

QC-6

ESTRÉS OXIDATIVO COMO FACTOR DE RIESGO PARA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADULTOS MAYORES CON SÍNDROME METABÓLICO

Martínez-Cruz Mauricio, Sánchez-Rodríguez Martha, Ruiz-Ramos Mirna, Correa-Muñoz Elsa, Mendoza-Núñez Víctor Manuel. Unidad de Investigación en Gerontología, FES Zaragoza, UNAM, Proyecto PAPIME-PE204005.

Palabras clave: Estrés oxidativo, síndrome metabólico, hipertensión arterial.

Introducción: El síndrome metabólico (SM) fue descrito por Reaven (1988),¹ se reconoce en la actualidad como una entidad patológica, propiciada por diversas enfermedades, tales como la diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) y obesidad, coexistiendo la resistencia a la insulina (RI). Por otro lado, en 1956 Harman propone que con el envejecimiento se observa un daño oxidativo en las macromoléculas por exposición a radicales libres (RL); y que esta exposición se vincula con la presencia de enfermedades crónico-degenerativas.³

En algunos estudios se ha observado que la prevalencia del SM se presenta hasta 5 veces más frecuente en la población joven, así como la prevalencia de HTA es en uno de cada 2 adultos mayores (AM).⁴⁻⁵ De ahí la importancia de realizar estudios epidemiológicos en este tópico.

Objetivo: Determinar la asociación del estrés oxidativo como factor de riesgo de HTA en AM con SM.

Metodología: Se realizó un estudio observacional, proyectivo, transversal y comparativo en 84 AM con SM, los cuales fueron diagnosticados acorde con los criterios del *Adult Treatment Panel III* (ATP III).⁶ Se determinaron marcadores biológicos de estrés oxidativo (EOx) y se estableció como lipoperóxidos (LPO) altos ($= 0.320 \mu\text{mol/L}$), actividad de SOD baja ($= 1.20U/g \text{Hb}$), GPx baja ($= 50.1U/g \text{Hb}$), razón SOD/GPx alta ($= 0.023$), capacidad antioxidante total (AT) baja ($= 900 \mu\text{mol/L}$) y brecha antioxidant (GAP) baja ($= 190 \mu\text{mol/L}$), considerando como valor de corte el percentil 90 de adultos jóvenes sanos. Se obtuvo una puntuación de estrés de 1-6, dando un valor de 1 a cada resultado anormal de LPO, SOD/GPx, SOD, GPx, AT y GAP. Se categorizó a los sujetos de acuerdo a una escala de puntuación de estrés (SS): sin EOX si SS fue 0-1, EOX bajo si SS fue 2, EOX moderado si SS fue de 3-4 y EOX severo si SS fue 5-6. Para el análisis de resultados se emplearon las pruebas estadísticas t de Student, c^2 y RM con un nivel de confianza al 95%.

Resultados: De los AM estudiados, 55 (65%) presentaron HTA. Sólo el promedio de la brecha antioxidante entre los hipertensos y los normotensos mostró una diferencia estadísticamente significativa ($157 \text{ vs. } 93 \mu\text{mol/L}$, $p < 0.05$). Así mismo, encontramos que 21 AM (38%) de los hipertensos presentó EOX severo en comparación de 6 (21%) de los normotensos ($p < 0.05$), RM=8.75; IC_{95%}: 1.05-90.10, $p < 0.05$. (*Cuadro 1*).

Discusión y conclusiones: Aunque no todos los AM con SM presentan HTA, es de destacar que en aquellos que si se presenta, el EOX es más severo. La HTA es un importante factor de

Cuadro 1. Relación de EOX como factor para HTA adultos mayores con síndrome metabólico.

| Niveles de estrés | Síndrome metabólico Sin HTA (n= 29) | Síndrome metabólico Con HTA (n= 55) |
|-------------------|---|---|
| Sin estrés | 5 (17%) | 2 (4%)* |
| Leve | 7 (24%) | 6 (11%) |
| Moderado | 11 (38%) | 26 (47%) |
| Severo | 6 (21%) | 21 (38%)* |

* $\chi^2, p < 0.05$.

riesgo para las principales complicaciones cardiovasculares y los trastornos metabólicos.² La relación de la HTA y el SM responde a vínculos fisiopatológicos comunes, la RI, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos. El SM es una asociación de factores de riesgo cardiovascular que engloba todas estas situaciones.¹ Además, la mayoría de los estudios coinciden en que los sujetos que presentan HTA tienen con más frecuencia alteraciones del metabolismo hidrocarbonato o dislipidemia⁷. En algunos estudios se ha demostrado que el EOX constituye una de las alteraciones bioquímicas fundamentales en la HTA, encontrando en sujetos con HTA daño oxidativo significativo al ADN, con una disminución en la actividad GPx en comparación con sujetos sanos⁸. Así mismo, Pedro-Bonet y cols. (2000)⁹ señalan los mismos hallazgos y, además observaron un incremento significativo en la razón SOD/GPx, desequilibrio enzimático que propicia mayor EOX.

Nuestros resultados sugieren que el EOX severo constituye un factor de riesgo de HTA en AM con SM.

REFERENCIAS

1. Reaven GM. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
2. Cordero A, et al. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5(Supl D): 38-45.
3. Sánchez-Rodríguez M, et al. México: FES Zaragoza; 2003. p. 5-33.
4. Cankurtaran M, et al. *Arch Gerontol Geriatr* 2006; 42: 35-45.
5. Gómez PF, et al. *Rev Endocrinol Nutr* 2005; 13: 9-23.
6. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
7. Reaven GM, et al. *N Engl J Med* 1996; 334: 374-381.
8. Beristain-Pérez A, et al. *Bioquímia* 2006; 31: 13-22.
9. Pedro-Bonet J, et al. *J Hum Hypertens* 2000; 14: 343-345.