. Ver López-Jaramillo P.	234	Requena R. Ver Payares-L AH.	72
Martínez F. Ver Payares-L AH.	72	Rincón RD. Ver López Nouel R.	23
Martínez J. Ver Castillo S.	90	Rodríguez Artuza C, Labarca M, Labarca A, Romero R, Montiel C. Taquicardiomiopatía por flutter auricular neonatal: a propósito de un caso.	53
Méndez Amaya NC. Reunión conjunta Sociedad Venezolana de Cardiología/American College of Cardiology en AHA 2012 Los Angeles, California.	59	Rodríguez C. Ver Payares-L AH.	72
Mendoza Britto I, Arai-HK, Mendoza I. Qué hay de nuevo en el tratamiento de la fibrilación auricular. Parte V. Las guías de la American Heart Association / American Stroke Association. (AHA/ASA). Antitrombóticos por vía oral para la prevención de ACV en la fibrilación auricular no valvular. Editorial.	69	Rodríguez C. Ver Torrealba-D CR.	133
Mendoza I. Ver Mendoza Britto I.	69	Rodríguez Escudero JP. Ver López Jiménez F.	149
Molero A. Ver Lugo A.	200	Rodríguez-Artuza C, Labarca M, Romero L, Payares A. Síndrome de QT largo desenmascarado por fiebre.	270
Molina Mazón CS, Claver Garrido E, Ruiz Majoral A, Sánchez-Corral Menea MA, Dominguez Donaire B, Asensio Flores S, Cequier Fillat A. Un okupa en el corazón.	56	Romero L. Ver Rodríguez-Artuza C.	270
Monsalve P. Ver Acosta MJ.	108	Romero R. Ver Rodríguez Artuza C.	53
Montes MA. Ver Donís-Gómez I.	99	Rotolo M. Ver Lugo A.	200
Montiel C. Ver Rodríguez Artuza C.	53	Ruiz Majoral A. Ver Molina Mazón CS.	56
Morr I. Juramentada nueva Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Cardiología.	60	Saavedra L. Ver Payares-L AH.	72
Naraynsingh V. Ver Rampersad RD.	130	Salazar A. Ver Castillo S.	90
Nuevas publicaciones	276	Sambo M. Ver Lugo A.	200
Núñez V. Ver Castillo S.	90	Sánchez RA. Ver López-Jaramillo P.	234
Parra-Carrillo JZ. Ver López-Jaramillo P.	234	Sánchez-Corral Menea MA. Ver Molina Mazón CS.	56
Payares A. Ver Rodríguez-Artuza C.	270	Santibáñez C. Ver López Jiménez F.	149
Payares-L AH, Saavedra L, Rodríguez C, Requena R, Martínez F, Carrasquero L, González MT, Bravo M, Payares-MA. Caracterización ecocardiográfica de la diabetes mellitus asociada a: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y ambas.	72	Schmid H. Ver López-Jaramillo P.	234
Payares-MA. Ver Payares-L AH.	72	Sierra ID. Ver López-Jaramillo P.	234
Peñaherrera E. Ver López-Jaramillo P.	234	Silva Falcón MM. Remodelado cardíaco: de lo macroscópico a la estructura molecular.	45
Pérez D'Gregorio R. Índice volumen 33.	277	Sinay I. Ver López-Jaramillo P.	234
Pérez Terzic C. Ver López Jiménez F.	149	Soto L. Ver López Nouel R.	23
Ponte N CI. Consenso sobre el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome		Storino M. Ver Marques J.	122
		Storino-Farina MA, Contreras-Zambrano MA. Insulino-resistencia y corazón. Nuevos conceptos. Nuevas estrategias.	260
		Storino-Farina MA. Ver Contreras-Zambrano MA.	116
		Torrealba-D CR, La Forgia G, García D, López L, Trujillo-R MH, Rodríguez C, Tortoledo-R F. Tratamiento quirúrgico reconstructivo de migración caudal de prótesis de aorta abdominal.	133
		Torres W. Ver Castillo S.	90
		Torres WM. Ver Rampersad RD.	130
		Tortoledo R F, Vargas B, Pulido M M. Diverticulosis ventricular izquierda asociada a taquicardia ventricular no sostenida en paciente con síncope. Importancia de la ventriculografía izquierda.	266
		Tortoledo-R F. Ver Torrealba-D CR.	133
		Trujillo-R MH. Ver Torrealba-D CR.	133
		Urina M. Ver López-Jaramillo P.	234
		Vargas B. Ver Tortoledo R F.	266
		Vittori A. Ver Lanza Tarricone G.	219
		Zanchetti A. Ver López-Jaramillo P.	234
		Zeballos PC. Ver López Jiménez F.	149



ÍNDICE DE MATERIA

Ablación por radiofrecuencia. Gaspar JA.	40	Defectos cardíacos congénitos. Tortoledo R F.	266
Adherencia al tratamiento en el paciente con enfermedad cardiovascular. Un problema complejo que amerita evaluación integral y formas novedosas de abordaje. Marques J.	122	Departamento de Publicaciones. Editorial. Borges MA.	10
Adherencia. Marques J.	122	Diabetes mellitus	
Aneurisma aórtica. Castillo S.	90	López Nouel R.	23
Angina inestable. Antepara Amador N.	145	Payares-L AH.	72
Antibióticos. Mendoza Britto I.	69	Storino-Farina MA.	260
Anticuerpos antifosfolípidos. Lugo A.	200	Diabetes. López-Jaramillo P.	234
Aorta abdominal		Disfunción endotelial. Acosta-M J.	108
Castillo S.	90	Diverticulosis ventricular izquierda asociada a taquicardia ventricular no sostenida en paciente con síncope. Importancia de la ventriculografía izquierda. Tortoledo R F.	266
Torrealba-D CR.	133	ECG. Lanza Tarricone G.	219
Apolipoproteínas. Fornes- Lago OJ.	224	Ecocardiograma. Molina Mazón CS.	56
Árbitros y Revisores 2013 de Avances Cardiológicos	276	Economía y salud	
Arritmias ventriculares. Rodríguez-Artuza C.	270	¿asunto de médicos? Arteta F.	143
Arteria renal. Gaspar JA	40	Perspectiva cardiológica. Finizola-Flores VJ.	190
Artritis reumatoide. Lugo A.	200	Editorial. Consenso sobre el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome metabólico (SM) en latino américa: ¿por qué un consenso más? Ponte N CI.	215
Atención primaria. González GG.	194	Editorial. Declaración sobre la correspondencia entre expresiones de lenguaje y tipo de evidencia utilizada en la descripción de datos de resultados de estudios. Editores de revistas del grupo HEART	12
Aterosclerosis. Contreras-Zambrano M.	116	Editorial. Departamento de Publicaciones. Borges MA.	10
Aurícula derecha. Risshi-D R.	130	Editorial. La nueva ley sobre donación y trasplante de órganos, tejidos y células en seres humanos.	7
Biología. Lanza Tarricone G.	32	Efecto del sulodexide sobre la vasodilatación mediada por el flujo (VMF) en la arteria braquial de pacientes con disfunción endotelial. Estudio doble ciego comparado vs placebo. Acosta-M J.	108
Biomatemática. Lanza Tarricone G.	32	Efecto trombótico. Lugo A.	200
Canalopatías. Rodríguez-Artuza C.	270	Electrocardiograma. Lanza Tarricone G.	219
Caracterización ecocardiográfica de la diabetes mellitus asociada a: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y ambas. Payares-L AH.	72	Embolización guiada por catéter previa resección exitosa de carcinoma de células renales gigante. Invadiendo la aurícula derecha. Risshi-D R.	130
Carcinoma. Risshi-D R.	130	Endoprótesis aórtica. Castillo S.	90
Cardiomiopatía		Enfermedad cardiovascular. Marques J.	122
diabética. Storino-Farina MA.	260	Storino-Farina MA.	260
neonatal. Rodríguez Artuza C.	53	Enfermedades cardíacas reumáticas. Granero R.	82
Cardiopatía		Estilo de vida. López Nouel R.	23
diabética. Payares-L AH.	72	Estructura molecular. Silva Falcón MM	45
estructural. Tortoledo R F.	266	Factor de riesgo. López Nouel R.	23
isquémica. Escalona AM.	14	Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida de la Gran Maracaibo, Parte I. López Nouel R.	23
isquémica. Payares-L AH.	72	Factores de riesgo cardiovascular. Antepara Amador N.	145
reumática crónica. Granero R.	82	Factores de riesgo de mortalidad asociados a la corrección quirúrgica de la conexión venosa anómala total. Donís-Gómez I.	99
Células renales gigantes. Risshi-D R.	130	Factores de riesgo. Donís-Gómez I.	99
Consenso de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología. López Jiménez F.	149	Fe de erratas	207
Consenso Latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. López-Jaramillo P.	234	Fenómeno de Raynaud en una joven femenina. Rampersad RD.	274
Consenso sobre el manejo de la hipertensión arterial (HTA) en los pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome metabólico (SM) en latino américa: ¿por qué un consenso más? Editorial. Ponte N CI.	215	Fibrilación auricular	
Coronaria derecha. Alfonso Y.	203	Mendoza Britto I.	69
Cuatro décadas en la mortalidad por fiebre reumática aguda y enfermedades cardíacas reumáticas crónicas en Venezuela, 1968 a 2009. Granero R.	82	Rodríguez Artuza C.	53
Declaración sobre la correspondencia entre expresiones de lenguaje y tipo de evidencia utilizada en la descripción de datos de resultados de estudios. Editores de revistas del grupo HEART. Editorial	12	Fibrosis. Silva Falcón MM	45
Decúbito. Lanza Tarricone G.	219		
Defecto congénito cardíaco. Donís-Gómez I.	99		

Fiebre reumática aguda. Granero R.	82	Presíncope. Molina Mazón CS.	56
Flutter auricular. Rodríguez Artuza C.	53	Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una muestra de población venezolana. Resultados estudio ACCESS Venezuela. Antepara Amador N.	145
Fundamentos y evidencias para la ablación por radiofrecuencia de la arteria renal en hipertensión arterial resistente. Gaspar JA.	40	Prevención de ACV. Mendoza Britto I.	69
Glicosaminoglicano. Acosta-M J.	108	Prevención secundaria. López Jiménez F.	149
Hallazgos clínicos y complicaciones de pacientes con aneurisma de aorta abdominal tratados con endoprótesis aórtica. Castillo S.	90	Prevención. González GG.	194
Hemodinámica. Tortoledo R F.	266	Prótesis de aorta. Torrealba-D CR.	133
Hiperemia reactiva. Acosta-M J.	108	QRS. Lanza Tarricone G.	219
Hipertensión arterial		QT largo. Alfonso Y.	203
López-Jaramillo P.	234	Qué hay de nuevo en el tratamiento de la fibrilación auricular. Parte V. Las guías de la American Heart Association / American Stroke Association. (AHA/ASA). Antitrombóticos por vía oral para la prevención de ACV en la fibrilación auricular no valvular. Mendoza Britto I.	69
Payares-L AH.	72	Radiofrecuencia. Gaspar JA.	40
resistente. Gaspar JA	40	Rehabilitación cardíaca en casa. González GG.	194
Hipertensión. López Nouel R.	23	Rehabilitación cardíaca	
Índice volumen 33. Pérez D'Gregorio R.	277	Escalona AM.	14
Indígenas. Fornes-Lago OJ.	224	González GG.	194
Infarto del miocardio. Antepara Amador N.	145	Rehabilitación cardiovascular. López Jiménez F.	149
Inflamación		Remodelado cardíaco: de lo macroscópico a la estructura molecular. Silva Falcón MM.	45
Contreras-Zambrano M.	116	Respuesta cronotrópica y capacidad funcional en pacientes isquémicos del programa de rehabilitación cardíaca ASCARDIO. Escalona AM.	14
Silva Falcón MM	45	Respuesta cronotrópica. Escalona AM.	14
Influencia de las posiciones: sentada versus decúbito en los voltajes del QRS de un electrocardiograma. Lanza Tarricone G, Vittori A, Dayoub Mejía L.	219	Retorno venoso pulmonar anómalo total. Donís-Gómez I.	99
Inhibición de la DPP-4		Reunión conjunta Sociedad Venezolana de Cardiología/American College of Cardiology en AHA 2012 Los Angeles, California. Méndez Amaya NC.	59
Contreras-Zambrano M.	116	Sentado. Lanza Tarricone G.	219
Storino-Farina MA.	260	Síncope	
Insulino-resistencia y corazón. Nuevos conceptos. Nuevas estrategias. Storino-Farina MA.	260	Rodríguez-Artuza C.	270
Interdisciplinar. Lanza Tarricone G.	32	Tortoledo R F.	266
Juramentada nueva Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Cardiología. Morr I.	60	Síndrome coronario agudo. Antepara Amador N.	145
La nueva ley sobre donación y trasplante de órganos, tejidos y células en seres humanos. Editorial. D'Empaire G.	7	Síndrome de QT largo desenmascarado por fiebre. Rodríguez-Artuza C.	270
La rehabilitación cardíaca en casa: ¿es una opción válida? González GG.	194	Síndrome metabólico. López-Jaramillo P.	234
Lípidos. Fornes- Lago OJ.	224	Sistema reninaangiotensina-aldosterona. Silva Falcón MM.	45
Lipoproteínas. Fornes- Lago OJ.	224	Soporte al paciente. Marques J.	122
Los efectos de la inhibición de la DPP-4 y su relación con la aterosclerosis: otra visión. Contreras-Zambrano M.	116	Sulodexide. Acosta-M J.	108
Masa en ventrículo derecho en paciente con artritis reumatoide juvenil y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. ¿Tumor cardíaco primario o efecto trombotico? Aproximación diagnóstica con ecocardiografía. Lugo A.	200	Taquiarritmias. Tortoledo R F.	266
Matemática en biología. Lanza Tarricone G.	32	Taquicardiomiopatía por flutter auricular neonatal: a propósito de un caso. Rodríguez Artuza C.	53
Migración caudal. Torrealba-D CR.	133	Teoría matemática. Lanza Tarricone G.	32
Modelo matemático. Lanza Tarricone G.	32	Trasplante de órganos. D'Empaire G.	7
Modelos en cardiología. Lanza Tarricone G.	32	Tratamiento quirúrgico reconstructivo de migración caudal de prótesis de aorta abdominal. Torrealba-D CR.	133
Modelos matemáticos en cardiología. Lanza Tarricone G.	32	Tumor benigno. Molina Mazón CS.	56
Mortalidad		Tumor cardíaco. Lugo A.	200
Donís-Gómez I.	99	Un okupa en el corazón. Molina Mazón CS.	56
Granero R.	82	Variación del nivel de lípidos en indígenas Hiwi secundario a cambios en el medio ambiente. Fornes- Lago OJ.	224
Nuevas publicaciones	58,136,206	Vasodilatación mediada por flujo. Acosta-M J.	108
Obesidad abdominal. Antepara Amador N.	145	Ventrículo derecho. Lugo A.	200
Origen anómalo de coronaria derecha y QT largo. Alfonso Y.	203	Voltaje. Lanza Tarricone G.	219
Óxido nítrico. Acosta-M J.	108	XLVI Congreso Venezolano de Cardiología	62
Perspectiva cardiológica. Finizola-Flores VJ	190		
Posición del cuerpo. Lanza Tarricone G.	219		