

J. M. SENIOR

## Hipertensión arterial y causas de origen endocrino

### Hypertension and causes of endocrine origin

La hipertensión arterial secundaria se define como la elevación de las cifras de presión arterial atribuible a una causa externa, identificable, después de una evaluación exhaustiva en la mayoría de los casos. Su prevalencia está relacionada con las características de la población estudiada, siendo en términos generales alrededor del 5-10%, y mayor en pacientes diagnosticados como refractarios (1). Dentro de las causas endocrinas las más frecuentes son: el hiperaldosteronismo primario, la enfermedad tiroidea, el síndrome de Cushing y el feocromocitoma, sin mención especial a la relacionada con la acromegalia (2), probablemente por su baja prevalencia, a que se diagnóstica como hipertensión arterial esencial y en el largo plazo se reconoce la enfermedad endocrina.

En el número actual de la revista (3) Rojas W., Lancheros A. y Tapiero M. presentan la descripción de las alteraciones ecocardiográficas de 26 pacientes con acromegalia seguidos en el servicio de endocrinología del Hospital de San José. La población descrita era predominantemente de sexo femenino, 61% mayor de 50 años, 50% asociada a hipertensión arterial y 92% tenía macroadenomas, con éxito importante en el manejo quirúrgico, lo que está de acuerdo con las características reportadas en 1219 pacientes en el registro español (4), a pesar del sesgo de selección por incluir datos de un sólo centro.

Es importante resaltar que sigue siendo poco reconocida hasta muy avanzada la enfermedad, asociada a comorbilidades importantes como hipertensión arterial (39.1%), como se mencionó, síndrome de túnel carpiano (18.7%), apnea obstructiva del sueño (13.2%), osteoartritis (19.6%), dislipidemia (25.8%), enfermedad cardiovascular (14.1%) y diabetes mellitus (37.6%) (5). En el reporte actual se describe prevalencia similar de dislipidemia, menor de diabetes mellitus y mayor de hipertensión arterial, sin mención alguna de túnel carpiano ni osteoartritis u osteoartropatía; no se presentó ningún caso de enfermedad coronaria, a pesar de la presencia de factores

de riesgo clásicos, aunque la asociación con aterosclerosis ha sido descrita con la deficiencia de hormona del crecimiento, mas que con su exceso (6).

El presente estudio describe prevalencia de 19% de alteraciones valvulares, lo que está de acuerdo con otros reportes, sin embargo la asociación es mayor con lesiones de tipo regurgitación tanto aórtica como mitral, puesto que a pesar de describirse fibroesclerosis, calcificación del anillo y del aparato valvular en la acromegalia, las lesiones estenóticas tienen diferente etiología (7-9). No se ha demostrado asociación de este tipo de lesiones con el tratamiento, específicamente de la cabergolina (10), aunque menos utilizada luego del advenimiento de los análogos de somatostatina (11), los pacientes recibieron en este caso octreotide, lanreotide y somavert. Es probable que la hipertensión arterial pulmonar reportada en 14.2% de los casos esté en relación con la enfermedad valvular y no con la alteración endocrina de base, especialmente con la estenosis mitral y aórtica, ya que la regurgitación se describe como leve; hubiese sido aconsejable describir la relación entre hipertensión pulmonar y enfermedad valvular.

Por último, esta es la relación entre acromegalia e hipertrofia ventricular izquierda, en la que interviene como variable intermedia la hipertensión arterial (12). La pregunta que surge de la descripción de las alteraciones ecocardiográficas que incluyen cardiopatía, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y disfunción diastólica (DD) en el escenario del paciente con acromegalia, es si hay relación causal o solo es el efecto de la mayor prevalencia de hipertensión arterial en este grupo de pacientes (13, 14). Se reporta HVI en 38.1% y DD en el 19% en relación con la actividad o control de la enfermedad, pero no con la presencia de hipertensión arterial en los casos descritos; cuantos de los pacientes con HVI y con DD eran hipertensos, cuantos de los pacientes con DD tenían HVI, o fue un hallazgo aislado o independiente de la presencia de hipertensión arterial e HVI?. A pesar

---

*Ver artículo: página 30*

Dr. Juan Manuel Senior Sánchez:  
Especialista en Medicina Interna  
y Cardiología, Especialista en  
Cardiología Intervencionista, Hos-  
pital Universitario San Vicente de  
Paul Fundación. Coordinador de  
Posgrado Cardiología Clínica e  
Intervencionista, Universidad de  
Antioquia, Medellín.  
e-mail: mmbt@une.net.co

de mecanismos fisiopatológicos claramente descritos (15), no hay evidencia suficiente para atribuirle los cambios en la estructura y función cardíaca al trastorno endocrino. Como bien se anota en la discusión, aunque parece existir relación con intervalos QT mayores en el basal, el uso de análogos de somatostatina logra normalizarlo en algunos pacientes (16).

Se plantean como limitaciones del estudio, las inherentes al diseño metodológico, que no permite realizar inferencias (17), la inclusión de pacientes de un solo centro y la falta de estandarización del método utilizado para evaluar las alteraciones cardíacas, sin mención de técnicas nuevas de mayor rendimiento. Se destaca la descripción clara y específica de las alteraciones mencionadas, que deben dar origen a hipótesis, que deben ser resueltas con diseños metodológicos diferentes, mas robustos y la inclusión de un número mayor de pacientes, posiblemente con un registro nacional.

## Referencias

1. **Rimoldi S, Scherrer U, Messerli F.** Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen?. *Eur Heart J* 2014; **35**:1245-54.
2. **Victor R.** Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Braunwald "S E Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 10th edition. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Philadelphia, Elsevier Saunders 2015, páginas 934-952.
3. **Rojas W, Lancheros A, Tapiero M.** Descripción de las alteraciones cardíacas por ecocardiografía de los pacientes con acromegalia. *Acta Med Colomb* 2015; **40**: 30-35.
4. **Mestrón A, Webb S, Astorga R et al.** Epidemiology, clinical characteristics, outcome, morbidity, and mortality in acromegaly based on the Spanish Acromegaly Registry (Registro Español de Acromegalia, REA). *Eur J Endocrinol* 2004; **15**:439-46.
5. **Reid T, Post K, Bruce J et al.** Features at diagnosis of 324 patients with acromegaly did not change from 1981 to 2006: acromegaly remains under-recognized and under-diagnosed. *Clin Endocrinol* 2010; **72**:203-208.
6. **Colao A.** The GH-IGF-I axis and the cardiovascular system: clinical implications. *Clin Endocrinol* 2008; **69**:347-358.
7. **Colao A, Spinelli L, Marzullo P et al.** High prevalence of cardiac valvular disease in acromegaly: an observational, analytical, case control study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88**:3196-3201.
8. **Van der Klaauw A, Bax J, Smit J et al.** Increased aortic root diameters in patients with acromegaly. *Eur J Endocrinol* 2008; **159**:97-103.
9. **Pereira A, van Thiel S, Lindner J et al.** Increased prevalence of regurgitant valvular heart disease in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; **89**:71-75.
10. **Maione L, Garcia C, Bouchachi A et al.** No evidence of a detrimental effect of cabergoline therapy on cardiac valves in patients with acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; **97**:E1714-E1719.
11. **Sandret L, Maison P, Chanson P.** Place of cabergoline in acromegaly: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; **96**:1327-1335.
12. **Vitale G, Pivonello R, Auriemma R et al.** Hypertension in acromegaly and in the normal population: prevalence and determinants. *Clin Endocrinol* 2005; **63**: 470-476.
13. **Melmed S, Casanueva FF, Klibanski A et al.** A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complications. *Pituitary* 2013; **16**:294-302.
14. **Katznelson L, Laws E, Melmed S et al.** Acromegaly: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; **99**:3933-3951.
15. **Rhee S, Pearce E.** The endocrine system and the heart: a review. *Rev Esp Cardiol* 2011; **64**:220-231.
16. **Fatti L, Scacchi M, Lavezzi E, et al.** Effects of treatment with somatostatin analogues on QT interval duration in acromegalic patients. *Clin Endocrinol* 2006; **65**:626-630.
17. **Grimes D, Schulz K.** Descriptive studies: what they can do and cannot do. *Lancet* 2002; **359**:145-49.