

Revista Mexicana de Cardiología

Volumen **16**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2005**
January-March

Artículo:

Problemas especiales Cardiopatía isquémica,
insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus,
síndrome de resistencia a la insulina,
enfermedad pulmonar obstructiva crónica,
hipertensión renovascular

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La enfermedad isquémica coronaria, aumenta con el grado de hipertensión.^{1,2}

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}

Tratamiento no farmacológico

Las medidas dietéticas encaminadas a disminuir la ingesta de sodio y grasas saturadas, ayudan a disminuir las cifras de presión arterial y los niveles de lipoproteínas de baja densidad.

Tratamiento farmacológico

El cuidadoso control de las cifras de presión arterial en el paciente isquémico, repercute en la preservación del miocardio.

Diuréticos. Han demostrado reducción de la morbilidad y la mortalidad al emplearlos a dosis bajas.^{5,6}

Betabloqueadores. En tanto no exista contraindicación, es el grupo farmacológico de elección en angina de pecho, en el síndrome coronario agudo y en el posinfarto.^{7,8}

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). No alteran el metabolismo de la glucosa, ni modifican los niveles de lípidos.¹⁴ Reducen la morbilidad y la mortalidad cardiovascular incluso cuando existe deterioro de la función o dilatación del ventrículo izquierdo y previene la remodelación posinfarto.⁸⁻¹¹

Calcioantagonistas. Son efectivos en pacientes con angina de pecho, infarto del miocardio y aun 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.¹²

Bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos. Sus efectos colaterales limitan su empleo en pacientes con cardiopatía isquémica añadida.

Medicamentos de acción central (alfa metildopa, clonidina y reserpina). No han demostrado un efecto benéfico en pacientes con cardiopatía isquémica.

Antagonistas de los receptores AT 1, de la angiotensina II (ARA): Comparten con los IECA las características cardioprotectoras.⁸⁻¹¹

Los pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica, requieren cumplir estrictamente con las siguientes metas:

1. Lograr y mantener cifras de presión arterial \leq 130/80 mmHg.
2. Lograr y mantener niveles de LDL-colesterol \leq 100 mg/dL.
3. Lograr y mantener niveles de triglicéridos \leq 150 mg/dL.
4. Lograr y mantener niveles de HDL-colesterol $>$ 40 mg/dL.
5. En caso de diabetes mellitus lograr y mantener niveles de Hg glucosilada $<$ 7%.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En el paciente con insuficiencia renal avanzada, la presencia de la hipertensión arterial alcanza hasta un 90%; más de la mitad de estos pacientes fallecen por complicaciones cardiovasculares.¹³

La hipervolemia representa el principal factor condicionante de la hipertensión arterial, por lo que se recomienda el uso de diuréticos de "asa" como la furosemida y la bumetanida. 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 ion están contraindicadas en insuficiencia renal, aunque ésta sea leve.

El control del proceso hipertensivo deberá, además de controlar la presión arterial sistémica, mejorar la hemodinámica intrarrenal para evitar el deterioro anatómico del riñón.^{14,15} 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.^{8,11,16,17}

En pacientes con estenosis renovascular bilateral o en riñón único, al utilizar IECA, se ha registrado el desarrollo de insuficiencia renal aguda, 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.

Los calcioantagonistas han mostrado tener eficacia y seguridad.^{18,19}

El control adecuado de las cifras de presión arterial, en estos enfermos, deberán ser de 130/85 mmHg o menores.²⁰ En los pacientes con proteinuria mayor a 1 g/24 h, la meta del tratamiento antihipertensivo será alcanzar y mantener cifras \leq 125/75.

Deben incluirse restricciones en la ingesta de sodio a menos de 100 mmol/día, emplear dietas hipo-proteicas y cuidar el aporte calórico total, para evitar desnutrición. En pacientes con depuración de creatinina menor a 30 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, su asociación sobrepasa en forma amplia lo esperado al azar, encontrándose una prevalencia de hipertensión mayor del 50% en los diabéticos.²¹ El riesgo cardiovascular en las personas con diabetes es cuatro veces mayor.²²

La resistencia a la insulina ha sido identificada como un factor común a la diabetes tipo 2, a la obesidad y a la hipertensión arterial esencial, por lo que se ha propuesto a la hiperinsulinemia como un factor patogénico de riesgo cardiovascular.²³

Consideraciones terapéuticas

Medidas no farmacológicas

De capital importancia es el control metabólico, la disminución de la ingesta de sodio, la adecuación del peso y el ejercicio físico sistemático.

Medidas farmacológicas

Hay que considerar que varios fármacos antihipertensivos desencadenan cambios que interfieren con el control metabólico y acrecientan la dislipidemia, como las tiazidas (excepto la indapamida) 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 y de ácido úrico. Los betabloqueadores que disminuyen la secreción de insulina, la glucogenólisis muscular y la disponibilidad de sustratos gluconeogénicos, por lo que pueden enmascarar síntomas de hipoglucemia.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores AT1 de AG II, tienen un lugar especial en el tra-

tamiento 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.²⁴⁻²⁶ Los calcioantagonistas de acción prolongada, pueden emplearse también con seguridad en estos pacientes.²⁷

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 relacionadas con las condiciones biológicas y metabólicas del sujeto normal (*Cuadro 6-I*).

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

Cuadro 6-I. Metas en el paciente hipertenso diabético.

Parámetro	Meta
Presión arterial sistólica	< 130 mmHg
Presión arterial diastólica	< 80 mmHg
Glucemia	< 100
Hemoglobina glucosilada	< 7
LDL-colesterol	< 100 mg/dL

Cuadro 6-II. Efectos de la hiperinsulinemia.

Retención renal de sodio (antinatriurético)
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 péptidos
Efectos vasculotóxicos del endotelio
Alteraciones metabólicas: hiperglicemia, hipertrigliceridemia, aumento de las lipoproteínas de baja densidad y disminución de las de alta densidad

como la hipertensión arterial, donde aproximadamente el 30% de hipertensos cursan con resistencia a la insulina,²⁸ la diabetes mellitus, la obesidad central, la hiperuricemia y la aterosclerosis entre otras, que ocasionan aumento importante de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por su coexistencia y correspondencia se le ha denominado síndrome metabólico.²⁹

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-II).³⁰⁻³²

La 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.

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 y abolir 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 tiazidas y los betabloqueadores. También han sido útiles las biguanidas, la metformina,²⁹ y la acarbosa.³³

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. Francisco LL, Ferris TF. The use and abuse of diuretics. *Arch Intern Med* 1982; 142: 28-33.
6. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981-2997.
7. Frishman WH, Furberg CD, Friedewald WT. Beta-adrenergic blockade for survivors of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 310: 830.
8. The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
9. Currie WJC, Cooper WD. Safety of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Lancet* 1985; 1: 580.
10. 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.
11. European Society of Hypertension. European Society of Cardiology. 2003 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
12. Theroux P, Taeymans Y, Waters D. Calcium antagonists: Use in the treatment of angina. *Drugs* 1983; 25: 179.
13. Brown MA, Whitworth JA. Hypertension in human disease. *J Hypertens* 1992; 10: 701-712.
14. Anderson S, Rennke HG, Brenner BM. Antihypertensive therapy must control glomerular hypertension to limit glomerular injury. *J Hypertens* 1986; 4(Suppl 5): S242-S244.
15. 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.
16. Rodicio JL, Alcázar JM, Ruilope LM. Influence of converting enzyme inhibition on glomerular filtration rate and proteinuria. *Kidney Int* 1990; 28: 590-594.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. Hypertension in Diabetes Study (HDS): II. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type II diabetic patients. *J Hypertens* 1993; 11: 319-325.
23. 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.
24. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS. *BMJ* 1998; 317: 713-720.

25. Edelson GW, Sowers JR. Treatment of hypertension in selected patients groups: an emphasis on diabetes mellitus and hypertension. *Endocrinol* 1994; 4: 205-211.
26. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-1992.
27. Brown MJ. Implications from hypertension outcome trials for the management of patients with hypertension and diabetes. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2003; 3: 245-251.
28. Modan M, Halkin H, Almong S, Lusky A et al. Hyperinsulinemia, a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809-817.
29. González CHA. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10(1): 3-19.
30. Ferranini E, Natali A. Essential hypertension, metabolic disorders and insulin resistance. *Am Heart J* 1991; 4: 1274-1282.
31. Taddei S, Virdis A, Mattei P. Vascular renin angiotensin system and sympathetic nervous system activity in human hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 23(Suppl): s9-s14.
32. 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.
33. Chiasson J, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of Type 2 diabetes mellitus. The STOP-NIDDM Randomized Trial. *Lancet* 2002; 359: 2072-2077.