

Se requieren estudios que analicen si los inhibidores de la HMG-CoA reductasa pueden reducir los niveles de presión arterial durante períodos de tiempo prolongado en pacientes con patologías concomitantes o en pacientes con cifras más elevadas de presión arterial o tratados con fármacos antihipertensivos.

*J Segura*

## Efectos independientes de la obesidad y el cortisol como factores predictores de riesgo cardiovascular

Existen varias evidencias recientes que sugieren que la existencia de unos niveles elevados de cortisol plasmático pueden asociarse con hipertensión y resistencia insulínica en varones sin otras patologías, de forma similar a lo observado en el síndrome de Cushing. Sin embargo, la obesidad en la mujer está asociada a bajos niveles de cortisol plasmático. El objetivo de este estudio fue establecer si los niveles plasmáticos de cortisol se asocian con otros factores de riesgo cardiovascular, tanto en hombres como en mujeres, y si la obesidad supone un factor confundente entre ambos sexos.

De un total de 1.921 sujetos se seleccionaron aleatoriamente 226, englobando ambos sexos y distintos estratos de edad. Tras una noche de ayuno se les realizó una prueba de sobrecarga oral de glucosa y se recogieron muestras sanguíneas basales y tras dos horas de la administración de glucosa.

Los niveles de cortisol plasmático fueron menores en los sujetos obesos: en los varones este hecho se observó únicamente a las dos horas de la prueba de sobrecarga ( $r = -0,23$ ,  $p = 0,02$ ); en mujeres este hecho se observó sólo en la muestra basal ( $r = -0,26$ ,  $p < 0,01$ ).

El análisis de regresión simple no identificó ninguna relación entre los niveles de cortisol plasmático y los valores de presión arterial, lípidos plasmáticos, concentración de insulina en ayunas o tolerancia a la glucosa. Sin embargo, el análisis de regresión múltiple, ajustado para la obesidad, mostró una asociación independiente entre niveles de cortisol plasmático, más elevados en los varones, y cifras más elevadas de presión arterial diastólica ( $r = 0,21$ ,  $p = 0,04$ ), hecho que no se observó en las mujeres. También se observó una mayor concentración de triglicéridos plasmáticos en las mujeres ( $r = 0,28$ ,  $p < 0,001$ ), que no se constató entre los varones. En conclusión, la obesidad y la concentración de cortisol en plasma contribuyen de forma independiente, y en función del género, sobre las

variaciones de la presión arterial y en el síndrome de resistencia insulínica. El riesgo de complicaciones cardiovasculares es mayor cuando se combina la obesidad y la incapacidad para modular los niveles plasmáticos de cortisol.

*Walker BR, Soderberg S, Lindahl B, Olsson T. Independent effect of obesity and cortisol in predicting cardiovascular risk factors in men and women. J Intern Med 2000; 247:198-204*

## Comentario

En pacientes con factores de riesgo cardiovascular establecidos, como hipertensión arterial esencial, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, se ha descrito la existencia de diversos cambios en la fisiología glucocorticoide. Entre dichos cambios destacan: un incremento de la secreción y de la concentración plasmática de cortisol, un deficiente metabolismo periférico de dicha sustancia y un aumento de la sensibilidad tisular a la acción glucocorticoide. Sin embargo, en sujetos obesos la situación es más compleja: aunque la obesidad se asocia a aumento de la excreción de cortisol a lo largo de 24 horas, la concentración plasmática de cortisol es menor, al menos durante las primeras horas de la mañana.

Por otra parte, varios estudios epidemiológicos han relacionado los niveles plasmáticos de cortisol con la presencia de factores de riesgo cardiovascular. La mayor parte de dichos estudios son de corte transversal y han sido realizados en sujetos varones. Sin embargo, la mayoría de los estudios de tipo casos-controles sobre los niveles de cortisol plasmático en sujetos obesos sólo incluyen a las mujeres.

Los resultados de este estudio confirman la asociación entre la presencia de factores de riesgo cardiovascular y los niveles plasmáticos de cortisol, y muestra que dicha asociación difiere entre hombres y mujeres. En consecuencia, existen influencias de signo contrario sobre los niveles de cortisol: la obesidad se asocia con menores concentraciones de cortisol plasmático, mientras que la hipertensión se asocia con cifras aumentadas del mismo. El mecanismo responsable de la asociación entre obesidad y menores niveles de cortisol no está bien establecido: la secreción de cortisol en obesos está aumentada y los niveles plasmáticos disminuidos. Esta aparente paradoja podría explicarse por una alteración del control central del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal en los sujetos obesos, que se traduciría en una menor variación diurna de los niveles de cortisol. Otra explicación podría ser el aumento del metabolismo periférico del cortisol en los sujetos obesos, sólo parcialmente compensado por el incremento en la secreción del mismo.

*J Segura*