

Variaciones de la presión arterial sistólica durante el periodo posprandial

Variations of systolic blood pressure during postprandial time

Mirella Fátima Guarnizo-Poma¹, Rosa Pando-Álvarez², Hugo Arbañil-Huamán²

RESUMEN

OBJETIVO. Evaluar las variaciones de la presión arterial sistólica (PAS) en el periodo posprandial en sujetos hipertensos y sus controles. **MATERIALES Y MÉTODOS.** Se estudió a 27 adultos hipertensos esenciales de entre 40 y 60 años y sus 27 controles pareados por sexo, edad e IMC. Se les realizó el test de tolerancia a la glucosa (TTG) junto a la medición de presión arterial basal, a los 30, 60 y 120 minutos. Se consideró variación anormal a un descenso o aumento de más de 20 mm Hg en el promedio de las PAS posprandiales con respecto a la presión basal. Se midió el perfil lipídico completo, la glucosa y la insulina a los 30, 60, 120 minutos de la prueba. **RESULTADOS.** El 65% de los pacientes hipertensos presentó variaciones anormales de la PAS frente al 8% de los controles. La anomalía más frecuente de PAS en el estado posprandial fue la hipotensión (88%), la que estuvo en relación al antecedente de hipertensión arterial. Se observó un mayor valor de glicemia a las 2 horas-posprandial en los que presentaron variaciones anormales en relación a los que no lo hicieron (120 mg/dL vs. 102 mg/dL, $p < 0,05$). El grupo que presentó hipotensión posprandial (114 mg/dL vs. 176 mg/dL, $p < 0,05$) y se observó triglicéridos en ayunas altos en los sujetos que presentaron hipertensión posprandial y los valores más bajos en aquellos con hipotensión posprandial. Los niveles de insulina no presentaron diferencias en ambos grupos. **CONCLUSIÓN.** La variación posprandial más frecuente posterior a una sobrecarga de carbohidratos fue la hipotensión arterial sistólica, la que se presentó principalmente en los sujetos hipertensos. Todas las variaciones anormales de la presión arterial sistólica posprandial estuvieron asociadas a mayores niveles de la glucosa a las 2 horas-posprandial.

PALABRAS CLAVES. Presión arterial, Posprandial, Hipertensión arterial, Glicemia, Curva de tolerancia a la glucosa

ABSTRACT

OBJECTIVE. To assess variations in systolic blood pressure during the postprandial time in hypertensive subjects and controls.

MATERIAL AND METHODS. It was studied 27 adults patients with essential hypertension between 40 and 60 and their 27 controls matched by sex, age and BMI. All of them underwent to the glucose tolerance test (GTT) and insulin, lipids and blood pressure were measured at baseline, 30, 60 and 120 minutes. Abnormal variation was considered a decrease or increase over 20 mmHg in mean systolic pressures after ingestion with respect to baseline. **RESULTS.** Sixty five % of hypertensive patients showed ab-

normal variations in blood pressure compared with 8% of controls. The most common abnormality in the postprandial state was hypotension (88%), mainly in hypertensive patients. There was an increased in the mean blood glucose at 2 hours postprandial in those with abnormal variations of systolic blood pressure in contrast with those who did not (120 mg/dL vs. 102 mg/dL, $p < 0,05$). The group that showed postprandial hypotension had less levels of triglycerides than patients with postprandial hypertension (114 mg/dL vs. 176 mg/dL, $p < 0,05$). Insulin levels did not differ in both groups. **CONCLUSION.** The most frequent variation in blood pressure after a glucose loading was systolic arterial hypotension, mainly in hypertensive patients. All the variations of postprandial systolic blood pressure were associated to higher levels of postprandial glycemia.

KEYWORDS. Blood pressure, Postprandial, Arterial hypertension, Glycemia, Tolerance glucose test.

1. Ex residente del Hospital Nacional Dos de Mayo de Lima. Endocrinóloga del Instituto Médico de la Mujer y de la Clínica de Especialidades Médicas.
2. Médico Endocrinólogo. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.



INTRODUCCIÓN

Una variación circadiana normal de la presión arterial incluye un incremento de la misma en la mañana, un pequeño valle posprandial y un descenso durante el reposo.^{1,2} Las variaciones anormales nocturnas, posprandiales y matutinas de la presión arterial que han sido identificadas por monitorización continua han demostrado ser un factor independiente de riesgo coronario y cerebrovascular.^{3,4}

Se encontró que la respuesta de la presión arterial en el periodo posprandial de sujetos saludables dependía del tipo de alimento ingerido; se observó que la secreción de insulina generada por sobrecarga a carbohidratos simples aumentaba la vasodilatación esplácnica y disminuía la vasoconstricción a nivel esquelético muscular, lo que generaba hipotensión posprandial. Por otro lado, una dieta rica en grasa y con las mismas calorías ocasionó vasoconstricción y aumento de resistencia a este mismo nivel, lo que llevó a un aumento en el nivel de presión arterial.⁵

La intolerancia a la glucosa, sola o junto al síndrome metabólico, aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares^{6,7}, pero el riesgo ya está incrementado hasta 15 años antes de la pérdida del control glicémico.⁸⁻¹¹ De otro lado, existen trabajos que evidencian isquemia miocárdica y cerebral relacionadas al periodo posprandial. Estos cambios fueron atribuidos a descensos bruscos de la presión posprandial¹² y no se ha hallado diferencias en el patrón bioquímico metabólico, lo que ha dejado abierta la posibilidad de que pudieran ser cambios hemodinámicos los causantes de esas alteraciones.¹³

El descenso de la presión arterial posprandial o hipotensión posprandial (HPP) es una alteración investigada principalmente en el adulto mayor. Está definida como una caída en la presión arterial sistólica mayor o igual a 20 mm Hg hasta 2 horas posterior a la ingestión de alimentos, pero con un pico entre los 30 minutos y 60 minutos de la misma.^{14,15} La fisiopatología aún no es clara; se han sugerido varios mecanismos, entre los que resaltan la inadecuada compensación simpática sistémica y el aumento del flujo sanguíneo esplácnico posprandial en relación al hiperinsulinismo. Entre los individuos de riesgo figuran los ancianos, los hipertensos y con cualquier alteración que produzca disfunción autonómica.

Los síntomas que produce la HPP se relacionan con el déficit de irrigación cerebral o coronaria, dando origen a infartos cerebrales, angina de pecho, caídas, síncope, vértigos o simplemente debilidad.¹⁴⁻¹⁶

En un estudio se evaluó a 40 pacientes hipertensos de entre 50 y 60 años y se encontró que el 45% de ellos

presentó una disminución mayor de 20 mm Hg o más en la presión posprandial sistólica, lo que estuvo en relación a menores niveles de adrenalina, noradrenalina y dopamina en plasma sin encontrar relación con el péptido C.¹⁷

En un trabajo anterior encontramos que la HPP se presentó con mayor intensidad y frecuencia en pacientes ancianos en comparación con individuos jóvenes y mayor aún en hipertensos, sin importar la edad.¹⁸ Otro estudio descriptivo realizado por nosotros en pacientes hospitalizados¹⁹ mostró que la intensidad de la HPP es mayor en los hipertensos sin diabetes que en los diabéticos, aunque se requiere de mayores estudios en relación a los factores metabólicos relacionados.

En cuanto al incremento de la presión arterial tras la ingestión de alimentos, aún no existe un término que la describa como es el caso de la hipotensión posprandial. Sin embargo, hay varios estudios que encuentran relación entre el aumento agudo de presión arterial tras la ingestión de glucosa, fructosa y lípidos.²⁰⁻²⁵

Por las afirmaciones anteriores, se observa que hay un vínculo entre la ingestión y la variación de presión arterial que depende de varios factores y que debe ser estudiado.²⁶ El presente trabajo tuvo como objetivo describir la relación entre la variación clínica de la presión arterial en relación con una prueba de tolerancia a la glucosa en sujetos con y sin hipertensión arterial, teniendo en cuenta los factores metabólicos más importantes en la evaluación clínica y bioquímica: sexo, edad, peso, dislipidemias e insulinemia, a través del pareo intencionado de los sujetos caso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, de tipo comparativo de casos y controles. La selección de pacientes se realizó en los consultorios de Endocrinología y Cardiología del Hospital Dos de Mayo de Lima, durante los meses de junio de 2007 a junio de 2008. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes que cumplieron los criterios y la aprobación del proyecto fue evaluado por el Comité de Posgrado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Se consideró dos grupos:

- Casos (grupo A): 27 pacientes con edades comprendidas entre los 40 y 60 años, con diagnóstico de hipertensión arterial esencial.
- Controles (grupo B): 27 pacientes sin hipertensión arterial, que fueron los controles pareados según edad, sexo e índice de masa corporal (IMC) de los pacientes del grupo de casos. La edad y el IMC se

pareó con una variabilidad máxima de ± 2 años y/o de ± 2 kg/m² con respecto a las mediciones de los integrantes del grupo casos.

Para calcular el tamaño muestral, para comparación de dos proporciones, se consideró p_1 = porcentaje de HPP en la población A = 60%¹⁷ y p_2 = porcentaje de HPP en la población B = 20%^{18,19}, n = número de personas estudiada en cada grupo, u = punto de porcentaje correspondiente a un solo lado de la distribución normal: potencia 90% = 1,28, v = punto de porcentaje a los dos lados de la distribución normal. 5% = 1,96. El cálculo fue de 26 personas como mínimo en cada grupo.

Definición de las variables de estudio:

- **Cualitativas:** sexo, variación de la presión arterial
Las variaciones la presión arterial posprandial se consiguieron según las siguientes definiciones:
Se consideró hipotensión posprandial si hubo una disminución de 20 mm Hg o más entre la presión arterial de ayunas y alguna de las presiones posprandiales.
Se consideró hipertensión arterial si hubo un aumento 20 mm Hg o más entre alguna de las presiones posprandiales en relación a la presión basal.
- **Cuantitativas:** se consideró dentro de esta categoría a la edad, el IMC, el valor de insulina, glucosa, triglicéridos, colesterol total y HDL-c. Para efectos de tabulación, la presión posprandial 'uno' fue el promedio de las sistólicas a los 30 y 60 minutos y la presión posprandial 'dos', la presión sistólica de los 120 minutos.

Criterios de inclusión

Sujetos de uno y otro sexo con edad comprendida entre los 30 y 60 años hipertensos esenciales. Controles no hipertensos, pareados según edad e IMC del grupo previo.

Criterios de exclusión

Gestantes, minusvalía, enfermedad hepática o renal, diabetes, enfermedad de Parkinson, antecedente de isquemia o hemorragia cerebral o infarto de miocardio, problema coronario crónico, enfermedad psiquiátrica, febriles o dolor agudo, ingestión de cafeína o salicilatos en las últimas 48 horas, los que no acepten formar parte del estudio posterior a la lectura del consentimiento informado.

Una vez seleccionados los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y se verificó la ausencia de los criterios de exclusión, se procedió a recolectar los datos.

Mediante una ficha clínica se registró la edad, el sexo, el IMC y la presión arterial (PA). Se consideró a un paciente como hipertenso cuando presentó valores de presión arterial mayores o iguales a 130/85 mm Hg en dos oportunidades o más, o cuando tenían antecedente de medicación antihipertensiva. Las medidas de presión arterial se realizaron con un esfigmomanómetro aneroid de calibrado y por un mismo examinador teniendo en cuenta el siguiente protocolo:

Para la toma de presión arterial el paciente estuvo en ayunas, en posición sentado al menos 5 minutos, se tomó en el brazo izquierdo estando este miembro cómodamente apoyado sobre un escritorio, a la altura del pecho. Se utilizó un esfigmomanómetro aneroid y, después de colocarlo a 2 cm de la flexura del codo, se insufló hasta 200 mm Hg en hipertensos y hasta 160 mm Hg en no hipertensos. Se consideró como PA sistólica la aparición del primer latido y como diastólica la desaparición completa del mismo, el descenso de la aguja debió de ser pausado con un promedio de descenso de 5 mm Hg por segundo. En algunos casos en que los latidos no desaparecieron se consideró la presión diastólica en el cambio de tonalidad.

Luego de un ayuno ocho horas se tomó muestras sanguíneas para glicemia, triglicéridos, colesterol total, LDL-c, HDL-c e insulina.

Para el procesamiento de las muestras de glucosa y perfil lipídico completo se empleó el método colorimétrico enzimático (Wiener). Para la cuantificación de insulina se utilizó el radioinmunoensayo (Weens) siendo las muestras procesadas en laboratorios certificados.

El procedimiento para la toma de muestras se realizó usando el siguiente esquema:

1. Paciente en ayunas llevando los documentos respectivos (ficha clínica y consentimiento informado).
2. Se colocó una braunula número 20, para extracción de muestras, la que se mantuvo clorurizada de modo permanente durante las dos horas en que se ejecutaron las extracciones sanguíneas.
3. Posterior a cinco minutos en reposo se tomó la primera presión arterial siguiendo los lineamientos anteriores.
4. Tras la toma de presión arterial se tomó la primera muestra sanguínea, se centrifugó, se guardó 3 mL de la muestra rotulada a -20° C para insulina y 5 mL sirvieron para el dosaje de glicemia y lípidos en ayunas.
5. Luego se realizó la prueba de tolerancia con 75 g de glucosa anhidra en 200 mL de agua destilada y un limón. Consiguendo la hora de término de ingestión.



6. Se tomaron nuevas muestras a los 30, 60 y 120 minutos siempre con control de presión arterial previo, esto se consignó en la ficha clínica. Se separó la cantidad necesaria para la medición de glicemia y rápidamente se guardó el resto del suero para dosaje de insulina.

La variación de la presión arterial fue calificada como variable cualitativa. Los valores de IMC, peso, edad, lípidos, insulina y glucosa fueron consignados como medias y desviaciones estándar. Se usó tablas de contingencia para confrontar los datos relevantes. Se analizaron los datos con el paquete estadístico SPSS versión 12. Se empleó la prueba t para evaluar las diferencias significativas entre los datos cuantitativos y la prueba ji para los datos cualitativos. Para evaluar la influencia de las variables intervinientes en el nivel de significancia de los resultados encontrados se empleó al análisis de regresión múltiple con un nivel significativo de $p < 0,05$.

RESULTADOS:

Fueron evaluados 54 adultos, 34 (63%) mujeres y 20 (37%) varones. Veintisiete pacientes tenían diagnóstico de hipertensión arterial sistólica y 27 fueron sus controles no hipertensos pareados según sexo, edad e IMC. Se observó mayores valores de triglicéridos con HDL-c bajo en los sujetos hipertensos en relación a los controles. De todas las variables estudiadas entre los sujetos hipertensos y sus controles solo resultó significativamente diferente el valor de HDL-c, entre ambos grupos. Tablas 1 y 2.

Del total de pacientes (N = 54), 20 (37%) presentaron variaciones anormales de la presión, ubicándose la mayoría en el grupo de los pacientes hipertensos (85%) en relación a los normotensos (15%).

Tabla 1. Características clínicas y bioquímicas de la población estudiada.

	Hipertensos	No hipertensos	DE	p
	N = 27	N = 27		
• Edad	51	50	± 7,53	0,65
• Mujeres	17/27	17/27		
• Varones	10/27	10/27		
• IMC	29,7	29,3	± 5,7	0,79
• PA sistólica	149,5	109	± 25,9	0,0001
• Glicemia mg/dL	89,6	88,7	± 9,47	0,71
• Colesterol mg/dL	184,7	193	± 31,2	0,32
• Triglicéridos mg/dL	155	149	± 84,8	0,82
• HDL-c mg/dL	34	38	± 6,7	0,047
• LDL-c mg/dL	121	121	± 27,5	0,92
• Insulina basal mmol/L	12,6	14,6	± 11,6	0,53

Tabla 2. Glicemia e insulina durante el test de tolerancia a la glucosa.

	X ± DE	p
• Glucosa basal		
– Hipertensos	88,79 ± 10,26	0,71
– Controles	89,6 ± 9,06	
• Insulina basal		
– Hipertensos	12,6 ± 9,3	0,53
– Controles	14,6 ± 13,8	
• Glucosa a los 30 minutos		
– Hipertensos	137,9 ± 32	0,79
– Controles	139,8 ± 20	
• Insulina a los 30 minutos		
– Hipertensos	93,5 ± 63,9	0,99
– Controles	93,5 ± 53	
• Glucosa a los 60 minutos		
– Hipertensos	137,7 ± 42	0,97
– Controles	137,3 ± 26	
• Insulina a los 60 minutos		
– Hipertensos	94,3 ± 61	0,55
– Controles	105,9 ± 63	
• Glucosa a los 120 minutos		
– Hipertensos	113 ± 28	0,12
– Controles	101,9 ± 25,6	
• Insulina a los 120 minutos		
– Hipertensos	77,8 ± 52	0,95
– Controles	78,7 ± 60	

De los 27 hipertensos, 17 (65%) presentaron variaciones posprandiales anormales de la presión arterial; 15 (88%), hipotensión posprandial y 2 (12%), hipertensión posprandial. En el grupo control, 3 sujetos (11%) presentaron hipertensión posprandial, ninguno presentó hipotensión posprandial. Diez (37%) sujetos hipertensos y 24 (89%) sujetos sin hipertensión arterial no presentaron variación de la presión arterial durante el periodo posprandial (Figura 1).

Al realizar el análisis de regresión logística para determinar las variables que influyeron en la presentación de la variación más frecuente, la hipotensión posprandial, resultaron significativos ($p < 0,05$) los valores de triglicéridos basal y de glucosa a las 2 horas posprandial. Tabla 3.

Al evaluar las variables significativas en el análisis de regresión pero de modo independiente, evidenciamos una relación directa entre la presión arterial y los valores de triglicéridos, siendo los mismos muchos mayores en los sujetos con hipertensión posprandial, 176 ± 81 mg/dL, y tuvieron su menor valor en los sujetos con hipotensión posprandial, 114 ± 17 mg/dL. Por otro

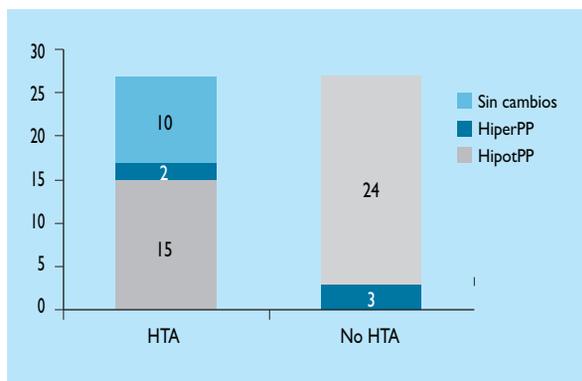


Figura 1. Distribución de las variaciones posprandiales en sujetos hipertensos y sus controles

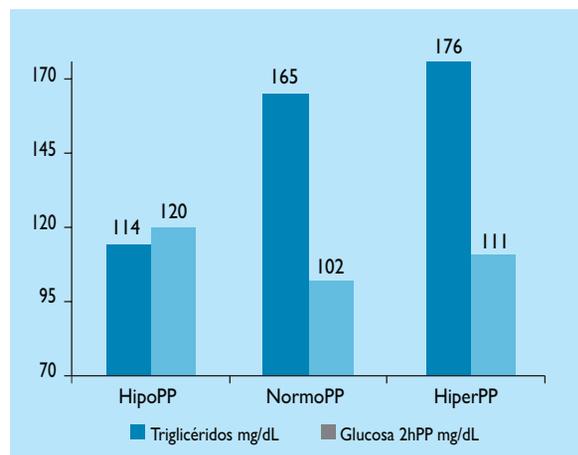


Figura 2. Glucosa posprandial (2 horas) y triglicéridos, según cambios posprandiales de la presión arterial

lado los valores de glucosa posprandial a las dos horas fueron mayores en los pacientes que mostraron cambios anormales de presión arterial en relación a los que no lo hicieron, siendo estos cambios mayores en los que presentaron hipotensión, 120 ± 17 mg/dL, en relación al resto de pacientes. Figura 2.

DISCUSIÓN

La respuesta presora posprandial en sujetos sanos consiste en un ligero incremento de la presión en este periodo.^{1,2} Sin embargo, ligeros descensos también han sido reportados en este grupo dependiendo del tipo de alimento ingerido.²⁷ Las variaciones anormales corresponderían a la acen- tuación de estos fenómenos normales durante el periodo

posprandial y podrían ser riesgosos si no existen los mecanismos de adaptación adecuada a ellos. Los individuos de riesgo son los ancianos, los pacientes hipertensos con o sin sobrepeso y los que tienen disfunción autonómica.¹⁴ El tipo de alimento es muy importante en esta variación y se ha visto que los glúcidos y las grasas saturadas están relacionadas a una respuesta hipertensiva mientras que las grasas omega-3 tienen un efecto hipotensor.²⁸

La prevalencia de las variaciones anormales de la presión arterial en el periodo posprandial en adultos ha sido poco estudiada. Existen estudios sobre hipotensión posprandial en la población adulta mayor y en otros grupos de riesgo. En ancianos, este fenómeno se presenta en un 38% a 40% y es considerado un predictor de mortalidad e independiente de otros factores de riesgo cardiovascular.^{29,30}

Las causas de hipotensión posprandial en ancianos, hipertensos y otros grupos de riesgo aún no han sido dilucidadas. Algunas hipótesis la atribuyen a un hiperinsulinismo y vasodilatación esplácnica no compensada adecuadamente por la presión sistémica. Otras hipótesis la atribuyen sólo a una pérdida de la respuesta simpática posprandial.¹⁴ En nuestro estudio hemos evidenciado que no existe mayor insulinemia en sujetos con hipotensión posprandial en comparación a los controles pareados según IMC, sexo y edad, por lo que debería de ahondarse más en el estudio de la respuesta simpática alterada. La hipótesis que planteamos a partir de los resultados de este estudio es que podría haber una disfunción autonómica neuropática similar a la que ocurre en la diabetes, ya que el factor común de estos trastornos presores posprandiales es la glicemia significativamente mayor a las 2 horas postingestión en el grupo con variaciones anormales de presión posprandial en comparación a los que no presentaron estos cambios.

Tabla 3. Variables bioquímicas y su relación con la presentación de hipotensión posprandial.

	Score	p
• Triglicéridos	4,24	0,039
• Colestotal	1,180	0,277
• HDL-c	1,022	0,312
• Insulina basal	0,023	0,810
• Glucosa basal	0,131	0,67
• Insulina a los 30 minutos	0,155	0,694
• Glucosa a los 30 minutos	1,569	0,203
• Insulina a los 60 minutos	0,009	0,926
• Glucosa a los 60 minutos	2,183	0,111
• Insulina a los 120 minutos	0,066	0,797
• Glucosa a los 120 minutos	4,613	0,039



Estos resultados apoyarían las observaciones hechas por Gupta y col.² quienes tras monitorizar glicemia y presión arterial en individuos prediabéticos evidenciaron una mayor prevalencia de anomalías circadianas de presión arterial en relación a sus controles. Esto podría explicar en cierta forma porqué las complicaciones macrovasculares y sus eventos son más frecuentes en la etapa de insulinoresistencia y podría obligarnos a revisar los puntos de corte de los valores de glucosa en la etapa posprandial, ya que recientes trabajos demuestran que la curva normal a las 2 horas en pacientes saludables y sin antecedente de riesgo llega al valor basal, la mediana de este es 90 mg/dL.³⁴ Uno de los estudios más grandes que podría demostrar que los puntos de corte de glucosa posprandial actuales están muy altos es el estudio Baltimore³⁵, en el que el valor de glucosa mayor a 106 mg/dL a las 2 horas, mayor edad y el antecedente de hipertensión arterial demostraron ser las principales variables relacionadas a la mortalidad. Esta cifra es semejante a la encontrada como promedio de riesgo en nuestro estudio: 110 mg/dL.

En cuanto a la prevalencia de las variaciones de presión posprandial, observamos que estas fueron más frecuentes en los sujetos hipertensos en comparación a los normotensos. La variación más frecuente en sujetos hipertensos fue la hipotensión (65%). Por otro lado, observamos que los casos de hipertensión posprandial fueron solo cinco, pero debemos aclarar que en la fase de reclutamiento de pacientes encontramos cinco casos más que no pudieron ser incluidos por la falta de sus controles pareados. Esto motiva a ampliar los estudios para darle mayor significancia a los resultados que, en esta oportunidad, en este grupo solo pueden ser presentados como tendencias pero que, al ser la diferencia marcada, resultaron significativos.

Mitro y colaboradores⁹ encuentran una prevalencia menor (45%) de hipotensión posprandial en sujetos hipertensos. Esta diferencia puede ser explicada por el tipo y volumen de alimento empleado en el estudio ya que ellos utilizaron un desayuno habitual y nosotros hemos utilizado una prueba de tolerancia de glucosa. Esta última incrementaría la intensidad y frecuencia de hipotensión posprandial debido a que una dieta rica en carbohidratos simples ocasiona mayor descenso de la presión arterial en comparación con alimentos que contienen grasa y proteínas; además, el menor volumen de la prueba de tolerancia en comparación al desayuno habitual también desempeñaría un papel importante en la producción de estos cambios. Así, los estudios en este tópico demuestran que menores volúmenes de alimentos producen hipotensión posprandial en comparación a volúmenes mayores.^{30,31}

En los sujetos normotensos encontramos un 11% de variaciones anormales de la presión arterial y se presentaron

como hipertensión posprandial. Esta variación ha sido documentada en algunos estudios que buscan demostrar que la hiperglicemia aguda posprandial induce estrés oxidativo y vasoconstricción periférica;^{20,21} sin embargo, no hay estudios que midan la frecuencia de esta alteración en condiciones no experimentales.

Nosotros observamos que cinco pacientes del total de individuos estudiados (n = 54) mostraron un aumento de la presión sistólica en un mínimo de 20 mm Hg en comparación con el valor basal. Dos de estos pacientes eran hipertensos y tres normotensos, y al ser comparados con el resto de pacientes se pudo observar que todos ellos tenían los mayores valores de triglicéridos en ayunas y un valor de glicemia a las dos horas significativamente mayor que el grupo que no presentó cambios posprandiales. Resultados relacionados a este hallazgo fueron reportados de modo experimental en animales, quien reportó que tras una ingestión rica en glúcidos por dos semanas desencadenó un aumento en los triglicéridos, insulina y en la presión arterial; no se alteró el valor de la glucosa, lo cual podría deberse a que este efecto sería más tardío.²² De otro lado, la aparición de hipertensión sugeriría que podría existir una activación de la respuesta vasoconstrictora o del mecanismo simpático tras la ingestión de glúcidos en pacientes con alteraciones metabólicas crónicas como hipertriglicéridemia. Otros estudios han demostrado el mismo efecto en dislipidemia, disfunción endotelial y trastorno glúcido.^{23,24} Estudios como el de Kaufman y Verma demostraron que la respuesta del sistema adrenérgico estuvo incrementada en animales alimentados con glucosa o fructuosa y que tras simpatectomía el hiperinsulinismo y la hipertensión desaparecieron.^{32,33} Una de las hipótesis mencionadas en el marco teórico sobre las causas de hipotensión posprandial es la falta de la respuesta simpática adrenérgica y si correlacionamos esta hipótesis con el hecho de que estos pacientes presentaron niveles bajos de triglicéridos y los que presentaron hipertensión tuvieron niveles muy altos podríamos relacionarlos con los cambios fisiopatológicos básicos que vinculan lipólisis y catecolaminas, los cuales muy bien podrían demostrarse en estudios posteriores.

Este papel protagónico de la respuesta simpática da luces sobre posibles tratamientos terapéuticos que usen un bloqueo simpático como protección en pacientes con síndrome metabólico hipertensos.³³

Si se resume en conjunto los datos presentados anteriormente podemos observar que los sujetos con valores de glucosa en sangre más altos son precisamente aquellos que presentaron variaciones anormales de presión en el periodo posprandial y que la diferencia entre los que presentaron hipertensión o hipotensión posprandiales podría estar ligada a la respuesta catecolaminérgica sospechada

por las diferencias en nuestros resultados de triglicéridos. Estos hallazgos deben investigarse con mayor profundidad, ya que estas alteraciones podrían ser la clave del aumento de eventos cardiovasculares isquémicos o hemorrágicos en estos pacientes.

Los niveles de insulina no tuvieron ninguna diferencia entre los grupos caso y control, lo que coincide con los estudios realizados por Mitro y Ratjumar.^{9,19} Esta evidencia estaría negando una de las principales hipótesis sobre los mecanismos de hipotensión posprandial vinculadas a hiperinsulinismo.

Sugerimos que se amplíe el campo de investigación en este tema, sobre todo para demostrar la hipótesis del rol adrenérgico entre la ingestión de glúcidos y la hipertensión o hipotensión arterial posprandiales. En la actualidad, cada vez cobra mayor importancia la hiperglicemia posprandial como meta de control en los sujetos diabéticos y debería tener más aún en los prediabéticos ya que la mayoría tiene otros factores concomitantes de riesgo que los hacen vulnerables a eventos isquémicos o hemorrágicos. Uno de los parámetros que aún no se controla clínicamente es la variación de la presión en la etapa posprandial y creemos que al extenderse esta práctica se podría tener mayor conocimiento sobre un mejor tratamiento de la hipertensión arterial y sus cambios relacionados al periodo posprandial.

De lo expuesto, podemos concluir que los sujetos con glicemias más altas a las dos horas posprandial tienen mayor predisposición a tener variaciones anormales de la presión arterial posprandial, y los puntos de corte sugeridos como normales en este estudio fueron menores a 110 mg/dL; las variaciones anormales de la presión arterial en la etapa posprandial serían más frecuentes en sujetos con glicemias mayores a 110 mg/dL y el tipo de variación dependerá de su nivel de triglicéridos en ayunas, con predisposición a una respuesta vasoconstrictora o hipertensora en los hipertriglicéridémicos y vasodilatadora o hipotensora en aquellos con triglicéridos normales o bajos; y, no existe relación entre los niveles de insulina posprandial y la presentación de hipotensión posprandial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Stolarz K, Staessen JA, O'Brien ET. Night-time blood pressure: dipping into the future? *J Hypertens* 2002;20:2131-2133.
- Gupta AK, Greenway FL, Cornelissen G, Pan W, Halberg F. Prediabetes is associated with abnormal circadian blood pressure variability. *J Hum Hypertens*. 2008 May 15
- Staessen JA, Thijs L, Fagard R, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *JAMA* 1999;282:539-546.
- White WB. How well does ambulatory blood pressure predict target-organ disease and clinical outcome in patients with hypertension? *Blood Press Monit* 1999;4(Suppl 2):S17-S21.
- Kearney M, Cowley AJ, Stubbs T, Evans A, Macdonald I. Depressor action of insulin on skeletal muscle vasculature: A novel mechanism for postprandial hypotension in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1998 Jan;31(1):209-16.
- Juutilainen A, Lehto S, Ronnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Type 2 diabetes as a 'coronary heart disease equivalent': an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care* 2005;28:2901-2907.
- Whiteley L, Padmanabhan S, Hole D, Isles C. Should diabetes be considered a coronary heart disease risk equivalent?: results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley survey. *Diabetes Care* 2005;28:1588-1593.
- Schnell O, Standl E. Impaired glucose tolerance, diabetes, and cardiovascular disease. *Endocr Pract* 2006;12(Suppl 1):16-19.
- Barr EL, Zimmet PZ, Welborn TA, Jolley D, Magliano DJ, et al. Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Aus Diab Circulation* 2007;116(2):151-7. Epub 2007 Jun 18.
- Pyörälä K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. *Diabetes Care* 1979;2:131-141.
- Vaccaro O, Ruth KJ, Stamler J. Relationship of post load plasma glucose to mortality with 19-yr follow up. *Diabetes Care* 1992;15:1328-1334.
- Kohara K, Jiang Y, Igase M, et al. Postprandial hypotension is associated with asymptomatic cerebrovascular damage in essential hypertensive patients. *Hypertension* 1999;33:565-8.
- Rajkumar C, Simpson H, et al. Postprandial silent ischaemia following a fatty meal in patients with recently diagnosed coronary artery disease. *J Hum Hypertens* 2000;14(6):391-4.
- Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med* 1995;122:286-95.
- Aronow WS, Ahn C. Postprandial hypotension in 499 elderly persons in a long-term health care facility. *Am J Geriatric Soc* 1994;42:930-2.
- O'Mara G, Lyons D. Postprandial hypotension. *Clin Geriatr Med* 2002;18:307-21.
- Mitro P, Feterik K, Lenartova M, et al. Humoral mechanisms in the pathogenesis of postprandial hypotension in patients with essential hypertension. *Wien Klin Wochenschr* 2001;113(11-12):424-32.
- Zapata J, Guarnizo M, et al. Efecto agudo de café y té en la presión y pulso posprandial de adultos y ancianos con o sin hipertensión. *Rev Soc Per Med Interna* 2003;16(3):14-18.
- Guarnizo M, Ganoza S, Torres L, Albañil H, et al. Presión y pulso posprandial en pacientes diabéticos e hipertensos hospitalizados. Libro de Resúmenes del X Congreso Peruano de Endocrinología. Lima, 10-14 octubre 2006.
- Giugliano D, Marfella R, Coppola L, Verrazzo G, Acampora R, et al. Vascular effects of acute hyperglycemia in humans are reversed by L-arginine. Evidence for reduced availability of nitric oxide during hyperglycemia. *Circulation*. 1997;95(7):1783-90.
- Marfella R, Quagliari L, Nappo F, Ceriello A, Giugliano D. Acute hyperglycemia induces an oxidative stress in healthy subjects. *J Clin Invest* 2001;108(4):635-6
- Reaven GM, Ho H. Sugar-induced hypertension in Sprague-Dawley rats. *Am J Hypertens* 1991;4:610-614.
- Valensi P, Cosson E. Hemodynamic changes in postprandial state. *Diabetes Metab* 2006;32(2):2537-41.
- Nitenberg A, Cosson E, Pham I. Postprandial endothelial dysfunction: role of glucose, lipids and insulin. *Diabetes Metab* 2006;32(2):2528-33.
- Kaufman LN, Peterson MM, Smith SM. Hypertension and sympathetic hyperactivity induced in rats by high-fat or glucose diets. *Am J Physiol* 1991;260:E95-E100.
- Phillips W. Opposing glucose set points hypothesis of essential hypertension. *Medical Hypotheses* 2006;66:22-37.
- Lott ME, Hogeman C, Herr M, Gabbay R, Sinoway LI. Effects of an oral glucose tolerance test on the myogenic response in healthy individuals. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292(1):H304-10.
- Valensi P. Hypertension, single sugars and fatty acids. *Journal of Human Hypertension* 2005;19:S5-S9.
- Fisher AA, Davis MW, Sriksulanukul W, Budge MM. Postprandial hypotension predicts all-cause mortality in older, low-level care residents. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(8):1313-20.
- Gentilcore D, Jones KL, O'Donovan DG, Horowitz M. Postprandial hypotension - novel insights into pathophysiology and therapeutic implications. *Curr Vasc Pharmacol* 2006;4(2):161-71.
- Vloet LD, Mehagnoul-Schipper, Hoefnagels WH, Jansen R. The influence of low, normal, and high-carbohydrate meals on blood pressure in elderly patients with postprandial hypotension. *J Gerontol* 2001;56(12):M744-M748.
- Verma S, Bhanot S, McNeill JH. Sympathectomy prevents fructose-induced hyperinsulinemia and hypertension. *Eur J Pharmacol* 1999;373:R1-R4.
- Claxton CR, Brands MW. Nitric oxide opposes glucose-induced hypertension by suppressing sympathetic activity. *Hypertension* 2003;41:274-278.
- Kulshreshtha, Bindu, Ganie, et al. Insulin response to oral glucose in healthy, lean young women and patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology* 2008;24(11):637-643.
- Metter EJ, Windham BG et al. Glucose and insulin measurements from the oral glucose tolerance test and mortality prediction. *Diabetes Care* 2008;31:1026-30.

Correspondencia a: Dra. Mirella Fátima Guarnizo-Poma
mireguarnizo@gmail.com

Fecha de recepción: 20-04-09. Fecha de aceptación: 18-05-09.