

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS

ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

**ANALIZAR LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS QUE INDUCEN A
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA EN POBLACIÓN DE
HOMBRES Y MUJERES CUYO RANGO ETARIO ES DE 18 A 65 AÑOS.**

**MODALIDAD DE TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE LICENCIATURA EN MEDICINA Y
CIRUGÍA**

SUSTENTANTES

MARIA CELESTE MONGE ARAYA

ALEJANDRA VÍQUEZ RESCIA

TUTOR

DR JUAN PABLO SOLÍS

SEDE ARANJUEZ

DICIEMBRE, 2020

Contenido

TABLA DE ILUSTRACIONES	4
TABLA DE GRÁFICOS.....	5
ABREVIATURAS	6
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO.....	8
RESUMEN	9
SUMMARY	9
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	10
Planteamiento del problema.	10
Objetivos.....	13
Justificación	14
Antecedentes.....	16
CAPÍTULO II: MARCO REFERENCIAL.....	24
Presión arterial.....	24
Hipertensión arterial	25
Hipertensión arterial primaria o esencial.....	32
Hipertensión arterial secundaria	33
CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO	71
Tipo de estudio	71
Área de estudio	71
Criterios de inclusión y exclusión	71
Fuentes de información	72
Categorías de análisis	83
Incidencia	83

Prevalencia	83
Patología	84
Etiología	84
Fisiopatología	84
Diagnóstico	84
Pronóstico	84
Tratamiento.....	84
Presión arterial.....	85
Hipertensión arterial	85
Hipertensión arterial primaria.....	85
Hipertensión arterial secundaria	85
Enfermedades cardiovasculares.....	85
CAPÍTULO IV: ANALISIS Y RESULTADOS	87
Apnea obstructiva del sueño.....	90
Aldosteronismo primario.....	99
Hipertensión renovascular	106
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	110
Recomendaciones	113
REFERENCIAS	114

TABLA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1	26
Ilustración 2	29
Ilustración 3	31
Ilustración 4	32
Ilustración 5	43
Ilustración 6	46
Ilustración 7	47
Ilustración 8	49
Ilustración 9	51

TABLA DE GRÁFICOS

Gráfico 1	89
Gráfico 2	90
Grafico 3	92
Gráfico 4	92
Grafico 5	93
Gráfico 6	94
Grafico 7	95

ABREVIATURAS

- ACTH: hormona adrenocorticotrópica
- ACV: accidente cerebro vascular
- AOS: apnea obstructiva del sueño
- AP: aldosteronismo primario
- APA: adenoma productor de aldosterona
- ARA II : antagonistas de los receptores de la angiotensina II
- ARR: cociente aldosterona / renina plasmática
- BRA: bloqueadores de los receptores de angiotensina
- BRA: bloqueadores del receptor de la angiotensina
- CCSS: Caja Costarricense del Seguro Social
- CPAP: presión positiva en las vías respiratorias
- CV: cardiovascular
- DFM: displasia fibromuscular
- DXZ : doxazosina
- ERC: enfermedad renal crónica
- ERV: enfermedad renovascular
- HF: hiperaldosteronismo familiar
- HIB: hiperplasia idiopática bilateral
- HPT: hormona paratiroidea
- HPTP: hiperparatiroidismo primario
- HRV: hipertensión renovascular
- HTA: hipertensión arterial
- IAH: índice de apneas/hipoapneas
- IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- IMC: índice de masa corporal
- NPY: neuropéptido Y
- OMS: Organización Mundial de la Salud

- OPS: Organización Panamericana de la Salud
- PA: presión arterial
- PAD: presión diastólica
- PAM: presión arterial media
- PAS: presión arterial sistólica
- PBZ : fenoxibenzamina
- PTHrP: Receptor de la hormona paratiroidea
- RAAS: sistema renina-angiotensina-aldosterona
- SNC: sistema nervioso central
- T3: triyodotironina
- TFG: tasa de filtración glomerular

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO

Primero, quiero agradecerle a Dios, y de seguido, quiero dedicarle este trabajo a mi ángel en el Cielo, que sé que día a día me acompaña. A mi familia, especialmente a mis padres, que sin ellos nada de esto hubiese sido posible. A mi hermana Alejandra y a mi amiga Brenda, que me han apoyado y me han brindado palabras de aliento. A mis abuelitos que siempre me han apoyado y me han encomendado en sus oraciones, a Gabriel por siempre estar conmigo y darme todo su apoyo, a mis amigas María Laura y Katherine, y a mi ahijado, y por último, a Abby y a Canela.

También dedico este trabajo a todas esas personas que me han brindado su apoyo, a los profesores que compartieron sus conocimientos conmigo y hasta dieron un consejo, y en especial, a un gran profesional y persona, a mi tutor de tesis, el Dr. Juan Pablo Solís, por orientarnos en este trabajo y ayudarnos a crecer profesionalmente.

Por último, y no menos importante, quiero expresarle mi agradecimiento a mi compañera de tesis y amiga de carrera Alejandra Víquez Rescia, por ayudarme a concluir este trabajo, ya que no habría sido lo mismo sin su ayuda.

María Celeste Monge Araya

Dedico esta tesis a Dios, que ha estado presente y guiándome en cada paso que he dado en todo este camino. Además, a mi hijo Luciano quien ha sido mi fortaleza en todo momento; a mis padres y hermano que con su amor, bondad y apoyo incondicional han hecho que este sueño sea posible.

Agradezco a todas esas personas que han estado en mi vida brindando aportes invaluable que servirán por siempre, entre ellos, al Dr. Juan Pablo Solís que ha contribuido en mi formación profesional y a cumplir con excelencia el desarrollo de esta tesis.

Para terminar, agradezco a Celeste, quien no solo ha sido una compañera de tesis, sino una gran amiga que me ha acompañado todos estos años de universidad, por lo que me alegra concluir esta etapa de mi vida con una persona como ella.

RESUMEN

Actualmente, la hipertensión arterial secundaria se define como aquella que es atribuible a una causa específica y potencialmente remediable, la prevalencia de esta patología según las guías más recientes es de un 5 a un 15%, constituyéndose esta en el subtipo de hipertensión menos frecuente comparado con la hipertensión arterial esencial o primaria

Dentro de las patologías que son capaces de inducir hipertensión arterial secundaria existe una gran diversidad, sin embargo, actualmente son consideradas más prevalentes, la apnea obstructiva del sueño, el aldosteronismo primario y la hipertensión renovascular.

La presente revisión bibliográfica se centra en analizar las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria en población de hombres y mujeres cuyo rango etario es de 18 a 65 años.

SUMMARY

Currently, secondary arterial hypertension is defined as that which is attributable to a specific and potentially remediable cause, the prevalence of this pathology according to the most recent guidelines is 5 to 15%, being this the less frequent subtype of hypertension compared to hypertension essential or primary arterial

Within the pathologies that are capable of inducing secondary arterial hypertension, there is a great diversity, however, currently obstructive sleep apnea, primary aldosteronism and renovascular hypertension are considered more prevalent.

This bibliographic review focuses on analyzing the main pathologies that induce secondary arterial hypertension in a population of men and women whose age range is 18 to 65 years.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema.

Alrededor del mundo, existen diferentes enfermedades crónicas con gran incidencia, dentro de las cuales se encuentra la hipertensión arterial. Esta es una patología cardiovascular que aqueja a un sinnúmero de personas en todo el mundo; según la Organización Mundial de la Salud, afecta a 1 por cada 5 adultos y provoca 17 mil millones de muertes por año. (Rondanelli. I & Rondanelli. S, 2015, p. 165)

La hipertensión arterial, se clasifica en dos grupos, el primero de ellos es la hipertensión arterial primaria con una incidencia de 90%, siendo está la más frecuente y el segundo es la hipertensión arterial secundaria teniendo una incidencia de un 5 a 10%, representando este el grupo con menor incidencia. (Socasi. E, 2017, pp.4-5)

Por otro lado, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) refiere que la hipertensión arterial afecta de un 20 a un 40% de la población de América, que aproximadamente es 250 millones de personas, por lo que la OPS al observar la situación alarmante en América, ha impulsado políticas de prevención ante dicha incidencia. (Centro Nacional de Ciencias Médicas, 2017, p.2)

Dado que las tasas de hipertensión en América son preocupantes, existen estudios que han determinado la incidencia por sexo y edad, permitiendo la captación temprana de poblaciones especiales. Por otro lado, se ha determinado que en países donde los medios económicos no pueden sustentar estudios y tratamientos especiales, que en la mayoría de las ocasiones son de alto costo, la incidencia de hipertensión aumenta de manera significativa. (Centro Nacional de Ciencias Médicas, 2017, pp.4-5)

En el continente americano la incidencia según el sexo y la edad alcanza índices elevados en personas desde los 18 años. Según el Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas la estadística de prevalencia de la hipertensión arterial en hombres mayores de los 18 años en América es de 20.8% y para las mujeres es de 15.6%. En países como Argentina, Brasil, Honduras y México la prevalencia ronda entre 26.3% a 33% para los hombres y de 17.6 a 21.8 % para las mujeres. (Centro Nacional de Ciencias Médicas, 2017, pp.4-5)

En Costa Rica las cifras de hipertensión arterial, según datos del 2008, la incidencia rondaba en un 31.5% para las personas mayores de 19 años de ambos sexos dividiéndose así en un 35.4% para las mujeres y un 27.7% para los varones; para las personas mayores de 25 años era de un 25.0% y para las personas de edades de los 20 a los 39 años y de 40 a 65 años la prevalencia rondaban entre el 16.2% y 41.8% respectivamente. (Wong. R, 2013, pp.5,11)

Sin embargo, un estudio más reciente realizado por la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) en el 2014, relevó cifras más actualizadas respecto a la situación que enfrenta Costa Rica en cuanto a hipertensión arterial, evidenciándose una prevalencia en hombres mayores de 19 años de 28.2 diagnosticados, mientras que en las mujeres mayores de 19 años era de 34.2 diagnosticadas. (Ministerio de Salud Costa Rica, 2019, pp.4)

Además, este estudio realizado por la CCSSS demostró que la población con mayor incidencia de hipertensión arterial en Costa Rica eran las personas mayores de 65 años, con una incidencia de 65.3% en el sexo masculino, mientras que en el sexo femenino la prevalencia es de un 74.8%, constituyendo este el grupo más afectado por esta patología. (Ministerio de Salud Costa Rica, 2019)

Aunado a lo anterior, la hipertensión arterial constituye un problema para la seguridad social costarricense, conllevando a gastos de aproximadamente 47 308 millones de colones por año dividiéndose entre cada paciente en 94.174 colones por año. Pudiendo evitarse estos gastos, diagnosticando adecuadamente a los pacientes, y así brindarles un tratamiento temprano y definitivo, con el fin de evitar un tratamiento terapéutico de por vida. (Wong. R, 2013, p.15)

Después de observar la incidencia y problemática respecto a la hipertensión arterial, es trascendental hacer referencia al tema de hipertensión arterial secundaria, la cual se define como el incremento de la presión arterial sistémica debido a una causa identificable que puede ser tratable en la mayoría de los casos. (Badoui. N & Villamil. L, 2017, p.2)

En la hipertensión arterial secundaria los pacientes menores de 40 años al brindarles un tratamiento específico para su causa la mayoría responden adecuadamente, sin embargo, en un 35% de los pacientes mayores de 40 años no logran alcanzar cifras de presión arterial adecuadas, es por esta razón que un diagnóstico temprano, disminuiría el consumo de medicamentos y las complicaciones en un futuro por la hipertensión (Socasi. E, 2017, pp.4-5)

Dentro de las diferentes causas de hipertensión arterial secundaria que mencionan algunos autores se incluyen la enfermedad renal parenquimatosa, la enfermedad renovascular, el hiperaldosteronismo primario y el síndrome de apnea obstructiva del sueño, las cuales en su mayoría son tratables, por lo que su identificación es relevante, ya que puede implicar la desaparición de la enfermedad o bien que los pacientes obtengan un tratamiento adecuado. (Santamaría.R & Gorostidi.M, 2015, p.1)

Dada la problemática que enfrenta esta patología, surge la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las principales patologías que se deberían examinar ante un paciente en el cual se sospecha hipertensión arterial secundaria?, por ello, mediante el presente trabajo de investigación, a través de una revisión bibliográfica de 30 artículos de carácter científico, se busca dar respuesta a dicho problema.

Objetivos

Objetivo general

Analizar las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria en población de hombres y mujeres, cuyo rango etario es de 18 a 65 años.

Objetivos específicos.

- Mencionar las patologías que con mayor frecuencia inducen a hipertensión arterial secundaria.
- Determinar la incidencia de las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria.
- Explicar el manejo terapéutico para las patologías más incidentes que inducen a hipertensión arterial secundaria.

Justificación

La presente investigación se enfocará en analizar las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria, con el fin de aumentar los conocimientos científicos en esta área, y con ello, inducir la captación temprana, brindándole a los pacientes un tratamiento oportuno y eficaz.

Según Santamaría. R, et al (2015), la hipertensión arterial se clasifica en dos grandes grupos, entre ellos se encuentra la hipertensión arterial primaria que es aquella donde se desconoce su causa y tiene una incidencia de un 90% y la secundaria que se define como aquella que tiene una causa subyacente y que presenta una incidencia 5% a 10%. (Santamaría.R & Gorostidi.M 2015, p.12)

Con respecto a lo citado anteriormente, se puede observar que existe una gran diferencia entre la incidencia de ambos grupos, por esta razón el abordaje adecuado permitirá determinar la causa precisa y si existe alguna variación entre ambos grupos, ya que muchas veces el diagnóstico de hipertensión arterial secundaria se pasa por alto.

El diagnóstico tardío de la hipertensión arterial secundaria se puede acompañar de mayor mortalidad y de la existencia de cifras de presión arterial elevadas persistentemente, esto acaba provocando alteraciones estructurales del sistema cardiocirculatorio que son difícilmente reversibles en comparación al inicio cuando solo son funcionales. (González. L, Frías. M & Sánchez. J, 2011, p.566).

Según Charles.L, Triscott.J & Dobbs.B (2017), el costo anual que conlleva un paciente hipertenso en los Estados Unidos de América es de \$ 47.5 mil millones, por tanto, la orientación diagnóstica de la hipertensión arterial secundaria se debe dirigir a una determinada causa en función del contexto y características clínicas de cada caso, resultando un tratamiento oportuno que ayudaría a reducir costos en el sistema de salud. (Charles.L, Triscott.J & Dobbs.B, 2017, p.1)

Por otro lado, al diagnosticar un hipertenso, se deben seguir dos objetivos fundamentales en la práctica clínica que son establecer el riesgo cardiovascular global, y el otro debe ser, sospechar alguna causa secundaria de hipertensión arterial. No obstante, en la consulta médica la sospecha y confirmación de una causa secundaria de hipertensión no es muy frecuente (Marín.M, 2003, p.1)

Con referencia a lo anterior, es trascendental que el personal de la salud de atención primaria domine a fondo las patologías que causan hipertensión arterial, para mejorar la calidad de la atención médica, con el fin de obtener soluciones beneficiosas a la hora de tratar a los pacientes, dado que no siempre se logran resultados positivos.

Al ser la hipertensión arterial secundaria una entidad poco frecuente existe escasa información sobre esta, por lo que constituye un problema en la práctica diaria, como consecuencia no existen algoritmos que ayuden en la atención primaria al cribado de una posible hipertensión arterial secundaria. (Fernández. M, Sanabria. M, Moya. M, Perea. C, Pere. A & Briones. F, 2013, p.220).

Por los motivos expuestos anteriormente, se quiere estudiar más a fondo cuáles son las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria, su incidencia y tratamiento, con el fin de ampliar los conocimientos en esta área y beneficiar a los futuros pacientes que desarrollen esta patología.

Antecedentes

Historia

Los primeros datos que permitieron describir patologías del aparato cardiovascular surgieron en el Siglo II por el médico griego Galeno de Pérgamo, cuando describió un líquido que circula por las arterias, conocido actualmente como sangre. A partir de este momento muchos estudiosos de la época se interesaron en investigaciones y experimentos que han permitido detallar patologías asociadas al sistema cardiovascular, como la HTA. (García. D, 2009, p.7).

De este modo en 1733, se llevó a cabo la primera experimentación y publicación sobre la presión arterial por el inglés Stephen Hales, quien realizó la primera medición directa, al canalizar la arteria de una yegua con un tubo de vidrio y observó cómo la columna de sangre ascendía con cada latido del corazón, dándole un gran impulso al paradigma sobre la presión arterial. (García. D, 2009, p.8)

Para el año de 1827, los conocimientos evolucionaron con la descripción de la enfermedad de Bright, donde se dan a conocer las alteraciones anatomoclínicas que produce la insuficiencia renal crónica, así como las consecuencias que la elevación de la presión arterial provocaba en estos pacientes. (Calvo.C, 2010, p.530)

En 1855 el médico alemán Karl Von Vierordt, fue el primero en crear un esfigmógrafo, el cual es capaz de transmitir el movimiento de pulso hasta un quimógrafo en un papel ahumado. Aunque dicho instrumento no fue aceptado, éste sentó las bases para crear un aparato que permitiera medir la presión arterial. (García. D, 2009, p.530)

Un año después del invento del esfigmógrafo, Faivre en 1856 realiza la primera medición de la presión arterial en un ser humano, durante una cirugía realizada para amputarle la pierna a un paciente, en el cual colocó una pipeta en la arteria femoral y encontró que la presión arterial era de 120 mmHg. (Calvo. C, 2010, p.530)

Por otro lado, en 1863, otros investigadores como Etienne y Jules Marey, quienes se dedicaron a mejorar el esfigmógrafo, permitiendo analizar las formas de las ondas de pulso, sin embargo, once años después Frederick Akhbar Mahomed mejora el funcionamiento de este, pudiendo medir la fuerza necesaria para ocluir la arteria radial. (Calvo. C, 2010, p.531)

Durante el año 1880 en Viena, Samuel Von Basch, se dedica a confeccionar un esfigmomanómetro, el cual tenía la particularidad de ocluir el pulso arterial, mediante una bolsa llena de agua, inclusive fue capaz de medir la presión dentro de esta, al momento en que las pulsaciones desaparecen. Por primera vez, se describen las presiones arteriales medidas en forma indirecta en el hombre entre 110 y 160 mmHg. (Calvo.C, 2010, p.531)

Por consiguiente, en 1896, se dan dos de los acontecimientos más relevantes en la historia de la medicina, el primero, la descripción del cuadro clínico que sentó las bases para el conocimiento de lo que hoy conocemos como hipertensión arterial primaria y el segundo la invención del esfigmomanómetro por el italiano Scipione Riva-Rocci. (Calvo. C, 2010, p.532)

Como se observó anteriormente, antes del año 1896, se sentaron las bases para que el italiano Scipione Riva Rocci, en 1896, publicara un documento llamado "Un Sfigmomanometro Nuovo" en el que describe las características y la técnica de la medición de la presión arterial dentro de lo que menciona:

El instrumento que he desarrollado mide manométricamente la fuerza requerida para detener el progreso de la onda del pulso, la esfigmomanometría se realiza en una de las ramas grandes de la arteria aorta, sobre la arteria humeral, que es una continuación directa de la axilar, de tal manera que la medición estima la carga total en un punto muy cercano a la aorta, podría decir que casi dentro de la misma. Mi esfigmomanómetro consta de dos partes principales, una parte que ejerce la compresión mediante una banda tubular de hule, el brazo debe estar desnudo y la banda debe colocarse sobre la cara posterior externa del mismo, aplicándola exactamente en el centro. Si se llena la banda tubular con aire mediante un manguito conectado a una manguera de hule, la banda tubular tomara una forma circular, ejerciendo una compresión progresiva y gradual en toda la circunferencia del brazo. El segundo componente de mi instrumento tiene por objeto medir la presión ejercida, se trata de un manómetro. (Calvo. C, 2010, p.532)

Además, en el año de 1896, Sir T. Clifford Allbutt describió los primeros signos físicos sobre presión arterial, y además, registró el término de hipertensión, de origen parenquimatoso renal. Y

por primera vez describe el término de: "Hipertensión", que aplicó a un subgrupo de enfermedades hipertensivas cuyas características definían una nueva categoría. (Calvo. C, 2010, p.533)

Así mismo, a principios del siglo XIX Juan Mario Posseuille, investigador que se dedicó a estudios del flujo de fluido, y quien descubrió la unidad que se utilizaría para medir la presión arterial llamada milímetros de mercurio (mmHg), medida que se utiliza actualmente para la presión arterial. (García. D, 2009, p.9).

En 1901, se utiliza por primera vez el esfigmomanómetro en el continente americano, gracias al doctor Harvey Cushing, quien trajo consigo el nuevo aparato cuando regreso de Italia donde visito el Hospital de San Mateo, en donde Riva Rossi realizaba sus investigaciones respecto al nuevo esfigmomanómetro. (Calvo. C, 2010, p.532)

Para el año siguiente, en junio de 1902, dentro de las investigaciones realizadas por Riva Rocci, se encuentra el trabajo titulado "Las Determinaciones Rutinarias de la Presión Arterial en la Sala de Operaciones y en la Clínica", el cual es presentado ante la sociedad médica del estado de Wisconsin, en los Estados Unidos. (Calvo. C, 2010, p.532)

En 1905, el ruso Nikolai C. Korotkoff, gracias a la creación del esfigmomanómetro, se dedicó a investigar los daños que se producen durante los traumatismos de los vasos arteriales y venosos. Durante su investigación, descubrió el método auscultatorio para medir la presión arterial y realizó una publicación titulada "Una contribución a los problemas relacionados con la metodología para determinar la presión arterial". (Serpa. F, s.f, p.1).

En este mismo año, se publicó en el British Medical Journal una investigación titulada: "La tensión del pulso como una guía para el tratamiento", en la que el doctor Lindsay resaltó la importancia de disminuir, de manera excesiva, la presión arterial, especialmente en los casos de nefritis tratada a base de purgas y baños calientes. (Calvo. C, 2010, p.532)

En el año de 1913, Theodore C. Janeway se dedicó a definir los conceptos iniciados por Frederick Mahomed y Sir Clifford Allbutt en una entidad clínica a la que llamó "Enfermedad cardiovascular hipertensiva", que actualmente se conoce como hipertensión arterial primaria y sobre la cual se han hecho diferentes investigaciones. (Calvo. C, 2010, p.533)

Por último, en el año de 1967, se publicó el primer estudio clínico doble ciego y controlado con placebo, en el que se demostró una reducción de la mortalidad, en pacientes con hipertensión

arterial primaria tratados farmacológicamente, el cual ha servido para la creación e investigación de nuevos fármacos. (Calvo. C, 2010, p.533)

Por tanto, muchos de estos estudios que se han realizado años atrás han servido como premisas para efectuar investigaciones, que permiten enfocar las diferentes causas, complicaciones y tratamientos para esta patología que sufren aproximadamente miles de millones de personas en el mundo, según datos de la OMS, y que por esta razón, es de gran relevancia recalcar algunas de las investigaciones realizadas en los contextos internacional y nacional.

Antecedentes internacionales

Dentro de las investigaciones en el nivel mundial destacan múltiples casos que han tenido un gran impacto y que han permitido estudiar más a fondo esta patología.

Czarina & Calhoun, en el 2010, realizaron una investigación sobre “Resistant hypertension, secondary hypertension, and hypertensive crises: diagnostic evaluation and treatment”, en Estados Unidos, donde se concluyó que los pacientes con formas secundarias de hipertensión tienen una causa identificable que contribuye o explica las cifras elevadas de la presión arterial: las causas más comunes incluyen enfermedad crónica de los riñones, aldosteronismo primario y apnea obstructiva del sueño. (Czarina. M & Calhoun. D, 2010, p. 45).

Gonzales. L, Frías. M & Sánchez. J, en el 2011, realizaron un estudio sobre No siempre la hipertensión arterial es esencial: a propósito de un caso de hipertensión arterial secundaria en atención primaria, en España. Los autores concluyeron que es fundamental sospechar, enfocar y confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial secundaria en aldosteronismo primario. La potencial reversibilidad de los daños de órgano diana en estadios tempranos y la mayor morbimortalidad cardiovascular debida a la hipertensión mantenida justifican su cribado en este ámbito. (Gonzales. L, Frías. M & Sánchez. J, 2011, pp.565,568)

Builes. C & Sierra. J en el 2013 realizaron una investigación sobre hipertensión secundaria por hiperaldosteronismo primario en Colombia y se llegó a la conclusión de que la prevalencia del hiperaldosteronismo primario en pacientes hipertensos es significativo y debe buscarse en forma intencional en los pacientes, dada la posibilidad de curación, o al menos, la reducción de las necesidades de hipertensivos. (Builes. C & Sierra. J, 2013, pp.86)

Contreras. N, Lagomarsino. G, Tabemero. M, Romanelli. A, Herrera. S, Atúnez.S & Pinchak. M, en el 2013 realizaron una investigación sobre Hipertensión arterial secundaria a displasia fibromuscular de la arteria renal, en Uruguay, y concluyeron que es importante buscar causas corregibles e irreversibles de hipertensión arterial secundaria evitando el diagnóstico tardío. (Contreras. N, Lagomarsino. G, Tabemero. M, Romanelli. A, Herrera. S, Atúnez.S & Pinchak. M, 2013, pp.270)

Fernández. M, et al, en el 2013 realizaron una investigación sobre hipertensión arterial en un paciente joven: en busca de la hipertensión arterial secundaria, en España; los autores concluyen que la hipertensión arterial secundaria constituye una entidad infrecuente y existe escasa información sobre la prevalencia en nuestro ámbito. Además, que no es rentable llevar a cabo una evaluación completa de la hipertensión secundaria en cada paciente hipertenso; es importante ser consciente de los indicios clínicos que sugieren hipertensión secundaria. (Fernandez, et al, 2013, pp.218,220)

Rondanelli. I & Gorostidi. M, en el 2015 realizó un estudio sobre hipertensión arterial secundaria en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo, en Chile, llegando a la conclusión que en la evolución inicial se debe identificar el diagnóstico de hipertensión arterial, detectar causas de hipertensión arterial secundaria y evaluar el riesgo cardiovascular, daño orgánico y comorbilidades. (Rondanelli. I, et al, 2015, pp.164).

Franklin. K & Lindberg. E, en el 2015, en un metaanálisis sobre apnea obstructiva del sueño, hecho con el fin de evaluar las características epidemiológicas de la población en Estados Unidos, China, España, India, Corea, Japón y Suecia, concluyeron que está relacionado con la edad y la obesidad. (Franklin. K & Lindberg. E, 2015, pp. 1311,1318)

Miranda. J, García. B, Vega. J, Alemán. B, Jiménez. A & Castelnau. A, en el 2016, realizaron una investigación sobre hipertensión arterial secundaria a feocromocitoma esporádico en Cuba. Los autores llegaron a la conclusión que las manifestaciones clínicas del feocromocitoma pueden ser diversas y a la vez imitar una gran variedad de enfermedades, por ende, no se está exento de realizar un diagnóstico tardío o erróneo. El feocromocitoma, como causa de hipertensión arterial secundaria, es curable. (Miranda. J, García. B, Vega. J, Alemán. B, Jiménez. A & Castelnau. A, 2016, pp.76,83)

García.G, Amartín. D, Martínez. M, Merchán. C, Mayorga. C & Barragán. A, en el 2017, realizaron una investigación sobre fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria y obesidad, en Colombia, y llegaron a la conclusión que la obesidad contribuye de forma directa a la hipertensión. En los pacientes obesos, por la liberación de hormonas, péptidos, sustancias proinflamatorias se crea un ambiente que, en conjunto con las alteraciones estructurales, favorece el desarrollo de la hipertensión arterial. (García.G, Amartín. D, Martínez. M, Merchán. C, Mayorga. C & Barragán. A, 2017, pp.336,342,342)

Socasi. E, en el 2017, realizó una investigación sobre la causa más frecuente de hipertensión secundaria y su tratamiento, en Ecuador. Se concluyó que dentro de las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria se encuentran las enfermedades renales como es la hipertensión renovascular y que su screening de la hipertensión renovascular es la ecografía doppler. (Socasi. E, 2017, pp.20)

García. D, Torres. M, Hernández. M, Sánchez. C & Oñate. J en el 2017 realizaron en España una investigación sobre hipertensión arterial mal controlada secundaria a quiste vascular suprarrenal, y llegaron a la conclusión que el quiste suprarrenal es una enfermedad poco frecuente y es extraño que produzca hipertensión arterial. (García. D, Torres. M, Hernández. M, Sánchez. C & Oñate. J, 2017, pp.37)

Monticone. S, Burrello. J, Tizzani. D, Bertello. C, Viola. A, Buffolo. F, Gabetti. L, MEngozzi. G, Williams. T, Rabbia. F, Veglio. F, Mulatero. P, en el 2017, realizaron una investigación sobre AP aplican un método de cohorte mediante el estudio PATO con el fin de determinar la prevalencia y fenotipo clínico del AP y sus principales subtipos (APA y HSB), el cual concluyó que el AP es una causa frecuente de hipertensión secundaria. (Monticone. S, Burrello. J, Tizzani. D, Bertello. C, Viola. A, Buffolo. F, Gabetti. L, MEngozzi. G, Williams. T, Rabbia. F, Veglio. F, Mulatero. P, 2017, p. 1811)

Wang. L, Li. N, Yao. X, Chang. G, Zhang. D, Heizhati. M, Wang. M, Luo. Q, Kong. J, en el 2017, realizaron una investigación en pacientes con presión arterial elevada para determinar la tasa de prevalencia de causas secundarias y enfermedades coexistentes de hipertensión, en el cual concluyeron que la AOS y el AP fueron los más frecuentes. (Wang. L, Li. N, Yao. X, Chang. G, Zhang. D, Heizhati. M, Wang. M, Luo. Q, Kong. J, 2017, p. 1)

Kyser. S, Deinum. J, Grauw. W, Schalk. B, Bor H, Lenders. J, Schermer. T, Biermans. M, en el 2018, realizaron una investigación con el objetivo de evaluar pacientes con hipertensión recién diagnosticada y no tratada para determinar la prevalencia de aldosteronismo primario, en la cual concluyeron que en una población de 343 pacientes con hipertensión su prevalencia fue del 2,6%. (Kyser. S, Deinum. J, Grauw. W, Schalk. B, Bor H, Lenders. J, Schermer. T, Biermans. M, 2018, p. 114)

Caprinoa. M, Prencipea. C, Lucatelloa. B, Settannib. F, Giraudoc. G, Rossatod. D, Mengozzib. G, Ghigoa. E, Bensoa. A, Maccarioa. M, en el 2020, realizaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de aldosteronismo primario y su asociación con complicaciones cardiometabólicas en pacientes con hipertensión arterial resistente y refractaria, en el que concluyeron que el AP es una causa frecuente. (Caprinoa. M, Prencipea. C, Lucatelloa. B, Settannib. F, Giraudoc. G, Rossatod. D, Mengozzib. G, Ghigoa. E, Bensoa. A, Maccarioa. M, 2020, p. 1841)

Jaffe. G, Gray. Z, Krishnan. G, Stedman. M, Zheng. Y, Han. J, Chertow. G, Leppert. J, Bhalla. V, en el 2020, realizaron un estudio con el fin de detectar la tasa de prevalencia del aldosteronismo primario en 4660 pacientes hipertensos, en el cual concluyeron que 2.1% de las personas presentaban AP. (Jaffe. G, Gray. Z, Krishnan. G, Stedman. M, Zheng. Y, Han. J, Chertow. G, Leppert. J, Bhalla. V, 2020, p. 1)

Antecedentes nacionales

En cuanto a los antecedentes nacionales, se revisó la base de datos de las universidades de Costa Rica, entre ellas, Universidad Latina de Costa Rica, Universidad de las Ciencias Médicas (UCIMED), Universidad Autónoma de Costa Rica (UACA), Universidad de Iberoamérica (UNIBE), Universidad Internacional de las Américas, Universidad San Judas Tadeo y Universidad de Costa Rica y no se encontraron estudios sobre hipertensión arterial secundaria, sin embargo, en el sitio Web de Scielo se encontró un caso sobre hipertensión arterial secundaria que se expone a continuación y un estudio realizado en el Hospital San Juan de Dios.

Fiedler. E, Fernández. J & Ramírez. M en el 2012 describieron un caso sobre Reporte de Caso con Diagnóstico Tardío en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia de Costa Rica de una paciente de 59 años con hipertensión arterial, causada por una arteritis de Takayasu, la cual fue diagnosticada tardíamente. Esta patología, como lo indica Velásquez, debe ser considerada como

parte del diagnóstico diferencial en toda causa secundaria de hipertensión arterial (Fiedler. E, Fernández. J & Ramírez. M, 2012. pp.1-4).

Flores. A & Alvarado. A, en el 2014, realizaron una investigación en el Hospital San Juan de Dios de Costa Rica, en pacientes con apnea obstructiva del sueño para identificar las características epidemiológicas de estos pacientes, en el cual concluyeron que predominó más en el género femenino de grado leve a moderado, y en el masculino en el severo. (Flores. A & Alvarado, 2014, pp. 12)

CAPÍTULO II: MARCO REFERENCIAL

Actualmente el tema de hipertensión arterial es un problema de salud pública, sin embargo, en esta investigación se quiere a dar a conocer específicamente el tema de hipertensión arterial secundaria, por lo que para su comprensión es importante abarcar diferentes términos que permitirán un mejor entendimiento de este.

Presión arterial

La presión arterial se define, según Porth. C (2014) “como aquella que refleja la expulsión rítmica de sangre del ventrículo izquierdo a la aorta. elevándose la misma durante la sístole (contracción del corazón) y cae durante la diástole (relajación del corazón)” (Porth. C, 2014, p.766).

Además de lo citado anteriormente es relevante definir presión arterial sistólica, diastólica y presión media, ante esto, Gerez. M (2015) indica lo siguiente:

Dado que durante cada ciclo cardíaco la presión arterial varía entre un valor máximo (presión sistólica) y un valor mínimo (presión diastólica), la presión en el interior del árbol arterial es representada por un promedio entre dichos valores, conocidos como presión arterial media (PAM) (p.1)

Por otra parte, se expondrán los factores y los mecanismos fisiológicos que determinan la presión arterial, dado que es transcendental comprenderlos para discernir de forma oportuna la fisiopatología de la hipertensión arterial.

Los factores que determinan la presión arterial media según Porth. C (2014) “son el gasto cardíaco (volumen por latido \times frecuencia cardíaca) y la resistencia vascular periférica, y puede expresarse como el producto de ambas (presión arterial media = gasto cardíaco \times resistencia vascular periférica)” (pp.767)

Los mecanismos que regulan la presión arterial son necesarios para mantener la presión arterial relativamente constante conforme la sangre pasa de una región a otra. Dentro de los mecanismos que regulan la presión arterial podemos encontrar los de regulación aguda y los de regulación a largo plazo.

Regulación aguda.

Porth. C (2014) agrega lo siguiente en relación con los mecanismos de regulación aguda:

Son los que actúan en segundos a minutos, sirven para corregir los desequilibrios temporales de la presión arterial, como ocurren durante el ejercicio físico y los cambios de posición corporal, estos mecanismos también sirven para la supervivencia en situaciones que ponen en peligro la vida y esta depende de mecanismos neurales y humorales. (pp.767)

Además de los mecanismos de regulación aguda que se expusieron anteriormente que son aquellos que actúan en segundos a minutos, existe otro tipo de mecanismo que actúan en tiempos más prolongados, estos se denominan mecanismo de regulación a largo plazo.

Regulación a largo plazo

Porth. C (2014) agrega lo siguiente en relación con los mecanismos de regulación a largo plazo:

Aunque los mecanismos neurales y hormonales implicados en la regulación aguda de la presión arterial actúan con rapidez, son incapaces de mantener su efectividad al paso del tiempo. Por su parte la regulación prolongada de la presión arterial depende sobre todo de los riñones y su papel en la regulación del volumen del líquido extracelular. (p.767)

Por otro lado, se abordará la definición, clasificación y manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial dado que es muy frecuente, además ello provoca altas tasas de mortalidad y morbilidad, por ello, es importante esclarecer la forma de presentación y las diferentes etiologías que pueden desencadenar esta patología.

Hipertensión arterial

Según Calvo. C (2010) la hipertensión arterial se define como “El síndrome provocado por el daño vascular generalizado, originado por una mala adaptación del organismo a la respuesta hemodinámica de defensa, donde la presión arterial desempeña un papel primordial aún a niveles considerados como normales” (p.61)

Por otro lado, la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018), definen una persona hipertensa como aquella que presenta presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg medidas en consulta, por lo que una toma adecuada y precisa de la presión arterial es necesaria, para evitar diagnósticos erróneos. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 201, p.14)

Una vez mencionados los factores que influyen en el control de la presión arterial, es relevante citar los factores que intervienen en el mecanismo de la presión arterial alta, por lo que Harrison (2016) menciona lo siguiente:

Los dos factores determinantes de la presión mencionada son el gasto cardiaco y la resistencia periférica. El primer factor (gasto) depende del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca; el volumen sistólico depende de la contractilidad del miocardio y de la magnitud del compartimiento vascular. El segundo o resistencia periférica es regido por los cambios funcionales y anatómicos en las arterias de fino calibre (diámetro interior, 100 a 400 μm) y arteriolas. (p. 1612)

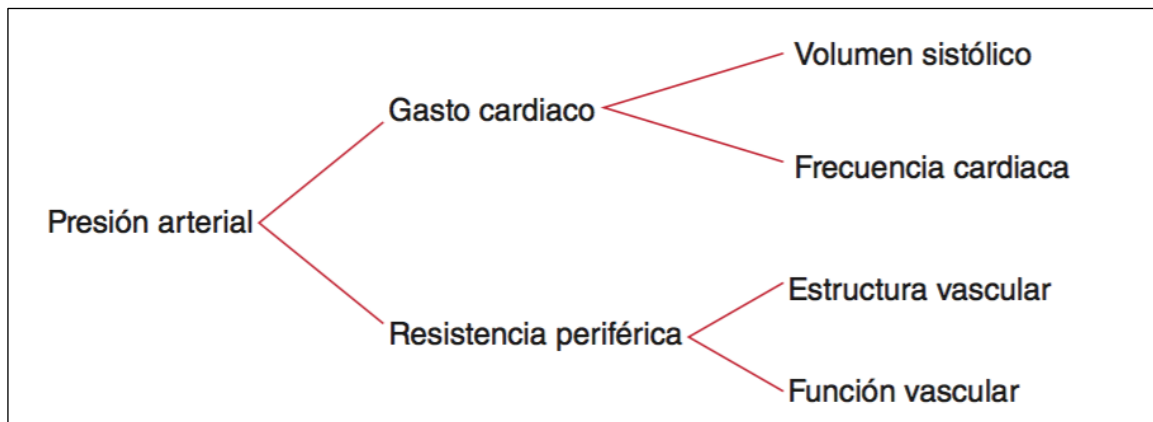


Ilustración 1

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018).

Por lo tanto, el mecanismo fisiopatológico de la hipertensión arterial se explica según Harrison. T (2016) de la siguiente manera:

El incremento inicial de la presión arterial en respuesta a la expansión del volumen vascular pudiera provenir del aumento del gasto cardiaco; sin embargo, con el

paso del tiempo, aumenta la resistencia periférica y el gasto cardiaco se revierte y se orienta a lo normal. No hay certeza de que dicha sucesión teórica de fenómenos suceda en la patogenia de la hipertensión. Un dato claro es que el cloruro de sodio activará diversos mecanismos nerviosos, endocrinos, paracrinicos y vasculares y todos ellos tienen la capacidad de incrementar la presión arterial. El efecto del sodio en la presión arterial proviene del hecho de que dicho ion está combinado con cloruro, en tanto que las sales de sodio sin cloruro ejercen mínimo o nulo efecto en la presión arterial. (pp.1612-1613)

Con lo que respecta al mecanismo del sistema nervioso autónomo, Harrison. T (2016) refiere lo siguiente:

Los reflejos adrenérgicos modulan la presión arterial a breve plazo y la función adrenérgica, concertadamente con factores hormonales y volumétricos y contribuyen a la regulación a largo plazo de la presión arterial. La noradrenalina, adrenalina y dopamina intervienen en forma importante en la regulación cardiovascular tónica y fásica. (p.1613)

Otro de los mecanismos reguladores de la presión arterial es el sistema-renina-angiotensina aldosterona, del cual Harrison. T (2016) menciona lo siguiente: “Este sistema contribuye a regular la presión arterial más bien por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y las propiedades de retención de sodio, de la aldosterona” (p.1613)

El último mecanismo que explica la fisiopatología es el mecanismo vascular, según Harrison. T (2016) explica lo siguiente:

El radio interior y la distensibilidad de las arterias de resistencia también constituyen factores determinantes de la presión arterial. La resistencia al flujo varía en sentido inverso a la cuarta potencia del radio y, como consecuencia, disminuciones pequeñas en el diámetro interior incrementan significativamente la resistencia de la arteria. En hipertensos, cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden disminuir el diámetro interior de arterias finas y arteriolas. El término remodelación denota las alteraciones geométricas en la pared del vaso, sin cambios en el volumen interior. La remodelación por hipertrofia (aumento del tamaño de las células y del depósito de matriz intercelular) o eutrofia hace que

disminuya el calibre interior del vaso y con ello contribuye a una mayor resistencia periférica. También contribuyen al remodelamiento factores como apoptosis, inflamación mínima y fibrosis vascular. El diámetro interior también guarda relación con la elasticidad del vaso. Los vasos con gran elasticidad dan cabida a un volumen mayor, con un cambio relativamente pequeño en su presión, en tanto que el sistema vascular semirrígido puede hacer que cualquier incremento del volumen, por mínimo que sea, induzca un incremento relativamente grande de la presión arterial. (p. 1614)

Según la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018), menciona lo siguiente respecto a cómo realizar una toma adecuada de la presión arterial:

1. Los pacientes deben permanecer sentados cómodamente en un lugar tranquilo durante 5 minutos antes de comenzar la medición de la PA.
2. Se deben registrar 3 mediciones separadas 1-2 min, y solo deben repetirse cuando entre las primeras 2 mediciones haya una diferencia > 10 mmHg. La PA es el promedio de las últimas 2 mediciones.
3. Pueden ser necesarias mediciones adicionales en pacientes con cifras de PA inestables debido a arritmias, como los pacientes con FA, en los que se debe emplear el método de auscultación manual, ya que la mayoría de los dispositivos automáticos no están validados para medir la PA de los pacientes con FA.
4. Utilice un manguito de presión estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo) para la mayoría de los pacientes, pero tenga disponibles manguitos para brazos más gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y más delgados.
5. Coloque el puño al nivel del corazón, con la espalda y el brazo apoyados para evitar incrementos de PA dependientes de la contracción muscular y el ejercicio isométrico.
6. Si se emplea el método auscultatorio, se debe utilizar los ruidos de Korotkoff de fases I y V (reducción/desaparición repentina) para identificar la PA sistólica y diastólica respectivamente.

7. Mida la PA en ambos brazos en la primera consulta para detectar posibles diferencias. Tome como referencia el brazo con el valor más alto.
8. En la primera consulta, mida la PA de todos los pacientes tras 1 y 3 min de bipedestación desde sentado para excluir la hipotensión ortostática. Considere medir la PA en decúbito y bipedestación en consultas posteriores para personas mayores, pacientes diabéticos o con otras enfermedades en las que la hipotensión ortostática es frecuente.
9. Mida la frecuencia cardiaca por palpación del pulso para descartar arritmia
10. A la hora de realizar una toma de la presión arterial, siempre se expresan dos valores que son la presión arterial sistólica (PAS) y la presión diastólica (PAD), esto permite clasificar esta patología en optima, normal, normal alta, hipertensión grado 1, hipertensión grado 2, hipertensión grado 3 e hipertensión sistólica aislada. (p.11)

Para realizar la clasificación de la presión arterial se deben de tomar en cuenta la presión arterial sistólicas (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), cuando los niveles de la PAS son <120 mmHg y la PAD < 80, se habla de presión arterial optima, cuando la PAS esta entre 120-129 y la PAD entre 80-84, se clasifica en normal, cuando la PAS esta entre 130-139 y la PAD entre 85-89, se clasifica en normal alta, cuando la PAS esta entre 140-159 y PAD en 90-99 se clasifica en HTA de grado 1, cuando la PAS es de 160-179 y PAD 100-109 se clasifica en HTA grado 2 y cuando la PAS es mayor o igual a 180 y PAD mayor o igual a 110, se clasifica en HTA grado 3. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p.70)

Tabla 3
Clasificación de la PA medida en consulta^a y definición de los grados de HTA^b

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada ^b	≥ 140	y	< 90

PA: presión arterial; PAS: presión arterial sistólica.
^aLa categoría de PA se define según las cifras de PA medida en consulta con el paciente sentado y el valor más alto de PA, ya sea sistólica o diastólica.
^bLa HTA sistólica aislada se clasifica en grado 1, 2 o 3 según los valores de PAS en los intervalos indicados.
 Se emplea la misma clasificación para todas las edades a partir de los 16 años.

©ESC/ESH 2018

Ilustración 2

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018).

Además, el conocimiento del cribado de parte del personal de salud es de suma importante, es por esto que la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) menciona lo siguiente:

HTA es una entidad predominantemente asintomática que se puede detectar mediante programas estructurados de cribado de la población o con la medición oportunista de la PA. Todos los adultos deben tener la PA reflejada en su historia después deben realizarse cribados a intervalos regulares, cuya frecuencia dependerá de los valores de PA. Para personas sanas con una PA óptima medida en consulta ($< 120/80$ mmHg), debe medirse la PA como mínimo cada 5 años o más a menudo si se presenta la oportunidad. Para pacientes con PA normal ($120-129/80-84$ mmHg), debe medirse al menos cada 3 años. Los pacientes con PA en la franja normal-alta ($130-139/85-89$ mmHg) la PA anualmente, ya que las tasas de progresión de PA normal-alta a HTA son altas. Esto también es aplicable a personas en las que se detecta HTA enmascarada. (pp 13-14)

Por otro lado, es importante que en todos los pacientes hipertensos se determine el riesgo cardiovascular, por tanto, la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) menciona lo siguiente:

La HTA rara vez se produce sola y con frecuencia se agrupa con otros factores de riesgo CV, como la dislipemia y la intolerancia a la glucosa. Esta agrupación de riesgo metabólico tiene un efecto multiplicador en el riesgo CV. Así, la cuantificación del riesgo CV total (es decir, la probabilidad de que una persona sufra una complicación CV en un periodo de tiempo determinado) es una parte importante del proceso de estratificación del riesgo de las personas con HTA. (pp.7)

Actualmente existen diferentes escalas que permiten determinar el riesgo cardiovascular, dentro de las más conocidas está la escala SCORE, la cual es recomendada por la guía europea, ya que esta escala está basada en grandes bases de datos de cohortes; en la siguiente figura se

muestra el sistema SCORE, el cual calcula a 10 años el riesgo cardiovascular. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018)

Categorías de riesgo CV a 10 años (SCORE)	
Riesgo muy alto	<p>Personas con cualquiera de los siguientes:</p> <p>ECV documentada clínicamente o en pruebas de imagen inequívocas</p> <ul style="list-style-type: none"> • La ECV clínica comprende infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria o de otras arterias, ictus, AIT, aneurisma aórtico y EAP • La ECV documentada en pruebas de imagen comprende la presencia de placa significativa (estenosis $\geq 50\%$) en la angiografía o ecografía; no incluye el aumento del grosor intímo-medial carotídeo • Diabetes mellitus con daño orgánico; p. ej., proteinuria o riesgo importante, como HTA de grado 3 o hipercolesterolemia • ERC grave (TFGe < 30 ml/min/1,73 m²) • SCORE de riesgo a 10 años $\geq 10\%$
Riesgo alto	<p>Personas con cualquiera de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevación pronunciada de un solo factor de riesgo, particularmente concentraciones de colesterol > 8 mmol/l (> 310 mg/dl); p. ej., hipercolesterolemia familiar o HTA de grado 3 (PA $\geq 180/110$ mmHg) • La mayoría de los demás diabéticos (excepto jóvenes con DM1 sin factores de riesgo importantes, que podrían tener un riesgo moderado) <p>HVI hipertensiva</p> <p>ERC moderada (TFGe de 30-59 ml/min/1,73 m²)</p> <p>SCORE de riesgo a 10 años de un 5-10%</p>
Riesgo moderado	<p>Personas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • SCORE de riesgo a 10 años $\geq 1\%$ y $< 5\%$ • HTA de grado 2 • Muchos adultos de mediana edad están en esta categoría
Bajo riesgo	<p>Personas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • SCORE de riesgo a 10 años $< 1\%$

©ESC/ESH 2018

AIT: accidente isquémico transitorio; DM1: diabetes mellitus tipo 1; EAP: enfermedad arterial periférica; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; PA: presión arterial; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada.

Ilustración 3

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018).

Por consiguiente, el diagnóstico de hipertensión arterial debe ser confirmado, por lo que la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) citan lo siguiente:

La PA puede ser muy variable, por lo que el diagnóstico de hipertensión no debe basarse en una sola sesión de lecturas en el consultorio, excepto cuando la PA haya aumentado significativamente (p. ej., HTA de grado 3) o cuando haya evidencia clara de daño orgánico inducido por HTA (p. ej., retinopatía hipertensiva con exudados y hemorragias, HVI o daño vascular o renal). En el resto de los casos (es decir, la mayoría de los pacientes), la repetición de las mediciones en consulta es la estrategia tradicional utilizada para confirmar la elevación persistente de la PA y para la clasificación de la hipertensión en la práctica clínica y en estudios de investigación. El número de consultas y el intervalo entre ellas dependen del grado de HTA y tienen relación inversa con este. (p.14)

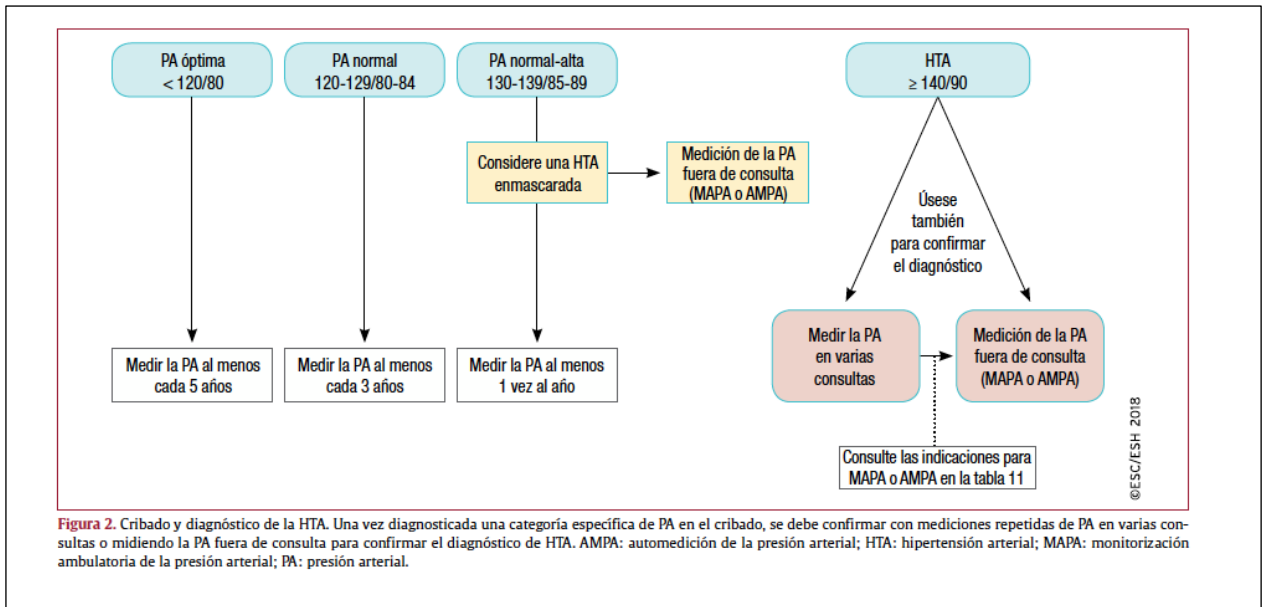


Ilustración 4

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018).

La hipertensión arterial se divide en dos tipos dependiendo del conocimiento o no de su etiología, en aquella donde se desconoce la etiología es la hipertensión arterial primaria y en la que se conoce una etiología es la hipertensión arterial secundaria.

Hipertensión arterial primaria o esencial

La hipertensión arterial primaria representa un tipo de hipertensión, en la cual su incidencia ronda en un 90%, según Harrison. T (2016) menciona lo siguiente:

La hipertensión primaria tiende a ser de carácter familiar y posiblemente constituya una consecuencia de la interacción entre factores ambientales y genéticos. La prevalencia de esa forma de hipertensión aumenta con la edad (envejecimiento) y personas que de jóvenes tuvieron tensiones arteriales relativamente altas están expuestas a un mayor peligro de hipertensión. Es posible que la hipertensión primaria represente una gama de trastornos con fisiopatologías básicas diferentes. En la mayor parte de los individuos con hipertensión establecida es mayor la resistencia periférica y el gasto cardiaco es normal o disminuye; sin embargo, en personas más jóvenes con hipertensión leve o lábil

puede aumentar el gasto cardiaco y la resistencia periférica puede ser normal.
(pp.1616-1617)

Hipertensión arterial secundaria

El segundo tipo de hipertensión que está descrita en la literatura es la hipertensión arterial secundaria, que según Azfar. M, Mittal. P, Little. B, Miller. F, Akduman. E, Ali. K, Sartaj. S & Moreno. C (2019) la definen de la siguiente manera: “hipertensión atribuible a una causa específica y potencialmente remediable” (p.2)

La incidencia de la hipertensión arterial secundaria actualmente ronda entre 5 a 15%. A pesar de que la hipertensión arterial secundaria presenta una incidencia muy baja, su sospecha clínica y su diagnóstico son de gran importancia, ya que permiten brindar un tratamiento oportuno y eficaz a los enfermos. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018)

Por consiguiente, la sospecha de hipertensión arterial secundaria es de suma importancia, ya que permitirá la captación temprana de los pacientes, es por esto que la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) menciona las siguientes características que deben orientar a la sospecha de esta patología:

- Pacientes jóvenes (<40 años) con hipertensión arterial de grado 2 o aparición de HTA de cualquier grado en la infancia.
- Elevación repentina de la presión arterial en pacientes con normotensión previa documentada.
- Hipertensión arterial resistente.
- Hipertensión arterial grave (grado 3) o emergencia hipertensiva.
- Presencia de daño orgánico extenso.
- Características clínicas o bioquímicas compatibles con causas endocrinas de la hipertensión o enfermedad renal crónica.
- Características clínicas de apnea obstructiva del sueño.
- Síntomas compatibles con feocromocitoma o antecedentes familiares de feocromocitoma. (p.20)

Para calificar a un paciente como sospechoso de hipertensión arterial secundaria, es necesario realizar una evaluación completa que incluya historia clínica, la cual permitirá conocer a fondo el

paciente, seguido de un examen físico y por último exámenes complementarios que permiten orientar la posible causa de esta patología. (Azfar. M, et al, 2019, p. 4)

Por otro lado, para comprender mejor las características que orientan a la sospecha de la hipertensión arterial secundaria, es necesario definir y comprender el termino de hipertensión arterial resistente, según Doroszko. A, Janus. A, Szahidewicz. E, Mazur. G & Derkacz. A (2016) se define de la siguiente manera:

La hipertensión resistente se diagnostica cuando, a pesar del tratamiento con al menos tres agentes antihipertensivos (incluido un diurético) de diferentes clases en la combinación correcta y con las dosis más altas toleradas, no se alcanza el nivel objetivo de presión arterial, <140 / 90 mm Hg para la población general y <140/85 mm Hg para pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica. Esta definición también incluye pacientes en quienes el control efectivo de la presión arterial requiere el uso de al menos cuatro fármacos (p.5)

Como se mencionó anteriormente, la hipertensión arterial secundaria es aquella a la cual se le atribuye una causa específica y que es potencialmente tratable, por lo que la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) menciona lo siguiente respecto a la importancia de identificar la causa:

La detección temprana de las causas secundarias de HTA son importantes porque las intervenciones pueden ser curativas, especialmente en pacientes jóvenes (cirugía correctiva para la coartación aortica, angioplastia renal para pacientes jóvenes con displasia fibromuscular arterial renal, reversión de una causa endocrina de la HTA —como resección de un adenoma adrenal— o tratamiento farmacológico de un trastorno mono génico que afecta a un canal iónico con sensibilidad farmacológica específica —como el uso selectivo de amilorida en el síndrome de Liddle—). Las intervenciones para tratar la causa secundaria de la HTA que se realizan más tarde en la vida tienen menos posibilidades de ser curativas (es decir, hacer innecesaria la medicación antihipertensiva), debido a que la HTA de larga duración produce daño vascular y orgánico que mantiene alta la PA, aunque la intervención sigue siendo importante porque a menudo da como resultado un mejor control de la PA con menos medicación. (p.45)

Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS), es una de las principales patologías que inducen a hipertensión arterial y se define de la siguiente manera según Conzaga. C, Bertolami.A, Bertolami.M, Amodeo. C & Calhoun. D (2015):

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por episodios recurrentes de interrupción parcial (hipopnea) o completa (apnea) en la respiración durante el sueño debido al colapso de las vías respiratorias en la región faríngea. El colapso generalmente se produce en la faringe en la parte posterior de la lengua, la úvula y las partes blandas, paladar, o alguna combinación de estas estructuras. (pp. 705)

Actualmente la prevalencia de la apnea obstructiva del sueño en pacientes hipertensos, ronda entre un 5% a 10%, siendo esta una de las causas más prevalentes en el nivel mundial. Es por esto, que realizar una intervención adecuada es de suma importancia, ya que el beneficio que brinda es el mejor control de la presión arterial con menor medicación. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p.31)

Por otro lado, el porcentaje de pacientes que tienen apnea obstructiva del sueño e hipertensión es de un 50-56% aproximadamente, es por esto, que es transcendental descartar hipertensión arterial en todo paciente con apnea obstructiva del sueño, y así evitarle complicaciones cardiovasculares a futuro. (Guralnick. A 2013, p.414)

Dentro de los síntomas y signos, que presenta un paciente con apnea obstructiva del sueño, según Conzaga, et al (2015) se encuentran los siguientes: "...los ronquidos, la somnolencia diurna excesiva y las pausas respiratorias durante el sueño. También puede producirse un deterioro de las funciones cognitivas, como la concentración, la atención y la memoria, así como la irritabilidad, la depresión y la ansiedad" (p. 706)

De otro modo, la comprensión del mecanismo fisiopatológico por la cual la apnea obstructiva induce a hipertensión arterial es de suma relevancia, diferentes autores han concluido que la fisiopatología es multifactorial, sin embargo, Cai. A, Wang. L & Zhou. Y (2016), en su publicación respecto a hipertensión y apnea obstructiva del sueño, explica lo siguiente respecto al primer mecanismo:

... la hipoxemia inducida por OSA causa inflamación sistémica y estrés oxidativo, lo que resulta en una mayor generación de endotelina-1 y una menor producción de óxido nítrico en las células endoteliales, mayor resistencia periférica arterial y elevación de la PA. Por otro lado, la hipoxemia periódica, las excitaciones frecuentes y la falta de sueño provocan una activación nerviosa simpática que conduce a un aumento del gasto cardíaco y la constricción de los vasos periféricos, por lo tanto, promueve la elevación de la PA. (p.392)

En segundo lugar, Cai. A, et al (2016), explican otro mecanismo por el cual se produce hipertensión en pacientes con apnea obstructiva del sueño:

...aumenta significativamente la generación de renina inducida por la activación del nervio simpático renal eferente y este efecto conduce a elevaciones en la angiotensina II y la aldosterona en plasma. Juntos, estos efectos causan elevación de la PA mediante vasoconstricción y retención de sodio y agua, respectivamente. (p. 392)

El último mecanismo fisiopatológico que explica Cai. A, et al (2016), es el siguiente: “se ha demostrado que la falta de sueño por OSA se asocia con disfunción endotelial y rigidez arterial, lo cual inicia y acelera el desarrollo de hipertensión.” (p.392)

En cuanto al diagnóstico de esta patología según Conzaga. C, et al (2015) menciona lo siguiente:

La detección de OSA se puede realizar utilizando el Cuestionario de Berlín, y la somnolencia diurna evaluada por la Escala de Somnolencia de Epworth. El diagnóstico definitivo a menudo requiere una polisomnografía, que generalmente pasa una noche en un laboratorio de sueño durante el cual se registran múltiples variables fisiológicas de forma continua. (p.706)

Respecto al texto anterior, la polisomnografía, según Cai. A, et al (2016), evalúa las siguientes variables: “la saturación de oxígeno arterial, el movimiento respiratorio del tórax y el abdomen, los hallazgos del electroencefalograma y el flujo de aire cuantificado” (p.391)

Las variables, que se expusieron anteriormente, se utilizan para determinar el índice de apnea-hipopnea (IAH), el cual permite evaluar la gravedad de la apnea obstructiva del sueño, Cai. A, et al (2016) refiere lo siguiente respecto al IAH:

El índice de apnea-hipopnea es el número total de episodios de apnea (bloqueo completo del flujo de aire durante > 10 s) e hipopnea (reducción de > 50% en las vías respiratorias flujo de aire acompañado de una reducción del 43% en la saturación de oxígeno arterial durante > 10 s) por hora de sueño; los pacientes con AOS se clasifican en categorías leves (5–15), moderadas (15–30) y severas (>30). (p.391)

Además, Cai. A, et al (2016), menciona que existen diferentes categorías de hipertensión que se relaciona con la apnea obstructiva del sueño dentro de ellas menciona: “Las categorías más comunes y clínicamente relevantes son la hipertensión resistente, la hipertensión nocturna y la hipertensión enmascarada” (p.392)

En cuanto a hipertensión resistente, Cai. A, et al (2016), refiere lo siguiente:

La hipertensión resistente, que se define como la PA que sigue siendo superior a 140/90 mm Hg a pesar del tratamiento con tres clases diferentes de medicamentos antihipertensivos (incluidos los diuréticos) en sus dosis óptimas, es un efecto secundario común de la AOS que define. (p.392)

Respecto a la hipertensión nocturna, Cai. A, et al (2016), indica lo siguiente:

Según los patrones circadianos de la PA, la PA alta podría clasificarse en dos categorías: inmersión y no inmersión. Brevemente, un patrón de inmersión es cuando hay una disminución de más del 10% en la PA durante la noche en comparación con la PA durante el día. Por el contrario, la hipertensión nocturna está presente cuando hay menos de un 10% de reducción (no inmersión) en la PA por la noche o cuando la PA durante la noche es más alta (elevación) que durante el día. Se ha informado que la prevalencia de hipertensión nocturna es sustancialmente mayor en sujetos con AOS. (p.392-393)

En relación con el último tipo de categoría, hipertensión enmascarada Cai. A, et al (2016) cita lo siguiente al respecto:

La hipertensión enmascarada es el término utilizado para describir la condición cuando la presión arterial medida en la oficina está dentro del rango objetivo, pero la presión arterial evaluada en el hogar o por monitorización ambulatoria de la presión arterial de 24 horas está por encima del rango normal.

Un estudio epidemiológico realizado por Baguet et al.⁵² reveló que la incidencia de hipertensión enmascarada en sujetos con AOS recién diagnosticado fue de casi el 30%. Otro estudio reveló que entre 61 participantes masculinos que fueron identificados como normotensos por una evaluación clínica de la PA, un tercio tenía hipertensión enmascarada y los pacientes con AOS tenían una mayor incidencia de hipertensión enmascarada que aquellos sin AOS. (p.393)

En cuanto al tratamiento de apnea obstructiva del sueño se recomienda que sea multidisciplinario, en el cual se deben de eliminar los factores predisponentes o agravantes de la enfermedad, entre los que se incluyen: no ingerir sustancias que intervengan en el sueño, reducción del peso y consumo de alimentos, no dormir en decúbito supino y se debe colocar la cabecera de la cama a 30 o 60 grados. (Gonzaga. C, Bertolami. A, M Bertolami. M, C Amodeo. C & Calhoun. D, 2015, p.708.)

Respecto a la terapia con CPAP, este es el tratamiento estándar de oro en pacientes con AOS, Gonzaga. C, et al, 2015, cita lo siguiente respecto a la presión positiva continua en las vías respiratorias:

“Se aplica preferiblemente con mascarilla nasal y proporciona una presión positiva que permite el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias durante todo el ciclo respiratorio, lo que lleva a una reducción de la desaturación de oxígeno secundaria a obstrucciones respiratorias. eventos, reduciendo el número de picos de presión y despertares y mejorando la arquitectura del sueño.” (p. 708)

Además de la CPAP, se pueden utilizar otras terapias como el uso de aparatos orales en pacientes con APS de leve a moderada o en los que la CPAP no sea tolerada o falle. Aparte de los mencionados anteriormente, pero con una indicación más limitada, es el tratamiento quirúrgico, el cual se limita a casos seleccionados. (Gonzaga. C, et al, 2015, p.708.)

Por último, el tratamiento antihipertensivo recomendado en los pacientes con AOS es el uso de diuréticos, de elección la espironolactona. (Gonzaga. C, et al, 2015, p.708.)

Aldosteronismo primario

El aldosteronismo primario actualmente se considera una de las principales patologías que induce a hipertensión arterial por lo que es transcendental entender su definición, mecanismo fisiopatológico, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, los cuales se expondrán a continuación.

Primeramente, el aldosteronismo primario se puede definir, según Sánchez, R. (2015) de la siguiente manera: “es un grupo de patologías caracterizadas por una secreción de aldosterona autónoma aumentada y sostenida, causada por hiperplasia y / o neoplasia en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal” (p.113)

Por otro lado, la incidencia de aldosteronismo primario en pacientes hipertensos según la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) ronda en aproximadamente 5% a 15%, considerándose esta como la primera causa de hipertensión arterial secundaria. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018).

En cuanto al mecanismo fisiopatológico, por el cual el aldosteronismo primario induce a hipertensión arterial, Pappachan. J & Buch. H (2016) en su artículo Endocrine Hypertension: A Practical Approach cita a los siguientes autores, Funder et al. (2008), Boulkroun et al. 2015; Zennaro et al. 2015; Piaditis et al. 2015, Thomas et al. 2015; Mulatero et al. 2004 quienes refieren lo siguiente:

La PA resulta de la sobreproducción de aldosterona con la consiguiente supresión de la renina plasmática, y se manifiesta con hipertensión, retención de sodio y sobreexcreción de potasio que puede conducir a hipocalcemia (Funder et al. 2008). Aunque muchos de los complejos moleculares, mecanismos celulares y genéticos involucrados en estas vías se han dilucidado recientemente, están más allá del alcance de este capítulo (Boulkroun et al. 2015; Zennaro et al. 2015a; Piaditis et al. 2015. La producción excesiva de aldosterona en el AP tiene múltiples efectos biológicos y pleiotrópicos en el cuerpo humano que resultan en las manifestaciones y complicaciones de la enfermedad. La aldosterona provoca la

retención de sodio de los túbulos renales distales y los conductos colectores a cambio de iones de hidrógeno y potasio. El aumento correspondiente en la absorción de agua produce un aumento en el volumen y la presión sanguínea, y la pérdida de iones de hidrógeno y potasio produce un estado de alcalosis metabólica hipopotasémica en algunos, pero no en todos los pacientes (Thomas et al. 2015; Mulatero et al. 2004). Una reducción de los niveles de renina en plasma es clásica de AP. Además de las complicaciones habituales relacionadas con la hipertensión esencial, se encuentra que el AP está asociada con un riesgo elevado de hipertrofia y fibrosis cardíacas, disfunción endotelial vascular, albuminuria y nefrocalcinosis. (p.3)

En lo que respecta a la etiología del aldosteronismo primario, Sánchez, R. (2015) menciona lo siguiente:

1. Hiperplasia idiopática bilateral (BIH) 60% de los casos.
2. Adenoma productor de aldosterona (APA) 35% de los casos.
3. Hiperplasia suprarrenal primaria 2% de los casos.
4. Carcinoma adrenocortical productor de aldosterona <1% de los casos.
5. Hiperaldosteronismo familiar (HF).
 - a. Aldosteronismo remediable con glucocorticoides (FH tipo I) <1% de los casos.
 - b. FH tipo II (APA o BIH) <2% de los casos.
6. Adenoma ectópico productor de aldosterona o carcinoma <0.1% de los casos. (p. 114)

Respecto a la presentación clínica del aldosteronismo primario clásicamente se presenta en forma de hipertensión resistente e hipocalcemia, sin embargo, hay pacientes que pueden permanecer asintomáticos, lo que con llevaría a un diagnóstico tardío, ocasionándoles posibles consecuencias cardiovasculares a futuro. (Pappachan. J & Buch. H, 2016, p. 4)

Como se observó anteriormente, dentro de la presentación clínica del aldosteronismo primario clásicamente se encuentra la hipertensión resistente, por lo que se han realizado estudios que

demuestran que aproximadamente un 20% de los de los enfermos por esta causa, presentarán esta manifestación clínica. (Pappachan. J & Buch. H, 2016, p. 4)

Otras formas de presentación para el cribado del aldosteronismo primario, Pappachan. J & Buch. H, (2016) menciona las siguientes: “hipertensión controlada de forma inadecuada con tres o más medicamentos antihipertensivos, hipertensión con un incidentaloma suprarrenal, hipertensión en adultos jóvenes o aquellos con presunta hipertensión secundaria”. (p.3)

En cuanto al diagnóstico de esta patología, se debe comenzar con la sospecha la cual sucede con las manifestaciones clínicas que se mencionaron anteriormente, seguido de esto, en todo paciente que se tiene sospecha, se procede a realizar una evaluación inicial de una prueba bioquímica, denominada relación aldosterona en plasma (ng / dL) a renina en plasma (ng / ml por hora) (ARR). (Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R, 2014. p.6)

La prueba de la relación de aldosterona plasmática (ng / dL) a renina plasmática (ng / ml por hora), según Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014) consiste en lo siguiente: “Esta prueba identifica la secreción excesiva de aldosterona con supresión simultánea de la actividad de la renina plasmática.” (p.228)

Otro aspecto importante de la prueba ARR es la interpretación, la cual se realiza de la siguiente manera, el valor normal para la ARR debe de ser menor a 24 y las prueba que se considera elevada es toda ARR que sea igual o mayor a 25, y en los pacientes que presenten una relación mayor a 50 y la aldosterona plasmática elevada se considera casi confirmatorio. (Fardella. C, Mosso. L & Carvajal. C, 2008, p. 4)

La ARR se debe realizar cuidadosamente, y existen ciertas indicaciones que se deben seguir para obtener un resultado más preciso, según Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014), esta prueba se debe realizar de la siguiente manera: “deben realizarse por la mañana, en posición sentada después de un período ambulatorio inicial de dos horas” (p. 228)

Otros factores que pueden afectar a la prueba de ARR, según Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014), son los siguientes: “... la edad, el tabaquismo, los medicamentos, la postura y la función renal, por lo que generalmente es aconsejable repetir las pruebas bioquímicas en pacientes con alta probabilidad de aldosteronismo primario previa a la prueba, generalmente cuatro semanas después” (p.228)

Dentro de los medicamentos que afectan la prueba de ARR, según Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014), son los siguientes: “betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE- I), los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina y los anticonceptivos orales” (p.228)

Después de realizada la ARR, se debe proceder a las pruebas confirmatorias, dentro de estas existen la prueba de sobrecarga salina y la prueba supresión con fludrocortisona, sin embargo, estas pruebas algunos autores recomiendan no realizarlas, ya que no generan ningún beneficio e implican mucho cuidado en pacientes con hipertensión severa. (Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R, 2014, p. 228)

Una vez realizada la ARR, y confirmado el diagnóstico, se deben ejecutar pruebas para localizar el sitio donde está sucediendo, por lo que, Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014) mencionan lo siguiente: “La etiología de la hipersecreción de aldosterona se establece mediante imágenes y muestreo de venas suprarrenales (AVS).” (p.229)

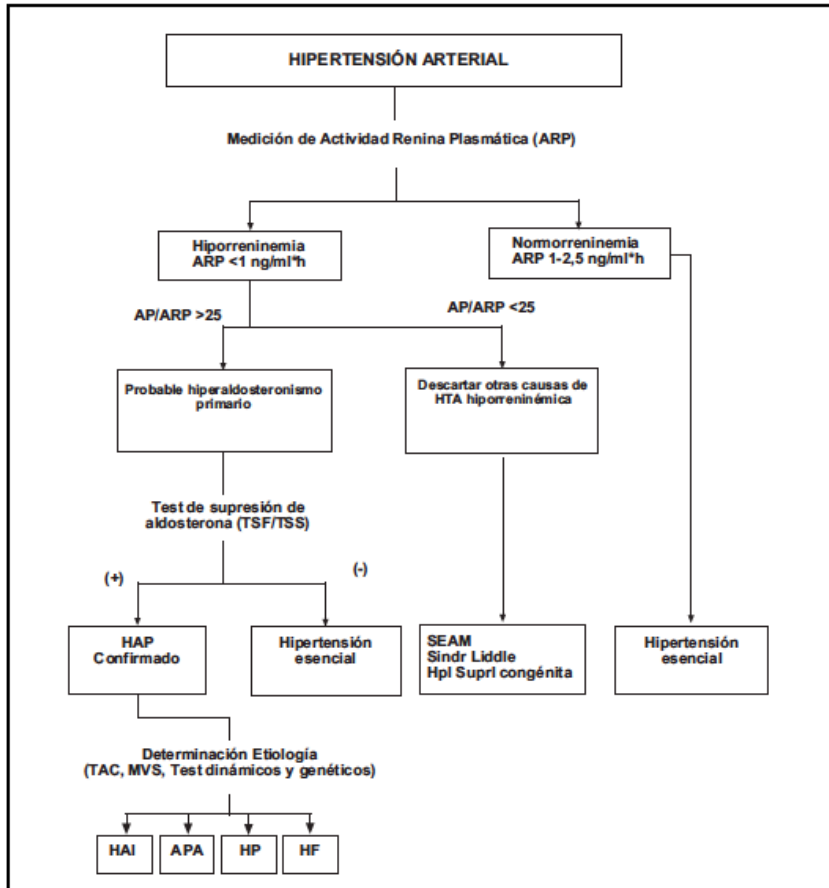


Ilustración 5

Fuente: Aronova, Fahey III & Zarnegar, Management of hypertension in primary aldosteronism, (2014).

Como se mencionó anteriormente, las causas etiológicas del aldosteronismo primario mas predominantes son la hiperplasia idiopática bilateral (HIB) y el adenoma productor de aldosterona (APA), es por esta razón que el tratamiento que se explicara en la presente investigación va dirigido a estas dos causas.

Según Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014), el tratamiento de esta patología se basa en lo siguiente:

La adrenalectomía es el procedimiento de elección para documentar secreción unilateral de aldosterona (APA o UAH), mientras que la terapia médica está garantizada para la hipersecreción de aldosterona bilateral como con IHA y APA

bilateral, o para pacientes que rechazan la cirugía o son candidatos quirúrgicos pobres. (p.230)

Respecto al tratamiento médico, según Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014) refiere lo siguiente:

El tratamiento médico implica antagonismo del receptor de mineralocorticoides (MR) como espironolactona o eplerenona. La espironolactona se ha utilizado durante más de cuatro décadas como un agente de primera línea a dosis que oscilan entre 25 y 400 mg / día. La hipocalemia generalmente se resuelve de inmediato, pero la reducción de la presión arterial puede demorar varios meses. (p. 230)

Enfermedad renovascular

La enfermedad renovascular (ERV) desde el punto de vista epidemiológico representa un 1 a 10% de los casos de hipertensión en la población en general. Dentro de este contexto es conocida como hipertensión renovascular por lo que más adelante se pondrá en conocimiento aspectos importante de esta patología. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018)

Respecto a la hipertensión renovascular (HRV), Mehta. A & Fenves. A (2010) refiere lo siguiente en cuanto a su definición: “hipertensión renovascular se define como la presencia de hipertensión sistémica debido a una lesión estenótica u obstructiva dentro de la arteria renal.” (p.246)

Como se refiere en el texto anterior esta es una patología ocasionada por una lesión estenótica u obstructiva, por lo que en la literatura se han descrito dos causas principales, la primera es la estenosis de la arteria renal, siendo esta la más común y la segunda la displasia fibromuscular (Herrmann. S & Textor.S, 2019, p.44)

Otras causas menos comunes de hipertensión renovascular son las siguientes: banda fibrosa extrínseca, trauma renal, disección aórtica, embolus arterial, endoinjerto aórtico que ocluye la arteria renal y causas misceláneas como estado hipercoagulable con infarto renal, enfermedades autoinmunes y malignidad que rodea la arteria renal. (Herrmann. S & Textor. S , 2017. p.141)

En lo que respecta a la fisiopatología, el principio básico para comprender la manera en que sucede la hipertensión renovascular, Herrmann. S & Textor.S (2019) menciona lo siguiente “La hipertensión renal es causada por la reducción de la perfusión del flujo sanguíneo al riñón.” (p.45)

Sin embargo, una mejor explicación del mecanismo fisiopatológico de la enfermedad renovascular, fue descrita en el artículo *Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension* publicado por Herrmann. S & Textor.S (2017), en el cual mencionan lo siguiente:

Se demostró que la ERV oclusiva que conduce a presiones reducidas de perfusión renal eleva la presión arterial sistémica, atribuida en gran parte a los estudios de Goldblatt y Loesch en la década de 1930. Los estudios de este fenómeno condujeron a la identificación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) que activa múltiples vías presoras (Figura 2), incluida la vasoconstricción periférica, la retención de sodio, la remodelación vascular, la activación de mecanismos presores adicionales que incluyen endotelina y vías simpaticoadrenérgicas e inflamación (p. 140)

Además, Herrmann. S & Textor.S (2017), explica lo siguiente respecto a la presencia de enfermedad unilateral o bilateral:

Los síndromes asociados con ERV unilateral comúnmente asumen un riñón contralateral normal (designado RVH 1-clip-2-riñón) que puede compensar el

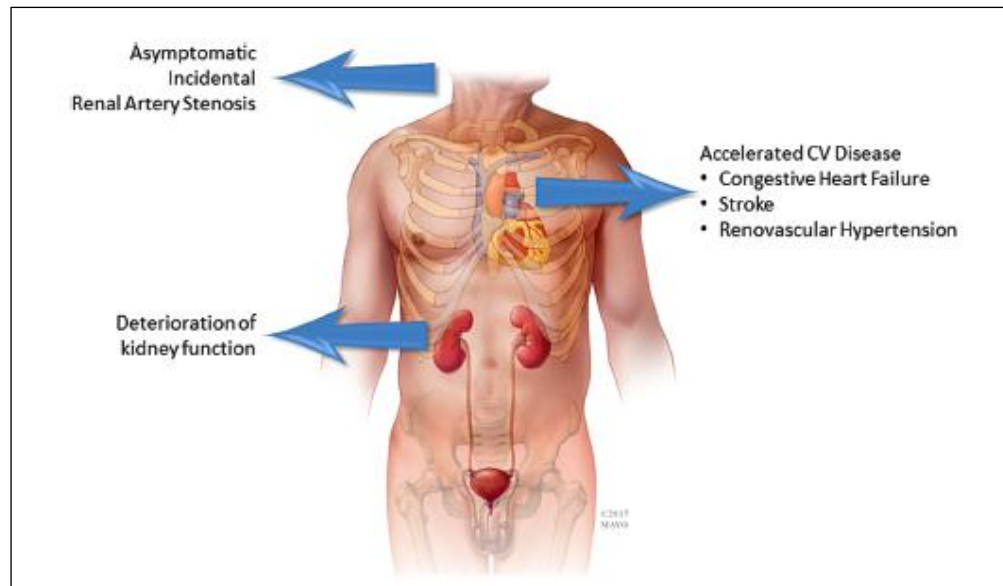


Ilustración 6

Fuente: Herrmann. S & Textor.S, Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension, (2017)

aumento de la presión arterial sistémica con natriuresis por presión y hacer que la hipertensión sea dependiente de la angiotensina. Cuando no hay riñón contralateral presente o no puede inducir natriuresis (designado RVH 1-clip-1-riñón), los niveles circulantes de actividad de renina plasmática disminuyen y la PA exhibe características más "sensibles al sodio" y es menos dependiente de angiotensina. (p.141)

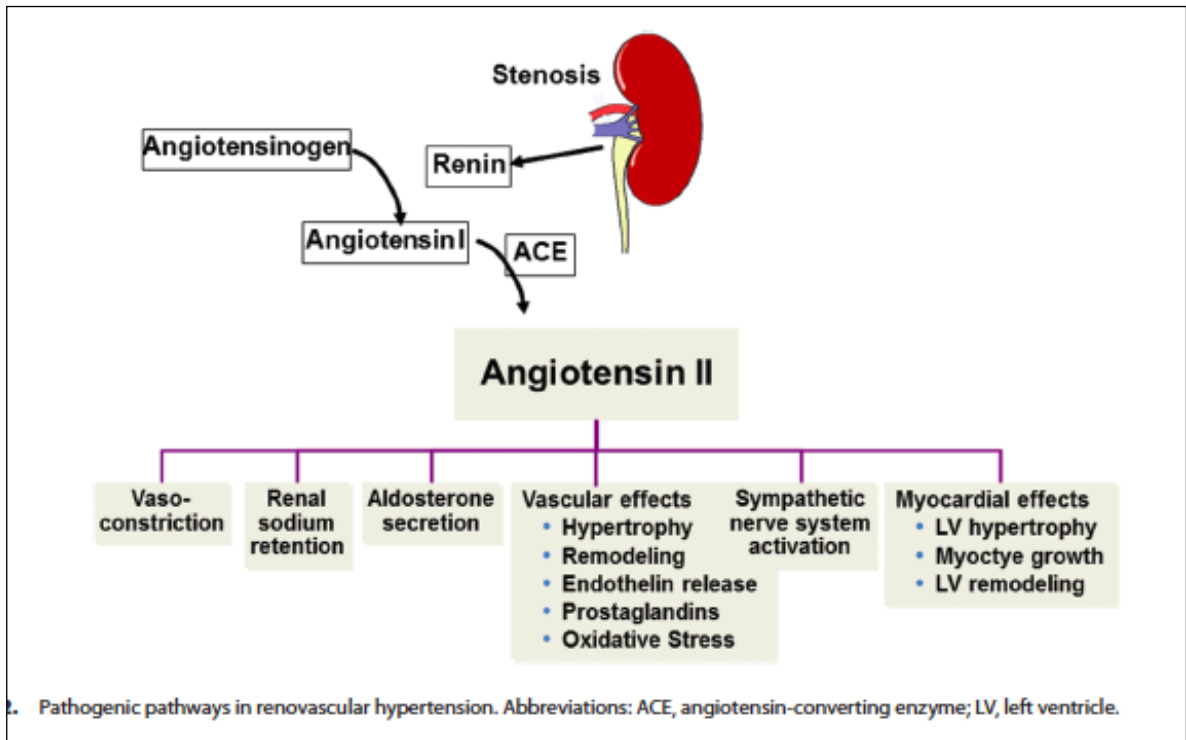


Ilustración 7

Fuente: Herrmann. S & Textor.S, Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension, (2017)

En cuanto a la sintomatología, es importante resaltar que muchos de los pacientes se presentan de forma asintomática, sin embargo, existe un pequeño porcentaje de pacientes que según Herrmann. S & Textor.S (2019), pueden presentar los siguientes síntomas “desde hipertensión leve a severa hasta congestión circulatoria e insuficiencia renal” (p.45)

Por otra parte, es de suma relevancia conocer el diagnóstico de esta patología, a pesar de que muchos pacientes no presentan síntomas, los diagnósticos pueden ser incidentales, sin embargo, en aquellos que se quiere realizar el diagnóstico es necesario realizar pruebas de imagen (Herrmann. S & Textor.S, 2017, p. 142)

Dentro de las pruebas de imagen, el gold estándar es la angiografía por sustracción digital, sin embargo, este es un procedimiento invasivo y costoso, por lo que se prefiere no realizarlo y en su

lugar hacer una ecografía dúplex de la arteria renal, como imagen inicial, la cual proporciona una evaluación tanto funcional como estructural. (Herrmann. S & Textor.S, 2017, p.142)

En cuanto a la ecografía dúplex de la arteria renal, según Herrmann. S & Textor.S (2017) refiere lo siguiente:

Sugerimos que la ecografía dúplex de la arteria renal se realice de forma rutinaria en pacientes con hipertensión significativa y azotemia inexplicable. Como cuestión práctica, las limitaciones de esta técnica incluyen la dependencia de las habilidades del operador y el hábito del cuerpo del paciente que pueden variar ampliamente entre las instituciones. (p.143)

A. Estenosis de la arteria renal (EAR)

En cuanto a la estenosis de la arteria renal, puede ser unilateral o bilateral, predominantemente se presenta en pacientes mayores que presentan arteroesclerosis sistémica, cuya presencia la definen extensiones de una placa aórtica a la arteria renal, por lo que generalmente se ubican cerca del origen de la arteria. (Herrmann. S & Textor.S, 2019. p.46)

Otros factores de riesgo que están asociados a la estenosis de la arteria renal, aparte de la arteroesclerosis sistémica, según Herrmann. S & Textor.S (2019) son los siguientes: “diabetes, hipertensión, antecedentes de tabaquismo, enfermedad vascular periférica y enfermedad arterial coronaria” (p.46)

El mecanismo fisiopatológico por el cual la estenosis de la arteria renal causa hipertensión, según Herrmann. S & Textor.S (2019), en su artículo Renovascular Hypertension, es el siguiente:

A medida que avanza la estenosis de la arteria renal, la presión y el flujo caen abruptamente. El desarrollo de hipertensión en la enfermedad renovascular experimental está directamente relacionado con la liberación de renina que aumenta las presiones renales sistémicas y distales para mantener la perfusión renal. (p.46)

En la siguiente figura se muestra cómo se observan los riñones cuando tienen estenosis de la arteria renal, donde se observa reducción del flujo sanguíneo, comprometiendo el riñón

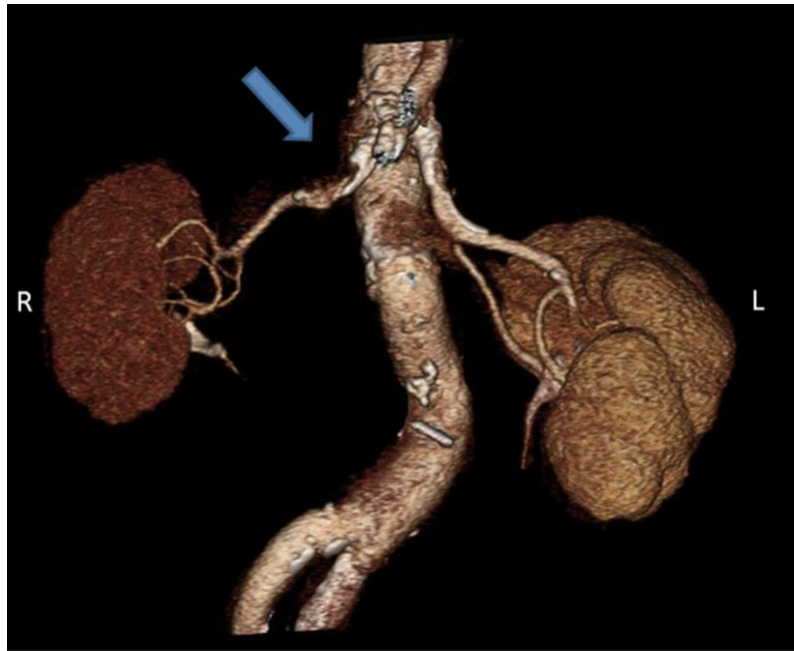


Ilustración 8

Fuente: Herrmann. S & Textor.S, Renovascular Hypertension, (2019)

B. Displasia fibromuscular (DFM)

La displasia fibromuscular, también conocida como fiebre aftosa según Khoury. M & Gornik. H (2017) se define de la siguiente manera “la fiebre aftosa es una enfermedad vascular infrecuente de causa desconocida que afecta a las arterias de tamaño mediano y puede conducir al estrechamiento y el reborde de las arterias, así como a disecciones arteriales o aneurismas.” (p.248)

A diferencia de la aterosclerosis la fiebre aftosa según Khoury. M & Gornik. H (2017) se desarrolla de la siguiente manera:

La fiebre aftosa, en lugar de placa, el tejido fibroso y las redes se desarrollan en la pared de la arteria y pueden conducir al estrechamiento de las arterias. Los pacientes con fiebre aftosa también pueden desarrollar abultamiento de la pared

arterial (aneurismas) o desgarros (disecciones) de las arterias y pueden tener arterias muy retorcidas (tortuosas). (p.248)

Además, el sitio donde se produce la obstrucción de la arteria difiere en ambos, según Khoury. M & Gornik. H (2017) se producen de la siguiente forma “Los bloqueos arteriales debidos a aterosclerosis o acumulación de placa tienden a desarrollarse en un punto de ramificación en una arteria, mientras que los bloqueos debidos a la fiebre aftosa tienden a desarrollarse más a lo largo del vaso” (p.249)

Por otra parte, las características que engloba esta patología. Herrmann. S & Textor.S (2019) refiere lo siguiente

Las lesiones de la fiebre aftosa se localizan típicamente lejos del origen de la arteria renal, a menudo en la porción media del vaso o en la primera bifurcación arterial. Afecta predominantemente a las mujeres y se diagnostica con mayor frecuencia en la mediana edad. (p.250)

Agregado a todo lo anterior, la displasia fibromuscular según Herrmann. S & Textor.S (2019) se subdivide en dos tipos los cuales son “fiebre aftosa multifocal, que tiene la apariencia de una llamada "cadena de cuentas" y es la forma más común; alternativamente, la fiebre aftosa focal aparece como una estenosis circunferencial o tubular.” (p.248)

Como se mencionó anteriormente, esta patología afecta a arterias medianas, dentro de las arterias que afecta principalmente según Khoury. M & Gornik. H (2017) están las siguientes “Las áreas más comúnmente afectadas son las arterias que conducen al riñón (arterias renales) y las arterias que suministran el flujo sanguíneo al cerebro (arterias carótidas y vertebrales).” (p.250)

En cuanto a la etiología de esta patología, es poco lo que se puede mencionar, ya que a pesar de diversos estudios aún no se ha definido una causa específica; diversos autores creen que es de carácter genético, sin embargo, esto no se ha confirmado, por lo que no se puede citar con certeza una etiología. (Khoury. M & Gornik. H, 2017, pp.248-249)

Dentro de los signos y síntomas que se desarrollan en esta patología Khoury. M & Gornik. H (2017) mencionan los siguientes:

Los síntomas de la fiebre aftosa son bastante variables y dependen de la ubicación, la gravedad y el tipo de fiebre aftosa. Algunos pacientes con fiebre aftosa pueden no tener síntomas en absoluto. Según los datos del Registro de la FMD de los Estados Unidos, los signos y síntomas comunes son presión arterial alta (hipertensión), dolor de cabeza (especialmente el tipo de migraña) y tinnitus pulsátil, que los pacientes describen como escuchar un sonido de "silbido" o "silbido" en sus oídos que coinciden con el ritmo de sus propios latidos cardíacos.² La hipertensión es el signo más común de fiebre aftosa en la arteria renal. Los pacientes con fiebre aftosa de la arteria carótida o vertebral se quejan más comúnmente de dolores de cabeza y tinnitus pulsátil y pueden tener otros síntomas, como dolor de cuello o mareos. (p.251)

Agregado al texto anterior, un hallazgo importante en el examen físico es un soplo, el cual según Khoury. M & Gornik. H (2017) lo caracteriza de la siguiente forma:

Un soplo es un sonido anormal que se escucha sobre una arteria usando un estetoscopio e indica un flujo sanguíneo turbulento. Este flujo turbulento de sangre generalmente es un signo de una arteria estrecha y se escucha comúnmente en la configuración de una "cadena de cuentas" en una arteria debido a la fiebre aftosa,

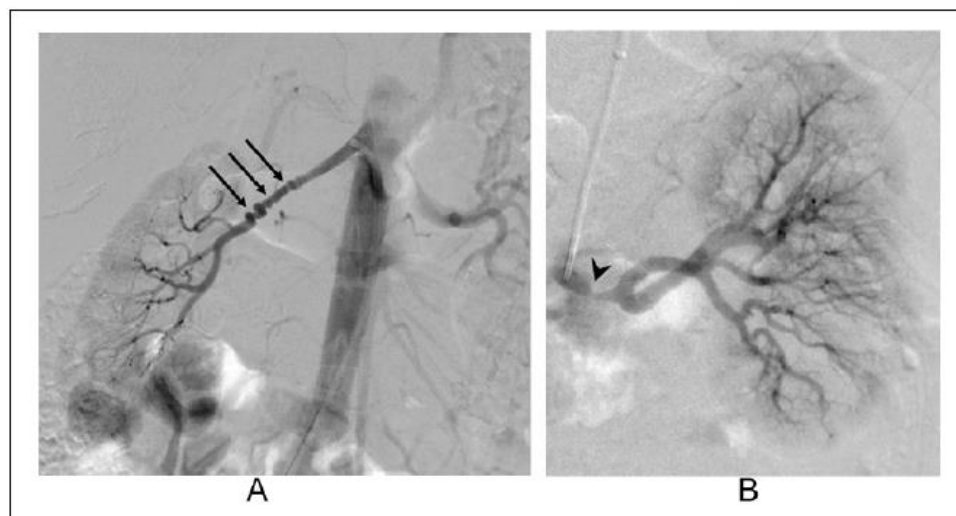


Ilustración 9

Fuente: Khoury. M & Gornik. H, Fibromuscular dysplasia (FMD), (2017).

pero también se puede escuchar con otras anomalías arteriales. (p.251)

En cuanto al tratamiento de la ERV, Herrmann. S & Textor.S (2017) refiere lo siguiente:

Al igual que con todas las formas de hipertensión, el objetivo general de controlar la RVH es reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con la presión arterial elevada. Un segundo objetivo es proteger la circulación y la función de los riñones. (p.143)

No obstante, para iniciar la terapia se necesita seleccionar a cuáles pacientes se les da tratamiento médico de por vida y cuales pueden requerir otras medidas, Herrmann. S & Textor.S (2017), menciona lo siguiente

Lograr el control de la PA debe obtenerse integrando maniobras médicas y de revascularización. Para los sujetos más jóvenes con fiebre aftosa, muchos de los cuales requerirán terapia de por vida, intentar la revascularización de la arteria renal con angioplastia percutánea de la arteria renal sola puede limitar la necesidad de terapia médica continua con bajo riesgo. Para los sujetos mayores con ARAS, la eficacia de la revascularización requiere habitualmente la colocación de stent, es más limitado y probablemente no reducirá mucho los requisitos de terapia con medicamentos antihipertensivos (p. 143)

En cuanto al manejo médico, se recomienda el uso de los bloqueadores del receptor de la angiotensina (BRA) y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, además de estos se puede combinar con bloqueadores del canal de calcio, diuréticos, entre otros para lograr un control óptimo de la presión arterial. (Herrmann. S & Textor.S,2017, p. 143)

Aunado a todo lo anterior, es importante resaltar que el tratamiento siempre debe ir orientado, según la patología del paciente ya sea DFM o EAR, ya que en pacientes que presentan EAR además del antihipertensivo se debe agregar una estatina y cambios en el estilo de vida, como por ejemplo, dejar de fumar. (Herrmann. S & Textor.S,2017, p.144)

Además, existe una técnica quirúrgica llamada revascularización renal, la cual diferentes estudios han concluido que es una buena opción para restablecer el flujo, sin embargo, se necesita

el criterio de un especialista que determine si el paciente se puede o no someter al proceso (Herrmann. S & Textor.S,2017. p.144)

A todos los pacientes que se sometan a este proceso, es importante darles seguimiento para evitar una re-estenosis que generalmente sucede en 14-18% de los pacientes, en este seguimiento se debe incluir un ultrasonido para vigilarlo, medición de la presión arterial y pruebas de función renal (Herrmann. S & Textor.S,2017, pp.144-145)

Enfermedad del parénquima renal

La enfermedad del parénquima renal actualmente tiene una prevalencia del 2 al 10 %, considerándose una de las principales patologías que inducen a hipertensión arterial, es por lo que a continuación se expondrán los aspectos más relevantes de esta patología, con el fin de comprenderla mejor. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018)

Primeramente, es importante conocer el término de hipertensión parenquimatosa, la cual se puede definir según Brimble KS, Więcek A & Chudek J (2019) de la siguiente manera:

La hipertensión parenquimatosa renal es una forma de hipertensión secundaria causada por enfermedad renal. Puede ocurrir en el curso de la glomerulonefritis, nefropatía diabética (enfermedad renal diabética), daño renal en el curso de enfermedades del tejido conectivo sistémico (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, vasculitis sistémica), nefritis tubulointerstial, nefropatía obstructiva, enfermedad renal poliquística, grandes quistes solitarios renales(raro), nefropatía pos-radiación, riñón hipoplásico, tuberculosis renal (raro). (p.1)

En cuanto al mecanismo fisiopatológico Hirsh. J & Hong. S (2019) mencionan lo siguiente:

La fisiopatología de la hipertensión en la ERC es multifactorial e incluye la activación del RAAS y la hiperactividad del sistema simpático causando vasoconstricción eferente, aumento de la presión glomerular, deterioro de la excreción de sodio y aumento de la rigidez arterial con disminución de la liberación de óxido nítrico. Los pacientes con ERC avanzada a menudo reciben agentes estimulantes de la eritropoyesis para la anemia y tienen hiperparatiroidismo concomitante, que pueden empeorar la hipertensión. (p.2)

Dentro de las manifestaciones clínicas que se desarrollan en esta patología, según Brimble KS, Więcek A & Chudek J (2019) son las siguientes:

La hipertensión a menudo se desarrolla en una etapa temprana de la enfermedad renal, cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) se reduce solo ligeramente (puede ser la característica de presentación). Los síntomas de la enfermedad renal subyacente suelen ser la característica clínica predominante. La retención de sodio y agua se manifiesta como edema periférico solo en algunos pacientes. La hipertensión no tratada acelera la progresión de la enfermedad renal y puede ser en sí misma una causa de nefropatía (hipertensiva). (p.3)

En cuanto al diagnóstico de esta patología, siempre debe existir la sospecha clínica para realizar pruebas que permitan confirmar la presencia de esta patología, dentro de las cuales se incluyen creatinina plasmática y electrolitos, tasa de filtración glomerular estimada, presencia de proteína o sangre en tira reactiva de orina, cociente de albúmina, creatinina y ecografía renal (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p.22)

Por último, el tratamiento de esta patología se basa en tratar la enfermedad renal y la hipertensión subyacente, manteniendo presiones arteriales óptimas para estos pacientes, por lo que el objetivo es mantener una presión arterial menos de 130 a 140/90 mm/hg en todos los pacientes y en pacientes con terapia de reemplazo renal es <140/90 mm/hg. (Brimble. S, Więcek. A & Chudek. J, 2019. p.3)

Para lograr mantener cifras adecuadas de presión arterial, se recomienda el tratamiento no farmacológico y el tratamiento farmacológico. En cuanto al tratamiento no farmacológico Brimble. K, Więcek. A & Chudek. J (2019) recomienda lo siguiente: “restricción de la ingesta de sal (cloruro de sodio) a 5 a 6 g / día y monitoreo del equilibrio de líquidos para mantener el estado de volumen normal (esto es de particular importancia en pacientes en diálisis).” (p.4)

En cuanto a la farmacoterapia, en pacientes con enfermedad del parenquima renal se recomienda administrar diuréticos para el control de la presión arterial. El uso de diuréticos debe ser administrado de forma correcta por lo que se recomienda en pacientes con TFG ≥ 30 ml / min / 1.73 m² el uso de diuréticos tiazídicos y en pacientes con TFG <30 ml / min / 1.73 m² y / o con

proteinuria severa y edema el uso de diuréticos de asa. (Brimble. K, Więcek. A & Chudek. J, 2019. pp.4-5)

Por otro lado, en pacientes con enfermedad renal crónica y proteinura se recomienda administrar fármacos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), sin embargo, está contraindicado el uso de estos medicamentos juntos. (Brimble. K, Więcek. A & Chudek. J, 2019, p.5)

En cuanto al inicio del tratamiento con un IECA o BRA, Brimble. K, Więcek. A & Chudek. J (2019) recomiendan lo siguiente:

- 1) En pacientes que no hayan sido tratados previamente con agentes antihipertensivos, comience con una dosis intermedia de un IECA o ARA y ajústelo cada 4 a 8 semanas, verificando la tasa de filtración glomerular (eGFR) estimada en suero y los niveles de potasio antes del inicio y 2 a 4 semanas después del inicio o escalado de dosis.
- 2) En pacientes que ya están siendo tratados con medicamentos antihipertensivos, agregue un IECA o ARA a una dosis baja y titúlelo mientras reduce la dosis del (de los) agente (s) antihipertensivo (s) utilizado (s) al mismo tiempo. (p.6)

Una vez iniciado el tratamiento con un IECA o BRA, se recomienda realizar un monitoreo de estos medicamentos, mediante la medición de la tasa de filtración glomerular estimada y niveles de potasio en suero, lo que permitirá controlar la dosis adecuada de cada uno de estos fármacos y evitarles otras complicaciones a los pacientes

Respecto al monitoreo de la tasa de filtración glomerular Brimble. K, Więcek. A & Chudek. J (2019)

En pacientes con una disminución sustancial de la TFG (p. Ej., > 10%), se recomienda una monitorización más estrecha, ya que esto se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y renales adversos y nuestra práctica no es aumentar las dosis de el ACEI / ARB en tales situaciones. En pacientes con una disminución de la TFG > 30% desde el inicio, considere una reducción de la dosis o cambie a un agente antihipertensivo de otra clase. En pacientes que toman un

diurético y pueden tener un volumen reducido, considere reducir la dosis del diurético y volver a cambiar con el IECA / BRA a una dosis reducida. (pp. 6-7)

En cuanto a la monitorización de potasio en suero, Brimble. K, Więcek. A & Chudek. J (2019) refieren lo siguiente:

Niveles de potasio en suero:

5.1 a 5.5 mmol / L: Recomiende el consumo restringido de alimentos ricos en potasio y reduzca las dosis o suspenda otros medicamentos que pueden aumentar los niveles de potasio si el nivel de potasio no cae en un rango aceptable.

b) 5.6 a 5.9 mmol / L: recomiende el consumo restringido de alimentos ricos en potasio, reduzca la dosis de ACEI / ARB en un 50% o agregue un diurético, y mida los niveles de potasio en suero aproximadamente cada semana hasta que vuelvan a un rango aceptable. Si esto no ocurre dentro de las 4 semanas, suspenda el ACEI / ARB y use un medicamento antihipertensivo de otra clase, o una terapia de unión al potasio (p. Ej., Poliestirenosulfonato de sodio, ciclosilicato de circonio de sodio, patirómero de sorbitex de calcio).

c) > 5.9 mmol / L: considere la necesidad de una evaluación más urgente, suspenda el ACEI / ARB, recomiende el consumo restringido de alimentos ricos en potasio y reduzca las dosis o suspenda otros medicamentos que pueden aumentar los niveles de potasio. Considere la posibilidad de reiniciar el IECA / BRA a una dosis reducida si el nivel de potasio en suero se normaliza. (p.5)

Además, es importante saber el intervalo en los cuales se deben de monitorizar estos pacientes en la siguiente tabla se puede observar los intervalos debidamente identificados en cada paciente:

Tabla 1. Fuente: Brimble KS, Więcek A & Chudek J, *Renal Parenchymal Hypertension*, (2019).

TFG(mL/min/1.73 m ²)	Niveles de potasio en suero	Despues de iniciado tratamiento o cambio de dosis	En pacientes estables
≥60	≤ 4.5	En 2-4 semanas	Cada 6-12 meses
30-59	4.6-5	En 2-4 semanas	Cada 3-6 meses
<30	5.1-5.5	En 2 semanas	Cada 2-4 meses

Pacientes estables: Después de determinar la dosis y estabilizar la presión arterial, la TFG y el nivel de potasio en suero. En pacientes con una disminución de la TFG $\geq 15\%$ durante el tratamiento con IECA o BRA, mida los niveles de creatinina sérica (TFG) cada 1 a 2 meses.

Feocromocitoma

El feocromocitoma es una causa importante de hipertensión arterial secundaria. Por lo cual es relevante conocer su definición, que según Pappachan. J, Buch. H. (2016) lo describe de la siguiente manera: “Los feocromocitomas (PCC) y los paragangliomas (PGL) son tumores neuroendocrinos raros que surgen de los tejidos cromafines de las células de la cresta neural embrionaria que se convierten en la médula suprarrenal y los ganglios neuronales autónomos en la vida adulta.” (p. 4)

En relación con su prevalencia el feocromocitoma en pacientes hipertensos, es de menos del 1%, a pesar de esto es importante no retrasar este diagnóstico, ya que este tumor está asociado a una alta morbilidad cardiovascular. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018. p. 41)

Según Zuber, S; Kantorovich, V; Pacak, K (2011), respecto a los pacientes hipertensos con feocromocitoma menciona lo siguiente “La hipertensión ocurre en alrededor del 80% al 90% de los pacientes con feocromocitoma. Alrededor de la mitad de estos pacientes desarrollan hipertensión sostenida, y otro 45% presenta hipertensión paroxística, mientras que del 5% al 15% son normotensivos.” (p. 7)

Acerca de sus signos y síntomas se deben principalmente a la secreción de catecolaminas. Su presentación clínica clásica se basa en una triada que incluye dolores de cabeza, palpitaciones y sudoración. Otros síntomas de feocromocitoma pero menos comunes son taquicardia, ansiedad y palidez. (Zuber, S; Kantorovich, V; Pacak, K, 2011, p. 299)

En el artículo Feocromocitoma: Diagnóstico y tratamiento realizado por Sánchez. R (2010), menciona que los autores Young, W, refieren lo siguiente respecto a su mecanismo fisiopatológico de hipertensión en feocromocitoma:

La etiología de la hipertensión es la hipercatecolanemia en los receptores del sistema cardiovascular. Además, existe un mecanismo en el SNC para el desarrollo de la hipertensión inducida por las catecolaminas. La hiperactividad

simpática durante la hipercatecolanemia, aumenta la concentración intraneuronal de catecolaminas almacenadas en vesículas, aumenta la frecuencia de los impulsos, y selectivamente desensibiliza receptores α_2 adrenérgicos presinápticos, liberando cantidades excesivas de norepinefrina. El incremento en la actividad del SNC hipersecreta norepinefrina de las terminales nerviosas y, ya sea por un estímulo directo o reflejo sobre el SNC, secreta excesiva cantidad de norepinefrina en el espacio sináptico y produce crisis hipertensiva. Muchos feocromocitomas cosecretan norepinefrina y neuropéptido Y. El NPY tiene un potente efecto directo e indirecto sobre el sistema cardiovascular. En la circulación coronaria, independiente del sistema α adrenérgico, por interacción con los receptores acoplados a proteínas G en el sistema cardiovascular. En algunos lechos vasculares el NPY no tiene un efecto vasoconstrictor pero potencia la vasoconstricción inducida por la norepinefrina. El NPY contribuye a la hipertensión. En contraste pocos paragangliomas secretan NPY. Los feocromocitomas secretan muchos péptidos: PTHrP, ACTH, eritropoyetina, IL-6, la mayoría de los feocromocitomas secretan cromogranina A, la cual puede ser marcador tumoral.³¹ (p. 126)

Por otro lado, el diagnóstico se realiza mediante la determinación de exceso de catecolaminas, para esto son prescindibles una serie de pruebas bioquímicas y estudios de imagen con el fin de realizar un enfoque más certero, entre las que se encuentran: catecolaminas plasmáticas, metanefrinas plasmáticas, prueba de supresión con clonidina, metanefrinas urinarias. (Sánchez. R, 2010, p. 129)

En cuanto a los estudios de imagen para localizar estos tumores se utilizan distintos métodos como lo son la tomografía computarizada y las imágenes de resonancia magnética. Estos estudios reportan una sensibilidad del 85% - 95% y una especificidad mayor a 95% en la localización del tumor, los cuales se deben realizar con medio de contraste. (Harrison. T, 2016, p. 2330)

La determinación en catecolaminas libres, fraccionadas y sus metabolitos debe realizarse en orina de 24 h. Las concentraciones de norepinefrina > 170 mg, epinefrina > 35 mg y metanefrinas totales de 1.8 mg y ácido vainillilmandélico 11 mg en orina de 24 h establecen con mayor probabilidad el diagnóstico. (Sánchez. R, 2010, p. 129)

En relación con el tratamiento, la resección quirúrgica del tumor por laparoscopia o cirugía abierta es el método de elección, ya que conduce a la cura de la enfermedad en muchas personas. Este procedimiento puede afectar hemodinámicamente a los pacientes por la manipulación del tumor, por lo que deben de tomar medidas farmacológicas. (Cerrato. G, Fajardo. A, 2017, p. 59)

A pesar de que la extirpación es el método de elección se recomienda terapia farmacológica prequirúrgica. Los fármacos de elección son los bloqueadores α , entre ellos se encuentran: fenoxibenzamina (PBZ) y la doxazosina (DXZ) siendo estos dos los más utilizados. (Canu. L, Parenti. G, De Filpo. G, Mannelli. M, 2019, p.4)

Según Canu, L (2017) en su artículo Pheochromocytomas and Paragangliomas as Causes of Endocrine Hypertension respecto al tratamiento en feocromocitoma agrega lo siguiente:

De acuerdo con las pautas de la Endocrine Society (20), una PA objetivo de <130/80 mmHg mientras está sentado y > 90 mm Hg sistólica mientras está de pie parece razonable, con una frecuencia cardíaca objetivo de 60-70 lpm sentado y 70-80 lpm de pie. Si este objetivo no se logra mediante el uso de solo bloqueadores α , se pueden agregar otros fármacos hipotensores como los bloqueadores de los canales de calcio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los antagonistas de los receptores de angiotensina II en el tratamiento prequirúrgico. (p. 49)

Obesidad

Actualmente, la obesidad es una patología que se incrementa cada vez más alrededor de todo el mundo, a pesar de que esta patología no está establecida como patología que induce a hipertensión arterial secundaria, diferentes artículos hacen referencia de la obesidad como patología que induce a hipertensión secundaria

Esta condición, ha ido aumentando desde 1975, provocando diferentes complicaciones, las cuales han cobrado la vida de muchas personas. Según la Organización Mundial de la Salud (2020), se define de la siguiente manera: “se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud” (p.1)

Sin embargo, la OMS, refiere utilizar un indicador el cual simplifica el diagnóstico de sobrepeso y obesidad, el cual es conocido como índice de masa corporal (IMC), el cual se calcula

dividiendo el peso de una persona en kilos entre el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2), una vez calculado se considera sobrepeso cuando es igual o mayor de 25 y obesidad es igual o mayor a 30 (Organización Mundial de la Salud, 2020, p.1)

Respecto a la situación que enfrenta Costa Rica, en cuanto a la obesidad y el sobrepeso, son cifras alarmantes que año con año ascienden, un último estudio demostró que la incidencia de estas patologías es de 64,5%, siendo el sexo femenino el más afectado, sobre todo en edades entre los 45-64 años. (Ministerio de Salud Costa Rica, 2019, p.3)

Respecto al mecanismo fisiopatológico por el cual la obesidad induce a hipertensión, Cohen. J (2018) refieren lo siguiente:

Múltiples mecanismos fisiopatológicos juegan un papel en el desarrollo de la hipertensión en la obesidad, que a su vez propaga el daño de los órganos terminales, incluida la enfermedad cardiovascular y la enfermedad renal crónica. Estos mecanismos altamente interrelacionados incluyen la resistencia a la insulina, la inflamación, el estrés oxidativo, las adipocinas (como la adiponectina y la leptina), el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina aldosterona. Muchos de estos factores interactúan entre sí en vías bidireccionales y se ven agravados por mayores grados de adiposidad. En términos generales, su actividad puede inducir disfunción endotelial y alterar la hemodinámica en todo el cuerpo, promoviendo la elevación de la presión arterial comúnmente observada en la obesidad. Más específicamente, el aumento de la adiposidad está fuertemente correlacionado con la disfunción endotelial, atribuida en parte al estrés oxidativo amplificado y la disponibilidad reducida de óxido nítrico. La obesidad también está relacionada con marcadores circulantes elevados de inflamación, incluida la proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación globular y el inhibidor 1 del activador del plasminógeno, así como citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 6. Además del estrés oxidativo, la literatura reciente sugiere que la microbiota intestinal alterada puede ser un mecanismo subyacente importante en la promoción de la inflamación en la obesidad al afectar la permeabilidad intestinal. El aumento de la actividad inflamatoria observada en la obesidad a menudo resulta en disfunción vascular y desarrollo de hipertensión

en esta población de pacientes. La resistencia a la insulina y el estrés oxidativo observados en el contexto de un aumento de la adiposidad visceral contribuyen a una mayor actividad del sistema nervioso simpático. La apnea obstructiva del sueño, que es extremadamente común en la obesidad, también causa estimulación simpática, lo que contribuye aún más a la presión arterial elevada en esta población de pacientes. Además del aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, el exceso de tejido adiposo se asocia con un aumento de la expresión de los receptores de angiotensina tipo 1 y 2, así como con niveles elevados de angiotensina II circulante, enzima convertidora de angiotensina y aldosterona. Esta actividad elevada del sistema renina-angiotensina aldosterona puede deberse en parte a los efectos de las adipocinas circulantes en los órganos diana. Como resultado, esta actividad elevada del sistema renina-angiotensina-aldosterona no está regulada sistémicamente y altera la hemodinámica renal al causar dilatación arteriolar renal aferente y vasoconstricción arteriolar renal eferente. La combinación de una mayor actividad del sistema nervioso simpático y la actividad del sistema renina-angiotensina aldosterona en la obesidad también causa una alteración de la natiuresis, un aumento de la reabsorción renal de sodio y una expansión del volumen extracelular, lo que propaga aún más el desarrollo de la hipertensión en la obesidad. (pp.2-3)

En cuanto a lo que respecta al tratamiento en estos pacientes, lo primero fomentarles a realizar cambios en el estilo de vida, ya que esto ayudará en gran parte a reducir las complicaciones. Por otro lado, la farmacoterapia en estos pacientes es de difícil manejo, ya que aspectos como la gran cantidad de tejido adiposo y otras complicaciones hacen que sean resistentes a múltiples medicamentos. (Cohen. J, 2018, p.4)

A pesar de que se han realizado diferentes estudios con diferentes fármacos antihipertensivos, los cuales serán discutidos más adelante, Cohen (2018) menciona que la mejor terapia para esta población son los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, ya que brindan cardioprotección y reno protección (Cohen. J, 2018, p.4)

Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es una de las muchas causas de hipertensión arterial secundaria, sin embargo, esta patología es menos frecuente, con una prevalencia de menos de 1%, es por lo que se darán a conocer los puntos más relevantes de esta patología, ya que esta investigación está centrada en las patologías principales y no en las poco frecuentes (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p.30)

El primer punto importante para tomar en cuenta es que existen dos tipos de hiperparatiroidismo, el hiperparatiroidismo primario y el secundario, sin embargo, el hiperparatiroidismo primario es el que más desarrolla hipertensión arterial según Bilezikian.J, Cusano.N, Kha.A, Min.J, Marocci.C & Bandeira.F (2016) hiperparatiroidismo primario se define de la siguiente manera:

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un trastorno común en el que la hormona paratiroidea (PTH) se secreta en exceso de una o más de las cuatro glándulas paratiroides. Un solo adenoma paratiroideo benigno es la causa en la mayoría de las personas. Sin embargo, la enfermedad multiglandular no es rara y se observa típicamente en los síndromes familiares de HPTP. (p.3)

El mecanismo fisiopatológico por lo cual se desarrolla la hipertensión en estos pacientes, no está claro, sin embargo, diferentes estudios han llegado a la conclusión de que en estos pacientes los niveles altos de hormona paratiroidea son los responsables del desarrollo de hipertensión arterial. (Fisher. S & Perrier.N, 2020. p.4)

Dentro de las manifestaciones clínicas de esta patología predominan las manifestaciones óseas, sin embargo, estas se manifiestan cuando la enfermedad es muy avanzada, dentro de estas. Manifestaciones podemos encontrar dolor óseo, deformidades esqueléticas y fracturas patológicas, mientras que en la etapa temprana la mayoría de los pacientes son asintomáticos y la afectación esquelética solo se observa en la prueba de densidad ósea. (Bilezikian.J, et al, 2016, p.3)

Dentro del diagnóstico de esta patología es necesario, realizar pruebas de laboratorio, dentro de las que se deben tomar en cuenta medición de fosfato sérico, sérico, pruebas de función renal y mediciones de 25-hidroxivitamina D sérica y también debe medirse el nivel de calcio en orina de

24 horas. Si se confirma hipercalcemia en los laboratorios es el mayor indicador de PHPT. (Bilezikian.J, et al, 2016, p.4)

Por último, el tratamiento de esta patología es la resección de la glándula paratiroidea, sin embargo, estudios realizados han demostrado que la mejora de la hipertensión se da en la mayoría de los pacientes, mientras que un menor porcentaje no mejora y se deben de continuar con tratamientos antihipertensivos. (Fisher. S & Perrier.N, 2020, p.5)

Hipertiroidismo e hipotiroidismo

Respecto a los trastornos de la glándula tiroidea es importante resaltar que estas son la segunda causa más común de enfermedad endocrina. En cuanto al hipotiroidismo e hipertiroidismo se sabe que no producen hipertensión arterial severa solo llegan a generar una presión arterial alta. (Pappachan. J & Buch. H. 2016, p.6)

En cuanto a los pacientes hipertensos con enfermedad tiroidea su prevalencia es de un 1 – 2 %. Se hace referencia a que esta patología se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 65 años, no por esto se debe bajar la guardia con personas de menor edad. (Sociedad Europea de Cardiología y la Euroepan Society of Hypertension. 2018, p.36)

Según SAHA los pacientes que presentan hipertiroidismo la prevalencia de HTA es de aproximadamente 20-30%. Mientras que los pacientes con hipotiroidismo muestran una prevalencia de un 50%, presentándose principalmente en mujeres. (Sociedad argentina de hipertension arterial, 2010, p.437)

A. Hipertiroidismo

Acerca del trastorno de hipertiroidismo, este se encuentra asociado con el exceso de hormonas tiroideas, el cual puede ser endógeno o exógeno. Esta enfermedad se encuentra aproximadamente en 1.3% de la población, siendo más incidente en mujeres entre los 20 y 50 años. (Sociedad argentina de hipertensión arterial, 2010, p.439)

Dentro de sus causas más comunes se mencionan las de origen autoinmune, entre las que se encuentran, la enfermedad de Graves y el bocio nodular tóxico (enfermedad de Plummer) y el hipertiroidismo de origen exógeno que es la tirotoxicosis facticia dada por la ingesta excesiva de levotiroxina. (Sociedad argentina de hipertensión arterial, 2010, p.439)

En el artículo Endocrine Hypertension: A practical realizado por Pappachan. J & Buch. H (2016) se menciona que los autores Klein y Ojamaa, refieren lo siguiente respecto al mecanismo fisiopatológico de hipertensión arterial en hipertiroidismo “El hipertiroidismo aumenta el gasto cardíaco en un 50-30% debido a una disminución en la resistencia vascular sistémica, un aumento en la frecuencia cardíaca, un aumento en el gasto ventricular izquierdo y un aumento en el volumen de sangre” (p. 16)

Pappachan. J & Buch. H, 2016, también refiere sobre su mecanismo fisiopatológico lo siguiente respecto a la hipertensión en pacientes con hipertiroidismo:

Por lo tanto, la hipertensión sistólica con una presión de pulso ensanchada (opuesta al estado hipotiroideo) es la manifestación clínica habitual en el hipertiroidismo. La resolución rápida de la hipertensión generalmente se observa en pacientes con hipertiroidismo después del control total de la enfermedad mediante intervención médica o quirúrgica. (p. 16)

Como se menciona en el artículo Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement, realizado por Young. W, Calhoun. D, Lenders. J, Stowasser. M & Textor. S (2017), los pacientes con hipertiroidismo presentan las siguientes características:

La presentación clínica puede estar dominada por la pérdida de peso (a pesar del aumento del apetito), intolerancia al calor, debilidad muscular e hiperhidrosis. Además, en aquellos pacientes con enfermedad de Graves, los síntomas relacionados con la oftalmopatía tiroidea pueden dominar la presentación. (p.114)

Young, et al (2017), refiere que la evaluación de estos pacientes debe realizarse de la siguiente manera:

Las pruebas de detección de casos incluyen la medición de las concentraciones sanguíneas de hormona estimulante de la tiroides y tiroxina libre. Además, estos pacientes deben someterse a una historia clínica y un examen físico completos que incluyen la medición de la frecuencia del pulso, la PA, la frecuencia respiratoria, el peso corporal y la palpación de la glándula tiroides. Después de establecer el hipertiroidismo clínico y bioquímico, los médicos a menudo también realizan pruebas de imagen y evalúan los autoanticuerpos tiroideos; Ambas pruebas pueden ser útiles para identificar la causa

subyacente del hipertiroidismo. (p. 114 – 115)

Acerca de su terapia farmacológica, los autores recomiendan administrar un bloqueador adrenérgico β , con el fin de dar un tratamiento oportuno para la hipertensión arterial, la taquicardia y el temblor. No obstante, se debe buscar la causa específica que esté provocando hipertiroidismo y dar un tratamiento definitivo a esta. (Young et al, 2017. p. 115).

B. Hipotiroidismo

En lo que se refiere a hipotiroidismo, se trata de una enfermedad marcada por una hiposecreción secreción de hormonas por parte de la glándula tiroidea. Este es el cuadro clínico más común de estas afectaciones, con una prevalencia del 5%, presentándose con más frecuencia en el sexo femenino. (Sociedad Argentina de hipertensión arterial, 2010, p.439)

En lo que respecta a causas de hipotiroidismo primario Stabouli. S, Papakatsika. S & Kotsis. V (2010), en su artículo Hypothyroidism and hypertension refiere lo siguiente:

El tipo más común de hipotiroidismo es el causado por la insuficiencia primaria de la glándula tiroides. Las causas básicas del hipotiroidismo primario son autoinmunes, silenciosas, postablativas, bocios, atiróticas y no autoinmunes (p. Ej., De Riedel) y tiroiditis subaguda. La tiroiditis linfocítica autoinmune crónica (enfermedad de Hashimoto) es la causa más común de disfunción de la glándula tiroides. (p. 1559)

Es relevante conocer su mecanismo fisiopatológico de la hipertensión en pacientes con hipotiroidismo, por lo que la, Sociedad Argentina de hipertensión arterial (2010), menciona lo siguiente:

La gran vasoconstricción es el mecanismo más importante que conduce a HTA, y esto se debe a la ausencia del efecto vasodilatador de la T_3 sobre la célula muscular lisa vascular. El hipotiroidismo causa también una disminución en la liberación del factor de relajación derivado del endotelio promoviendo la contracción de estas células aumentando la RVS. El aumento de la rigidez arterial que resulta del mixedema de la pared arterial es posiblemente otro mecanismo implicado en el desarrollo de la HTA. Se ha invocado como un factor adicional, la disminución de la inactivación del cortisol que podría estimular el receptor mineralocorticoide. (p. 266)

Como lo menciona Young et al (2017), los pacientes con hipotiroidismo presentan un conjunto de manifestaciones clínicas entre las que abarca las siguientes:

Los pacientes pueden estar letárgicos y presentar una cerebración lenta, patrones de habla lentos, intolerancia al frío, estreñimiento y bradicardia. Estos pacientes suelen tener el cabello seco y quebradizo y edema de la cara y los párpados (edema periorbitario), que está asociado con la acumulación subcutánea de glucosaminoglicanos. La lengua puede estar engrosada y la voz profunda y áspera. Los pacientes con hipotiroidismo generalmente tienen pulso lento e hipertensión diastólica. El gasto cardíaco está disminuido y los pacientes pueden experimentar disnea por esfuerzo. (p. 115)

En pacientes con hipotiroidismo se debe realizar una detección de esta patología a lo que Young et al (2017) refiere lo siguiente:

La medición de la tirotrópica sérica y la tiroxina libre son las pruebas clave para la detección de casos. En el hipotiroidismo primario, la concentración sérica de tirotrópica está por encima del rango de referencia y la concentración sanguínea de tiroxina libre suele estar por debajo del límite inferior del rango de referencia. En el hipotiroidismo central debido a disfunción hipotalámica o pituitaria, la concentración sérica de tirotrópica es inapropiadamente baja para los niveles bajos de tiroxina libre. (p.115)

En cuanto al tratamiento de la insuficiencia tiroidea el medicamento de elección es la levotiroxina sintética. Al tratar esta insuficiencia tiroidea se contribuye a una disminución de la presión arterial, por lo que dos tercios de los pacientes logran reducirla y el resto alcanzan a normalizarla. (Young et al, 2017. p. 115).

Síndrome de Cushing

En primer lugar, Nieman. L (2018), describe al Síndrome de Cushing como una patología que presenta las siguientes características:

El síndrome de Cushing denota hipercortisolismo patológico como resultado de una producción excesiva de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) o producción suprarrenal autónoma de cortisol. Este trastorno potencialmente letal se asocia con comorbilidades importantes, como hipertensión, diabetes, coagulopatía, enfermedades cardiovasculares,

infecciones y fracturas. (p.141)

En lo que respecta a su prevalencia en pacientes hipertensos, representa menos del 1%. Esta enfermedad tiene una mayor incidencia en adultos entre los 41 y 65 años, por lo que se debe prestar especial atención a personas que acudan con una elevación de la presión arterial y presenten un cuadro clínico compatible con el síndrome. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p.31)

Dentro de las causas de Síndrome de Cushing Nieman. L (2018), menciona las siguientes:

Las causas del síndrome de Cushing se segregan en trastornos por exceso de ACTH (ya sea de un tumor hipofisario o no hipofisario [ectópico]) y trastornos de sobreproducción suprarrenal primaria independiente de ACTH de cortisol (adenoma, carcinoma o hiperplasias macronodulares / micronodulares bilaterales), en el que los valores de ACTH plasmática son bajos o indetectables. (p. 142)

Según Young et al (2017) este síndrome presenta diversos signos y síntomas, los cuales se describen de la siguiente manera:

Los signos y síntomas típicos del síndrome de Cushing incluyen los siguientes: aumento de peso con obesidad central (extremidades delgadas), redondez facial y plétora, almohadillas de grasa supraclaviculares, almohadillas de grasa dorsocervicales, moretones con facilidad ("espontáneos"), "piel fina de papel de fumar" y disminución del grosor de los pliegues cutáneos, mala cicatrización de heridas, estrías moradas (generalmente de 0,1 cm de ancho), debilidad muscular proximal, cambios emocionales y cognitivos (p. ej., irritabilidad, llanto, depresión, inquietud), hirsutismo, hiperandrogenismo (p. ej., acné), hipertensión, osteopenia y osteoporosis, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus, poliuria, hiperlipidemia, infecciones oportunistas y fúngicas (p. ej., candidiasis mucocutánea, tiña versicolor, pitiriasis), disfunción menstrual y función reproductiva alterada, y litiasis renal. (p. 114)

La Sociedad Argentina de hipertensión arterial (2010), describe como el hipercortisolismo provocado en el Síndrome de Cushing afecta la presión arterial por lo que describe los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

Los mecanismos patogénicos implicados en la HTA inducida por el hipercortisolismo endógeno son considerados multifactoriales incluyendo una mayor acción mineralocorticoide (saturación de la enzima 11-hidroxiesteroide deshidrogenasa) junto con un incremento de la producción hepática de angiotensinógeno, una acción inhibitoria sobre los sistemas vasodilatadores (calicreína, prostaglandinas, óxido nítrico), un aumento de la respuesta cardiovascular a sustancias vasoactivas y un efecto directo de la ACTH sobre el tono vascular. Además, el exceso de glucocorticoides puede acelerar el desarrollo de la aterosclerosis, promoviendo una lesión directa de las células endoteliales mediante la inducción de grados variables de intolerancia a la glucosa e hiperlipidemia, factores que contribuyen al daño vascular. (p. 267)

En lo que respecta al diagnóstico de esta patología se deben de realizar pruebas de cribado, en las que Young et al (2017) menciona lo siguiente:

Las pruebas de detección de casos para el exceso de cortisol endógeno incluyen una prueba de supresión de dexametasona durante la noche de 1 mg y la medición de cortisol salival de medianoche y cortisol libre en una recolección de orina de 24 horas. Cuando los resultados de las pruebas de detección de casos para el síndrome de Cushing son anormales, los médicos deben realizar pruebas de confirmación. (p. 114)

En pacientes con Síndrome de Cushing la cirugía es la terapia de elección independientemente del sitio donde este ubicada la lesion que este provocado el exceso de ACTH. Esta intervención provoca una remisión a largo plazo y reduce la mortalidad. Esto tiene como fin revertir el hipercortisolismo sin producir una deficiencia hormonal permanente. (Barbot. M, Ceccato. F & Scaroni. C, 2019. p. 4).

El tratamiento médico para lograr un control adecuado de la PA antes de someterse al procedimiento quirúrgico, debe incluir agentes antihipertensivos como calcioantagonistas, en conjunto con espironolactona o eplerenona esto con el fin de evitar que se produzca hipocalcemia. (Sociedad Argentina de hipertensión arterial, 2010, p.441)

Coartación de la aorta

Es relevante conocer sobre esta enfermedad por lo que la Sociedad Argentina de hipertension

arterial (2010), refiere sobre Coartación aórtica lo siguiente:

La coartación de aorta es una cardiopatía congénita que generalmente se manifiesta como una estenosis del arco aórtico que, en la mayoría de los casos, ocurre cerca del sitio de inserción del ductus arterioso, justo por debajo del origen de la subclavia izquierda. (p. 441)

Respecto a esta etiología presenta una prevalencia en pacientes hipertensos de menos del 1%. Esta enfermedad se detecta con mayor frecuencia en niños menores de 12 años y adolescentes entre 12 y 18 años. A pesar de esto es importante valorar a cada paciente minuciosamente. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018. p. 41).

Según la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) estos pacientes presentan varios síntomas y signos que hace que pensemos en esta patología, entre los que encontramos los siguientes: "...diferencia de PA ($\geq 20/10$ mmHg) entre las extremidades superiores e inferiores o entre el brazo derecho y el izquierdo y pulso radial-femoral retrasado; ITB bajo; soplo sistólico de eyección en la región interescapular; muescas costales en radiografía torácica." (p. 41)

En cuanto a su etiología Law. M & Tivakaran. V (2020), en su artículo Coarctation of the Aorta refieren que Hannenman. K, Newman. B & Chan. F refieren lo siguiente:

La etiología más común de la coartación de la aorta es la constricción de la aorta en la región del conducto arterioso persistente o ligamento ductal. Se cree que el tejido ductal causa constricción en la región adyacente de la aorta. Esto estrecha el lumen de la aorta. La coartación también puede ser más compleja y presentarse como hipoplasia del arco aórtico y como componente de otras lesiones cardíacas del lado izquierdo (estenosis mitral, estenosis aórtica, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico). La coartación torácica media puede ocurrir con síndromes aórticos medios. Con el tiempo, el cuerpo lo compensa desarrollando colaterales alrededor del segmento de coartación. [4] (p. 1)

Con respecto al mecanismo fisiopatológico Cribbs. M (2019), menciona lo siguiente:

Se cree que el mecanismo principal es el engrosamiento medial y la hiperplasia de la

íntima que conduce a la formación de una cresta posterolateral que rodea la luz aórtica, lo que da lugar al segmento CoA. Otra teoría es la del tejido ductal aberrante y el flujo sanguíneo intrauterino anormal a través del arco aórtico. (p. 20)

Es importante realizar un diagnóstico adecuado de esta enfermedad, el cual se ejecuta mediante estudios de imagen, entre los que se encuentran: la ecocardiografía transtorácica (ETT) el cual es el método de elección, la ecocardiografía fetal (EF), la resonancia magnética cardíaca (cMRI) y la tomografía computarizada cardíaca (TC). (Doshi. A & Chikkabyrappa. S. 2018. p.3)

Acerca del tratamiento en pacientes que presentan Coartación Aórtica el procedimiento de elección es la cirugía. Pero si el enfermo se encuentra crítico se realiza una angioplastia con balón posterior a la cirugía. Por lo tanto, es importante valorar síntomas y signos de forma temprana para un diagnóstico oportuno. (Sociedad Argentina de hipertensión arterial, 2010, p.442)

El medicamento que se utiliza en esta patología son los inhibidores de la enzima de conversión, el cual debe ingerirse hasta que se realice el procedimiento quirúrgico. Como método preventivo de hipertensión rebote, se debe dar tratamiento post-operatorio. (Sociedad Argentina de hipertensión arterial, 2010, p.442)

CAPITULO III: MARCO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

La presente investigación es de tipo documental o revisión bibliográfica de subtipo expositiva, la cual se basa principalmente en la selección y recopilación de información, mediante la lectura de artículos relacionados con el tema en estudio, para ser analizados e interpretados, con el fin de obtener la información necesaria, y lograr dar respuesta a los objetivos anteriormente planteados.

Área de estudio

En cuanto al área de estudio, se revisarán 30 artículos que estén relacionados con las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria y que estuvieran basados en población de ambos sexos, que fuesen mayores a 18 años de edad y menores a 65 años de edad.

Criterios de inclusión y exclusión

Dentro de los criterios de inclusión utilizados para la selección de artículos se utilizaron los siguientes:

- Artículos con temas relacionados a hipertensión arterial secundaria
- Artículos con temas relacionados con las principales patologías que inducen a hipertensión arterial
- Artículos en los cuales incluyesen patologías de edades entre los 18 años y los 65 años de edad y que incluyera a ambos sexos
- Artículos cuyo idioma fueran el español o el inglés
- Artículos que tuvieran 5 años de antigüedad entre el 2014-2019
- Artículos de descarga gratuita, utilizando artículos del BINASS, Pubmed, Google escolar y Scielo

En cuanto a los criterios de exclusión que se utilizaron fueron los siguientes:

- Artículos sin evidencia científica
- Artículos que no se relacionaran al tema en estudio

- Artículos que estuviesen redactados en otro idioma que no fuera español o inglés
- Artículos en los cuales la población fuese menor de 18 años y mayores de 65 años
- Artículos que tuvieran más de 5 años de antigüedad
- Artículos que no estuvieran para descarga gratuita

Fuentes de información

Las fuentes de información se recabaron en las diferentes bibliotecas del país como BINASS y la revista de la UCR, así como también en distintas bases de datos internacionales como fueron: Dialnet, SCielo, Google Académico, PubMed & Science Direct.

<p>2014. Flores. A & Alvarado. A. Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. Costa Rica.</p>	<p>El presente artículo es un estudio descriptivo- retrospectivo realizado en el hospital San Juan de Dios en Costa Rica con una muestra de 182 pacientes con el fin de determinar las características epidemiológicas de los pacientes estudiados por apnea obstructiva del sueño (AOS).</p>
<p>2014. Iftikhar. I, Valentine.C , Bittencourt. L, Cohen. D, Fedson. A , Gíslason. T, Penze.T, Phillips.C, Yu-sheng. L, Pack.A, & Magalang. U. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. Estados Unidos.</p>	<p>El presente estudio es un estudio de metanálisis, donde se examinaron 6 estudios de tipo EAC tomados de las bases de datos de Pubmedy Ovic con el objetivo de analizar sistemáticamente estudios que han examinado el efecto del CPAC sobre la PA en pacientes con hipertensión resistente y AOS.</p>
<p>2014. Madbouly. E, Nadeem. R, Nida. M, Molnar. J, Aggarwal. S, & Loomba. R.</p>	<p>Este es un artículo de metanálisis con el obojetivo de predecir el cumplimiento de</p>

<p>The Role of Severity of Obstructive Sleep Apnea Measured by Apnea–Hypopnea Index in Predicting Compliance With Pressure Therapy, a Meta-analysis. Estados Unidos.</p>	<p>la terapia con CPAC en pacientes con AOS dependiente de IAH.</p> <p>Este artículo menciona que la AOS se asocia con otras comorbilidades como diabetes, hipertension, ACV y enfermedad de las arterias coronarias y muerte prematura.</p> <p>Considera que el pilar de la terapia es el CPAC , sin embargo el incumplimiento es alto.</p>
<p>2014. Cooper. C, Murphy. T, Cutlip. D, Jamerson. K, Henrich. T, Reid. D, Cohen. D, Matsumoto. A, Steffes. M, Jaff. M, Prince. M, Lewis. E, Tuttle. K, Shapiro. J, Rundback. J, Massaro. J, D'Agostino. R & Dworkin. L. Stenting and Medical Therapy^[1]for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis. Estados Unidos.</p>	<p>El presente estudio es un ensayo clínico aleatorizado que incluyó a 947 participantes con estenosis aterosclerótica de la arteria renal. Se les dio un seguimiento por 43 meses iniciando en el 2005, con el objetivo de determinar la eficacia de la colocación de un stent en la arteria renal indentificando la incidencia de eventos adversos cardiovasculares y renales.</p>
<p>2015. Conzaga. C, Bertolami.A, Bertolami.M, Amodeo. C & Calhoun. D. Obstructive sleep apnea, hypertension and cardiovascular Diseases. Brazil.</p>	<p>El presente es un artículo de revisión bibliografía, en el idioma inglés, en el cual se expone el tema de la apnea obstructiva del sueño y su relación con las enfermedades cardiovasculares, son el objetivo de comprender definiciones, mecanismos fisiopatológicos y tratamiento de las enfermedades que se pueden desarrollar producto de la apnea obstructiva del sueño y recalando la</p>

	relación tan prevalente que tiene la hipertensión con la apnea obstructiva del sueño.
2015. Franklin. K & Lindberg.E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population: a review on the epidemiology of sleep apnea. Suecia.	Este es un estudio de tipo metaanálisis en cual se estudiaron 11 artículos entre 1993 -2013 con el fin de evaluar características epidemiológicas de la población en Estados Unidos, China, España, India, Corea, Japón y Suecia.
2016. Cai. A, Wang. L & Zhou. Y (2016). Hypertension and obstructive sleep apnea. China.	El presente artículo, es una revisión bibliográfica donde se mencionan aspectos más relevantes sobre la apnea obstructiva del sueño y su relación con la hipertensión arterial y en el cual los autores concluyen que Es clínicamente importante detectar OSA en pacientes hipertensos, especialmente aquellos pacientes que exhiben elevación predominante de la PA diastólica, dificultad para controlar la PA y elevación nocturna de la PA. Aumentar nuestra comprensión de la interacción de los mecanismos de la OSA y la hipertensión es fundamental para el tratamiento eficaz de la hipertensión asociada a la OSA.
2016. Mulatero. P, Monticone. S, Burrello. J, Veglio. F, Williams. T, Funder. J. Guidelines for primary aldosteronismo: uptake by primary care physicians in Europe. Alemania e Italia.	Este estudio realizado entre el año 2009 y 2014 tomó una cohorte de 1747 pacientes de Alemania y 1388 pacientes de Italia entre los 18 a 60 años, con el objetivo de establecer el conocimiento de los médicos de atención primaria sobre

	AP y la aplicación de las directrices en el diagnóstico de la enfermedad, además, del manejo terapéutico.
2016. Vasquez. J, Abades. J, Cordero. J. Angioplastia con stent en la estenosis de la arteria renal: nuestra experiencia. Estados Unidos.	El presente artículo es un estudio retrospectivo, incluyeron a 16 pacientes con edades entre los 40 a 89 años, con aterosclerosis de la arteria renal, a los cuales se les realizó angioplastia entre el 2007 al 2015. Se realizó con el objetivo de demostrar la eficacia del tratamiento endovascular.
2017. Lombardi.C, Tobaldini. E, Montano.N, Losurdo.A, Parati.G. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and Cardiovascular System. Italia.	Artículo de revisión bibliográfica en el idioma inglés, en el cual se exponen el tema de la apnea obstructiva del sueño y la relación que tiene esta patología con el sistema cardiocirculatorio, exponiendo también aspectos generales respecto a apnea obstructiva del sueño y su relación con la hipertensión arterial, con el fin de comprender más a fondo esta relación.
2017. Serinel. Y,Yee. B,Grunstein.R,Wong.K, Cistulli. P, Arima. H, & Phillips. C. Chronotherapy for hypertension in obstructive sleep apnoea (CHOSA): a randomised, double-blind, placebo-controlled crossover trial. Australia.	El presenta artículo, es un ensayo cruzado, doble ciego, con el objetivo de evaluar la eficacia del uso de pirdinopril para mejorar la presión arterial nocturna en pacientes con AOS e hipertensión arterial en estadio I/II, donde se dividió en dos grupos, el primer grupo se les administro a los pacientes una dosis matutina y placebo en la tarde y el segundo grupo se les administro una dosis

	<p>de 10mg en la tarde y placebo en la mañana, seguido de esto en la siguiente fase se les administro terapia con CPAC, solo 78 pacientes cumplieron con todas las fases.</p>
<p>2017. Lei. Q, Lv. Y, Li. Y, Ma. L, Du. G, Xiang. Y & Li. X. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of six randomized controlled trials. China.</p>	<p>Este es un estudio de metanálisis donde se incluyeron 6 artículos de tipo ensayos controlados aleatorios, tomados de las bases de datos de Cochrane library, pubmed, Science direct y web of science con el objetivo de evaluar. Sistemáticamente los efectos de la terapia con CPAC en las. Vías respiratorias sobre la presión arterial en pacientes con hiperetension resistente y AOS, utilizando población mayora los 18 años que estuvieran diagnosticados con AOS e hipertensión resistente para ver el beneficio del. CPAC en estos pacientes muestra total de 479 pacientes los cuales fueron divididos en dos grupos 245. Eran del grupo control y 234 fueron del grupo de tratamiento.</p>
<p>2017. Monticone. S, Burrello. J, Tizzani. D, Bertello. C, Viola. A, Buffolo. F, Gabetti. L, MEngozzi. G, Williams. T, Rabbia. F, Veglio. F & Mulatero. P. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. Italia.</p>	<p>En este artículo se utilizó un método de cohorte entre el 2013 y el 2014, se evaluaron a los pacientes mediante el protocolo del estudio PATO (Aldosteronismo primario en Torino), este fue aplicado por 19 médicos generales, para determinar la prevalencia y fenotipo clínico del AP y sus principales subtipos</p>

	(APA y HSB). Se incluyó una población de 1672 pacientes hipertensos de atención primaria con edades entre los 18 a 60 años. En esta cohorte el diagnóstico de AP se hizo según las directrices de la Sociedad Endocrina.
2017. Wang. L, Li. N, Yao. X, Chang. G, Zhang. D, Heizhati. M, Wang. M, Luo. Q, Kong. J. Detection of Secondary Causes and Coexisting Diseases in Hypertensive Patients: OSA and PA Are the Common Causes. China.	El presente estudio que comprende una población de análisis de 3003 hipertensos, se realizó en el período de enero a diciembre del año 2010, los pacientes debían tener una edad ≥ 18 años, evaluó la tasa de pacientes que acudieron al centro con el principal síntoma de presión arterial elevada para determinar la tasa de prevalencia de causas secundarias y enfermedades coexistentes de hipertensión.
2017. Velema. M, Dekkers. T, Hermus A, Timmers. H, Lenders. J, Groenewoud H, Schultze. L, Langenhuijsen. J, Prejbisz A, Wilt. G, Deinum. J. Quality of Life in Primary Aldosteronism: A Comparative Effectiveness Study of Adrenalectomy and ^[1] Medical Treatment. Estados Unidos.	Este estudio es un análisis post hoc, realizado entre el 2010 y 2015, los datos se obtuvieron del ensayo aleatorizado multicéntrico de subtipo de aldosteronismo primario: un ensayo aleatorizado que compara el muestreo de la vena suprarrenal y la tomografía computarizada (SPARTACUS), la muestra fue de 184 pacientes, cuyo objetivo es comparar los efectos del tratamiento quirúrgico y el tratamiento médico sobre la calidad de vida.
2017. Herrmann. S, Textor. S. Current Concepts in the Treatment of Renovascular	El presente es un artículo de revisión bibliográfica, en el idioma

<p>Hypertension. Estados Unidos.</p>	<p>inglés, el cual trata sobre los avances más recientes de la terapia de la hipertensión renovascular y aspectos referentes a este tema.</p>
<p>2018. Hou.H, Zhao.Y, Yu.W, Dong.H, Xue.X, Ding.J, Xing.W & Wang.W (2018). Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. Australia.</p>	<p>Es un estudio de metaanálisis con enfoque cuantitativo, que se realizó con el objetivo de aclarar la asociación entre la AOS y la hipertensión. En este estudio se utilizaron un total de 26 artículos tomados de las bases de datos de Pubmed y Embase, de los cuales 21 eran estudios transversales o cohorte, 4 eran estudios prospectivos y 1 era una comparación de datos e referencia con un estudio prospectivo, dando como resultado una muestra de 51623 participantes, divididos en 28314 hombres y 23309 mujeres con una edad media de 51,8 años.</p> <p>Además, en este metanálisis 6 artículos se dedicaron a estudiar la relación de la AOS y la hipertensión resistente y los 20 restantes estudiaron la relación de la AOS con hipertensión esencial.</p>
<p>2018. Kyser. S, Deinum. J, Grauw. W, Schalk. B, Bor H, Lenders. J, Schermer. T, Biermans. M. Prevalence of primary aldosteronism in primary care: across-sectional study. Holanda.</p>	<p>El presente artículo representa un estudio transversal realizado entre el año 2013 y 2015, el cual se realizó con el objetivo de evaluar pacientes con hipertensión recién diagnosticada y no tratada para determinar la prevalencia de aldosteronismo primario. Se incluyeron en</p>

	<p>la investigación a 342 pacientes con una edad ≥ 18 años, estas personas fueron reclutadas de 55 centros de atención primaria.</p>
<p>2018. Kotliar. C, Obregón. S, Koretzky. M, Botto. F, Leva. A, Boscaro. M, Ali. A, Ferdinand. K. Improves identification of secondary hypertension: use of systematic protocol. Estados Unidos.</p>	<p>El presente artículo es un análisis univariante, se llevó a cabo durante 10 años (2007 – 2017), tomaron en cuenta a 12284 pacientes con edades ≥ 21 años con hipertensión resistente al tratamiento (HRT) e hipertensión no resistente al tratamiento (HNRT). Su objetivo fue probar que la utilización de un protocolo permite mejorar el reconocimiento de hipertensión secundaria y que este sea eficaz en el futuro.</p> <p>Se utilizó el protocolo CHIC (un cuestionario sistemático), conformado por preguntas que evalúan los síntomas que se presentan y el historial del paciente para identificar adecuadamente la hipertensión secundaria.</p>
<p>2018. Young. W. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. Estados Unidos.</p>	<p>Artículo de revisión bibliográfica en el idioma inglés, en el cual se expone el tema de aldosteronismo primario en relación con su diagnóstico y tratamiento.</p>
<p>2019. Yozamp. N, Vaidya. A. The prevalence of primary aldosteronism and evolving approaches for treatment. Estados Unidos.</p>	<p>En el presente artículo se recopilaron datos de la prevalencia y tratamiento de aldosteronismo primario con el fin de aclararlos.</p>
<p>2019. Rossi. G, Rossitto. G, Amar. L, Azizi. M, Riester. A, Reincke. M,</p>	<p>El artículo presente es un estudio observacional multicéntrico de estudios</p>

<p>Degenhart. C, Widimsky. J, Naruse. M, Deinum. J, Schultze. L, Kocjan. T, Negro. A, Rossi. E, Kline. G, Tanabe. A, Satoh. F, Rump. L, Vonend. O, Willenberg. H, Fuller. J, Yang. J, Yong. N, Magill. S, Shafigullina. Z, Quinkler. M, Oliveras. A, Dun. K, Wu. V, Kratka. Z,^[1] Barbiero. G, Battistel. M, Chang. C, Vanderriele. P, Pessina. A. Clinical Outcomes of 1625 Patients With Primary Aldosteronism Subtyped With Adrenal Vein Sampling. Estados Unidos.</p>	<p>individuales, se obtuvieron los datos de 1625 pacientes intervenidos a AVS de 19 centros terciarios ubicados en Asia, Australia, Europa y América del Norte realizados entre 2000 y 2015, con el fin de evaluar la eficacia clínica del muestreo venoso suprarrenal.</p>
<p>2019. Hundemer. G & Vaidya. A. Primary Aldosteronism Diagnosis and Management A Clinical Approach. Estados Unidos.</p>	<p>Artículo de revisión bibliográfica en el idioma de inglés, hace referencia a los enfoques diagnósticos, manejo y tratamiento de aldosteronismo primario.</p>
<p>2019. Lechner. B, Lechner. K, Heinrich. D, Adolf. C, Holler. F, Schneider. H, Beuschlein. F, Reincke. M. Medical treatment of primary aldosteronism. Europa.</p>	<p>El presente artículo en inglés de revisión bibliográfica respecto a aldosteronismo primario que tiene como objetivo mostrar las opciones terapéuticas farmacológicas de la enfermedad.</p>
<p>2019. Mariana Moutinho. M, Mendes. L, Fernandes. R, Silva. D, Fernandes. J. Is stenting for atherosclerotic renal stenosis an effective technique?. España.</p>	<p>Es un estudio descriptivo retrospectivo realizado entre los años 1999 y 2015, en el que se incluyó a 99 participantes de edades comprendidas entre los 40-87 años.</p> <p>Este estudio tiene como objetivo analizar la experiencia en el tratamiento endovascular de pacientes que presentan obstrucciones ateroscleróticas obstructivas severas de las arterias renales y valorar</p>

	sus resultados tempranos y tardíos.
2019. Herrman.S & Textor.S. Renovascular Hypertension. Endocrinal metabolic clinic North America. Estados Unidos.	El presente estudio es un artículo de revisión bibliográfica, en el cual se describen la epidemiología, los tipos de enfermedad renovascular, la fisiopatología, las características clínicas, el diagnóstico y las recomendaciones de tratamiento con el fin de ayudar a los médicos que se enfrentan a estos casos.
2020. Tokunou.T & Andoc.S. Recent advances in the management of secondary hypertension—obstructive sleep apnea. Japon.	Este es un artículo en el idioma de inglés, en el cual se mencionan los avances más recientes en el tratamiento de la hipertensión relacionada con la apnea obstructiva del sueño con el fin de aumentar el conocimiento que se les brinde el mejor. tratamiento a las personas que desarrollan hipertensión arterial producto de la apneaobstructiva del sueño.
2020. Caprinoa. M, Prencipea. C, Lucatelloa. B, Settannib. F, Giraudoc. G, Rossatod. D, Mengozzib. G, Ghigoa. E, Bensoa. A, Maccarioa. M. Prevalence of primary aldosteronism and association with cardiovascular complications in patients with resistant and refractory hypertension. Italia	Este estudio se realiza mediante un análisis transversal entre los años 2011-2019, los 110 pacientes en estudio presentaban hipertensión arterial resistente y tienen una edad entre los 18 y 80 años. Su objetivo fue determinar la prevalencia de aldosteronismo primario y su asociación con complicaciones cardiometabólicas en pacientes con hipertensión arterial resistente y refractaria.
2020. Jaffe. G, Gray. Z, Krishnan. G,	Este estudio se realiza mediante una

<p>Stedman. M, Zheng. Y, Han. J, Chertow. G, Leppert. J, Bhalla. V. Screening Rates for Primary Aldosteronism in Resistant Hypertension: A Cohort Study. Estados Unidos.</p>	<p>cohorte de 4660 personas, de 18 a <90 años, entre los años 2008 y 2014.</p> <p>Esta investigación se llevó a cabo dentro de un centro de salud académica que incluyó pacientes con hipertensión resistente con el fin de detectar la tasa de prevalencia del aldosterinismo primario.</p>
<p>2020. Picado. O, Whitfield. B, Khan. Z, Jeraq. M, Farra. J, Lew. J. Long-term outcome success after operative treatment for primary aldosteronism. Estados Unidos.</p>	<p>El presente artículo es una revisión retrospectiva, donde se tomaron los datos de 202 pacientes que se sometieron a adrenalectomía laparoscópica unilateral y se les realizó adrenalectomía laparoscópica unilateral entre el 2010 a el 2018.</p> <p>El objetivo del estudio es determinar los factores preoperatorios relacionados con los resultados bioquímicos y clínicos a largo plazo después del tratamiento quirúrgico en pacientes con Aldosteronismo primario.</p>
<p>2019. Sociedad Europea de Cardiología y European Society of Hypertension. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Europa.</p>	<p>Guía de práctica clínica, donde se reúne y evalúa toda la evidencia relevante sobre un tema con el fin de ayudar a los médicos a seleccionar el mejor tratamiento para los pacientes.</p>
<p>2016. W. Funder. J, Robert M. Carey. R, Mantero. F, Murad. H, Reincke. M, Shibata. H, Stowasser. M, Young. W. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment:</p>	<p>Guía de práctica clínica, creada con el objetivo de lograr un mejor manejo de los pacientes con aldosteronismo primario. Se logró mediante revisiones sistémicas y estudios para dar las</p>

An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Europa.	recomendaciones sobre el tratamiento y prevención del AP.
2014. Rondanelli. R. Hipertensión arterial secundaria en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo. Chile.	El presente estudio es un artículo de revisión, en el cual se describen conceptos de hipertensión arterial secundaria, sus causas más relevantes, su evaluación diagnóstica, manejo e epidemiología de la enfermedad.

Categorías de análisis

Incidencia

Según la Academia Europea de Pacientes (2015) la incidencia se define de la siguiente manera

Número de casos nuevos de un evento de salud (como el desarrollo de una enfermedad o la reacción a un medicamento) que se producen durante un período específico, normalmente un año, en una población dada. Por tanto, la incidencia es también una medida del riesgo de experimentar el evento de salud durante cierto periodo. (p.1)

Prevalencia

Según la Academia Europea de Pacientes (2015) la prevalencia se define de la siguiente manera:

Prevalencia Es la proporción de una población que tiene una condición (normalmente una enfermedad o un factor de riesgo, como fumar). Para calcularla, se compara el número de personas que tienen la condición con el número de personas estudiadas. El resultado suele expresarse como una fracción (por ejemplo, 1/3), como porcentaje (%) o como el número de casos por cada 10 000 o 100 000 personas. La prevalencia se puede medir en un momento concreto (prevalencia puntual) o en un periodo de tiempo dado, como un año (prevalencia de período). (p.1)

Patología

Pérez (2013) indica lo siguiente: “La Patología es la ciencia que se ocupa del estudio de las enfermedades. Teniendo en cuenta que la enfermedad es un proceso dinámico, la patología incluye varios elementos, que veremos a continuación” (p.4)

Etiología

Pérez (2013) indica lo siguiente: “Se ocupa de la causa de la enfermedad, de la forma en la que se interpreta la causalidad en la ciencia, es decir, como simple relación causa-efecto, prescindiendo de consideraciones teleológicas” (p.4)

Fisiopatología

Pérez (2013) indica lo siguiente: “«fisiopatología» se reservará para el estudio del curso anormal de los procesos vitales que explica la génesis de las manifestaciones (clínicas o hallazgos en los exámenes complementarios)” (p.4)

Diagnóstico

Según Pérez (2013) indica lo siguiente:

El término diagnóstico se emplea en dos sentidos diferentes. Por un lado, denomina el proceso que utiliza el médico para identificar el síndrome o la enfermedad que afecta al paciente y, por otro, sirve para nombrar la consecuencia del anterior procedimiento. (p.5)

Pronóstico

Según Pérez (2013) indica lo siguiente para pronóstico:

Es el conjunto de previsiones con respecto a la evolución del proceso patológico que afecta al individuo enfermo. Debe establecerse en lo que respecta a la esperanza de sobrevivir (quoad vitam), de lograr la recuperación funcional (quoad valetudinem) y de la aparición de futuras complicaciones. (p.5)

Tratamiento

Según Pérez (2013) indica lo siguiente para tratamiento:

La doctrina de la terapéutica clínica son las normas para la aplicación de los recursos terapéuticos. El médico dispone de recursos higiénicos, dietéticos,

farmacológicos, físicos, quirúrgicos y psicológicos para aplicarlos a los pacientes. En general, el resultado es mejor cuando se actúa sobre la causa (tratamiento etiológico), que cuando se incide sobre los mecanismos mediante los que está actúa (tratamiento patogénico): este último es preferible a la simple corrección de los síntomas (tratamiento sintomático). (p.5)

Presión arterial

Según Porth (2014) “es aquella que refleja la expulsión rítmica de sangre del ventrículo izquierdo a la aorta. elevándose la misma durante la sístole (contracción del corazón) y cae durante la diástole (relajación del corazón)” (Porth & Grossman, 2014, pp.766).

Hipertensión arterial

Según Calvo (2010) la hipertensión arterial se define como “El síndrome provocado por el daño vascular generalizado, originado por una mala adaptación del organismo a la respuesta hemodinámica de defensa, donde la presión arterial desempeña un papel primordial aun a niveles considerados como normales” (Calvo, 2010, pp.61)

Hipertensión arterial primaria

Según Calvo (2010) la presión arterial primaria o esencial se define como “una elevación de la presión arterial, en la que se han excluido las causas secundarias (feocromocitoma, aldosteronismo, insuficiencia renal y otras), así como las formas mendelianas (monogénicas)” (p.61)

Hipertensión arterial secundaria

Según Socassi (2017) define la hipertensión arterial secundaria como “el incremento de la presión arterial sistémica por una causa identificable” (p.4).

Enfermedades cardiovasculares

Según la Organización Mundial de la Salud (2017) las enfermedades cardiovasculares se definen de la siguiente manera:

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que se incluyen: la cardiopatía coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardiaco; las enfermedades cerebrovasculares: enfermedades de los vasos sanguíneos que

irrigan el cerebro; las arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores; la cardiopatía reumática: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos; las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones. (parr.4)

CAPÍTULO IV: ANALISIS Y RESULTADOS

La hipertensión arterial secundaria, es una patología que muchas veces se pasa por alto dando como resultado complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente, por lo que comprender ampliamente esta enfermedad es de suma importancia, es por lo que a continuación se pondrá en debate diferentes aspectos de esta patología.

Algunas de las consecuencias que se derivan de realizar intervenciones tardías según la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension. 2018 (2018) es lo siguiente:

Las intervenciones para tratar la causa secundaria de la HTA que se realizan más tarde en la vida tienen menos posibilidades de ser curativas (es decir, hacer innecesaria la medicación antihipertensiva), debido a que la HTA de larga duración produce daño vascular y orgánico que mantiene alta la PA, aunque la intervención sigue siendo importante porque a menudo da como resultado un mejor control de la PA con menos medicación. (p.40)

El primer punto es comprender y definir el termino hipertensión arterial secundaria, según la Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension (2018) se define de la siguiente manera: “La hipertensión secundaria es la debida a una causa identificable que se puede tratar con intervenciones específicas para dicha causa.” (p.40)

Respecto a la prevalencia de la hipertensión arterial secundaria se ha puesto en duda ya que el diagnostico de esta patología no siempre es preciso o no se capta en el momento, sin embargo, la sociedad europea de cardiología y diferentes autores establecen que el porcentaje de personas con esta patología oscila entre un 5 -15%. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p.32)

En el 2018, se realizó un estudio, en el cual se estudió una muestra de 12.284 participantes durante una década, determinando que el 40,8% de los participantes tenían hipertensión arterial secundaria. (Kotliar. C, Obregón. S, Koretzky. M, Botto. F, Leva. A, Boscaro. M, Ali. A & Ferdinand. K, 2018, p. 4)

Otro estudio realizado en el 2017 donde se estudiaron 3003 pacientes del noroeste de China durante un año, logro determinar que 39.5% de pacientes tenían hipertensión asociada a una causa, quiere decir que tenían hipertensión arterial secundaria (Wang. L, Li. N, Yao. X, Chang. G, Zhang. D, Heizhati. M, Wang. M, Luo. Q & Kong. J, 2017, p. 30)

Por otro lado, es relevante determinar las principales causas de hipertensión arterial secundaria, ya que como se mencionó en textos anteriores, es importante reconocer las causas para brindarles a los pacientes un tratamiento oportuno y beneficiarlos en diferentes aspectos, es por esto por lo que a continuación se expondrán las principales patologías.

Según la Sociedad Europea de Cardiología y la Euroepan Society of Hypertension (2018), las principales causas de hipertensión arterial secundaria son, aldosteronismo primario con un 5-15%, apnea obstructiva del sueño con un 5-10%, enfermedad renovascular con un 1-10%, y por último, la enfermedad del parénquima renal con un 2-10%. (Sociedad Europea de Cardiología y la Euroepan Society of Hypertension, 2018, p.31)

Además, un estudio realizado en el 2015, determinó que la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria era la enfermedad renovascular, seguido de la enfermedad del parénquima renal, luego el aldosteronismo primario, y por último, la apnea obstructiva del sueño (Rondanelli. R, 2015, p.4)

Un estudio realizado en el 2018, determinó que las principales causas de hipertensión arterial secundaria eran, apnea obstructiva del sueño como principal causa con un 13.34%, seguido de aldosteronismo primario con un 11.96%, drogas o medicamentos con un 6.55% y por último enfermedad renovascular con un 3.06% y enfermedad del parénquima renal con un 2.26%. (Kotliar. C, et al. 2018. p.5)

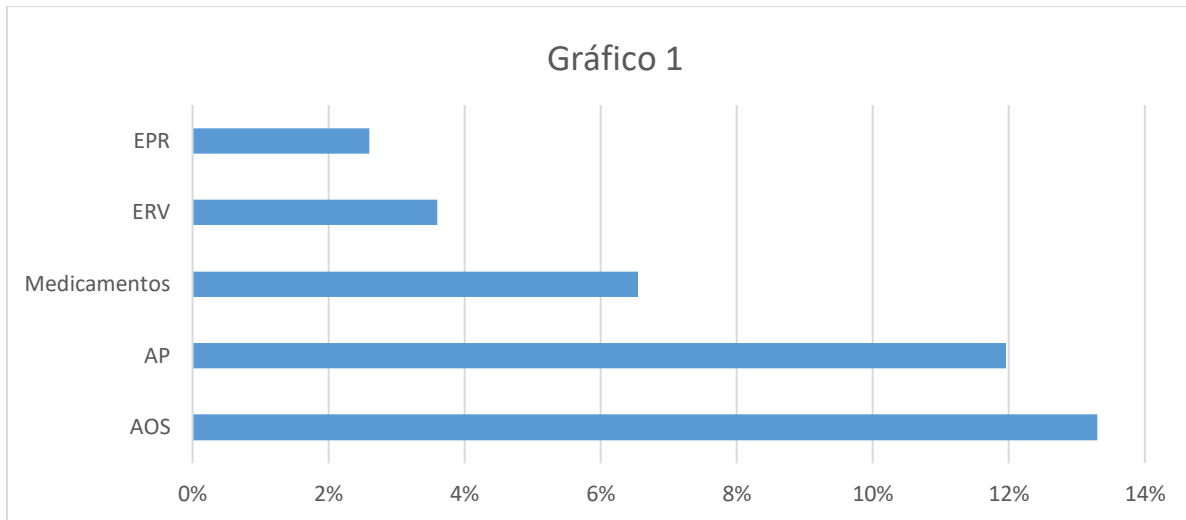


Gráfico 1

Fuente: Kotliar. C, Obregón. S, Koretzky. M, Botto. F, Leva. A, Boscaro. M, Ali. A, Ferdinand. K. Improves identification of secondary hypertension: use of systematic protocol. Annals of Translational. (2018)

Otro estudio realizado por Wang. L, et al (2017) determino lo siguiente:

La apnea obstructiva del sueño (AOS) fue la más común, representando el 24,7% de los pacientes, seguida del aldosteronismo primario (AP) (5,8%) y AP + AOS (4,9%). La hipertensión endocrina representó el 12,1% de los pacientes, incluido el 10,7% de los pacientes con AP, el 1,1% con hipotiroidismo, el 0,1% con feocromocitoma, el 0,1% con síndrome de Cushing y el 0,1% con hipertiroidismo, respectivamente (p.4)

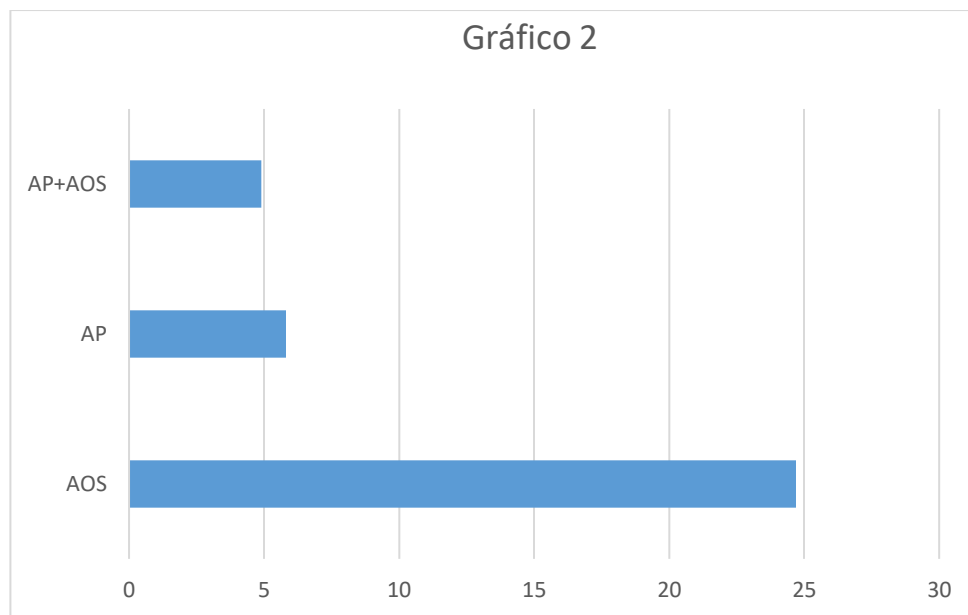


Gráfico 2

Fuente: Wang. L, Li. N, Yao. X, Chang. G, Zhang. D, Heizhati. M, Wang. M, Luo. Q, Kong. J. Detection of Secondary Causes and Coexisting Diseases in Hypertensive Patients: OSA and PA Are the Common Causes. (2017)

En cuanto a los estudios mencionados anteriormente, se puede observar que para el año 2015 la principal causa de hipertensión arterial secundaria era la enfermedad renovascular, sin embargo, actualmente la apnea obstructiva del sueño ha ocupado el primer lugar, y esta es la principal patología en inducir hipertensión arterial secundaria.

Apnea obstructiva del sueño.

La apnea obstructiva del sueño es una patología, que conduce a múltiples complicaciones cardiovasculares, razón por la cual se han realizado diferentes investigaciones, que han permitido esclarecer el panorama. A continuación, se pondrá en discusión el tema de la apnea obstructiva del sueño y su relación con la hipertensión arterial secundaria.

Primeramente, se analizarán diferentes definiciones brindadas por distintos autores, con el fin de comprender mejor que es la apnea obstructiva del sueño y que ayude más adelante a interpretar diferentes aspectos que involucran este término.

La primera definición para AOS, según Gonzaga, et al (2015) es la siguiente: “la apnea obstructiva del sueño (AOS) se caracteriza por episodios recurrentes de interrupción parcial

(hipopnea) o completa (apnea) en la respiración durante el sueño debido al colapso de las vías respiratorias en la región faríngea”. (p.1)

La segunda definición brindada por Hou.H, Zhao.Y, Yu.W, Dong.H, Xue.X, Ding.J, Xing.W & Wang.W (2018) es la siguiente: “trastorno del sueño caracterizado por el cese total o parcial del flujo aéreo superior durante el sueño, que se debe principalmente a una anatomía orofaríngea o velofaríngea estrecha.” (p.43)

La tercer y ultima definición, dada por Lei.Q, Lv.Y, Li.K, Ma.L, Du.G, Xiang.Y,& Li. X (2017) es la siguiente: “enfermedad crónica caracterizada por un colapso de las vías respiratorias superiores durante el sueño que conduce a hipoxemia intermitente y trastornos del sueño”. (p.30)

Observando las tres definiciones anteriores, se puede determinar que la definición mejor adaptada y de mejor comprensión es la brindada por Hou.H et al (2015), ya que esta incorpora tanto el primer y segundo texto, dando como resultado una definición más completa.

Una vez determinada la definición de apnea obstructiva del sueño, es importante demostrar las características epidemiológicas de la apnea obstructiva del sueño, en Costa Rica y en diferentes partes del mundo.

La situación que enfrenta Costa Rica en cuanto a esta patología es difícil de determinar con exactitud ya que después de haber revisado diferentes bases de datos, solo se logró encontrar un único estudio que permite observar un poco las condiciones de esta patología en nuestro país.

Entre los años 2005 y 2011, se realizó en Costa Rica un estudio con una muestra de 182 pacientes tomando expedientes del Hospital San Juan de Dios, el cual según Flores. A & Alvarado. A. (2014) revelaron las siguientes estadísticas: “De los pacientes estudiados, 160 presentaban AOS (88%), la cual fue leve en 52 (29%), moderada en 42 (23%) y severa en 66 (36%)” (p.2)

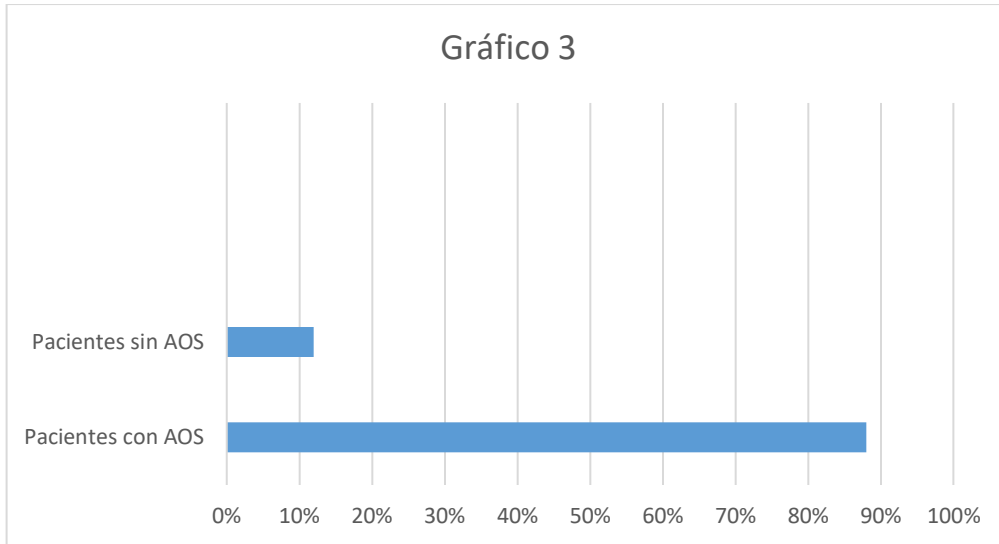


Gráfico 3

Fuente: Flores. A & Alvarado. A. Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. Costa Rica. (2014)

El gráfico 3 permite realizar una interpretación más objetiva de la realidad que enfrenta Costa Rica ya que del 100% de los pacientes que participaron en el estudio el 88% fueron diagnosticados con AOS, mientras que solo un 12% eran pacientes sin AOS, quiere decir que posiblemente si se estudiase a todos los costarricenses nos enfrentaríamos a una realidad en la cual la prevalencia de la AOS en esta población sea muy elevada.

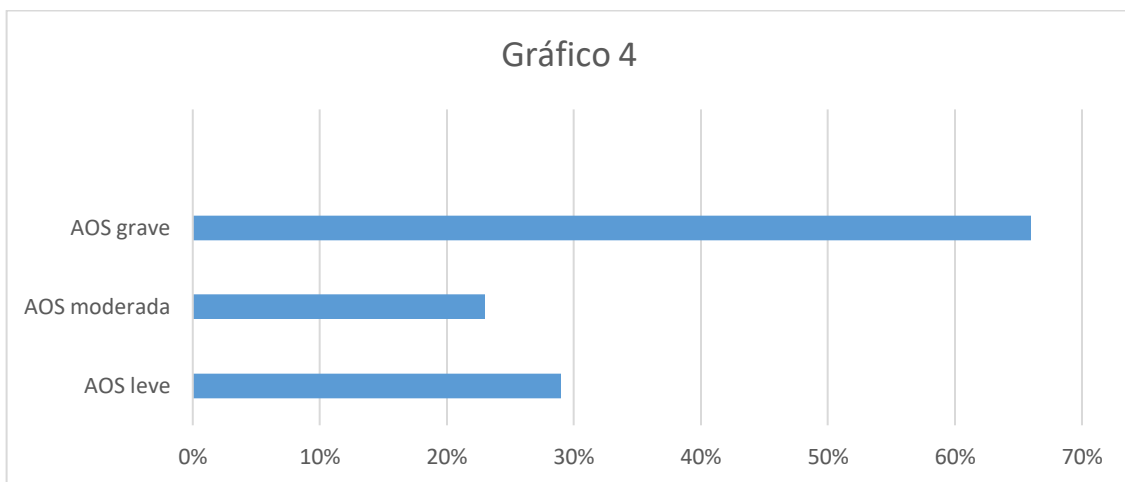


Gráfico 4

Fuente: Flores. A & Alvarado. A. *Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. Costa Rica (2014)*

Observando los gráficos 3y 4, se puede determinar que a pesar de que la muestra en estudio era pequeña y que se realizó solamente con las bases de datos del hospital San Juan de Dios, la prevalencia de AOS en Costa Rica es elevada y con predominio en la AOS grave que empeora aún más la situación del país.

Por otra parte, en el estudio realizado por Flores. A & Alvarado. A. (2014), utilizaron 113 mujeres (62%) y 69 hombres (38%) para determinar la relación entre la AOS y el género, mencionando lo siguiente: “17% del sexo femenino y 5% del masculino presentaron AOS leve, 35% del sexo femenino y 17% del sexo masculino presentaron AOS moderado y por último 30% del sexo femenino y 36% del sexo masculino presentaron AOS grave” (p.4)

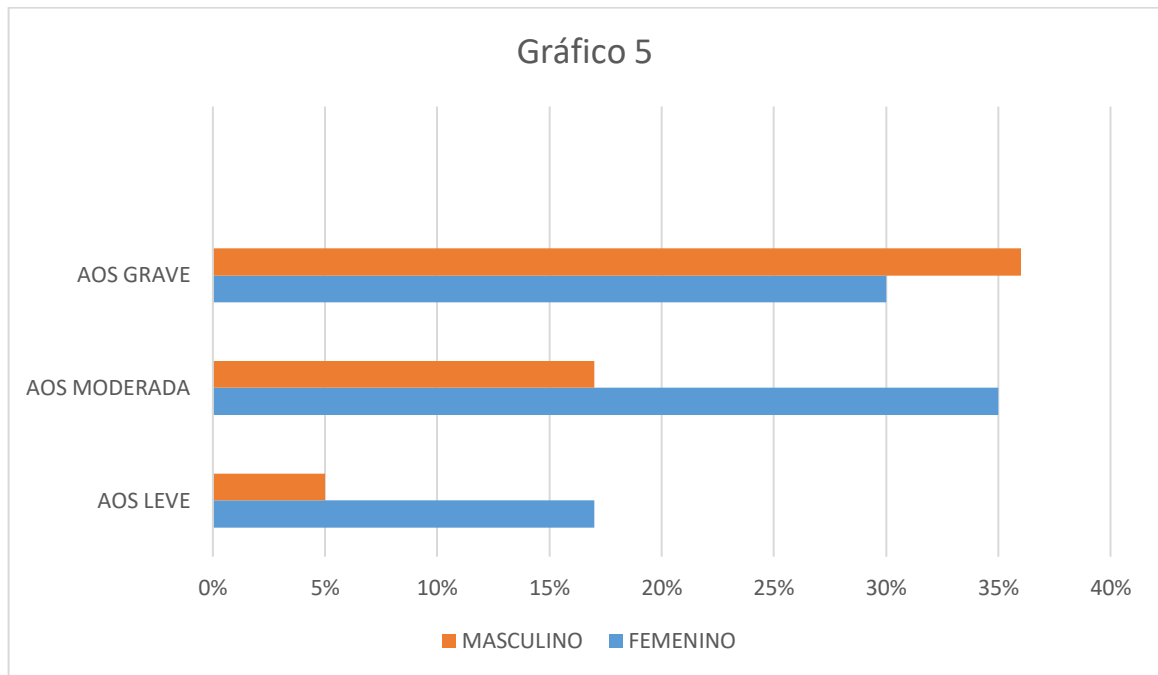


Gráfico 5

Fuente: Flores. A & Alvarado. A. *Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. Costa Rica. (2014)*

Según el gráfico 5, se puede observar que en el grupo de apnea obstructiva del sueño leve y moderado tiene mayor incidencia el sexo femenino, por el contrario, en el grupo de pacientes con apnea obstructiva del sueño grave el sexo masculino tuvo mayor incidencia, sin embargo, no fue una diferencia muy significativa respecto al sexo femenino.

Por último, en el estudio realizado por Flores. A & Alvarado. A. (2014), se pudo determinar lo siguiente respecto a las comorbilidades que estaban asociadas a la apnea obstructiva del sueño: “las comorbilidades más frecuentes fueron la HTA (55,5%) y la DM (40,3%)” (p.4)

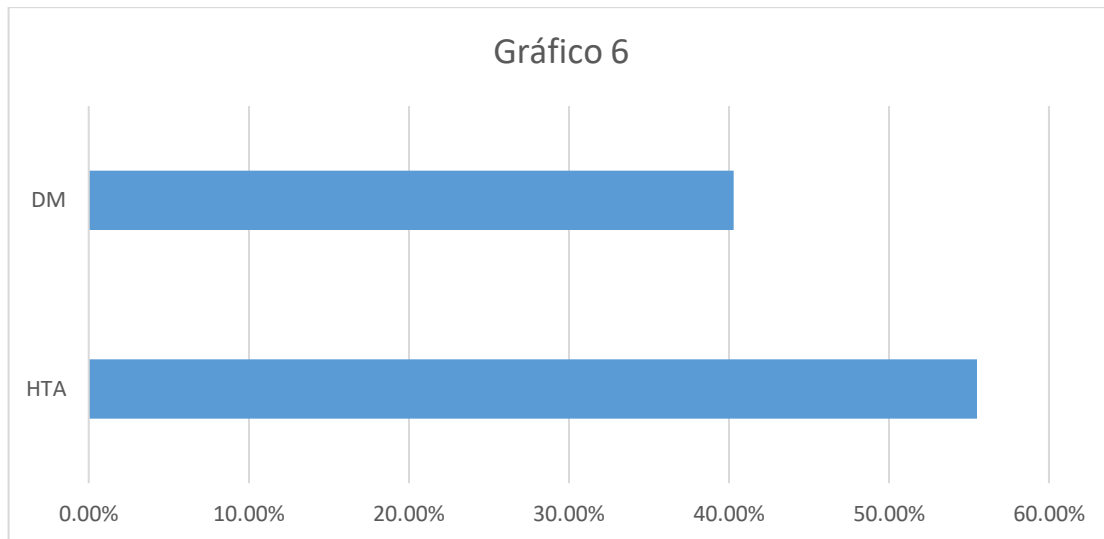


Gráfico 6

Fuente: Flores. A & Alvarado. A. Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. Costa Rica (2014)

Según el gráfico 6, se puede observar que la comorbilidad que mayor se asoció en este estudio fue la hipertensión arterial, por lo que se puede discernir que en Costa Rica la apnea obstructiva del sueño también es una patología con alta incidencia que induce a hipertensión arterial.

Una vez observada la situación en Costa Rica, es de suma relevancia mencionar la situación en otros países, dado que esto permitirá comparar las cifras y observar la realidad de esta patología, que cada día está afectando a más personas y provocando complicaciones cardiovasculares

Un metanálisis realizado con once estudios publicados entre 1993-2013, en estados unidos, China, España, India, Corea, Japón y Suecia demostró que la prevalencia de la apnea obstructiva del sueño según el sexo era de 22% del sexo masculino y 17 % del sexo femenino,

dando como conclusión que la prevalencia es mayor en el sexo masculino en una relación 2:1. (Franklin. K & Lindberg.E, 2015, p.7)

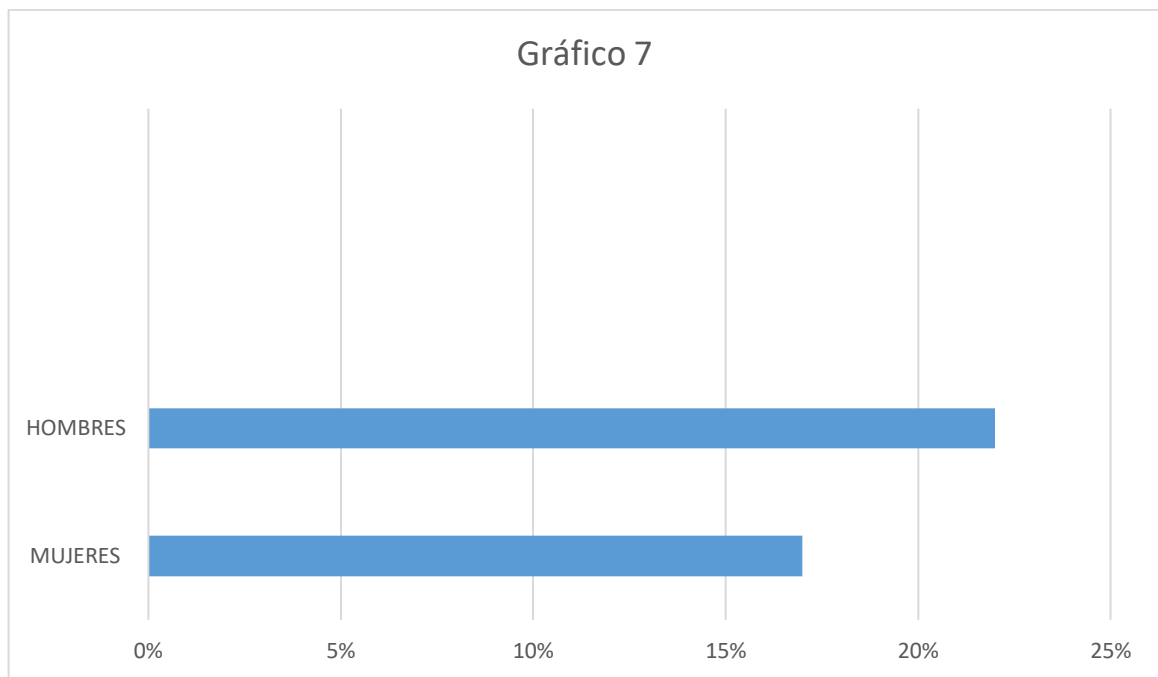


Gráfico 7

Fuente: Franklin. K & Lindberg.E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population: a review on the epidemiology of sleep apnea. Journal of Thoracic Disease. (2015)

Por otro lado, es importante determinar la prevalencia de la hipertensión en pacientes con AOS, según Lombardi.C, Tobaldini. E, Montano.N, Losurdo.A & Parati. G (2017): “la prevalencia de hipertension en pacientes con AOS es de 35 al 80% y parece estar influenciada por la gravedad de la AOS, dentro del grupo etario que mayormente se ve afectado por esta patología son adultos jóvenes y adultos de mediana edad (<50años)” (p.6)

Otro estudio realizado por Hou.H et al 2018 refiere lo siguiente en cuanto a la prevalencia de hipertensión en pacientes con apnea obstructiva del sueño:

Se investigaron 20 estudios dentro de los cuales 16 artículos dividieron a los pacientes en tres grupos según su puntuación IAH, AOS leve (IAH >5), AOS moderada (IAH >15). Y AOS grave IAH(>30), donde se demostró que entre más grave fuera la AOS mayor riesgo de desarrollar hipertensión esencial (p.3)

A pesar de que en el artículo de Hou. H et al (2015) se menciona la palabra hipertensión esencial, se puede contradecir este concepto, ya que como se mencionó en el capítulo II del presente trabajo la hipertensión esencial es cuando se da de forma primaria, en este caso donde se estudia el desarrollo de hipertensión arterial asociado a AOS, se debería de denominar hipertensión arterial secundaria.

Con respecto a lo mencionado anteriormente, se puede interpretar que los pacientes diagnosticados con apnea obstructiva del sueño tienen una alta probabilidad de desarrollar hipertensión secundaria, por lo que es importante que a estos pacientes se les realicen mediciones constantes de las cifras de presión arterial, para evitar así complicaciones que lo pueden conducir a la muerte.

En cuanto al mecanismo fisiopatológico, diferentes estudios mencionan distintos mecanismos por los cuales se da la hipertensión en la apnea obstructiva de sueño, sin embargo el mecanismo más estudiado es el del sistema nervioso autónomo (SNA), el cual se explicará a continuación

El sistema nervioso autónomo, en el sistema cardiovascular se encarga de regular los latidos del corazón, la contractibilidad miocárdica y la presión arterial, normalmente este sistema en individuos considerados sanos la actividad simpática comienza a disminuir desde la vigilia hasta el sueño, provocando disminución en la frecuencia cardiaca, contractibilidad miocárdica y presión arterial. (Lombardi.C, et al, 2017, p. 5)

Por el contrario, en los pacientes diagnosticados con apnea obstructiva del sueño en lugar de existir una disminución del SNA hay una hiperreactividad de este, mediado por quimiorreceptores inducidos por la hipoxia y la hipercapnia dando como resultado vasoconstricción y cambios en la frecuencia cardiaca, existiendo el aumento en la presión arterial. (Lombardi.C, et al, 2017, p. 6)

Otros mecanismos implicados son la inflamación y la disfunción endotelial que liberan sustancias que provocan mayor vasoconstricción, con llevando estas como resultado final aumento de la presión arterial. Aunque existen otros mecanismos involucrados no han sido bien estudiados por lo cual no se incluirán en esta investigación. (Lombardi.C, et al, 2017, pp. 6-7)

En vista de que la apnea obstructiva del sueño tiene una fuerte relación con la hipertensión arterial secundaria, es de suma importancia conocer el tratamiento más oportuno para tratar la hipertensión en pacientes con apnea obstructiva del sueño, con el fin de brindarles una mejor calidad de vida y evitar complicaciones futuras.

En cuanto al tratamiento de la hipertensión en apnea obstructiva del sueño, Cai.A, Ling.W & Zhou.Y. (2016) en su artículo Hypertension and obstructive sleep apnea, menciona las siguientes medidas terapéuticas

Además de los medicamentos antihipertensivos, existen algunas otras modalidades no farmacológicas altamente eficaces para tratar la hipertensión asociada a OSA. Por ejemplo, el control efectivo de las comorbilidades que contribuyen a la AOS y la hipertensión, como la obesidad, el tabaquismo y el abuso de alcohol, se considera la estrategia más rentable. La corrección quirúrgica de las anomalías anatómicas de la vía aérea superior también es un método altamente efectivo y eficiente. Además, el uso de aparatos orales y la terapia CPAP también pueden disminuir la presión arterial en pacientes hipertensos con AOS. (p.3)

En relación con el texto anterior, se puede mencionar que dentro de las medidas terapéuticas para tratar la hipertensión en pacientes con apnea obstructiva del sueño existen diferentes opciones que posiblemente se eligen según la condición del paciente, es por esto que a continuación se pondrá en debate los aspectos más importantes del tratamiento.

Para comprender mejor el tratamiento es relevante resaltar que la apnea obstructiva del sueño es una patología que aparte de inducir a hipertensión arterial secundaria, también tiene la característica de que los pacientes desarrollan hipertensión resistente con una prevalencia del 70 al 83% (Iftikhar. I, Valentine.C , Bittencourt. L, Cohen. D, Fedson. A , Gíslason. T, Penze.T, Phillips.C, Yu-sheng. L, Pack.A, & Magalang. U , 2014).

En cuanto a la hipertensión resistente, según Lei. Q, et al (2017) se define de la siguiente manera:

Presión arterial que permanece por encima del objetivo a pesar del uso concomitante de al menos tres clases de medicamentos antihipertensivos y también se considera a las

personas con presión arterial controlada que utilizan al menos cuatro clases de medicamentos antihipertensivos. (p.3)

Un artículo realizado en el 2020 sobre los avances más recientes del tratamiento de la hipertensión secundaria en pacientes con apnea obstructiva del sueño, menciona que lo primero que se debe de realizar antes de tratar a un paciente es realizar una buena historia clínica y un examen físico que nos permita determinar las características del paciente.

Por tanto, cuando nos enfrentamos a un paciente obeso, las primeras medidas terapéuticas, según Tokunou. T & Ando. S (2020) menciona lo siguiente:

...deben intentar perder peso mediante una intervención con instrucción dietética y ejercicio. En casos con una clara dependencia de la posición corporal, la sugerencia de dormir en posición lateral puede ser una buena opción para reducir la apnea en una primera intervención. Los aparatos orales como los dispositivos de avance mandibular (boquillas) también son útiles en casos leves a moderados sin obesidad grave, y los dispositivos de avance mandibular pueden tener éxito, especialmente en los casos que muestran solo una ligera disminución de la SpO₂ durante la apnea. (p.4)

Sin embargo, para los pacientes que presentan apnea obstructiva de moderada a grave, las medidas terapéuticas son diferentes, por lo que Tokunou.T & Ando. S (2020) recomienda lo siguiente: “La AOS de moderada a grave es un buen candidato para la terapia con CPAP. CPAP suministra presión positiva a las vías respiratorias superiores para evitar que colapsen” (p.4)

En cuanto a la terapia presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAC), se han realizado. Diferentes investigaciones que han permitido evaluar su efectividad y su beneficio en pacientes con apnea obstructiva del sueño que desarrollaron hipertensión arterial secundaria.

Un metanálisis realizado en el 2014, con estudios de diferentes países entre ellos estados unidos, canada Brasil y Rusia, el cual se realizó con el fin de evaluar los efectos del CPAC en pacientes con AOS e hipertensos, dio como resultado una reducción significativa de -7,2 y -4,99 mmHg en PAS y PAD ambulatoria, respectivamente (Iftikhar. I, Valentine.C, Bittencourt. L, Cohen. D, Fedson. A, Gíslason. T, Penze.T, Phillips.C, Yu-sheng. L, Pack.A & Magalang. U, 2014, p. 4).

Otro metanálisis realizado en el año 2017, donde se revisaron 6 artículos con el fin de evaluar los efectos de la terapia CPAC en pacientes con hipertensión resistente y AOS, permitió determinar que el tratamiento con CPAC redujo la PAS media diurna de -5,40 mmHg y de la PAD media diurna de -3,86 mmHg, mientras que en la PAS y PAD nocturna fue -2.11mm y -1,55mmHG respectivamente. (Lei.Q, et al, 2017. p.5).

Respecto a los dos metanálisis anteriores se puede inferir, que el tratamiento con CPAC es beneficioso para los pacientes que presentan AOS e hipertension y que como se menciona en el artículo realizado por Tokunou.T & Ando. S se recomienda para pacientes con AOS moderada o grave, por lo que su uso debe de ser evaluado individualmente.

Ademas, un metanálisis permitió predecir el cumplimiento de la terapia CPAC medida por el índice de apnea-hipopnea, definiendo cumplimiento según Madbouly. E, Nadeem. R, Nida. M, Molnar. J, Aggarwal. S, & Loomba. R (2014) como: “uso de PAP de 4 horas por noche durante el 70% de los días o uso de 0.5 días por semana y durante cuatro horas en la noche” (p. 3)

En relación con el metanálisis mencionado en el texto anterior, los autores determinaron que el cumplimiento de la terapia sucede en un 46 a 83%, y que los pacientes que más cumplen son los que tienen AOS de moderada a grave determinado, que el IAH es el predictor más importante para determinar si el paciente va a cumplir o no. (Madbouly. E, Nadeem. R, Nida. M, Molnar. J, Aggarwal. S, & Loomba. R, 2014, p. 5)

Aldosteronismo primario

En cuanto al aldosteronismo primario es importante conocer diferentes aspectos que permitan comprender mejor esta patología, es por lo que Williams. T & Reincke. M, (2018), en su artículo Diagnosis and management of primary aldosteronism: the Endocrine Society guideline 2016 revisited, refiere lo siguiente sobre esta patología:

“El síndrome de aldosteronismo primario (PA) se caracteriza por hipertensión con producción autónoma excesiva de aldosterona y generalmente es causado por un adenoma productor de aldosterona unilateral o hiperplasia suprarrenal bilateral.” p.29

Además, es de suma relevancia conocer la prevalencia de esta enfermedad, dado que no se tiene clara la tasa de detección del AP, a pesar de ser común entre los pacientes con hipertensión arterial secundaria, por lo que a continuación, se pondrá en discusión este aspecto.

En la investigación sobre Aldosteronismo Primario realizada por el Departamento de Medicina de Ciencias de la Universidad de Turín, donde se utilizó una muestra de 1747 pacientes alemanes logro detectar que 25% de los pacientes tenían hipertensión arterial y de estos solo un 2% se relacionó con AP. (Mulatero. P, Monticone. S, Burrello. J, Veglio. F, Williams. T, Funder. J, 2016, p. 2253).

También en el estudio mencionado anteriormente, utilizaron una muestra de 1388 pacientes de nacionalidad italiana de los cuales solo un 18% de estos presentaron diagnóstico de hipertensión arterial secundaria y de estos solo el 1% estaba relacionado con el aldosteronismo primario. (Mulatero. P, Monticone. S, Burrello. J, Veglio. F, Williams. T, Funder. J, 2016, p. 2253).

En cuanto al estudio mencionado en los dos párrafos anteriores los médicos consideran el Aldosteronismo Primario como una causa poco frecuente y relativamente benigna de hipertensión arterial secundaria, pese a que la Sociedad endocrina en el 2008 ya había dado las pautas para esta enfermedad, no la aplican de forma correcta y se realiza una baja tasa de diagnóstico de la patología. (Mulatero. P, et al, 2016, p. 2253).

En un análisis realizado en el 2017 en la Universidad de Torino, Italia, llamado PATO (Aldosteronismo Primario en Torino), se buscó determinar la prevalencia, el fenotipo clínico y subtipos principales de AP por medio de un cohorte de pacientes con hipertensión no seleccionados. (Monticone. S, Burrello. J, Tizzani. D, Bertello. C, Viola. A, Buffolo. F, Gabetti. L, MEngozzi. G, Williams. T, Rabbia. F, Veglio. F, Mulatero. P, 2017, p. 1811).

En este estudio PATO, en donde se evaluó un total de 1672 pacientes hipertensos de atención primaria (569 pacientes no diagnosticados y 1103 pacientes ya diagnosticados con hipertensión arterial). Se identifico un total de 99 pacientes (5,9%) diagnosticados con Aldosteronismo Primario. (Monticone. S, et al, 2017, p. 1811).

Tanto en el estudio anterior como en el actual discutido, se utiliza la misma guía de la Sociedad Endocrina para el diagnóstico de Aldosteronismo Primario y en ambos se demuestra que existe un subdiagnóstico de la enfermedad, lo que refleja la importancia de un cribado adecuado para mejorar la tasa de detección. (Monticone. S, et al, 2017, p. 1816).

Según Monticone. S, et al, (2017), en el artículo Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *Journal of the American College of Cardiology* cita lo siguiente respecto a la prevalencia de Aldosteronismo Primario:

La prevalencia global de AP y sus subtipos fue de 3.9% en hipertensión etapa 1 (21% APA, 68% BAH y 11% indeterminada), 9.7% en hipertensión etapa 2 (30% APA, 62.5% BAH y 7.5% no determinada), y 11,8% en hipertensión en estadio 3 (40% APA y 60% BAH)... (p. 1815).

Estos datos demuestran que la prevalencia del Aldosteronismo Primario aumenta con la gravedad de la hipertensión. Cabe destacar, la importancia de que se utilicen los criterios adecuados para un diagnóstico precoz de la enfermedad, para prevenir complicaciones posteriores.

En cuanto al estudio PATO, Monticone. S, et al, (2017), refiere lo siguiente sobre la prevalencia de los principales subtipos de AP: “Se logró un diagnóstico de subtipo concluyente mediante muestreo de la vena suprarrenal (AVS) en 91 de los 99 pacientes: 27 tenían un APA y 64 tenían BA...”. (p. 1814-1815)

Además, los datos muestran que la prevalencia de AP está subestimada en la población hipertensa, por lo que los pacientes se verían favorecidos de que se aplique de manera más constante las pruebas de detección ARR, dado que con esto amplía la posibilidad de curación quirúrgica o farmacoterapia dirigida.

Un estudio realizado en el 2018 por el Centro médico universitario de Radboud, Holanda, donde se utilizó una muestra de 7205 pacientes, de los cuales 343 pacientes culminaron el tamizaje por aldosteronismo primario, sin embargo, no todos estaban relacionados a aldosteronismo primario. (Kyser. S, Deinum. J, Grauw. W, Schalk. B, Bor H, Lenders. J, Schermer. T & Biermans. M, 2018, p. 114)

En el estudio mencionado anteriormente, los autores lograron confirmar que solo 9 pacientes, es decir un 2.6% de 343, lograron ser diagnosticados con hipertension arterial y aldosteronismo primario quedando por fuera 334 pacientes que presentaron hipertension pero no aldosteronismo primario (Kyser. S, et al, 2018, p. 114)

Ahora bien, el análisis realizado en la Universidad de Turin, Italia, donde se evaluaron a 110 pacientes con hipertensión resistente verdadera, condujo a determinar 32 casos de Aldosteronismo primario, obteniendo una prevalencia de 29,1% de pacientes con hipertension resistente y aldosteronismo primario. (Caprinoa. M, et al, 2020, p. 1841)

Según el artículo mencionado anteriormente, se determinó una prevalencia de los principales subtipos de AP, la cual se realizó mediante muestreo de la vena suprarrenal en 24 pacientes, entre los cuales 9 presentaron adenomas productores de aldosterona y 15 presentaron hiperplasia suprarrenal bilateral. (Caprinoa. M, et al, 2020, p. 1841)

Respecto al artículo mencionado anteriormente se puede comparar con el artículo PATO, ya que en este determinaron que el subtipo más prevalente era el adenoma productor de aldosterona y en el artículo de Caprinoa refieren que el subtipo más prevalente fue la hiperplasia suprarrenal bilateral, por lo que se expondrán más artículos para determinar cuál es el más prevalente.

A diferencia de otra investigación, donde se utilizó una muestra de 321 pacientes con aldosteronismo primario, en la subtipificación de la enfermedad, se detectó con mayor frecuencia en 281 personas con hiperplasia suprarrenal bilateral, en comparación del adenoma productor de aldosterona que se presentó en 40 personas. (Wang. L, et al, 2017, p. 4)

En un estudio efectuado en el Centro de Hipertensión de Stanford, se evaluaron 4660 pacientes con hipertensión, donde se estima una prevalencia del 2.1% de pacientes con aldosteronismo primario con hipertensión arterial, por lo que los autores refieren que la prevalencia es baja por la no realización de un adecuado cribado. (Jaffe. G, et al, 2020, p.3)

Según el estudio realizado en Turín, Italia, logro demostrar que la prevalencia de aldosteronismo primario presentaba una tasa más alta en el sexo masculino en comparación con el sexo femenino, sin embargo, no existen muchos estudios que mencionen la relación entre hombres y mujeres en esta patología. (Caprinoa. M, et al, 2020, p. 1841).

Por otra parte, se demuestra en un análisis hecho en China con 321 pacientes con aldosteronismo primario que esta enfermedad se presenta con mayor regularidad en mujeres, donde 90 de ellas la padecen, en contraposición con los hombres que solo se dio en 85 de ellos. (Wang. L, et al, 2017, p. 4)

En vista de todo lo anterior, es importante conocer el tratamiento más adecuado que se le pueda brindar a estos pacientes, ya que al no diagnosticarlos y no tratarlos adecuadamente puede conducir a complicaciones agravantes para su salud y poner en riesgo a estos pacientes, es por lo que a continuación se dará a conocer el tratamiento para esta patología.

Según Williams. T & Reincke. M, 2018, en su artículo *Diagnosis and management of primary aldosteronism: the Endocrine Society guideline 2016 revisited*, refiere lo siguiente respecto al manejo del aldosteronismo primario:

“El estudio diagnóstico del AP es una secuencia de tres fases que comprende pruebas de detección, pruebas confirmatorias y la diferenciación de formas unilaterales de bilaterales. El último paso es necesario para determinar el enfoque de un tratamiento óptimo de la adrenalectomía laparoscópica unilateral (para pacientes con AP unilateral) o el tratamiento médico con un antagonista del receptor de mineral corticoides (para pacientes con AP bilateral).” p. 19

Por consiguiente, se debe aplicar una detección temprana y un manejo terapéutico apropiado para cada individuo, dado que una identificación precoz puede minimizar los riesgos de la enfermedad, al contrario de un diagnóstico tardío que se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad.

Parte de un tratamiento óptimo de esta enfermedad es una restricción de sodio en la dieta, por lo que varios estudios han confirmado que suprimir esta sustancia conduce a una disminución de la presión arterial y aumenta los niveles de renina, no obstante esta no debe ser la única medida terapéutica. (Yozamp. N, Vaidya. A, 2019, p. 33)

Un estudio realizado en el 2019, en donde una gran parte de las personas con diagnóstico de aldosteronismo primario presentaron normalización del ARR debido a aumentos de renina, posterior a consumir menos de 50 mmol/d de sodio, una restricción difícil de mantener pero que logra un control de la presión arterial. (Hundemer. G & Vaidya. A, 2019, p. 691)

Respecto al tratamiento quirúrgico la Guía de la Sociedad Endocrina recomienda la adrenalectomía laparoscópica unilateral como procedimiento para pacientes que presentan un AP unilateral (APA) o una hiperplasia suprarrenal unilateral (HSB). A su vez refiere que si el

paciente no puede o no desea someterse a la cirugía puede optar por una terapia farmacológica. (Young. W. 2016.)

Por otro lado, la terapia farmacológica se recomienda en pacientes con enfermedad suprarrenal bilateral, el tratamiento en estos casos es un antagonista mineral corticoide, el medicamento de elección es la espironolactona, como fármaco alternativo se puede utilizar eplerenona. (Funder. J, Robert M. Carey. R, Mantero. F, Murad. H, Reincke. M, Shibata. H, Stowasser, 2016, p.1906)

Según Funder. J, et al, (2016), en su artículo The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, menciona lo siguiente respecto al tratamiento médico del aldosteronismo primario:

La dosis inicial de espironolactona debe ser de 12,5 a 25 mg/ día en una sola dosis. La dosis efectiva más baja se debe encontrar aumentando gradualmente la dosis, si es necesario, hasta una dosis máxima de 100 mg/d. La dosis inicial de eplerenona es de 25 mg dos veces al día. (p. 1907)

Young. W, (2018), en su artículo Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives, cita a Parthasarathy. H, respecto a un estudio realizado sobre la eficacia de la eplerenona con la espironolactona refiere lo siguiente:

“En un ensayo aleatorizado doble ciego que comparó la eficacia, seguridad y tolerabilidad de la eplerenona con la de la espironolactona (100-300 frente a 75-225 mg, respectivamente) en pacientes con AP, se encontró que la espironolactona era superior a la eplerenona para la disminución de la presión arterial y asociada con tasas más altas de ginecomastia masculina (21% frente a 5%) y mastodinia femenina (21% frente a 0%) [178].” (p. 140)

Como refiere la literatura el tratamiento con espironolactona al poseer una acción no selectiva puede causar efectos adversos como lo son la ginecomastia, disfunción eréctil e irregularidades menstruales. Williams. T & Reincke. M, (2018), refiere lo siguiente respecto a la incidencia: “La incidencia de ginecomastia aumenta de <6,9% a una dosis de <50 mg / día a 52% a > 150 mg / día.” (p. 25)

Por otro lado, la espironona no muestra efectos anti androgénicos adversos, debido a que es un antagonista selectivo de los mineralocorticoides, sin embargo, su eficacia es menor a la espironolactona y representa una mayor inversión para el paciente dado que su costo es superior. (Williams. T & Reincke. M, 2018, p.25)

Para inferir los efectos secundarios provocados por el uso de espironolactona, Lechner. B, et al, (2019) menciona en su artículo Medical treatment of primary aldosteronism, lo siguiente respecto al ensayo SPARTACUS:

En el ensayo SPARTACUS, los autores observaron una alta tasa de eventos adversos anti androgénicos en ambos sexos: ginecomastia, mastopatía, alteraciones menstruales, disfunción eréctil y disminución de la libido estuvieron presentes en el 1% del grupo de adrenalectomía, pero en el 57% del grupo de espironolactona. En consecuencia, el 34% de los pacientes cambiaron a eplerenona. (p. 149)

Como demuestran los estudios la espironona presenta la ventaja de ser un antagonista selectivo sobre el receptor mineral corticoide, y provocar menos efectos adversos, no obstante, la espironolactona continúa siendo el medicamento de elección y más efectivo.

Un análisis hecho en el 2015 que buscó medir los beneficios cíclicos del AVS, en el cual se estudiaron a 1625 pacientes, entre los cuales el 45,5% presentaron aldosteronismo primario unilateral y el 54,5% presentaron aldosteronismo primario bilateral, a 679 pacientes se les realizo adrenalectomía y a 1061 se les aplicó tratamiento médico. (Rossi. G, Rossitto. G, Amar. L, Azizi. M, Riestler. A, Reincke. M, Degenhart. C, Widimsky. J, Naruse. M, Deinum. J, Schultze. L, Kocjan. T, Negro. A, Rossi. E, Kline. G, Tanabe. A, Satoh. F, Rump. L, Vonend. O, Willenberg. H, Fuller. J, Yang. J, Yong. N, Magill. S, Shafiqullina. Z, Quinkler. M, Oliveras. A, Dun. K, Wu. V, Kratka. Z, Barbiero. G, Battistel. M, Chang. C, Vanderrielle. P, Pessina. A, 2019, p. 802-803.)

Se estableció que un 19,6% de todos los pacientes evidenciaron cura, se mostro una evolución abruptamente mayor en el grupo de tratamiento quirúrgico que en el médico. Por otra parte, en la mejoría marcada o leve no hubo diferencias. No obstante, en el grupo tratado médicamente la tasa de no mejora fue de un 5,3% frente a un 22,2% en el grupo tratado quirúrgicamente. (Rossi. G, et al, 2019, p. 802-803.)

Por otro lado, un estudio realizado en el 2019, en el que se comparó la efectividad de la adrenalectomía y tratamiento médico, por medio de un seguimiento a 184 pacientes, descubrieron que la calidad de vida después de la adrenalectomía es mayor que con el uso de MRA, incluso al nivel de la población general. (Velema. M, Dekkers. T, Hermus A, Timmers. H, Lenders. J, Groenewoud H, Schultze. L, Langenhuijsen. J, Prejbisz A, Wilt. G, Deinum. J, 2017, p. 18-20)

Mientras que una investigación realizada en el 2020, en la cual se tomaron en cuenta a 202 pacientes que se sometieron a adrenalectomía para evaluar el efecto a largo plazo, como resultado los pacientes adquirieron una resolución completa y parcial después del procedimiento, con una mejoría de la hipertensión y sólo el 8% experimento hipertensión recurrente. (Picado. O, Whitfield. B, Khan. Z, Jeraq. M, Farra. J, Lew. J, 2020, p.5)

Referente al artículo, Long-term outcome success after operative treatment for primary aldosteronism, Picado. O et al, (2020), expresa lo siguiente respecto a los resultados postoperatorios en los pacientes adrenalectomizados:

El éxito bioquímico se logró en los 37 (100%) pacientes después de la operación con resolución de la hipopotasemia a un valor medio de 4,1 mmol / L (rango normal, 3,5 a 5,5 mmol / L), hiperaldosteronismo a una media de 4,2 ng / dL (normal rango, 0e30 ng / dL), y suprimió la actividad de la renina plasmática a 1.7 ng / dL / h (rango normal, 0.25e5.82 ng / dL / h) a los 6 meses. Se logró un éxito clínico completo en 15 (41%), un éxito clínico parcial en 14 (38%) y un éxito clínico ausente en 8 (21%) de los pacientes, respectivamente. (p.4)

Con todo esto se confirma que ambas terapias tienen sus efectos positivos en los pacientes ya sea una adrenalectomía o por medio de fármacos. Lo más importante es saber cuál es el tratamiento adecuado para cada paciente y optimizar este de forma correcta.

Hipertensión renovascular

La hipertensión renovascular actualmente es considerada una de las principales causas de hipertensión arterial secundaria, por lo que reconocerla y comprender diferentes características es de interés para esta investigación, es por esta razón que a continuación se brindaran los aspectos más relevantes de la misma

En cuanto a la prevalencia de esta patología actualmente se cree que es de 1 a 10%, ubicándola como la tercera causa más prevalente de hipertensión arterial secundaria, sin embargo, esto no quiere decir que sea menos importante que las otras causas, por lo que siempre se debe de estudiar ante la presencia de pacientes sospechosos de hipertensión secundaria. (Sociedad Europea de Cardiología y la European Society of Hypertension, 2018, p. 31)

Un estudio publicado por Herrman.S & Textor.S, (2019) refiere lo siguiente en cuanto a la prevalencia de la enfermedad renovascular: “La enfermedad renovascular es una causa importante de hipertensión y representa del 1 al 5% de todos los casos de hipertensión en la población general” (p.3)

La enfermedad renovascular se da debido a la estenosis de la arteria renal, la cual se puede desarrollar debido a arterioesclerosis de la arteria renal siendo esta la más frecuente con un 90% de los casos y también debido a la displasia fibromuscular que es menos frecuente con un 9%. (Herrman.S & Textor.S, 2019, p.5)

En vista de lo anterior, se procederá a darle enfoque al tema de la estenosis de la arteria renal arterioesclerótica, principalmente en el aspecto del tratamiento, ya que actualmente este tema ha sido muy debatido y controversial

Según Herrmann. S & Textor. S (2017) entre los objetivos de brindarles tratamiento a los pacientes se encuentran los siguientes: “...objetivo general del tratamiento de la hipertensión renovascular es reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con la presión arterial elevada. Un segundo objetivo es proteger la circulación y la función de los riñones.” (p.3)

Además, un tema muy controvertido en cuanto al tratamiento es el uso de revascularización vrs terapia farmacológica, según Herrmann. S & Textor. S (2017) refiere lo siguiente:

Varios ensayos prospectivos y aleatorizados no han logrado mostrar beneficios clínicos importantes de la angioplastia con colocación de stent en pacientes ateroscleróticos, aunque con una generalización limitada. Como resultado, muchos argumentarían que la optimización del tratamiento médico debería ser el paso inicial para casi todos los pacientes. (p.4)

Respecto al tratamiento farmacológico se recomienda el uso de IECAS y ARA II para la hipertensión arterial, además se les debe de agregar en el plan estatinas y cambios en el estilo de

vida, ya que estas modifican el medio micro vascular con el riñón y limitan la fibrosis y el daño inflamatorio. (Herrmann. S & Textor. S, 2017, p. 4)

En cuanto a la terapia de revascularización, esta no es tan recomendada y se prefiere la farmacológica, según Herrmann. S & Textor. S (2017) refieren lo siguiente: “los ensayos prospectivos aleatorizados informados entre 1998 y 2015 no lograron identificar beneficios adicionales de la revascularización con stent endovascular para estenosis de la arteria renal arterioesclerótica cuando se agrega a la terapia médica.” (p.5)

Un estudio realizado en el 2016, en el cual se incluyó una muestra de 16 participantes con enfermedad renovascular significativa o crítica que fueron intervenidos mediante angioplastia e implante de stent, se vigilaron postangioplastia las cifras tensionales las primeras 24 horas de permanecer en el hospital, 6 meses y 12 meses para valorar la eficacia del tratamiento. (Vásquez. J, Abades. J, Cordero. J, 2016, p. 15-16)

En cuanto al estudio mencionado anteriormente, se dieron cambios significativos en las cifras tensionales, pasando los pacientes de presiones sistólicas de 170 mmHg a una reducción de 145 mmHg, 150 mmHg y de 138 mmHg y las diastólicas pasaron de 95 mmHg a 77mmHg, 80mmHg y 70mmHg en las primeras 24 horas, a los 6 meses y a los 12 meses, respectivamente. (Vásquez. J, et al, 2016, p. 17-18)

Además, en el estudio mencionado en los dos párrafos anteriores, los autores logran concluir que el tratamiento con angioplastia con stent es beneficioso para los pacientes, ya que se logra una disminución significativa de las cifras tensionales a través del tiempo y además la reducción del uso de fármacos (Vásquez. J, et al, 2016, p. 18)

Una vez observado el estudio antes mencionado, es importante resaltar que la muestra utilizada fue muy pequeña y que por tanto los resultados se pueden ver afectados y que se debería de estudiar más ampliamente el uso de medicamentos vs el uso de la angioplastia para poder determinar realmente cuál de los dos tratamientos es el más oportuno para los pacientes.

Otro estudio realizado en el 2019, donde se utilizó una muestra de 99 pacientes con estenosis aterosclerótica de la arteria renal, 87 pacientes lograron los siguientes resultados, de los cuales en un 41,4% no mostraron cambios, el 46% obtuvieron un control más óptimo y en el 12,6% no

requieren tratamiento médico para mantener presiones arteriales adecuadas. . (Moutinho. M, Mendes. L, Fernandes. R, Silva. D, Fernandes. J, 2019, p. 8603)

Y por último, un estudio realizado en el 2014, donde se utilizó una muestra de 947 participantes con enfermedad aterosclerótica renal, donde se dividieron 467 pacientes a los cuales se les implanto stent más terapia médica y el restante de pacientes (480) recibieron solo tratamiento farmacológico. (Cooper. C, Murphy. T, Cutlip. D, Jamerson. K, Henrich. T, Reid. D, Cohen. D, Matsumoto. A, Steffes. M, Jaff. M, Prince. M, Lewis. E, Tuttle. K, Shapiro. J, Rundback. J, Massaro. J, D'Agostino. R, Dworkin. L, 2014, p.19)

En cuanto al estudio mencionado en el párrafo anterior, se dio como resultado que los pacientes de ambos grupos habían tenido reducción de las cifras tensionales, sin embargo, el grupo de los pacientes con stent tuvieron una reducción más significativa de la presión arterial. (Cooper. C, et al, 2014, p.19)

Uno de los motivos por los cuales la terapia de revascularización no es la preferida es porque tiene algunas complicaciones como la re-estenosis de la arteria que ocurre aproximadamente entre un 14-18% de los pacientes que se les dio seguimiento durante un año. (Herrmann. S & Textor. S, 2017)

Respecto a los estudios observados anteriormente, la mayoría de los autores `prefieren la terapia con angioplastia más stent sobre la terapia médica, sin embargo, ambas terapias ayudan a reducir la presión arterial y siempre se debe de individualizar a cada paciente para brindarles un tratamiento oportuno y beneficioso.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El presente trabajo de investigación tenía como objetivo principal analizar las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria, con el fin de orientar y ampliar los conocimientos científicos en esta área.

La hipertensión arterial secundaria actualmente es una patología que tiene una baja incidencia en comparación con la hipertensión arterial primaria, sin embargo, se le debe de dar la importancia que esta merece, ya que puede conducir a complicaciones que empeoren la calidad de vida de los pacientes.

Diferentes estudios permitieron concluir que la hipertensión arterial secundaria muchas veces no se diagnostica a tiempo, ya que la mayoría de los médicos pasa por alto esta patología y no se estudia adecuadamente, por lo que la incidencia de esta no es lo que realmente se muestra.

En estudios realizados recientemente se puede observar que cerca del 50% de los pacientes que fueron estudiados presentaban hipertensión arterial secundaria, y el otro restante de la muestra no presentaban esta patología, quiere decir que esta patología sí es muy prevalente en la población cuando se capta y se estudia de forma adecuada.

En cuanto a la hipertensión arterial secundaria, su definición es muy clara, definiéndose como la hipertensión que es debida a una causa, por lo que conocer las principales patologías es de suma importancia, ya que esto orienta al médico a saber que estudios realizarle y poder ir descartando, empezando por las que más incidencia tienen.

En relación con las causas de hipertensión arterial, existen una gran diversidad, sin embargo, dentro de las principales patologías que inducen a hipertensión arterial secundaria, se pudo concluir que la causa número uno es la apnea obstructiva del sueño, seguida del hiperaldosteronismo primario, y la tercera y última fue la enfermedad renovascular o hipertensionrenovascular.

En cuanto a la apnea obstructiva del sueño se puede concluir que esta patología ha aumentado drásticamente con el pasar de los años, ya que en estudios más antiguos se observó que esta patología era menos incidente que en la actualidad.

La apnea obstructiva del sueño actualmente tiene aproximadamente una prevalencia de 30-80% de inducir a hipertensión arterial, por lo que descartar esta patología ante la sospecha de hipertensión arterial secundaria siempre es esencial, ya que esta es considerada la causa número uno.

Además, se logró concluir que a nivel mundial la apnea obstructiva del sueño es más prevalente en el sexo masculino que en el femenino, dando como resultado una relación 2:1, por lo que esto ayuda a que los médicos se orienten ante la sospecha de un cuadro de apnea obstructiva del sueño.

Sin embargo, en Costa Rica gracias a un estudio que se realizó en el Hospital San Juan de Dios, se logró concluir que la prevalencia era más alta en el sexo femenino, sin embargo, no es determinante ya que la muestra utilizada era muy pequeña y contradice los datos que ya existían a escala mundial.

Del mismo modo, gracias al estudio mencionado en el párrafo anterior, se pudo observar que la realidad que enfrenta nuestro país en relación con la apnea obstructiva del sueño y la hipertensión arterial secundaria es relativamente alta, a pesar de que la muestra utilizada fue pequeña.

En cuanto al aldosteronismo primario se puede concluir que, según la sociedad europea de cardiología, esta es la segunda causa más prevalente de hipertensión arterial secundaria, sin embargo, estudios que fueron presentados en el presente trabajo indican que la incidencia de esta patología fue muy baja en los pacientes.

No obstante, la poca prevalencia de esta patología en los diferentes estudios, se dio a que los médicos no estaban realizando los estudios necesarios para descartar esta causa, por lo que esto no fue determinante para decidir si la prevalencia era la esperada para la patología.

El aldosteronismo primario se da debido a dos causas que son: el adenoma productor de aldosterona y la hiperplasia suprarrenal, esta última es la etiología que más provoca Aldosteronismo primario en la población, por lo que siempre se deben descartar estas causas.

Además, en estos pacientes que se diagnostica aldosteronismo primario se debe de verificar si el adenoma productor de aldosterona y la hiperplasia suprarrenal son unilateral o bilaterales, ya que esto es esencial para optar por el tratamiento más adecuado y beneficioso para el paciente.

Según lo observado en los estudios presentados en la discusión, el tratamiento médico es beneficioso para los pacientes que presentan patología bilateral, la terapia más beneficiosa es la espironolactona, que a pesar de que tiene algunos efectos secundarios por no ser selectiva, ayuda mucho a disminuir la presión arterial.

Mientras que para los pacientes que presentan patología unilateral, la opción de tratamiento quirúrgico es muy beneficiosa ya que disminuye significativamente la presión arterial sin embargo a estos pacientes también se le puede tratar con terapia medica por el contrario en pacientes con patología bilateral la terapia quirúrgica no se puede realizar.

Y para concluir, la hipertensión renovascular que antiguamente se creía que era la causa número uno, sin embargo, actualmente esta es considerada, según los estudios y la sociedad europea de cardiología, la tercera causa que más induce a hipertensión arterial secundaria en la población.

Además, la hipertensión renovascular es causada por diferentes etiologías, sin embargo, la causa más prevalente es la arterioesclerosis de la arteria renal que representa el 90% de los casos, por lo que en el presente trabajo se decidió comentar sus aspectos más relevantes.

Actualmente, el tratamiento de la estenosis arterioesclerótica de la arteria renal es un tema muy debatido, ya que diferentes autores optan por realizar terapias de revascularización mientras que otros autores refieren que la mejor opción terapéutica es el tratamiento médico.

En cuanto al tratamiento en el presente trabajo se puede concluir que la mejor terapia para tratar la arterioesclerosis de la arteria renal es la angioplastia de la arteria renal. Esta benefició a los pacientes en muchos aspectos como en la disminución del uso de medicamentos y reducciones significativas de la presión arterial.

Sin embargo, el uso de terapia medicamentosa no es una opción que se debe descartar, ya que esta también ayuda a disminuir la presión arterial en casos donde no se puede utilizar la angioplastia de la arteria renal, por diferentes situaciones.

En conclusión, todos los pacientes deben ser estudiados en forma adecuada y precisa, además todos deben ser individualizados con el fin de brindarles un tratamiento adecuado y que ayude a

disminuir las complicaciones que les puede provocar las cifras de presión arterial alta por largo tiempo.

Además, es importante que los médicos, conozcan las principales causas de hipertensión arterial, para que, ante la sospecha de hipertensión arterial, soliciten estudios dirigidos a las causas más probables y se pueda obtener un diagnóstico preciso y evitar exponer al paciente en riesgo por un diagnóstico equivocado.

Recomendaciones

Dentro de las recomendaciones que se pueden brindar se encuentran las siguientes:

- Realizar más estudios en Costa Rica que permitan observar la realidad de esta patología.
- Que se realicen más estudios de este tema para mostrarle al personal de salud la realidad de esta patología.
- Orientar a los médicos de atención primaria a estudiar a los pacientes sospechosos de hipertensión arterial.
- Darle mayor importancia a esta patología, ya que muchos la pasan por alto y puede derivar consecuencias negativas.
- Estudiar más medicamentos o terapias que ayuden a mejorar la calidad de vida de los pacientes que son diagnosticados con esta patología.

REFERENCIAS

- Academia europea de pacientes (17, junio, 2015). Conceptos epidemiológicos: incidencia y prevalencia recuperado de: <https://www.eupati.eu/es/farmacoepidemiologia-es/conceptos-epidemiologicos-incidencia-y-prevalencia/>
- Aronova. A, Fahey. T & Zarnegar. R (2014). Management of hypertension in primary aldosteronism. *World Journal of Cardiology*. 6(5). DOI: 10.4330/wjc.v6.i5.227
- Azfar. M, Mittal. P , Little. B, Miller. F, Akduman. E, Ali. K, Sartaj. S & Moreno. C (2019). Secondary Hypertension and Complications: Diagnosis and Role of Imaging. *RadioGraphics*, 39 (40). Recuperado desde: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31173541/>
- Badoui. N & Villamil. L. (2017). Abordaje diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria. *Universitas Medica*, 59 (1). Recuperado desde: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed59-1.refr>
- Barbot. M, Ceccato. F & Scaroni. C. (2019). The Pathophysiology and Treatment of Hypertension in Patients With Cushing`s Syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 10 (321). Recuperado desde: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2019.00321/full>.
- Bilezikian.J, Cusano.N, Kha.A, Min.J, Marcocci.C & Bandeira.F (2016). Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers*, 2: 16033. Recuperado desde: doi:10.1038/nrdp.2016.33.
- Brimble KS, Więcek A & Chudek J (2019). Renal Parenchymal Hypertension. McMaster Textbook of Internal Medicine. Kraków: *Medycyna Praktyczna*. Recuperado desde: <https://empendium.com/mcmtextbook/chapter/B31.II.2.20.3>.
- Builes, C & Sierra, J (2013). Hipertensión secundaria por hiperaldosteronismo primario. *Acta Médica Colombiana*, 38(2). Recuperado desde: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163128380008>
- Cai. A, Wang. L & Zhou. Y (2016). Hypertension and obstructive sleep apnea. *Hypertension research* 39. Recuperado desde: DOI: 10.1038/hr.2016.11
- Calvo, C (edición 2). (2010). Hipertensión arterial. México. Alfil

- Calvo, C. (2010). 100 años de dos grandes acontecimientos en la historia de la medicina. *Gaceta Medica de México*, 132 (5), 529 – 534.
- Canu, L; Parenti, G; De Filpo, G & Mannelli, M. (2019) Pheochromocytomas and Paragangliomas as Causes of Endocrine Hypertension. *Frontiers in Endocrinology*. 10. Recuperado desde: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2019.00333/full>
- Caprinoa. M, Prencipea. C, Lucatelloa. B, Settannib. F, Giraudoc. G, Rossatod. D, Mengozzib. G, Ghigoa. E, Bensoa. A & Maccarioa. M. 2020. Prevalence of primary aldosteronism and association with cardiovascular complications in patients with resistant and refractory hypertension. *Journal of Hypertension*, 38 (9). Recuperado desde: https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2020/09000/Prevalence_of_primary_aldosteronism_and.25.aspx
- Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas (2017). Hipertensión, estadísticas mundiales. *Fotográfico salud* 3(4). Recuperado desde: <http://files.sld.cu/bmn/files/2017/04/factografico-de-salud-abril-20171.pdf>
- Cerrato. G & Fajardo. A. (2017). FEOCROMOCITOMA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. *Revista medica hondureña*, 85 (1-2). Recuperado desde: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2017/pdf/Vol85-1-2-2017-16.pdf>
- Charles. L, Triscott. J & Dobbs. B (2017). Secondary Hypertension: discovering the underlying cause. *American Academy of Family Physicians*, 96 (7). Recuperado desde: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29094913>
- Cohen.j (2018). Hypertension in obesity and the impact of weight loss. *Current cardiology report*, 19 (10). Recuperado desde: doi:10.1007/s11886-017-0912-4.
- Contreras, M, Lagomarsino, G, Taberner. M, Romanelli. A, Herrera, S, Antúnez, S & Pinchak. M. (2013). Hipertensión arterial secundaria a displasia fibromuscular de la arteria renal. ^[1]_{SEP}A propósito de un caso. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 84(4). Recuperado desde: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-hipertension-arterial-secundaria-displasia-fibromuscular-arteria-renal-X1888970010000795>

- Conzaga. C, Bertolami.A, Bertolami.M, Amodeo. C & Calhoun. D (2015). Obstructive sleep apnea, hypertension and cardiovascular Diseases. *Journal of Human Hypertension* 29 (12). Recuperado desde: DOI:10.1038/jhh.2015.15
- Cooper. C, Murphy. T, Cutlip. D, Jamerson. K, Henrich. T, Reid. D, Cohen. D, Matsumoto. A, Steffes. M, Jaff. M, Prince. M, Lewis. E, Tuttle. K, Shapiro. J, Rundback. J, Massaro. J, D'Agostino. R, Dworkin. L. (2014). Stenting and Medical Therapy^{SEP} for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis. *The New England Journal of Medicine*, 370 (1). Recuperado desde: DOI: 10.1056/NEJMoa1310753
- Cribbs. M. (2019). Coarctation: A Review. *US Cardiology Review*, Vol 13 (2). Recuperado desde: <https://www.uscjournal.com/journals/editions/usc-volume-13-issue-2-winter-2019>.
- Czarina. M & Calhoun. D. (2010). Resistant Hypertension, Secondary Hypertension, and Hypertensive Crises: Diagnostic Evaluation and Treatment, *Cardiology Clinics*, 28 (4). Recuperado desde: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2010.07.002>
- Doroszko. A, Janus. A, Szahidewicz. E, Mazur.G & Derkacz. A (2016). Resistant Hypertension. *Adv Clin Exp Med*, 25 (1). Recuperado desde: DOI: 10.17219/acem/58998
- Doshi. A & Chikkabyrappa. S. (2018). Coarctation of Aorta in Children. *Cureus*, 10 (2). Recuperado desde: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6368362/pdf/cureus-0010-00000003690.pdf>
- Fardella. C, Mosso. L & Carvajal. C, (2008). Hiperaldosteronismo primario. *Revista medica de Chile*. Recuperado desde: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000700014
- Fernández. F, Alcázar. J & Sánchez. E. (2012) Hipertensión arterial secundaria. *Nefrología* 6 (1). Recuperado desde: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nef-articulo-hipertension-arterial-secundaria-XX342164212001851>
- Fernández, M., Sanabria, M., Moya, M., Perea, C., Pere, A. & Briones. F. (2013). Hipertensión arterial en un paciente joven: en busca de la hipertensión arterial secundaria. *Medicina general de familia*, 2 (7). España. Recuperado desde: http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/V2N7/V2N7_218_221.pdf

- Fiedler. E, Fernández. J & Ramírez, M. (2012). Reporte de Caso con Diagnóstico Tardío. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 2(10). Recuperado desde: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/7969>
- Fisher. S & Perrier.N, (2020). Primary hyperparathyroidism and hypertension. *Gland Surg* 9(1). Recuperado desde: <http://dx.doi.org/10.21037/gs.2019.10.21>
- Flores. A & Alvarado. A, (2014). Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios. *Acta médica costarricense*, 56 (1). Recuperado desde: <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/handle/20.500.11764/441>
- Franklin. K & Lindberg.E.(2015). Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population: a review on the epidemiology of sleep apnea. *Journal of Thoracic Disease*. 7(8). Recuperado desde: doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11
- Garcia. D, Torres. M, Hernández. M, Sánchez. C & Oñate. J. (2017). Hipertensión arterial mal controlada secundaria a quiste vascular suprarrenal. *Elsevier* 35(1). Recuperado desde: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/1B8E2728B3DED6C55D15EAF236F0C840DD6DF1678C6143BF0E4BE4FE2A6A14E9CE44A59BD8717F5B29F9594ABCFFAAF4>
- García. G, Amartín. D, Martínez. M, Merchán. C, Mayorga. C & Barragán. A. (2017). Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *Archivos de Cardiología de México*. *Elsevier* 87(4). Recuperado desde: <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-resumen-fisiopatologia-hipertension-arterial-secundaria-obesidad-S1405994017300101>
- Garcia. D. (2009), Hipertensión Arterial en la atención primaria de salud, La Habana, Cuba. *Ciencias medicas*.
- Gerez. M. (2015). Presión arterial- anatómofisiología. Recuperado desde: <http://fhu.unse.edu.ar/carreras/obs/anatomo/presart.pdf>
- Gonzales. L, Frías. M & Sánchez. J. (2011). No siempre la hipertensión arterial es esencial: a propósito de un caso de hipertensión arterial en atención primaria. *Elsevier*, 37(10). Recuperado de: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-no-siempre-hipertension-arterial-es-S1138359311002334>

- González. D, Rodríguez. J, Rodríguez. N, Téllez. E, Chaires. J & Castellanos, D. (2011). Hipertensión renovascular. [SE]De la fisiopatología al tratamiento actual. *Revista Mexicana de angiología*, 39(2). Recuperado desde: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexang/an-2011/an112c.pdf>
- González. N, Henriquez. F, Gallego. R & Fernandez, J. (2015). Hipertensión arterial. Nefropatía hipertensiva. *Revista Medicine*, 11(80). Recuperado desde <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215001316>
- Guralnick. A(2013). Obstructive Sleep Apnea: Incidence and Impact on Hypertension? *Current Cardiology Reports*. Recuperado desde: 15:415. DOI 10.1007/s11886-013-0415-x
- Harrison, T. (edición 19). (2016). Principios de medicina interna. (volumen 2). México. McGraw-Hill.
- Herrman.S & Textor.S (2019). Renovascular Hypertension. *Endocrinol metabolic clinic North America*, 48(4). Recuperado desde: DOI: 10.1016/j.ecl.2019.08.007.
- Herrmann. S & Textor.S (2017). Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 31(2). DOI: 10.1093/ajh/hpx154
- Hirsh. J & Hong. S. (2019). The Demystification of Secondary Hypertension: Diagnostic Strategies and Treatment Algorithms. *Curr Treat Options Cardio Med*, 29(10). Recuperado desde: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11936-019-0790-8>
- Hou. H, Zhao. Y, Yu. W, Dong. H, Xue. X, Ding. J, Xing. W & Wang. W. (2018). Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Journal of global health*, 8(1). Doi 10.7189/jogh.08.010405
- Hundemer. G & Vaidya. A. 2019. Primary Aldosteronism Diagnosis and Management A Clinical Approach. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 48 (4). Recuperado desde: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2019.08.002>
- Iftikhar. I, Valentine.C , Bittencourt. L, Cohen. D, Fedson. A , Gíslason. T, Penze.T, Phillips.C, Yu-sheng. L, Pack.A, & Magalang. U. (2014). Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Hypertens*, 32(12). Recuperado desde: doi:10.1097/HJH.0000000000000372

- Jaffe. G, Gray. Z, Krishnan. G, Stedman. M, Zheng. Y, Han. J, Chertow. G, Leppert. J, Bhalla. V. 2020. Screening Rates for Primary Aldosteronism in Resistant Hypertension: A Cohort Study. *Hypertension*, 75 (3). Recuperado desde: https://www.researchgate.net/publication/339002633_Screening_Rates_for_Primary_Aldosteronism_in_Resistant_Hypertension_A_Cohort_Study
- Khoury. M & Gornik.H. (2017). Fibromuscular dysplasia (FMD). *Vascular medicine* 22(3). Recuperado desde: DOI : 10.1177/1358863X17700716
- Kotliar. C, Obregón. S, Koretzky. M, Botto. F, Leva. A, Boscaro. M, Ali. A, Ferdinand. K. (2018). Improves identification of secondary hypertension: use of systematic protocol. *Annals of Translational Medicine*, 6 (15). Recuperado desde: <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2018.06.25>
- Kotliar. C, Obregón. S, Koretzky. M, Botto. F, Leva. A, Boscaro. M, Ali. A & Ferdinand. K. (2018). Improves identification of secondary hypertension: use of systematic protocol. *Annals of Translational Medicine*. Vol 6 (15). Recuperado desde: <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2018.06.25>
- Kyser. S, Deinum. J, Grauw. W, Schalk. B, Bor H, Lenders. J, Schermer. T & Biermans. M. (2018). Prevalence of primary aldosteronism in primary care: across-sectional study 2018. *British Journal of General Practice*, 68 (667). Recuperado desde: <https://doi.org/10.3399/bjgp18X694589>
- Law. M & Tivakaran. V. (2020). Coarctation of the Aorta. *StatPearls*. Recuperado desde: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430913/?report=reader>.
- Lechner. B, Lechner. K, Heinrich. D, Adolf. C, Holler. F, Schneider. H, Beuschlein. F, Reincke. M. (2019). Medical treatment of primary aldosteronism. *European Journal of Endocrinology*, 181 (4). Recuperado desde: <https://doi.org/10.1530/EJE-19-0215>
- Lei. Q, Lv. Y, Li. Y, Ma. L, Du. G, Xiang. Y & Li. X. (2017). Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of six randomized controlled trials. *Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*, 43(5). Recuperado desde: <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37562016000000190>

- Lombardi.C, Tobaldini. E, Montano.N, Losurdo.A, Parati.G (2017). Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and Cardiovascular System. *Medicina del Lavoro*, 108(47). Recuperado desde: DOI: 10.23749/mdl.v108i4.6427
- Madbouly. E, Nadeem. R, Nida. M, Molnar. J, Aggarwal. S, & Loomba. R. (2014). The Role of Severity of Obstructive Sleep Apnea Measured by Apnea–Hypopnea Index in Predicting Compliance With Pressure Therapy, a Meta-analysis. *American Journal of Therapeutics* 21(4). Recuperado desde: DOI: [10.1097/MJT.0b013e318249a09d](https://doi.org/10.1097/MJT.0b013e318249a09d)
- Mariana Moutinho. M, Mendes. L, Fernandes. R, Silva. D, Fernandes. J. (2019). Is stenting for atherosclerotic renal stenosis an effective technique?. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 38 (12). Recuperada desde: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.06.006>
- Marín. M, (2003). Hipertensión Arterial de causa secundaria. *Federación Argentina de Cardiología*. Recuperado desde: http://www.fac.org.ar/1/publicaciones/libros/tratfac/hta_01/hta2ria.pdf
- Mehta. A & Fenves. (2010). Current opinions in renovascular hypertension. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 23(3). Recuperado desde: DOI: 10.1093/ajh/hpx154
- Ministerio de Salud Costa Rica (2019). Análisis de la situación de salud 2018. *Ministerio de Salud*. Recuperado desde <https://www.ministeriodesalud.go.cr/>
- Miranda. J, García. D, Vega. J, Alemán. B, Jiménez. A & Castelnau. A. (2016). Hipertensión arterial secundaria a feocromocitoma esporádico. Presentación de caso. *Revista Médica Electrónica*, 38(1), Recuperado desde: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242016000100008&lng=es&tlng=es.
- Monticone. S, Burrello. J, Tizzani. D, Bertello. C, Viola. A, Buffolo. F, Gabetti. L, MEngozzi. G, Williams. T, Rabbia. F, Veglio. F, Mulatero. P. (2017). Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 69 (14). Recuperado desde: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717305697?via%3Dihub>

- Mulatero. P, Monticone. S, Burrello. J, Veglio. F, Williams. T, Funder. J, (2016). Guidelines for primary aldosteronismo: uptake by primary care physicians in Europe. *Journal of Hypertension*, 34 (11). Recuperado desde: https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2016/11000/Guidelines_for_primary_aldosteronism_uptake_by.22.aspx
- Nieman. L. (2018). Recent Updates on the Diagnosis and Management of Cushing`s Syndrome. *Endocrinology and Metabolism*, 33. Recuperado desde: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6021313/pdf/enm-33-139.pdf>.
- Organización Mundial de la Salud (2017). Enfermedades cardiovasculares. Recuperado desde: [http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Organización Mundial de la Salud (2020). Obesidad y sobrepeso. Recuperado desde <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Pappachan. J & Buch. H (2016). Endocrine Hypertension: A practical approach. *Advances in Internal Medicine*. Recuperado desde: DOI 10.1007/5584_2016_26
- Pérez, J. (2013) Manual de patología general. España: Elsevier
- Picado. O, Whitfield. B, Khan. Z, Jeraq. M, Farra. J, Lew. J. 2020. Long-term outcome success after operative treatment for primary aldosteronism. *Surgery*^[1]_[SEP]. Recuperado desde: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2020.07.046>
- Porth, C, (2014). Fisiopatología, alteraciones de la salud, conceptos básicos. (edición 9). España: Wolters Kluwer.
- Rondanelli I, R. & Rondanelli S, R. (2015). Hipertensión arterial secundaria en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 26(2). Recuperado desde: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000371>
- Rossi. G, Rossitto. G, Amar. L, Azizi. M, Riester. A, Reincke. M, Degenhart. C, Widimsky. J, Naruse. M, Deinum. J, Schultze. L, Kocjan. T, Negro. A, Rossi. E, Kline. G, Tanabe. A, Satoh. F, Rump. L, Vonend. O, Willenberg. H, Fuller. J, Yang. J, Yong. N, Magill. S, Shafigullina. Z, Quinkler. M, Oliveras. A, Dun. K, Wu. V, Kratka. Z,^[1]_[SEP] Barbiero. G, Battistel. M, Chang. C, Vanderriele. P & Pessina. A. 2019. Clinical Outcomes of 1625 Patients With Primary Aldosteronism Subtyped

With Adrenal Vein Sampling. *AHA journals*, 74 (4). Recuperado desde: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13463

Sánchez, R. (2010). Feocromocitoma: Diagnostico y tratamiento. *Revista Mexicana de Cardiología*, 21 (3). Recuperado desde: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2010/h103e.pdf>

Sanchez. R (2015). Diagnosis and management of primary aldosteronism. *Revista Mexicana de Cardiología*, 26(5). Recuperado desde www.medigraphic.com/revmexcardiol.

Santamaría, R. & Gorostidi, M. (2015) Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *NefroPlus*, 7(1). Recuperado desde: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-hipertension-arterial-secundaria-cuando-como-debe-investigarse-X1888970015445537>

Serinel. Y, Yee. B, Grunstein.R, Wong.K, Cistulli. P, Arima. H, & Phillips. C (2017). Chronotherapy for hypertension in obstructive sleep apnoea (CHOSA): a randomised, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *Thorax*, 72. Recuperado desde: DOI 10.1136/thoraxjnl-2016-209504

Serpa, F. (s.f) Datos históricos sobre la hipertensión arterial. Recuperado desde: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/santiagodecuba/datos_historicos.pdf

Socasi, E. (2017). Causa más frecuente de hipertensión secundaria y su tratamiento. Tesis doctoral. Universidad Técnica de Machala, Ecuador.

Sociedad Argentina de hipertension arterial (2010). Hipertension arterial, epidemiologia, fisiologia, fisiopatologia, diagnostico y terapeutica. Recuperado desde: <http://www.saha.org.ar/formacion/libro>

Sociedad Europea de Cardiologia y European Society of Hypertension. 2019. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnostico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Española de Cardiología*, 72 (2). Recuperado desde: <http://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.005>

Stabouli. S, Papakatsika. S, Kotsis. V. (2010). Hypothyroidism and hypertension. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. Recuperado desde: <https://go.gale.com/ps/anonymou?id=GALE%7CA273527084&sid=googleScholar&v=2.1&it=r&linkaccess=abs&issn=14779072&p=AONE&sw=w>.

- Tokunou.T & Andoc.S. (2020). Recent advances in the management of secondary hypertension—obstructive sleep apnea. *The Japanese Society of Hypertension*. <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0494-1>
- Vasquez. J, Abades. J, Cordero. J. (2016). Angioplastia con stent en la estenosis de la arteria renal: nuestra experiencia. *Revista Chilena de Radiología*. 22 (1). Recuperado desde: DOI: 10.1016/j.rchira.2016.02.001
- Velema. M, Dekkers. T, Hermus A, Timmers. H, Lenders. J, Groenewoud H, Schultze. L, Langenhuijsen. J, Prejbisz A, Wilt. G, Deinum. J. (2017). Quality of Life in Primary Aldosteronism: A Comparative Effectiveness Study of Adrenalectomy and^[1]Medical Treatment. *National Library of Medicine*, 103 (1). Recuperado desde: doi: 10.1210/jc.2017-01442
- W. Funder. J, Robert M. Carey. R, Mantero. F, Murad. H, Reincke. M, Shibata. H, Stowasser. M, Young. W. (2016). The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101 (5). Recuperado desde: <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>
- Wang. L, Li. N, Yao. X, Chang. G, Zhang. D, Heizhati. M, Wang. M, Luo. Q, Kong. J. (2017). Detection of Secondary Causes and Coexisting Diseases in Hypertensive Patients: OSA and PA Are the Common Causes. *BioMed Research International*. Recuperado desde: <https://doi.org/10.1155/2017/8295010>
- Whelton, P & Carey, R. (2017). Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 71 (6). Recuperado desde: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065>
- Williams. T & Reincke. M. (2018). Diagnosis and management of primary aldosteronism: the Endocrine Society guideline 2016 revisited. *Bioscientifica*, 179 (1). Recuperado desde: <https://eje.bioscientifica.com/view/journals/eje/179/1/EJE-17-0990.xml>
- Wong R. (2013). Perfil Actual de la Hipertensión Arterial en Costa Rica. *Caja costarricense de seguro social, Costa Rica*. Recuperado desde https://www.paho.org/cor/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=dia-mundial-de-la-salud-2013&alias=266-presentacion-perfil-actual-de-la-hipertension-arterial-en-cr-por-dr-roy-wong&Itemid=222

Young. W, Calhoun. D, Lenders. J, Stowasser. M, Textor. S. (2017). Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocrine Reviews*, 38 (2). Recuperado desde: <https://academic.oup.com/edrv/article/38/2/103/3104343>.

Young. W. (2018). Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. *Journal of Internal Medicine*, 285 (2). Recuperado desde: <https://doi.org/10.1111/joim.12831>

Yozamp. N, Vaidya. A. 2019. The prevalence of primary aldosteronism and evolving approaches for treatment^[1]_[SEP]. *Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research*, 8. Recuperado desde: <https://doi.org/10.1016/j.coemr.2019.07.001>

Zuber, S; Kantorovich, V; Pacak, K. (2011). Hypertension in Pheochromocytoma: Characteristics and Treatment. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 40 (2). Recuperado desde: [https://www.endo.theclinics.com/article/S0889-8529\(11\)00034-X/fulltext](https://www.endo.theclinics.com/article/S0889-8529(11)00034-X/fulltext)