

tros de enseñanza), es primordial para lograr prevenir y tratar, de forma eficiente y eficaz, el tabaquismo entre los jóvenes (algunos de ellos hijos nuestros).

**M. Torrecilla García^a,
M.A. Hernández Mezquita^a,
M. Barrueco Ferrero^b
y M.D. Plaza Martín^a**

^aCentro de Salud San Juan (Salamanca).

^bServicio de Neumología del Hospital Universitario de Salamanca.

1. Encuesta Nacional de Salud 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999.
2. Barrueco M. Bases legislativas para la prevención del tabaquismo en la escuela. Arch Bronconeumol 1996; 32: 237-241.
3. BASP. Una mirada a la publicidad del tabaco. Newsletter 1989; 7: 23-32.
4. Marín Tuyá D. Tabaco y adolescentes. Más vale prevenir. Med Clin (Barc) 1993; 100: 497-500.
5. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. N Engl J Med 1990; 322: 213-217.
6. Carrión F, Jiménez Ruiz C. El tabaquismo pasivo en la infancia. Arch Bronconeumol 1999; 35: 39-47.

Hipertensión arterial secundaria en un varón joven asintomático

Sr. Director: La hipertensión arterial (HTA) es uno de los problemas de salud más importantes en nuestro medio¹, tanto por su elevada prevalencia, estimada en un 15-20% en la población adulta española, como por su implicación en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares; sólo en un 5% de los casos de HTA se detecta una etiología subyacente², entre éstas, las más frecuentes son: enfermedades del parénquima renal, enfermedad vascular renal, coartación de aorta, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo

primario, feocromocitoma, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, uso de anticonceptivos hormonales y consumo excesivo de alcohol. Los médicos de atención primaria (AP) nos enfrentamos diariamente al diagnóstico y seguimiento de un elevado número de pacientes con hipertensión esencial, lo que en ocasiones supone que no hagamos una correcta evaluación de los enfermos para detectar y tratar causas corregibles. El siguiente caso clínico constituye un ejemplo de cómo, con una correcta evaluación inicial desde la primera consulta, podemos sospechar, enfocar y confirmar una HTA de causa tratable:

A nuestra consulta de AP acudió un varón de 17 años sano, sin antecedentes de interés, a quien en un examen rutinario de salud se le habían detectado cifras elevadas de presión arterial. En la exploración física inicial se objetivó presión arterial braquial derecha de 160/100 mmHg e izquierda de 120/70 mmHg, soplo sistólico panfocal irradiado a axila izquierda y ausencia de pulsos femorales y pedios, sin otros hallazgos. La edad del paciente y la historia clínica nos hicieron sospechar una hipertensión arterial secundaria, y como causa más probable, coartación de aorta. Entre las pruebas complementarias solicitadas, el hemograma, el sedimento y tira reactiva de orina, la bioquímica plasmática (incluyendo TSH, T4I, calcio y fósforo) y la ecografía abdominal fueron normales. En el EKG se objetivaron signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) según criterios de Sokolov (> 35mV) y Cornell (38mV). La radiografía simple de tórax fue muy demostrativa, destacándose una elongación aórtica y crecimiento del ventrículo izquierdo con configuración característica del cayado aórtico y muescas en el borde inferior de las costillas derechas sugestivos de circulación colateral, compatible con la patología que

sospechábamos. La ecocardiografía realizada un mes después confirmó la existencia de una coartación de aorta de localización distal a la salida de la subclavia y posductal, con gradiente de presiones (flujo turbulento), descartó la existencia de otras malformaciones cardíacas y vasculares y confirmó la presencia de HVI. El paciente fue sometido a tratamiento quirúrgico sin complicaciones, aunque persisten cifras elevadas de presión arterial que se controlan con un IECA.

La coartación de aorta es una cardiopatía congénita acianótica sin cortocircuito³, cuya localización habitual es la del caso que nos ocupa; puede asociarse a otras malformaciones cardíacas (válvula aórtica bicúspide en el 30% de los casos) y no cardíacas (aneurismas del polígono de Willis). La HTA se manifiesta tras la alteración de los mecanismos neurohormonales por hipoperfusión renal. Es un proceso habitualmente asintomático, pero cuando se presentan síntomas éstos son: cefalea, epistaxis, intolerancia al esfuerzo y signos de hipoperfusión en extremidades inferiores (claudicación intermitente y disminución del desarrollo). Las posibles complicaciones son: insuficiencia ventricular izquierda, hemorragias cerebrales por aneurismas, endarteritis infecciosa y las derivadas de la HTA. El tratamiento indicado es habitualmente quirúrgico⁴, con lo que se suele corregir el defecto anatómico, aunque no siempre se normalizan las cifras de presión arterial, debido probablemente a la implicación de otros factores vasculares y neuroendocrinos^{5,6}, y/o a la persistencia de HVI; por eso se asocian con frecuencia fármacos tipo IECA. La esperanza de vida de estos pacientes está disminuida, incluso tras la cirugía, y se estima en torno a 50 años.

Nos gustaría destacar, finalmente, la importancia del cribado sis-

temático de la hipertensión arterial en la población general, y lo trascendental de una adecuada evaluación diagnóstica, con la sospecha de hipertensión secundaria sobre todo en jóvenes (menores de 20 años), pacientes mayores de 50 años y casos de hipertensión en grados III y IV o resistentes a tratamiento.

P. Ayuso Jiménez, C. Fouz López, F.J. Panadero Carlavilla y C. Villa Poza

Consultorio Villanueva del Pardillo. EAP Villanueva de la Cañada. Área 6. Madrid.

1. Zoorob RJ, Arif AM, Morelli V. Hypertension. *Prim Care* 2000; 27: 589-614.
2. Akpunonu BE, Mulrow PJ, Hoffman EA. Secondary hypertension: evaluation and treatment. *Dis Mon* 1996; 42: 609-722.
3. Mc Crindle BW. Coarctation of the aorta. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 448-452.
4. Bouchart F, Dubor A, Tabley A, Litzler PY, Haas-Hubsther C, Redonnet M et al. Coarctation of the aorta in adults: surgical results and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1483-1488.
5. Roegel JC, Heinrich E, De Jon W, Stephan P, Charpentier A, Eisenmann B et al. Vascular and neuroendocrine components in altered pressure regulation after surgical repair of coarctation of the aorta. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 517-525.
6. Hauser M, Kuehn A, Wilson N. Abnormal responses for blood pressure in children and adults with surgically corrected aortic coarctation. *Cardiol Young* 2000; 10: 353-357.

Hipotiroidismo y síndrome de apnea del sueño. A propósito de un caso

Sr. Director: Las alteraciones funcionales de la glándula tiroides pueden presentarse a cualquier edad, siendo la prevalencia de hipotiroidismo en la población general de un 1,4% en mujeres y del

0,1% en varones¹. El cuadro clínico incluye un elevado número de signos y síntomas multisistémicos que pueden presentarse con distinta intensidad y que, por lo general, son mal definidos por el paciente. Este hecho, junto con que la instauración del cuadro suele ser lenta e insidiosa, hace que dichos síntomas y signos difícilmente sean relacionados por el paciente, y en ocasiones, también por el propio profesional sanitario. Todo ello contribuye a que el diagnóstico de esta patología suela ser casual y, a veces, retrasado en el tiempo.

Presentamos el caso de un varón de 33 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 15 cigarros al día, apendicectomizado en la infancia y con un diagnóstico endoscópico reciente de esofagitis grado II en tratamiento con omeprazol. Consulta por presentar desde hace un año ronquidos y sensación de «ahogo» nocturno con somnolencia diurna y falta de concentración y astenia severa en los últimos meses. Sus padres se quejan de que el paciente ronca por las noches de forma estrepitosa y durante unos segundos «parece que dejara de respirar». Como dato de interés añade que ha ganado peso en los últimos meses a pesar de no haber modificado la dieta y mantener similar actividad física. En la exploración física destaca: tensión arterial, 120/70; frecuencia cardíaca, 64 lat/min; peso, 105 kg; talla, 167 cm; índice de masa corporal, 37,6; facies abotargada con edema palpebral, voz ronca, piel seca, úvula ligeramente hipertrófica, palpándose bocio grado II de consistencia algo aumentada, auscultación cardiopulmonar normal y mínimos edemas maleolares. El resto de la exploración física es normal. Ante la sospecha de trastorno del sueño asociado a hipotiroidismo, se solicita analítica de sangre, que incluye hemograma, bioquímica y estudio de función tiroidea, electrocardiograma y radiografía de tórax. En-

tre los resultados destaca: colesterol, 321 mg/dl; triglicéridos, 228 mg/dl; cLDL, 216 mg/dl; T4 libre, 0,06 mIU/ml, y TSH 60, mU/ml. Ante estos últimos datos, que reflejan un hipotiroidismo primario severo, se contacta con el servicio de endocrinología de nuestro hospital de referencia, que decide ingreso urgente para iniciar tratamiento hormonal sustitutivo, mejorando en un corto plazo de tiempo la situación del paciente, incluida la roncopatía y las apneas nocturnas.

En la clasificación de los trastornos del sueño con somnolencia diurna, se encuentra el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El SAOS se define como pausas respiratorias como consecuencia de la obstrucción parcial (hipopnea) o completa (apnea) de la vía aérea superior de más de 10 segundos de duración, en número de 10 o más cada hora, que provocan generalmente un descenso de la saturación arterial de oxígeno². Se estima que afecta a un 2-4% de la población general, preferentemente a varones. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son ronquido nocturno y somnolencia diurna. Su importancia radica en que las tasas de mortalidad de estos pacientes son mayores que en la población general, debido a complicaciones cardiovasculares y accidentes de tráfico y laborales. El procedimiento diagnóstico consiste en la poligrafía o la polisomnografía nocturna, y su tratamiento de elección en la administración de presión continua positiva en la vía aérea (CPAPn). Diferentes estudios han puesto de manifiesto la asociación entre hipotiroidismo y SAOS, de forma que estas 2 entidades no sólo comparten una sintomatología similar, sino que se ha estimado que pueden coexistir en un 1,6-11% de los pacientes^{3,4}. Además, los pacientes hipotiroideos presentan una especial predisposición para desarrollar una altera-