

Informes SIIC

● EFECTO DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA DIABETES MELLITUS

Revisión sistemática de la literatura médica

Nueva York, Estados Unidos :

El consumo moderado de alcohol se asocia con un riesgo disminuido de diabetes, mientras que el consumo excesivo puede estar asociado con un riesgo incrementado. Estos datos no pueden apoyar la recomendación de la ingesta de alcohol en personas con diabetes o en riesgo para el desarrollo de la misma

Fuente científica:

[Annals of Internal Medicine 140(3):211-219, Feb 2004] – aSNC

Autores

Howard A, Arnsten J y Gourevitch M

Los autores realizaron una revisión sistemática de la literatura médica para evaluar los efectos del consumo de alcohol en cinco aspectos diferentes de la epidemiología y el tratamiento de la diabetes: incidencia, control glucémico, adherencia a la terapéutica y comportamientos de autocuidado, complicaciones asociadas a la medicación y complicaciones de la enfermedad. De esta manera, se buscó en MEDLINE los informes publicados desde 1966 y hasta la tercera semana de agosto de 2003. Se incluyeron finalmente 32 estudios, de los cuales 27 estaban basados en diabetes tipo II, 2 evaluaron conjuntamente la diabetes tipo I y la II y en 3 no se especificó el tipo de diabetes. Una limitación encontrada fue que no se utilizaron pruebas para la pesquisa estándares para el diagnóstico de diabetes. Otra limitación fue que la ingesta de alcohol fue evaluada sólo en el comienzo de los trabajos. Seis estudios usaron tanto una medición objetiva de la incidencia de diabetes y una medida no dicotómica y categórica del consumo de alcohol: en cinco de estos informes se halló una relación en forma de U entre el consumo de alcohol y la incidencia de diabetes, con bebedores moderados teniendo el menor riesgo para el desarrollo de diabetes y los no bebedores y aquellos con consumo excesivo con un riesgo más alto. Al comparar con los no bebedores, las personas que consumieron de uno a tres tragos diarios tuvieron una reducción del 33% al 56% en el riesgo de diabetes. Comparados con los bebedores moderados, los consumidores de más de tres tragos diarios tuvieron hasta un riesgo 43% mayor para la misma, pero la diferencia fue encontrada estadísticamente significativa sólo en 2 estudios. Tres estudios hallaron una relación inversa entre el consumo de alcohol y la incidencia de diabetes, teniendo los bebedores moderados una reducción del 43% al 46% en el riesgo en comparación con los no bebedores. La cantidad de alcohol asociada con el riesgo más bajo en estos estudios varió desde aproximadamente un trago diario en mujeres hasta tres tragos diarios en hombres. Estos estudios fueron c oherentes con aquellos que informaron una relación con forma de U. De esta manera, los autores realizaron una revisión sistemática de la literatura para evaluar el efecto del consumo del alcohol sobre el riesgo para y el manejo y las complicaciones de la diabetes mellitus. La mejor evidencia sugiere que el consumo moderado se asocia con un riesgo disminuido de diabetes, mientras que el consumo excesivo puede estar asociado con un riesgo incrementado. Más aún, la ingesta de cantidades moderadas de alcohol parecen no tener un efecto agudo sobre el control glucémico en personas diabéticas. No hallaron estudios que evaluaran los efectos de su uso en los comportamientos de autocuidado de la diabetes. Datos limitados sugieren que el consumo de alcohol en conjunto con una sulfonilurea o una tiazolididiona no incrementa el riesgo para un efecto adverso de las drogas. El análisis realizado por los autores demostró que el consumo leve a moderado en personas con diabetes se asoció con un descenso en el riesgo de eventos

cardiovasculares. Aunque los resultados de los estudios no fueron similares, el balance de la evidencia sugiere la existencia de una relación en forma de U entre el consumo de alcohol y el riesgo para diabetes. Comparados con los no bebedores, los moderados (aquellos que consumen hasta tres tragos diarios) tienen un riesgo 33% a 56% menor para la diabetes. Adicionalmente, las personas con un consumo mayor, tienen un 43% mayor de riesgo para la diabetes. Esta revisión realizada por los autores sugiere que el consumo de una cantidad moderada de alcohol no deteriora en forma aguda el control glucémico. De hecho, los datos sugieren que el consumo puede resultar en una disminución pequeña de la concentración plasmática de glucosa en personas con diabetes de tipo I o tipo II. Este descenso puede ser resultado de una secreción aumentada de insulina o secundaria a la reducción de la gluconeogénesis a nivel hepático. Sin embargo, existe una carencia de datos que evalúan los efectos a largo plazo. No se hallaron estudios que remarcaran los efectos del consumo de alcohol sobre la adherencia a la medicación hipoglucemiante, el automonitoreo de glucosa, dieta o ejercicio. Los datos disponibles sugieren que el consumo de dos o tres tragos y la toma de sulfonilureas o tiazolidinedionas no resulta en eventos adversos. Aunque no hallaron estudios bien conducidos del efecto del alcohol sobre las complicaciones de la terapia con biguanidas, los facultativos deberían estar alertas a la ingestión excesiva de alcohol y el uso concomitante de metformina, porque se potencian los efectos para la producción de acidosis láctica. Esta revisión demuestra además que el consumo leve a moderado se asoció con una disminución del 34% al 55% en el riesgo para enfermedad coronaria y un descenso del 55% al 79% en el riesgo de muerte secundaria a una coronariopatía. Este hallazgo es coherente con los estudios epidemiológicos realizados en la población general. Sobre la base de estos datos, parece razonable informar a los pacientes que el consumo moderado de alcohol no parece estar asociado con resultados adversos. Sin embargo, y debido a que la mayor parte de la evidencia disponible es de tipo observacional, estos datos no pueden apoyar la recomendación de la ingesta de alcohol en personas con diabetes o en riesgo para el desarrollo de la misma.

AVANCES RECIENTES EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Análisis de las técnicas diagnósticas y las modalidades del tratamiento

Boston, Estados Unidos :

Los autores realizan una revisión de los principales métodos de diagnóstico disponibles y las modalidades actuales y próximas en cuanto al tratamiento

Fuente científica:

[Current Journal Review 12(6):28-32, Nov 2003] – aSNC

Autores

Kucher N y Goldhaber S

El embolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) conforman el tromboembolismo venoso (TEV), una patología frecuente y compleja con un espectro amplio de morbilidad y mortalidad. La incidencia anual de TEV en los Estados Unidos es de al menos 1 en 1 000. Aunque la mortalidad anual del TEP disminuyó cerca de un 30% en las últimas dos décadas, la mortalidad global al cabo de tres meses todavía supera el 15%. Los avances recientes en el manejo de pacientes con TEP agudo incluyen modalidades diagnósticas mejoradas, herramientas de estratificación de riesgo y estrategias terapéuticas. El TEP puede imitar una amplia variedad de patologías, y su diagnóstico diferencial comprende la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, insuficiencia cardíaca congestiva, neumonía, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, pericarditis, cáncer, neumotórax y estados de ansiedad. La evaluación de factores de riesgo adquiridos y heredados para TVE en pacientes con síntomas o signos sugerentes de TEP ayuda a mejorar la precisión del abordaje diagnóstico. Estos factores incluyen la inmovilización prolongada, antecedentes de traumatismo o cirugía, edad avanzada, terapia de reemplazo hormonal, síndrome antifosfolipídico, deficiencias de proteína C, S o antitrombina III y el factor V Leiden. Los pacientes

con disnea de causa inexplicable, dolor torácico, tos o hemoptisis deberían investigarse para TEP. Mientras que el dolor pleurítico es frecuente en pacientes con TEP segmentario, la disnea indolora, acompañada por el antecedente de síncope reciente, habitualmente indica TEP con compromiso hemodinámico. La taquicardia, taquipnea y la presión arterial conservada son signos frecuentes o comunes del TEP. Debería examinarse a todos los pacientes con sospecha de TEP para evidenciar la presencia de disfunción ventricular derecha, lo que incluye la inspección de las venas del cuello en búsqueda de distensión o ingurgitación yugular, la acentuación del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco o un soplo de regurgitación tricuspídeo. El electrocardiograma puede aportar pistas para ayudar al diagnóstico y descartar la elevación aguda del segmento ST del infarto agudo de miocardio. El patrón Qr en V1 y las ondas T invertidas en las derivaciones precordiales anteriores indican TEP con compromiso hemodinámico significativo con un aumento en el riesgo de resultados clínicos adversos. Otros hallazgos electrocardiográficos incluyen la taquicardia sinusal, el bloqueo completo o incompleto de rama derecha, la patente S1 Q3 T3 y la desviación del eje del complejo QRS hacia al derecha. La determinación plasmática del dímero-D - un producto de la degradación de la fibrina- realizada mediante una prueba cuantitativa de ELISA, tiene una alta sensibilidad para TEP. Un nivel normal lo excluye necesariamente. La tomografía computada (TC) de tórax reemplazó virtualmente a los barridos de ventilación-perfusión como a prueba inicial de imágenes en el TEP. Los últimos tomógrafos permiten la obtención de imágenes con una resolución de 1 mm con la contención de la respiración de 10 segundos, obteniendo la visualización precisa del tronco de la arteria pulmonar. Al mismo tiempo, las venas profundas se pueden examinar para descartar la presencia de TVP proximal con la obtención de imágenes adicionales de la región pelviana y fémoro-poplíteas. La tomografía de tórax también ayuda a detectar diagnósticos diferenciales, como neumonía, disección aórtica o taponamiento cardíaco. Aunque la angiografía o arteriografía pulmonar es considerada como el método gold-estándar, raramente se realiza porque las pruebas no invasivas actuales parecen ser igualmente precisas. Aunque el barrido pulmonar todavía se utiliza en casos de alergia a las sustancias de contraste, insuficiencia renal o embarazo, no es diagnóstico en la mayoría de los pacientes con sospecha de TEP. La ecografía venosa de las venas profundas se considera diagnóstica si confirma la presencia de TVP en pacientes con TEP. Sin embargo, casi la mitad de los pacientes con TEP no presentan evidencias de TVP debido a la migración del coágulo hacia los pulmones. Así, la ecografía venosa no es suficiente en pacientes con una alta sospecha clínica de TEP sin evidencia ultrasonográfica de TVP. La mayoría de los pacientes con TEP agudo tienen un curso clínico benigno una vez que se alcanzan niveles terapéuticos de anticoagulación. Algunos pacientes, sin embargo, sufren un rápido deterioro clínico debido a progresión de la falla ventricular derecha, requiriendo la administración de drogas vasopresoras, ventilación mecánica, trombolisis o embolectomía. La estratificación actual del riesgo se centra sobre la detección temprana de aquellos pacientes con riesgo aumentado para resultados clínicos adversos, antes de la aparición de shock cardiogénico. La ecografía transtorácica aparece como la herramienta más útil para la evaluación del riesgo en pacientes con TEP agudo. La disfunción ventricular derecha visualizada en el ecocardiograma es un predictor independiente para la muerte temprana relacionada con el TEP. Los signos ecocardiográficos sugerentes son la dilatación ventricular izquierda, la velocidad de regurgitación tricuspídea mayor a 2.6 m/s, la congestión de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio o un septum interventricular achatado, con movimiento sistólico paradójico hacia el ventrículo izquierdo. El ecocardiograma transesofágico es una alternativa para aquellos casos con una pobre calidad de imagen del ventrículo derecho. El tratamiento estandarizado para iniciar la anticoagulación consiste en la administración de un bolo intravenoso de heparina no fraccionada seguido de la infusión continua de la misma hasta que el tiempo parcial de la tromboplastina activada (aPTT) alcanza 1.5 o 2.5 veces el límite más alto dentro del valor normal. La administración de warfarina oral puede comenzarse una vez que se logra un valor de aPTT en rango. Se debería recibir heparina durante al menos 5 días mientras se establece la dosis adecuada de anticoagulantes orales de acuerdo al rango internacional normatizado (RIN). El tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) como la enoxaparina administrada por vía subcutánea puede ser una alternativa para los pacientes de bajo riesgo. Sin embargo, la FDA no aprobó el uso de HBPM en pacientes con TEP agudo y sintomático. Nuevas drogas prometedoras con los pentasacáridos como el idraparinux y el fondaparinux. El ximelagatran es un inhibidor oral de la trombina y parece ser tan efectivo y seguro como la combinación de enoxaparina-warfarina. La duración del tratamiento de 6 meses parece ser adecuada para el TEP secundario a cirugía o trauma, con niveles de RIN entre 2.0 y 3.0. Para la mayoría de los pacientes con TEP idiopático, la duración indefinida del tratamiento más allá de 6 meses parece ser apropiada, con valores de RIN entre 1.5 y 2.0. La trombolisis sistémica es la terapéutica estándar para los pacientes con TEP masivo y shock cardiogénico. El único régimen trombolítico aprobado

por la FDA es la infusión intravenosa continua de alteplase 100 mg. En pacientes con TEP agudo, la trombolisis es efectiva hasta dos semanas después del inicio de los síntomas. No se recomienda en pacientes con función ventricular normal pero su uso es controvertido en los casos de disfunción derecha con conservación de la presión arterial sistémica. La embolectomía quirúrgica en el TEP masivo se indica cuando existe un alto riesgo de sangrado por la trombolisis, cuando ésta falló, cuando se presentan trombos ventriculares o atriales o cuando se encuentra un foramen oval persistente, con embolia o paradójica o sin ella. Los autores concluyen que mientras que la anticoagulación no se continúa en aquellos pacientes con riesgos reversibles de TEV como cirugía o trauma, recomiendan que los pacientes con patología idiopática sean tratados indefinidamente. No recomiendan la realización de ecocardiograma como prueba inicial para el diagnóstico de TEP en aquellos pacientes hemodinámicamente estables. Recomendamos además la determinación de dímero D en pacientes ambulatorios o que concurren a la sala de emergencias y no en los hospitalizados, porque diversas comorbilidades como cáncer, infección o cirugía reciente pueden provocar elevación de los niveles.

FACTORES DE RIESGO PARA LA HIPONATREMIA INDUCIDA POR LAS TIAZIDAS

Estudio observacional y retrospectivo con 223 pacientes y controles

Hong Kong, China :

La hiponatremia es un problema frecuente con el tratamiento con diuréticos tiazídicos. Se requieren precauciones adicionales y un seguimiento estrecho cuando se prescriben estos diuréticos a personas mayores delgadas

Fuente científica:

[QJM 96(12):911-917, Dic 2003] – aSNC

Autores

Chow KM, Szeto C, Leung C y Li P

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en la práctica clínica y es una complicación típica luego de la administración de diuréticos tiazídicos, con una incidencia estimada del 11% en una serie de 114 pacientes geriátricos. El propósito de este estudio fue evaluar las características de los pacientes con hiponatremia inducida por el uso de estos diuréticos y determinar los factores de riesgo clínicos que fueron predictores de esta complicación. Se incluyeron a todos los pacientes desde enero de 1996 y hasta abril de 2002 con episodios de hiponatremia sintomática que requirieron internación, con un valor plasmático de sodio menor a 130 mmol/l. El diagnóstico de hiponatremia inducida por las tiazidas se realizó en base al antecedente de administración de estos diuréticos y a la resolución del trastorno electrolítico luego de la suspensión de los fármacos, en ausencia de otros tratamientos específicos para la hiponatremia, y de otros factores conocidos que deterioran la excreción de agua. Se incluyeron a los diuréticos tiazídicos de diferente vida media, como bendrofluazida, hidroclorotiazida, clorotiazida, indapamida y otros diuréticos combinados con tiazidas. El grupo control se seleccionó sobre la base de los pacientes que recibieron estos mismos diuréticos en forma ambulatoria durante el mismo período y que no presentaron hiponatremia. De esta forma, el grupo de estudio quedó conformado con 223 pacientes y el grupo control con 216 individuos. Los diuréticos más empleados fueron indapamida (42.8%), la combinación de hidroclorotiazida más amiloride (17.3%), hidroclorotiazida sola (16.1%), hidroclorotiazida más triamtireno (15.4%) y bendrofluazida (8.4%). La indicación principal de estas drogas fue el tratamiento de la hipertensión arterial. La incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva -que afecta el metabolismo del agua- no fue diferente entre los casos y los controles. Veinte pacientes del grupo de casos y ocho de los controles fallecieron durante el período del estudio, ninguna de las cuales pudo ser atribuida directamente a la hiponatremia. Los autores hallaron que el tiempo mediano de uso de estos diuréticos entre el grupo de casos fue de 105 días. Los casos tuvieron más edad (76 ± 9 contra 66 ± 13) que los controles y fueron más delgados. Mediante el análisis univariante, el nivel

sérico de potasio, el uso de indapamida, la residencia en un instituto para ancianos y la inmovilidad física fueron hallados como factores de riesgo, mientras que el género, la duración del tratamiento, el uso concomitante con diuréticos del asa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos y la función renal no lo fueron. Mediante el análisis de regresión logística por pasos, la edad de los pacientes, el peso corporal y el nivel de potasemia fueron encontrados como los factores predictivos independientes. Cada incremento en la edad de 10 años, aumentó el riesgo en dos veces (razón de peligro 2.14), Por cada 5 kg de aumento en el peso, se halló un 27% de descenso del odds ratio. Un incremento de una vez el desvío estándar del potasio sérico (0,84 mmol/l) se asoció con un descenso del 63% en el riesgo (odds ratio: 0.37). Según los autores, este es el estudio más grande en el que se examinaron datos clínicos y antropométricos de una forma estandarizada y se encontraron tres causas principales de hiponatremia secundaria al uso de estos diuréticos: la edad, el menor peso corporal y la hipokalemia. El predominio de personas añosas enfatiza la precaución que se debe tener al tratar a este grupo particular de pacientes con tiazidas, y esto puede ser debido a la menor eficacia para la excreción de agua libre y, en particular con el uso de estos diuréticos, una capacidad deteriorada de dilución de la orina. La razón por la cual los pacientes con menor masa corporal son más propensos a las complicaciones es desconcertante. Los autores proponen que, ya que el nivel plasmático de sodio se determina mediante la razón entre la cantidad total de solutos y el agua corporal total, parece concebible que la concentración de sodio cambie en un grado mayor en una persona con un menor tamaño corporal y así menor agua corporal total. La presencia frecuente de hipokalemia en el grupo de casos subraya la interrelación entre los efectos kaliuréticos e

sni)-18.9(8.7

de la membrana celular y puede asimismo afectar la neuro-transmisión en el sistema nervioso central. Se han detectado alteraciones en los niveles de colesterol de pacientes con trastornos del estado de ánimo y ansiedad, así como en pacientes suicidas. A pesar de estos datos el significado biológico de estas anomalías debe aún ser esclarecido y más aún la identificación de marcadores biológicos de utilidad, para la predicción de la respuesta terapéutica y el desarrollo de nuevas estrategias de tratamiento. Investigadores del Depression Clinical and Research Program, Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, desarrollaron el presente estudio de revisión de la literatura disponible, referida a la importancia del colesterol en los trastornos de ansiedad y de los estados de ánimo, con especial énfasis en el efecto adverso de la hipercolesterolemia, asociado a la resistencia en el tratamiento de la depresión mayor. En estudios de suicidios, existieron asociaciones entre niveles reducidos de colesterol, en especial por debajo de 160 mg/ dl, con un incremento en el riesgo de las personas para el suicidio. Las posibles explicaciones de la influencia de los bajos niveles de colesterol en los estados de ánimo, se relacionaron con el efecto directo en la serotonina. Sin embargo algunas de estas consideraciones no fueron fáciles de comprobar debido a que en los trastornos obsesivo compulsivo y estrés postraumático, se evidenciaron niveles de colesterol elevados. Los sujetos con niveles de colesterol por encima de 200 mg/ dl experimentaron cierto grado de resistencia al tratamiento de la depresión y alteraciones de ansiedad o ataques de ira. Una posible explicación para la resistencia al tratamiento de la depresión en estos sujetos, se relacionó con la inhibición del crecimiento de las prolongaciones dendríticas; el nivel de colesterol, representó un marcador de comorbilidad vascular. Los autores sugieren la realización de nuevas investigaciones que permitan el esclarecimiento de los mecanismos celulares que intervienen.

SINDROME METABOLICO EN PACIENTES HIPERTENSOS Y DAÑO RENAL

Estudio de referencias cruzadas realizado en 1 625 pacientes

Madrid, España :

La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes hipertensos fue claramente superior a la observada en la población general y las alteraciones de la función renal están mayoritariamente relacionadas con la alteración metabólica de la glucosa en conjunto con la edad y la presión arterial

Fuente científica:

[Journal of the American Society of Nephrology 15(Supl. 1):37-42, Ene 2004] – aSNC

Autores

Segura J, Campo C, Roldán C y colaboradores

La prevalencia del síndrome metabólico (SM) varía de acuerdo a la población considerada, variando desde el 8.8% al 14.3% en Europa hasta el 22.6% al 23.7% en los Estados Unidos. Existen en la actualidad pocos datos que relacionan la presencia del SM con anomalías menores de la función renal (AMR, microalbuminuria, aumento de las concentraciones séricas de creatinina, disminución en el aclaramiento de la misma, o proteinuria ostensible). Por eso, los objetivos de este estudio desarrollado por los investigadores fueron determinar la prevalencia del SM en una cohorte de pacientes hipertensos, analizar la prevalencia de AMR en pacientes con SM y detectar posibles factores que puedan predecir el hallazgo de alteración renal en pacientes con SM. La hipertensión arterial se definió como la presión sistólica igual o mayor a 140 mmHg o la diastólica igual o mayor a 90 mmHg en ausencia de medicación o por la presencia de terapia antihipertensiva. El SM requirió al menos tres de los siguientes criterios como positivos: circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y a 88 cm en las mujeres, hipertrigliceridemia igual o mayor a 150 mg/dl, colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres, presión arterial = 130/85 mmHg, y glucemia en ayunas = 110 mg/dl. La microalbuminuria se definió como la excreción urinaria de albúmina de 30 a 300 mg/24 horas. Se incluyeron a 1 625

pacientes con hipertensión esencial con una edad igual o mayor a 18 años. La edad media de los pacientes fue de 54 años. La prevalencia global de SM fue de 49.4%, sin diferencias entre los géneros (47.8% en hombres y 50.5% en las mujeres), y se fue incrementando progresivamente con la edad. La prevalencia de cada uno de los criterios diagnósticos del SM varió con la edad. En forma notable, la circunferencia de la cintura y la glucemia en ayunas pero no la hipertrigliceridemia o el colesterol HDL bajo se correlacionaron fuertemente con el envejecimiento. En comparación con los pacientes sin SM, los casos con este síndrome fueron más ancianos y tuvieron niveles más altos de presión arterial sistólica, diastólica, niveles más altos de glucemia y ácido úrico y un perfil lipídico más alterado. No se hallaron diferencias en los parámetros de función renal, excepto en la microalbuminuria, que fue mayor en pacientes con SM. La prevalencia global de insuficiencia renal –definida por un valor de aclaramiento de creatinina medido < 60 ml/min por 1.73 m²- fue de 21.5%, sin diferencias entre los grupos. En pacientes con SM, la prevalencia de insuficiencia renal fue de 19.4%, 21.5% y 28.5% para los pacientes con niveles de glucemia normales, deteriorados o dentro de valores diabéticos, en forma respectiva. La prevalencia de microalbuminuria fue de 24.7%, 30.5% y 34.7% en pacientes con SM normoglucémicos, con valores alterados de glucemia o diabetes, respectivamente. No se hallaron diferencias significativas en el aclaramiento de creatinina entre ambos grupos de casos. Los pacientes con SM presentaron un decaimiento progresivo del aclaramiento de creatinina cuando se los clasificó como normoglucémicos, con valores de glucemia alterados o diabéticos, y lo inverso se observó con respecto a la microalbuminuria. En el análisis de regresión múltiple, sólo la edad y las concentraciones séricas de glucosa fueron factores independientes relacionados con el aclaramiento de creatinina en pacientes con SM. De forma similar, la glucemia fue el único predictor independiente de microalbuminuria. Estos resultados confirman informes previos de una prevalencia de SM en pacientes hipertensos claramente superior a la observada en la población general. Este resultado es importante porque la presencia de SM identifica a los sujetos con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Los autores concluyen que los pacientes hipertensos presentan a una edad relativamente temprana una prevalencia más elevada de AMR que está mayoritariamente relacionada con la alteración metabólica de la glucosa en conjunto con la edad y la presión arterial.