



Capítulo 6

• Problemas especiales

Cardiopatía isquémica. Insuficiencia renal crónica. Diabetes mellitus.
Síndrome de resistencia a la insulina. Enfermedad pulmonar
obstructiva crónica. Hipertensión renovascular. Coartación de aorta.
Aldosteronismo primario y feocromocitoma

Emilio Exaire Murad (coordinador)
Luis Alcocer Barreiro
Antonio González Chávez
Elvira G. Alexanderson Rosas
Joel Rodríguez Saldaña

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La enfermedad isquémica coronaria, según el estudio Framingham, aumenta con el grado de hipertensión tanto en hombres como en mujeres; en cambio los sujetos normotensos tienen la mitad de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria.¹ MacMahon demuestra un incremento absoluto hasta de un 3.5% cuando las cifras diastólicas son mayores a 90 mmHg.²

La hipertensión arterial sistémica asociada a cardiopatía isquémica produce aumento de la frecuencia de arritmias no letales hasta en un 86% y letales en el 13%, con mayor riesgo de muerte súbita, lo que puede estar relacionado con una reducción de la reserva coronaria e hipertrofia ventricular izquierda.^{3,4}

La interacción de ambas patologías como factores de riesgo, tiene un valor predictivo como evento isquémico agudo mayor cuando se asocia a hipertrofia ventricular izquierda o con cambios significativos del ST, aún en pacientes asintomáticos.⁴ Otras anormalidades que se presentan en estas condiciones son: incremento de las resistencias de la microvasculatura, reducción o limitación de la reserva coronaria, reducción o pérdida de la respuesta para dilatarse del lecho vascular coronario, lo cual puede reducir la perspectiva de un incremento del flujo a diversos estímulos, así como hipertrofia vascular y miocárdica,⁵ con un riesgo mayor de arritmias, falla cardíaca y muerte.⁶

Cuando el paciente con HTA tiene sintomatología típica de isquemia miocárdica, es difícil establecer si la causa es enfermedad obstructiva coronaria, ya que el 19% de éstos tienen arterias coronarias normales y los estudios no invasivos poco pueden aportar.⁷

La elevación de las cifras de colesterol en pacientes con HTA incrementan 2.3 veces el riesgo de enfermedad coronaria asociada;⁸ por tanto, el control de este factor es importante para brindar cardioprotección.⁹ De la misma manera el control del tabaquismo, reduce la incidencia de enfermedad coronaria en este tipo de pacientes.¹⁰

El tratamiento de la hipertensión arterial asociada a cardiopatía isquémica sigue los mismos lineamientos indicados por este Consenso con las siguientes adecuaciones:

Tratamiento no farmacológico

Medidas dietéticas encaminadas a disminuir la ingesta de sodio y grasas saturadas que ayudan a disminuir las cifras tensionales y abatimiento de los niveles de lipoproteínas de baja densidad.

Otro enfoque debe encaminarse a establecer un programa individualizado de ejercicio físico o rehabilitación, que irá dirigido a reducir el exceso de peso, las cifras de tensión arterial y a corregir los niveles de colesterol.

Tratamiento farmacológico

La reducción de las cifras de tensión arterial con medidas farmacológicas disminuye en forma notoria la incidencia de morbimortalidad cardiovascular, fundamentalmente a expensas de su efecto sobre la insuficiencia cardíaca y la enfermedad vascular cerebral.² Sin embargo, todavía se discute si es capaz de prevenir las complicaciones de la cardiopatía isquémica; en estudios recientes y especialmente en ancianos, se ha registrado una reducción en la frecuencia y mortalidad por infartos del miocardio en hipertensos tratados.¹¹ El cuidadoso control de las cifras tensionales en el hipertenso con infarto agudo del miocardio y el tratamiento de la hipertensión aguda en el paciente con infarto repercute en la preservación del miocardio. No se debe perder la perspectiva del tratamiento individualizado encaminado a evitar los efectos secundarios y contraindicaciones de los mismos.

Diuréticos. Aunque en los primeros grandes estudios del tratamiento de hipertensión arterial (MRFIT) se sugirió que el tratamiento farmacológico (especialmente con el uso de diuréticos) aumentaba la mortalidad de los pacientes con cardiopatía isquémica, nuevos estudios han demostrado reducción de la morbimortalidad con su empleo a dosis bajas, a pesar de eso su uso debe restringirse cuando existen niveles elevados de colesterol, arritmias ventriculares y trastornos del metabolismo de la glucosa.¹²

Betabloqueadores. En tanto no exista contraindicación absoluta (sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o paciente diabético inestable), es el grupo farmacológico de elección en angina de pecho o enfermedad coronaria aguda, ya que los betabloqueadores sin acción simpaticomimética intrínseca, tienen una probada reducción en la morbimortalidad en este tipo de enfermos.¹³

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). En estos pacientes su uso tiene ventajas teóricas, en virtud de que no altera el metabolismo de la glucosa, ni modifica los niveles de lípidos.¹⁴ Ocasionalmente produce efectos indeseables, como tos y edema angioneurótico, que podrían limitar su empleo. Reduce la morbimortali-

dad cardiovascular incluso cuando existe deterioro de la función o dilatación del ventrículo izquierdo.¹⁵ Se supone que su efecto benéfico radica en disminuir la tolerancia a los nitratos y en una posible protección endotelial mediada por los sistemas locales de angiotensina.

Calcioantagonistas. Son efectivos en el control de la HTA y pueden ser usados para reducir la morbilidad y la mortalidad en pacientes con angina de pecho, infarto del miocardio y aún en sujetos con isquemia silenciosa. También se ha invocado su ventaja al reducir la hipertrofia ventricular izquierda, así como la reducción de la resistencia coronaria.¹⁶

Sus efectos colaterales incluyen taquicardia inicial, cefalea, rubor (especialmente con las dihidropiridinas de acción rápida), edema maleolar y estreñimiento (fenilalquilaminas).

Bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos. Estos medicamentos son útiles en el tratamiento de la HTA y disminuyen algunas de sus complicaciones, como son la enfermedad vascular e insuficiencia cardiaca; sin embargo sus efectos colaterales limitan su empleo en pacientes con cardiopatía isquémica añadida.

Medicamentos de acción central (alfa metildopa, clonidina y reserpina). Son útiles en el control de la HTA; sin embargo, tienen muchos efectos colaterales y no se ha demostrado un efecto benéfico en pacientes con cardiopatía isquémica.

Antagonistas de los receptores 1, de la angiotensina II (ARA): Estos medicamentos parecen compartir con los IECA las características cardioprotectoras, con la ventaja de una tasa menor de efectos colaterales como es la tos. Actualmente están en curso estudios prospectivos, para valorar desenlaces trascendentes, en números grandes de pacientes que aclararán el papel de estos agentes.

Las metas a alcanzar en estos pacientes son mucho más estrictas, pues el estudio HOT,¹⁷ demostró como los beneficios del tratamiento antihipertensor son mayores en cuanto más baja sea la presión alcanzada.

Resumen de recomendaciones: Los pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, están incluidos en el concepto de prevención secundaria de la aterosclerosis y requieren cumplir estrictamente con las siguientes metas:

1. Lograr y mantener cifras de tensión arterial < a 130/85 mmHg.
2. Lograr y mantener niveles de LDL-colesterol < 100 mg/dL

3. Lograr y mantener niveles de triglicéridos < 150 mg/dL.
4. Lograr y mantener niveles de HDL-col > 35 mg/dL.
5. En caso de diabetes mellitus lograr y mantener niveles de Hg glucosilada < 8%.

En pacientes con angina o con antecedentes de infarto del miocardio, el uso de betabloqueadores se considera como una indicación obligada.

En caso de angina sintomática, que no cede al tratamiento con betabloqueadores se recomienda la asociación con un calcio-antagonista. Las dihidropiridinas deben siempre asociarse con un betabloqueador. Las difenilalquilaminas y benzotiacepinas al combinarse con un betabloqueador, deberá vigilarse la interacción que puede producir bradicardia importante y o empeoramiento de la insuficiencia cardiaca.

En los pacientes hipertensos, que han sufrido un infarto del miocardio y existen datos de disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca, el empleo de inhibidores de la enzima de conversión es obligado. En caso de tos o reacción alérgica una opción conveniente puede ser el uso de antagonista de los receptores At-1.

En pacientes diabéticos o de alto riesgo, el empleo de IECA, después de los resultados del estudio HOPE,¹⁸ parece ser la indicación más adecuada.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En el paciente con insuficiencia renal avanzada la presencia de la hipertensión arterial alcanza hasta un 90%; un porcentaje menor requerirá tratamiento antihipertensivo después de iniciar un programa de diálisis. La elevada frecuencia de hipertensión es un problema mayor, ya que más de la mitad de estos pacientes fallecen por complicaciones cardiovasculares.¹⁹ Por lo tanto, en los portadores de insuficiencia renal crónica, en especial en aquellos con nefropatía diabética, el proceso hipertensivo representa un riesgo considerable, por lo que debe ser controlado con fármacos.²⁰

En este tipo de enfermos, la hipervolemia representa el principal factor condicionante de la hipertensión arterial, por lo que el uso de diuréticos, en dosis elevadas, pudiera ser de utilidad. Se prefieren los diuréticos de "asa" como el flurosemida y la bumetanida. Estos diuréticos se usan en grandes dosis cuando la creatinina plasmática es superior a 2.5 mg/dL. El suplemento de potasio y las sustancias

retenedoras de este ión están contraindicadas en insuficiencia renal, aunque ésta sea leve.²¹

Habitualmente todos los agentes antihipertensivos son efectivos en el tratamiento de este tipo de pacientes. Cuando están en un programa de diálisis, el llevarlos a "peso seco" puede ser la condición adecuada para el control tensional. Si se requiere el uso de medicación hipotensora, deberá tenerse en cuenta la vía de excreción del medicamento y adecuar la dosis para evitar acumulación y toxicidad (*Cuadro 6-I*).

Desde el punto de vista fisiopatológico, se ha sugerido que la transmisión de la hipertensión sistémica al glomérulo altera la hemodinámica intrarrenal y que esto es el factor condicionante de la glomeruloesclerosis focal, la que a su vez cancela mayor número de nefrones funcionantes y acelera la insuficiencia renal. En consecuencia, el control del proceso hipertensivo deberá, además de controlar la tensión arterial sistémica, mejorar la hemodinámica intrarrenal para evitar el deterioro anatómico del riñón.^{22,23} Dado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) producen ambos efectos, han sido utilizados en pacientes con nefropatía diabética; en éstos han demostrado que pueden disminuir la proteinuria y el progreso de la insuficiencia renal.^{24,25}

Con el uso de los IECA, se ha registrado el desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con estenosis renovascular bilateral o en riñón único; probablemente debido a una caída importante de la filtración glomerular, ya que son abolidas las resistencias posglomerulares por la disminución de la angiotensina II.

En la insuficiencia renal crónica, la acción ahorradora de potasio de los IECA puede ocasionar hiperkalemia, en especial cuando en forma simultánea se usan antiinflamatorios no esteroideos. Por esta razón se recomienda vigilar los niveles séricos de potasio y creatinina, antes y durante el tratamiento con IECA (*Cuadro 6-I*).

En estos pacientes, los calcioantagonistas han mostrado tener eficacia y seguridad similar a otros hipotensores. Algunos estudios han mostrado disminución de la progresión de la insuficiencia renal equiparable al observado con los IECA.^{26,27}

El uso de calcioantagonistas para preservar la función renal en presencia de insuficiencia renal crónica sólo podrá ser recomendada cuando se cuente con resultados que demuestren su seguridad en estudios controlados que incluyan un mayor número de pacientes a largo plazo.²⁸

El control adecuado de las cifras tensionales, para brindar protección sobre la función renal de

Cuadro 6-I. Dosis de medicamentos en pacientes sometidos a un programa de diálisis.

	Dosis Habitual* %	Intervalo entre dosis* (horas)
Captopril	25-50	—
Enalapril	25-50	24-48
Fosinopril	50-100	—
Lisinopril	25-50	24-48
Ramipril	25-50	—
Nifedipino	—	—
Diltiazem	—	—
Verapamil	—	—
Amlodipina	—	—
Felodipina	—	—
Isradipina	—	—
Atenolol	15-25	90-100
Metoprolol	—	—
Propranolol	—	—
Nadolol	25-50	—
Pindolol	15-50	—
Prazosina	—	—
Metildopa	30-60	—
Clonidina	12-24	—
Hidralazina	—	—

En el tratamiento integral del paciente urémico deben incluirse restricciones dietéticas habituales desde etapas tempranas, lo cual ayuda también a un mejor control tensional y del progreso del daño renal.

*Donde no hay anotaciones no se requiere modificar la dosis y/o el intervalo entre éstas.

estos enfermos, deberán ser de 130/85 mmHg o menores.²⁹ En los pacientes con proteinuria mayor a 1 g/24 hrs., la meta del tratamiento antihipertensor es alcanzar y mantener cifras < 125/75.

En el tratamiento integral del urémico deben incluirse restricciones dietéticas habituales desde etapas tempranas, lo cual ayuda también a un mejor control de la tensión arterial y del progreso del daño renal. La disminución de la ingesta de sodio a menos de 100 mmol/día, es especialmente útil para controlar la presión arterial en pacientes con uremia. Si está indicado el uso de dietas hipoproteicas, es necesario cuidar el aporte calórico total, para evitar desnutrición. En pacientes con depuración de creatinina menor a 130 mL/min., es necesaria la restricción de potasio y fósforo en la dieta.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS

El paciente diabético es portador habitual de la mayor parte de los factores de riesgo endógeno para

padecer enfermedad cardiovascular. Entre ellos destaca en forma especial la hipertensión arterial.

La frecuencia de cada uno de estos padecimientos en la población general es alta y su asociación sobrepasa en forma amplia lo esperado al azar, encontrándose una prevalencia de hipertensión mayor del 50% en los diabéticos;³⁰ esto manifiesta que la coexistencia de ambos padecimientos es frecuente y que representa un problema médico mayor a lo que se observa con cada uno de ellos por separado. La incidencia de esta asociación aumenta con la edad, con la obesidad y con el desarrollo de nefropatía, en cuyos casos la hipertensión puede encontrarse hasta en el 80%.

Puesto que las dos enfermedades provocan daño vascular, su asociación incrementa en forma significativa la posibilidad de desarrollar macro y microangiopatía, por lo que el control adecuado de ambas entidades patológicas es indispensable si se busca evitar complicaciones severas causales de mayor morbimortalidad en estos enfermos.

La aterosclerosis coronaria, y por ello la morbilidad y la mortalidad cardiovascular, se encuentra más vinculada con el diabético tipo 2. El riesgo cardiovascular en las personas con diabetes es incluso cuatro veces mayor.³¹

Recientemente la resistencia a la insulina ha sido identificada como un factor común a la diabetes tipo 2, la obesidad y a la hipertensión arterial esencial, por lo que se ha propuesto a la hiperinsulinemia como un factor patogénico de riesgo cardiovascular por su acción retenedora de sal, estimuladora simpática y modificadora del tono vascular.³²

Consideraciones terapéuticas

Medidas no farmacológicas

De capital importancia es el control metabólico, la disminución de la ingesta de sodio, la adecuación del peso, el ejercicio físico isométrico, el abandono del hábito tabáquico y la relajación. Sin embargo, es necesario recalcar que el control de la tensión arterial es la piedra angular para evitar el deterioro vascular del paciente diabético.

Medidas farmacológicas

Deben tenerse en cuenta las características individuales en cada paciente, sin olvidar que el control tensional en el diabético es más difícil, sobre todo cuando existe neuropatía autonómica la cual favo-

rece la presencia de la hipotensión ortostática y modifica la absorción intestinal y la respuesta a diversos hipotensores.

Varios de los fármacos antihipertensivos desencadenan cambios que interfieren con el control metabólico y acrecentan la dislipidemia.

Los diuréticos, debido a que incrementan en cierto grado la resistencia a la insulina, así como los niveles de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja y de muy baja densidad, de ácido úrico y por su acción kaliurética y estimulante de la secreción de catecolaminas, deben usarse en casos especiales, bajo estricto control y en dosis bajas.

Los betabloqueadores son menos efectivos en estos enfermos y disminuyen la secreción de insulina, la glucogenólisis muscular y la disponibilidad de sustratos gluconeogénicos, por lo que pueden enmascarar síntomas de hipoglucemia. También ocasionan impotencia, lo que en el sexo masculino agrava la disfunción eréctil del diabético. A pesar de estos aspectos teóricos el estudio UKPDS, demostró que no existe diferencia en efectividad y seguridad entre el captopril, el atenolol y la clortalidona,³³ por lo que los diuréticos y betabloqueadores pueden considerarse como opciones para el primer paso del tratamiento antihipertensor en los diabéticos.

La nifedipino y el verapamilo inhiben la secreción de insulina estimulada por la glucosa. A pesar de ello, no existe una contraindicación formal para su uso. El diltiazem y la nicardipino han demostrado que reducen la excreción urinaria de albúmina en diabéticos con microalbuminuria.

Otros medicamentos que no interfieren metabólicamente, como los inhibidores simpáticos, pueden aumentar el riesgo de hipotensión postural y de las manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica al ocasionar taquicardia refleja, por lo que su administración deberá hacerse con suma precaución.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) tienen un lugar especial en el tratamiento del hipertenso diabético, ya que además de no modificar el metabolismo de lípidos, aumentan la sensibilidad a la insulina, evitan el desarrollo de microalbuminuria y disminuyen la proteinuria cuando ésta es manifiesta. Al parecer, ofrecen cardio y nefroprotección.³⁴

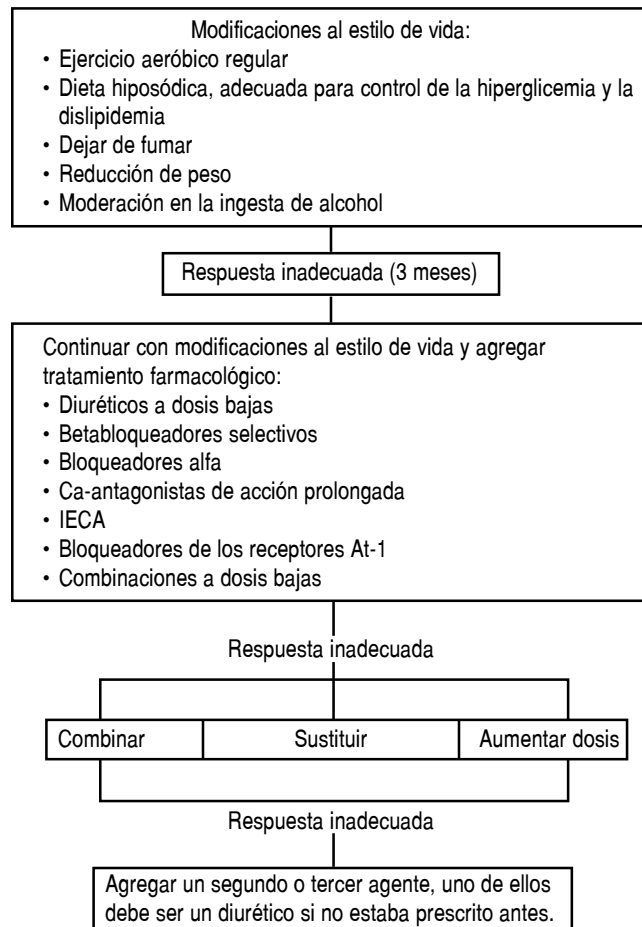
La estrecha relación que existe entre diabetes, hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis, obliga a un tratamiento integral simultáneo que permita alcanzar metas más estrictas, pero siempre relacio-

nadas con las condiciones biológicas y metabólicas del sujeto normal (*Cuadro 6-II*). El estudio UKPDS, mostró que el control estricto de las cifras tensionales en el diabético hipertenso, es tan útil para prevenir complicaciones como lo es el control estricto de la glicemia.

Cuadro 6-II. Límites deseables de parámetros importantes en el diabético hipertenso.

Tensión arterial sistólica	130 mmHg
Tensión arterial diastólica	85 mmHg
Glicemia	100 mg/dL
Hemoglobina glucosilada	8%
Colesterol total	150
Colesterol total/HDL	4

Abreviaturas: HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidad.



Algoritmo para el tratamiento del diabético hipertenso.

SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

Es un concepto bioquímico-molecular, en el que se presenta una respuesta biológica de la insulina menor a la esperada, al actuar sobre sus diversos órganos blanco, expresada como hiperinsulinemia con hiperglucemia o como hiperinsulinemia con intolerancia a la glucosa.

La resistencia a la insulina se considera como un tronco fisiopatológico común de varias enfermedades como la hipertensión arterial, donde aproximadamente el 30 % de hipertensos cursan con resistencia a la insulina,³⁵ la diabetes mellitus, la obesidad central, la hiperuricemia y la aterosclerosis entre otras, que ocasionan aumento importante de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, al presentarse isquemia cerebral, cardíaca o periférica, así como otras patologías que por su coexistencia y corresponsabilidad se le ha denominado síndrome metabólico.³⁶

La mayor parte de las consecuencias de la resistencia a la insulina se deben al exceso de acciones no inhibidas de la insulina, que son potencialmente dañinas, como el sobreestímulo simpático, la retención de sodio, efectos endoteliales, metabólicos sobre lípidos y sobre el sistema renina-angiotensina y efectos vasculotóxicos (*Cuadro 6-III*).³⁷⁻³⁹

El Síndrome de resistencia a la insulina, puede ser un mecanismo patogénico en algunos casos de hipertensión arterial primaria y en otros ser factor contribuyente, por lo que en todo hipertenso estamos obligados a buscar otros elementos del Síndrome Metabólico y también a considerar esta posibilidad para ofrecer el tratamiento más adecuado.

Cuadro 6-III. Efectos de la hiperinsulinemia.

- Retención renal de sodio (antinatruirético)
- Estímulo de la actividad de la bomba Na⁺ - H⁺
- Disminución de la actividad de la Na⁺ - K⁺ ATPasa dependiente de calcio
- Aumento de la expresión del gen de la endotelina-1
- Aumento de la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina-1
- Activación del sistema nervioso simpático
- Estimulación del sistema renina-angiotensina
- Crecimiento y proliferación de las células del músculo liso vascular
- Participación de varios pépticos
- Efectos vasculotóxicos del endotelio
- Alteraciones metabólicas: hiperglicemia, hipertrigliceridemia, aumento de las lipoproteínas de baja densidad y disminución de las de alta densidad

Entre las acciones no farmacológicas a seguir, destaca la realización de ejercicio físico sistemático, dieta pobre en grasas saturadas, con pocos carbohidratos simples y alta en fibras, evitar o corregir el sobrepeso y la obesidad, evitar el tabaquismo.

Al indicar fármacos antihipertensivos, hay que preferir los que puedan mejorar la sensibilidad a la insulina o que cuando menos no compliquen las diversas alteraciones presentes, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de los receptores AT1 y los calcioantagonistas; evitando las dosis altas de tiacidas y los betabloqueadores. También han sido útiles las biguanidas y la metformina.³⁶

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.

En este grupo se incluyen los pacientes con bronquitis crónica, enfisema y/o asma bronquial.

Es bien conocido el efecto broncoconstrictor de los betabloqueadores, por lo que su empleo debe estar contraindicado en este grupo de pacientes; sin embargo, el empleo cuidadoso a dosis bajas de los beta 1 selectivos puede ser una alternativa.

Los calcioantagonistas no originan broncoconstricción, pero se ha señalado que agravan la hipoxemia por dilatación de la circulación pulmonar y por desestabilizar la ventilación y perfusión regional.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) pueden originar tos e incrementar significativamente las molestias. Reconociendo estas limitaciones, debe orientarse su manejo para evitar los efectos indeseables.

Hay que tomar en consideración que algunos fármacos usados para el manejo de la enfermedad pulmonar (esteroides, epinefrina, pseudoefedrina, teofilina y aminofilina), incrementan las cifras de tensión arterial y su empleo en pacientes hipertensos debe adecuarse con una vigilancia estrecha. De la misma manera, el paciente normotenso con enfermedad pulmonar puede elevar su tensión arterial en forma transitoria sin requerir un manejo específico y/o producir arritmias y taquicardia.

El empleo de fármacos hipotensores de efecto central, como la metildopa y la clonidina, pueden agravar a estos pacientes por depresión ventilatoria.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN RENOVASCULAR

La hipertensión arterial de origen renovascular representa menos del 2%.¹⁹ La sospecha de enferme-

dad renovascular se establece en las siguientes situaciones clínicas:

1. HTA de aparición brusca.
2. HTA paroxística.
3. HTA en niños y jóvenes.
4. HTA de aparición reciente en ancianos.
5. HTA severa y refractaria al tratamiento con dosis altas de más de dos medicamentos, entre los que se incluya un diurético.
6. HTA más soplo abdominal.
7. Prueba de captopril positiva.
8. Desarrollo de insuficiencia renal con tratamiento a base de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en presencia de estenosis bilateral o en riñón único.

El estudio clínico acucioso en el que se hayan descartado otros posibles diagnósticos en este grupo especial de pacientes obliga a la realización de estudio angiográfico con toma de sangre en venas renales, para dosificación de actividad plasmática de renina, con lo que se determina la presencia de enfermedad vascular corregible.

Las opciones de tratamiento para la HTA renovascular son: Terapia farmacológica incluyendo betabloqueadores, calcioantagonistas e IECA; revascularización quirúrgica y terapia endovascular (angioplastia, stents, etc.).

La decisión de manejo deberá individualizarse en función de la relación riesgo-beneficio y habitualmente, deberá de ser tomada en un centro médico de alta especialidad.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A COARTACIÓN DE LA AORTA

La coartación de la aorta es una enfermedad congénita cuya incidencia varía de 5.0 a 8.0% en el total de cardiopatías congénitas.⁴⁰ Se caracteriza por un estrechamiento de la aorta, casi siempre localizado en la zona del conducto arterioso. La asociación con otras lesiones estructurales es frecuente, observándose hasta en un 50% de los casos una aorta bivalva; también se asocia a fibroelastosis endocárdica y comunicación interventricular, además de otras menos frecuentes. El diagnóstico se establece en las diferencias de presiones de los miembros superiores, donde es más elevada, en comparación con los inferiores. Esta alteración se debe a factores mecánicos y humorales.⁴¹

En el lactante, el diagnóstico se establece hasta en 40% de los casos debido a su manifestación temprana de insuficiencia cardiaca. En el adulto se mencionan cefalea, fatiga y debilidad de las extremidades inferiores, aunque pueden cursar asintomáticos y presentarse con complicaciones tardías.

Estas últimas se refieren a la ruptura de aneurisma saculado (habitualmente con localización en el polígono de Willis) y a la insuficiencia cardiaca.

El diagnóstico clínico se hace con el hallazgo de hipertensión arterial en miembros superiores, presencia de soplo frecuentemente aórtico y en ocasiones, sobre todo en adultos, soplo continuo en región de intercostales (lo cual sugiere presencia de circulación colateral) y retardo o ausencia de los pulsos femorales.

Los estudios de gabinete incluyen telerradiografía de tórax, en la cual frecuentemente se observa la imagen del 3 en el arco aórtico y, después de los ocho años, el signo de Roessler.

El cateterismo cardiaco establece gradiente de tensión. Mediante angiografía, se aprecian las características de la lesión, así como su localización exacta; también ayuda a descartar otras patologías asociadas. En fechas recientes, se ha señalado la utilidad de la resonancia magnética nuclear.⁴²

El tratamiento inicial debe ser farmacológico. Los betabloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son los medicamentos de elección debido al mecanismo fisiopatológico que involucra isquemia renal y renina elevada.

Se ha intentado el tratamiento con angioplastia simple, pero los resultados han mostrado una elevada incidencia de reestenosis y, dada la ruptura de la capa media, formación de aneurismas. Es por esto que, en la actualidad se recomienda el uso de stents y de injertos recubiertos.⁴³

El tratamiento quirúrgico es el de elección. Está indicado en lactantes con dificultad para controlar su insuficiencia cardiaca, en niños asintomáticos antes de los seis años de edad y en el adulto en cuanto se diagnostique la lesión debido a que la presencia de hipertensión arterial postoperatoria está en relación a la duración de la enfermedad.⁴⁴

ALDOSTERONISMO PRIMARIO Y FEOCROMOCITOMA

El aldosteronismo primario y el feocromocitoma representan menos del 1.0% de los casos de hipertensión.

El aldosteronismo primario debe sospecharse en pacientes hipertensos con hipokalemia espontánea,

Cuadro 6-IV. Prueba de catecolaminas urinarias (mg/24 h o µg/mg/cr).

	Adulto normal	Feocromocitoma
Catecolaminas libres	< 0.1	0.1 - 10
Metanefrinas	< 1.2	1.5 - 100
Ácido vainillilmandélico	< 6.5	7.0 - 600

los cuales deben ser enviados para estudio por especialistas.

El feocromocitoma debe sospecharse en enfermos con hipertensión arterial sistémica persistente o paroxística, con las siguientes características: variabilidad (hipotensión ortostática), paroxismo brusco, relacionado a anestesia, angiografía o trabajo de parto, provocación farmacológica (histamina, nicotina, cafeína, bloqueadores adrenérgicos beta, glucocorticoides o antidepresivos tricíclicos), manipulación de tumores abdominales y el vaciamiento vesical en el anciano que originen hipertensión arterial. Habitualmente se asocian los siguientes síntomas: cefalea, sudoración, palpitaciones, nerviosismo, náusea y vómito, en ocasiones puede presentarse dolor torácico o abdominal. Todos los pacientes cursan con pérdida de peso. El diagnóstico se confirma con la medición de la excreción urinaria de catecolaminas (*Cuadro 6-IV*). Cuando se detecta, su tratamiento es quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Royle DT. *The Framingham Study*. The epidemiology of atherosclerotic disease. Massachusetts, USA, A Commonwealth Fund Book. 1980; 91-120.
2. MacMahon S, Peto R, Cufler J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.
3. Vogt M, Motz W, Scheler S, Strauer BE. Disorders of coronary microcirculation and arrhythmias in systemic arterial hypertension. *Am J Cardiol* 1990; 65: 45G-50G.
4. Zehender M, Meinertz T, Hohnloser S, Geibel A, Gerish U, Olschewski M, Just H. Prevalence of circadian variations and spontaneous variability of cardiac disorders and ECG changes suggestive of myocardial ischemia in systemic arterial hypertension. *Circulation* 1992; 85: 1808-1815.
5. Dellsparger KO, Marcus ML. The effects of pressure induced cardiac hypertrophy on the functional capacity of coronary circulation. *Am J Hypertens* 1988; 1: 200-205.
6. Massie BM, Tubau JF, Szlachcic J et al. Hypertensive heart disease: The critical role of left ventricular hypertrophy. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; 13(Suppl 1): S18.
7. Romao N, Ferreira E, Pessanha EA, Lopes KW, Drumond NC, Reis NB. Hemodynamic profile of patients with normal coronary cineangiography. *Arq Bras Cardiol* 1989; 53: 15-18.
8. Maranhao R, Arie S, Vinagre CG, Guimaraes JB, Strunz C, Pileggi F. Lipoprotein plasma levels in normal subject and

- patients with coronary disease confirmed by coronary cineangiography. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56: 121-125.
9. Samuelsson O. Experiences from hypertension trials. Impact of other risk factors. *Drugs* 1988; 36(Suppl 3): 9.
 10. Medical Research Council Working Party: MRC: Trial of treatment of mild hypertension. Principal results. *Br Med J* 1985; 291-297.
 11. Amery A, Birkenhäger W, Brixko P et al. Mortality and morbidity results from the European Working Party, on high blood pressure in the elderly trial. *Lancet* 1985; 1: 1349-1354.
 12. Francisco LL, Ferris TF. The use and abuse of diuretics. *Arch Intern Med* 1982; 142: 28-33.
 13. Frishman WH, Furberg CD, Friedewald WT. Beta-adrenergic blockade for survivors of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 310: 830.
 14. Currie WJC, Cooper WD. Safety of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Lancet* 1985; 1: 580.
 15. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
 16. Theroux P, Taeymans Y, Waters D. Calcium antagonists: Use in the treatment of angina. *Drugs* 1983; 25: 179.
 17. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers Sg, Dahlof B, Elmfeldt D, Menard J et al, for the HOT Study Group. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertensive Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.
 18. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on death from cardiovascular causes, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000 (in press).
 19. Brown MA, Whitworth JA. Hypertension in human disease. *J Hypertens* 1992; 10: 701-712.
 20. Guidelines Subcommittee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. 1993 guidelines for the management of mild hypertension: Memorandum from a WHO/ISH meeting. *ISH Hypertension* 1993: 3-16.
 21. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153:154-183.
 22. Anderson S, Rennke HG, Brenner BM. Antihypertensive therapy must control glomerular hypertension to limit glomerular injury. *J Hypertens* 1986; 4(Suppl 5): S242-S244.
 23. Anderson S, Brenner BM. The role of intraglomerular pressure in the initiation and progression of renal disease. *J Hypertens* 1986; 4(Suppl 5): S236-S238.
 24. Rodicio JL, Alcázar JM, Ruilope LM. Influence of converting enzyme inhibition on glomerular filtration rate and proteinuria. *Kidney Int* 1990; 28: 590-594.
 25. Mann JF, Reisch C, Ritz E. Use of angiotensin converting enzyme inhibitors for the preservation of kidney function: a retrospective study. *Nephron* 1990; 55: S38-S42.
 26. Eliahou HE, Cohen D, Hellberg B. Effect of the calcium channel blocker nisoldipine on the progression of chronic renal failure in man. *Am J Nephrol* 1988; 8: 285-290.
 27. Doyle AE, Alford F, Cooper ME, De Luise MM, Hammond J, Jerums G et al. A comparison of the effects of blood pressure reduction with perindopril and nifedipine on microalbuminuria in hypertensive and normotensive diabetics. *J Hypertens* 1989; 7(Suppl 6): S361.
 28. Rodicio JL, Morales JM, Alcázar JM, Ruilope LM. Calcium antagonists and renal protection. *J Hypertens* 1993; 11 (Suppl 1): S49-S53.
 29. National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Hypertension and Chronic Renal Failure. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1280-1287.
 30. Assman G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (Prolam) Study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1998; 116: 1713-1724.
 31. Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type II diabetic patients. *J Hypertens* 1993; 11: 319-325.
 32. Tuck M. Management of hypertension in the patients with diabetes mellitus. Focus on the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 1988; 1(Suppl 2): 384S-388S.
 33. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS. *BMJ* 1998; 317: 713-720.
 34. Edelson GW, Sowers JR. Treatment of hypertension in selected patients groups: an emphasis on diabetes mellitus and hypertension. *Endocrinol* 1994; 4: 205-211.
 35. Modan M, Halkin H, Almong S, Lusky A et al. Hiperinsulinemia, a link between hipertensión, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809 - 817.
 36. González CHA. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10 (1): 3 -19.
 37. Ferranini E, Natali A. Essential hypertension, metabolic disorders and insulin resistance. *Am Heart J* 1991; 4: 1274-1282.
 38. Taddei S, Virdis A, Mattei P. Vascular renin angiotensin system and sympathetic nervous system activity in human hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 23 (Supl): s9 - s14.
 39. Wong F, Blendis L, Logan A. Effects of insulin on renal function, sympathetic nervous activity and forearm blood flow in normal human subjects. *Clin Invest Med* 1997; 20(5): 344-353.
 40. Fyler DC et al. Report of the New England regional infant cardiac program. *Pediatrics* 1989; 65(Suppl 2): 375.
 41. Parker FB, Streeten DHP, Farrell B, Blackman MS, Sondheimer HM, Anderson GH. Preoperative and postoperative renin levels in coarctation of the aorta. *Circulation* 1982; 66: 513-516.
 42. Bank ER, Aisen AM, Roehchini AP et al. Coarctation of the aorta in children undergoing angioplasty: Pretreatment and post-treatment MR imagin. *Radiology* 1987; 162: 235-240.
 43. Lock JE, Bass JL, Amplatz K, Fuhrman BP, Castaneda-Zúñiga W. Balloon dilation angioplasty of aortic coarctations in infants and children. *Circulation* 1983; 68: 109.
 44. Maron BJ. Coarctation of the aorta in the adult. In: Robert WC. *Congenital heart disease in adults*. Philadelphia, USA, FA Davis. 1979; 311.