

Artículo de Revisión

Hipertensión sistólica aislada juvenil

Young isolated systolic hypertension

Gabriel Waisman

Servicio de Clínica Médica y Sección Hipertensión Arterial. Hospital Italiano, Buenos Aires.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de enero de 2015
Aceptado después de revisión el
15 de enero de 2015
Online el 31 de marzo de 2015
www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Rigidez arterial
Presión de pulso
Presión central
Hipertensión sistólica
Hemodinamia

Keywords:

Arterial stiffness
Pulse pressure
Central pressure
Systolic hypertension
Hemodynamics

RESÚMEN

Con la edad la presión arterial sistólica tiende a incrementarse, mientras que la presión arterial diastólica descende y en los ancianos la hipertensión arterial sistólica aislada es la forma clínica más prevalente. En pacientes jóvenes la variante más frecuente es la hipertensión arterial sistólica aislada. Se describe a la hipertensión arterial sistólica juvenil como espuria o falsa cuando está elevada la presión arterial sistólica braquial con una presión arterial sistólica aórtica o central normal. En general se acepta el carácter benigno de esta entidad, que puede asociarse a hipertensión de guardapolvo blanco, a una exageración del fenómeno de amplificación o a un corazón de atleta, pero se sugiere un seguimiento cuidadoso de estos pacientes. En sujetos hipertensos con igual presión arterial media, los mecanismos hemodinámicos son distintos dependiendo de la edad. Tanto la presión arterial sistólica en el consultorio como la presión arterial sistólica ambulatoria tienen una relación en forma de U con la edad con un valor más elevado en los más jóvenes, descendiendo en los pacientes de edad media y volviendo a incrementarse en los ancianos. En tanto el volumen sistólico presenta sus valores más elevados en los sujetos menores de 30 años y descende constantemente con la edad. En los más jóvenes la presión de pulso se correlaciona con el volumen sistólico y luego esa relación se va perdiendo hasta desaparecer en los más ancianos, en quienes la presión de pulso aumenta por un descenso de la complacencia vascular.

Young isolated systolic hypertension.

ABSTRACT

With age, systolic blood pressure trends to increase, while diastolic blood pressure drops and the elderly isolated systolic hypertension is the most prevalent clinical form. In young patients the most frequent variant is isolated systolic hypertension. It has been described juvenile systolic hypertension as spurious or false when brachial systolic blood pressure is elevated with a normal central aortic systolic blood pressure. In general, the benign nature of this entity may be associated with white-coat hypertension, to an exaggeration of the phenomenon of amplification or an athlete's heart, but careful monitoring of these patients is suggested. In hypertensive subjects with identical mean blood pressure, hemodynamic mechanisms are different depending on age. Both systolic blood pressure in the office and ambulatory systolic blood pressure have a U-shaped relationship with age with a higher value in the younger, falling in patients middle-aged and again increased in the elderly. In both stroke volume presents its highest values in subjects aged 30 years old and consistently decreases with age. In the youngest pulse pressure correlated with stroke volume and then that relationship is lost and disappeared in the most elderly whose pulse pressure increases by a decrease in vascular compliance

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La forma más prevalente de hipertensión arterial (HTA) en pacientes jóvenes es la HTA sistólica aislada (HSAJ), la cual se define como la forma clínica de HTA con una presión arterial sistólica (PAS) \geq a 140 mmHg y una presión arterial diastólica (PAD) $<$ de 90 mmHg¹.

Está ampliamente aceptado que con el paso de los años la PAS tiende a incrementarse, mientras que la PAD desciende especialmente por el incremento de la rigidez arterial y sus consecuencias hemodinámicas de manera que en los sujetos de mayor edad la HSA es la forma más prevalente²⁻³.

En una muestra de 5685 personas de 18 a 39 años de edad provenientes de los datos de la encuesta norteamericana NHANES (1999 a 2004) el 2.23% de los hombres y 0.92% de las mujeres presentaron HSAJ, en tanto que la suma de HTA sistodiastólica e HTA diastólica aislada alcanza una prevalencia 2.26% en varones y 0.93% en mujeres. En la muestra total la HSAJ representó una prevalencia mayor que la HTA sistodiastólica (1.57 ± 0.23 % vs 0.93 ± 0.18 %)⁴. Este hecho provocó un gran interés en analizar los posibles mecanismos de la HSAJ. O'Rourke y cols describen 6 hombres jóvenes entre 14 y 23 años quienes presentaron valores de PAS entre 160 y 176 mmHg mientras que su PAD se mantuvo entre 50 y 85 mmHg en la medición con esfigmomanómetro a nivel braquial, todos ellos eran clínicamente sanos⁵. A estos jóvenes se les realizó la medición y análisis de la onda de pulso (OP) por tonometría de aplanación tanto a nivel radial como carotídeo y posteriormente se obtuvo la OP de la aorta ascendente mediante la función de transferencia⁶. A partir de esta última fue posible determinar la PAS aortica, también llamada PAS central (PASC).

Mahmud and Feely estudiaron a 176 estudiantes (50 % de cada sexo) y encontraron 11 varones con HSAJ dando una prevalencia del 12 % en dicha muestra. Estos jóvenes eran sanos, deportistas, bradicárdicos y la mayoría fumadores. El promedio de PAS/PAD braquial fue 147/70 mmHg mientras que la PASC estimada por tonometría fue de 116 mmHg, es decir que la diferencia entre la PAS braquial y la PASC fue de 31 mmHg⁷. Teniendo en cuenta que la PASC tiene mayor valor pronóstico para enfermedad cardiovascular, que la medida a nivel braquial, surgió la hipótesis que este no era un hecho patológico y se acuñó el nombre de HTA espuria, asumiendo que la elevada PAS braquial y radial se debía a una exageración de la normal amplificación de la OP central⁸⁻⁹.

El ventrículo izquierdo (VI) eyecta sangre en el sistema arterial produciendo flujo sanguíneo y presión. Los cambios de presión en cada punto del árbol arterial dados por la naturaleza pulsátil de la eyección (sistólica y diastólica) generan una onda oscilante u OP, que viaja desde el corazón hacia la periferia a través del árbol arterial. Esta onda oscilante tiene frecuencia y amplitud; pero en su viaje es reflejada y amplificada lo que determina distintas características de dicha onda en cada sitio del árbol arterial. La frecuencia de la OP depende de la frecuencia con que el VI eyecta sangre en el circuito arterial es decir de la frecuencia cardíaca (F_c)¹⁰.

La forma y amplitud de la OP registrada en distintos puntos (ej. braquial, carotídeo, etc.) es la sumatoria de dos ondas:

Onda incidente: onda anterógrada (desde el corazón a la periferia) dependiente de la eyección del VI y de las propiedades elásticas de la aorta.

Onda reflejada: onda retrógrada (desde la periferia hacia el corazón).

La onda incidente se encuentra con cambios en las propiedades de las arterias en las distintas áreas (elasticidad, distensibilidad, tono vasomotor) y en la arquitectura del árbol arterial (puntos de ramificación, placas de ateroma, etc.) lo que genera múltiples ondas retrógradas que son integradas en la onda reflejada¹¹.

Ambas ondas viajando en sentido contrario se encuentran en distintas áreas del sistema arterial en cada ciclo cardíaco y al sumarse dan forma a la OP registrada en cada punto (aórtica; carotídea, braquial, radial etc.) (**Figura 1**).

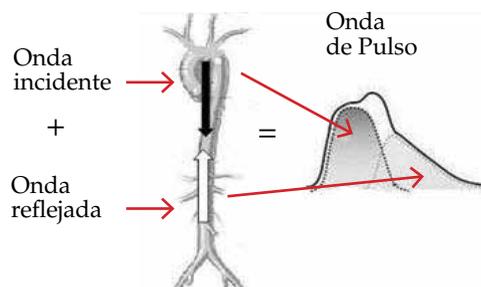


FIGURA 1.

La suma de la onda incidente (desde el corazón a la periferia) y la onda reflejada (desde periferia hacia el corazón) dan como resultado la onda de pulso en cada sitio del árbol arterial.

Debe destacarse la importancia de la onda retrógrada ya que es la responsable del aporte de sangre a las arterias coronarias durante la diástole. Normalmente en un joven, la aorta es elástica y la velocidad de la OP (VOP) es menor, por lo que la onda incidente está separada de la onda refleja que cae posteriormente en diástole (**Figura 2 panel A**).

En un anciano, la aorta es menos elástica y la VOP es mayor por lo que la onda refleja cae antes, acercándose a la sístole progresivamente y con el tiempo se suma sobre la primera (**Figura 2 panel B**).

En el caso de un aumento de la rigidez de los grandes vasos, existe un aumento de la VOP que hace que se refleje antes cayendo durante la sístole, reduciendo así el flujo coronario y aumentando la carga del VI.

En distintos puntos del árbol arterial la amplitud de la OP está dada por la diferencia entre la base de dicha onda (presión de fin de diástole) y el pico de la misma PAS, y corresponde a la presión de pulso (PP) (**Figura 3**)

Al encontrarse ambas ondas, la onda refleja se suma a la onda incidente dando lugar a la presión de aumentación (Pax) (**Figura 3**). Habitualmente esta se expresa por su re-

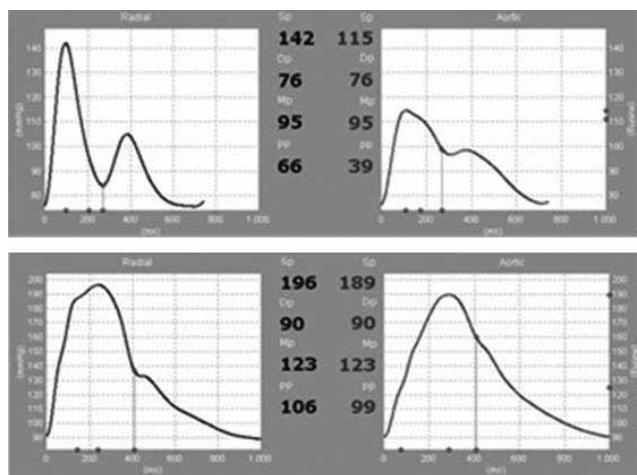


FIGURA 2.

Onda de pulso A) Varón 23 años B) Mujer 81 años. Izquierda OP radial. Derecha OP Aortica.

lación con la PP, como un porcentaje de la misma llamándose índice de aumentación (Iax) ($Iax = PP - P_{ax} / 100$). Estos parámetros pueden ser cuantificados mediante el análisis de la OP, el cual es llevado a cabo actualmente por métodos no invasivos oportunamente validados y testeados en sujetos sanos y en pacientes hipertensos, nefróticos, diabéticos, cardiopatas, etc¹²⁻¹⁴.

Los efectos de la sumación de ambas ondas (incidente y reflejada) sobre la amplitud de la onda resultante depende del momento en que se encuentran las mismas. La amplitud de la OP va en aumento desde la arteria aorta hacia la periferia, fundamentalmente por aumento de la PAS mientras que la PAM permanece sin cambios y la PAD sufre muy pequeños cambios. En la periferia los sitios de reflexión están más cercanos de donde se registra la OP (ej. arteria radial) o donde se registra la PA con el esfigmomanómetro (ej. brazo) por lo tanto la onda reflejada llega precozmente, se suma a la onda incidente y produce una OP final de mayor amplitud y un PAS más elevada. Este fenómeno es llamado amplificación de la OP¹⁵.

Es decir que la PAS a nivel del brazo donde registramos con el esfigmomanómetro es mayor que a nivel central (PAS aórtica o central). Esta diferencia de amplificación es mayor en los jóvenes que en las personas de mediana edad y en los ancianos (Figura 2).

En personas jóvenes con arterias sanas y distensibles a nivel central los puntos de ramificación (uno de los orígenes de la onda reflejada) son pocos y se encuentran relativamente lejos, en cambio en la periferia dichos puntos son más cercanos y numerosos por lo tanto la onda refleja es mayor y llega más precozmente y se suma a la onda incidente dando como resultado una OP de mayor amplitud. Por lo tanto la PP y la PAS serán mayores en el brazo que en el nacimiento de la aorta.

A mayor edad la aorta y sus ramas principales se tornan

más rígidas, pueden tener placas de ateroma, lo cual se suma a los puntos de ramificación antes citados teniendo como consecuencia una onda refleja más amplia y más precoz a nivel central. Por lo tanto al encontrarse la onda incidente y la refleja producen una OP más amplia mucho más parecida a la periférica que en los jóvenes, o sea que la amplificación es menor (Figura 2).

La amplificación (A) de la OP es cuantificada como la proporción entre la amplitud de la OP central o PP central (PP₁) y la amplitud de la OP periférica (PP₂): $A = PP_2 / PP_1$. Por lo tanto para conocer la A en un sujeto dado es necesario medir la PA periférica (ej. braquial) y la PA central. Actualmente hay dos métodos no invasivos, disponibles y validados para estimar la PA central. Uno de ellos adquiere la OP por tonometría de aplanación a nivel de la arteria radial, calibra la misma en base a la PA braquial y aplica luego una ecuación matemática (ecuación de transferencia generalizada) para convertir dicha onda en la OP aórtica. Dicha ecuación ha sido aplicada en diversos estudios en individuos sanos y pacientes demostrando su reproducibilidad. El otro método adquiere la OP a nivel de la arteria carótida usualmente también por tonometría de aplanación pero sin la necesidad de aplicar la ecuación de transferencia generalizada, no obstante dada la ubicación anatómica de la carótida es más dificultoso en la práctica adquirir una OP adecuada¹⁰.

No hay suficiente evidencia en relación a cuales son los valores de A que se deberían aceptar como normales. En el estudio Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT) se analizó la A, utilizando el método de tonometría por aplanamiento de la arteria radial y PA braquial por equipos oscilométricos. En este estudio de población general la A expresada como PP periférica/PP central varió de 1.7 en los menores de 20 años de edad a 1.2 en las personas mayores de 80 años. En términos absolutos dicha A fue de 20 a 7 mmHg respectivamente¹⁶. La expresión en valores absolutos (mmHg) da lugar a una mejor comprensión para su aplicación clínica, pero puede estar afectado por el nivel de PA de cada individuo. En el Asklepios Study se incluyeron 1873 sujetos de ambos sexos de 35 a 55 años de edad, en quienes se calculó la PP carotídea, braquial, radial y la amplificación. Los participantes del estudio fueron divididos en grupos cada 5 años de edad y se observó que la amplificación carótida radial fue de 25 % en los hombres más jóvenes hasta 8 % en las mujeres de más edad. La misma fue más elevada en hombres $20 \pm 14\%$ ($p < 0.001$) que en las mujeres $13 \pm 12\%$ ($p < 0.001$) y fue disminuyendo con la edad ($p < 0.001$) en ambos sexos¹⁷.

La A es altamente variable en cada individuo y entre distintas personas. Las propiedades de la OP en cada área del árbol arterial depende de: a) su fuente generadora, b) el medio por el cual viaja, y c) la resistencia periférica. Es decir que entre sus determinantes encontramos contractilidad y cronotropismo del VI, las propiedades de las grandes arterias (longitud, diámetro, visco-elasticidad de la pared) y de las pequeñas arterias (resistencia periférica, remodelado), y de la viscosidad de la sangre¹⁰.

Respecto a la amplificación podemos concluir que es un fenómeno fisiológico, más marcado en los jóvenes y cuando este fenómeno está exagerado da lugar a HSA definida por los valores de PA braquial pero con PASC normal¹⁰.

¿HTA sistólica espuria?

En base a los estudios de O'Rourke y cols y Mahmud y cols previamente citados se definió a la HSAJ como HTA espuria es decir falsa o engañosa quitándole toda connotación patológica^{5,7}. Pickering en una nota editorial analiza la HSAJ y coincide en parte con estos autores inclinándose por un carácter benigno de esta entidad que puede asociarse a HTA de guardapolvo blanco, a una exageración del fenómeno de amplificación o a corazón de atleta, pero sugiere un seguimiento cuidadoso de estos pacientes¹⁸. En relación al corazón de atleta aún está en pleno debate, si se trata de una adaptación fisiológica o una enfermedad subclínica, siendo necesario más estudios prospectivos para hallar la respuesta¹⁹.

Por otro lado no todos los investigadores coinciden en aceptar a la HSAJ como HTA espuria o falsa. McEnery y cols creen que esta definición no sólo es errónea, sino engañosa²⁰. Afirman que en tres estudios que evaluaron esta entidad luego de su descripción original los sujetos con HSA presentaban valores de PASC más elevada que los controles normotensos: Hulsen H y cols 117 mmHg vs. 105 mmHg; McEnery y cols 120 mmHg vs 98 mmHg; y Mahmud y cols 116 mmHg vs 100 mmHg^{5,7,21-22}.

McEnery C y col piensan que esa PASC elevada no debería ignorarse y que dada la fuerte relación entre la PASC y el riesgo cardiovascular los individuos con la llamada hipertensión sistólica espuria podrían tener un significativo incremento de riesgo²⁰. Este punto solo puede ser aclarado con estudios prospectivos cuidadosos de grandes grupos de población y a largo plazo.

Para asumir que un joven con HSA es de bajo riesgo debería tener una PASC normal. En el Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT) se estudiaron 4000 personas sanas de ambos sexos y se estudiaron los valores de PASC y la A de la PP²³. Teniendo en cuenta que en dicho estudio la A de la PP fue 1.7 (PPp -PPc) en el grupo de 20 a 29 años y asumiendo la definición de PAS braquial normal como 120 mmHg, la PASC normal sería 105±8 mmHg para varones y 101±9 para mujeres (Tablas 1 y 2).

TABLA 2.

PASC expresada en mmHg, media +1 DS obtenida en el estudio Anglo-Cardiff (4001 personas normotensas sanas de ambos sexos de 18 a 90 años de edad). A: años de edad. Varón: mujer. Tomado de *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1753-60²³.

	<20 a	20-29 a	30-39 a	40-49 a	50-59 a	60-69 a	70-79 a
♂	103-111	105-113	109-118	113-122	115-124	117-126	118 -127
♀	98-107	101-110	105-116	109-120	115-126	118-128	119-128

PASC: Presión arterial sistólica central; DS: Desvío estandar

TABLA 1.

Promedios de PASC en pacientes con HSA y normotensos en diferentes estudios.

Estudios por Autores	PAS central	
	HSA	Normotensos
O'Rourke y cols ⁵	119 mmHg	-
Hulsen H y cols ²¹	117 mmHg	105 mmHg
MacEnery y cols ²⁰	120 mmHg	98 mmHg
Mahmud y cols ⁷	116 mmHg	100 mmHg
ACCT ²³	-	V 106 mmHg M 101 mmHg

PAS: Presión arterial sistólica; HSA: Hipertensión sistólica aislada; ACCT: Anglo-Cardiff Collaborative Trial

Mecanismos hemodinámicos de la HSA

Más allá del fenómeno de amplificación.

En un estudio realizado por Alfie y cols se analizó el comportamiento de la PP en pacientes hipertensos sin tratamiento con similar PAM, estratificados en 5 grupos de edad <30, 30 a 39, 40 a 49, 50 a 59, y > 60 años²⁴. A todos los pacientes se les realizó un monitoreo ambulatorio de PA de 24 hs. y un estudio hemodinámico no invasivo mediante cardiografía por impedancia. Se observó que tanto la PA en posición supina como la PA ambulatoria tienen una relación en forma de U con la edad con un valor elevado en los más jóvenes, descendiendo en los pacientes de edad media y volviendo a incrementarse en los ancianos (Figura 4). En tanto que el volumen sistólico (VS) presenta sus valores más elevados en el primer grupo (< 30 años) y desciende constantemente hasta el 5° grupo (>60 años). En los más jóvenes la PP se correlacionó con el VS, luego esa relación se va perdiendo hasta desaparecer en los más ancianos. En los grupos de mediana edad la PP es menor y vuelve aumentar en los ancianos a pesar de la máxima reducción del VS, en ellos la PP aumenta por un descenso de la complacencia vascular. Es decir que en pacientes hipertensos con igual PAM, los mecanismos hemodinámicos son distintos dependiendo de la edad.

Antes de los 50 años la amplitud de la PP fue proporcional

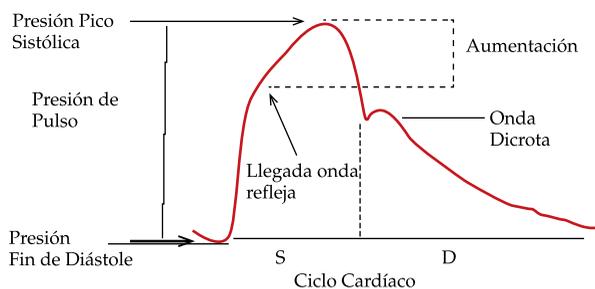


FIGURA 3. Onda de pulso con sus partes y parámetros, S: sístole D: diástole.

a los cambios en el VS. El descenso del VS entre los 20 y los 50 años explica la disminución de la amplitud de la PP observada. A partir de los 50 años la relación entre VS y PP se pierde y comienza a manifestarse un incremento de la rigidez arterial con la consiguiente pérdida de la complacencia arterial que tiene como consecuencia un nuevo aumento de la PP. Esto se manifiesta clínicamente por una mayor prevalencia de HSA en jóvenes y ancianos y una predominancia de la HTA sistodiastólica (HTASD) en las personas de mediana edad.

En otro estudio Alfie y cols evaluaron 32 jóvenes (17 a 28 años de edad) sanos al examen clínico, con peso normal y solamente 2 eran fumadores²⁵. Los jóvenes fueron divididos por la PP braquial en 3 grupos: <50 mmHg, 50-64 mmHg y ≥ 65 mmHg. A todos se les realizó medición no invasiva de la hemodinamia sistémica por cardiografía por impedancia y análisis de onda del pulso por tonometría de aplanación a nivel radial (SphygmoCor). Los sujetos con PP braquial elevada (≥ 65 mmHg) presentaron mayor PP central comparado con el de menor PP braquial (44 ± 6 mmHg vs, 25 ± 5 mmHg $p < 0.001$) pero sin diferencias en la amplificación (1.68 ± 0.1 vs 1.73 ± 0.73).

Los sujetos con PP braquial alta (≥ 65 mmHg) comparados con los sujetos con PP braquial baja e intermedia presentaron: mayor volumen minuto cardíaco (VM) ($p < 0.001$), mayor VS ($p < 0.001$) y menor resistencia vascular sistémica (RVS) ($p < 0.001$). En resumen en este grupo de jóvenes la mayor PP se explicó por un mecanismo hemodinámico central: mayor VS y no por una exageración del fenómeno de A. McEniery y cols estudiaron una cohorte de 1008 sujetos de ambos sexos de 17 a 27 años de edad provenientes del estudio ENIGMA con el objetivo de analizar los mecanismos hemodinámicos subyacentes a la HSA y la HTASD en jóvenes²². La prevalencia total de HTA encontrada en dicha cohorte fue de 12% correspondiendo un 8% a HSA y 4% a HTASD. En el grupo con HSA predominaron los varones y en grupo con HTASD en las mujeres.

Al comparar los sujetos con HSA con los normotensos, los primeros presentaron mayor PAS, PAD, PP y PAM tanto central como periférica, en tanto no se encontraron diferencias en la amplificación de la PP, la FC y la RVS. De manera que este estudio muestra en una numerosa cohorte que la HSAJ no se debe solamente a una exageración de la A y que

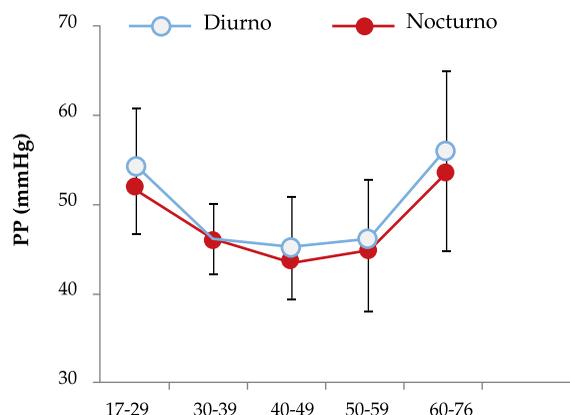


FIGURA 4. PP ambulatoria diurna y nocturna expresada en mmHg en relación a la edad. Tomado de Alfie y cols Hypertension 1999; 450: 808-13²⁴.

al encontrarse valores elevados de PA central quizá no se trate de una condición benigna.

Además los sujetos con HSA siempre en comparación con los normotensos mostraron mayor VOP carótido-femoral, VM y VS y menor Iax. El VS fue mayor que en los normotensos en el 69% de los sujetos con HSA y la VOP carotídea en el 62%. El 28% tenía solo elevación del VS, el 20% solo incremento de la VOP carótido-femoral y un 42% ambas condiciones. No obstante ninguno presentó mayor amplificación de la PP.

En relación a los normotensos los sujetos con HSA presentaron menor RVS lo que los diferencia claramente de los HTASD. En estos últimos la alteración hemodinámica más frecuente fue incremento de la RVS y disminución del VS con VOP carótido-femoral normal y menor A de la PP. En este estudio se demostró que en los adultos jóvenes, la HSA y la HTA esencial surgen de diferentes mecanismos hemodinámicos. La primera parece resultar de un mayor VM y/o rigidez aórtica, mientras que la anomalía hemodinámica subyacente de la HTA esencial es una RVS aumentada.

Actualmente no hay una explicación definitiva en relación a la causas del incremento del VS en estos pacientes. Sorof y cols describen una clara asociación entre HSA y elevado IMC (índice de masa corporal) pero en el estudio de McEniery cols el VS continúa elevado en los jóvenes con HSA aún luego de la corrección por superficie corporal²⁶. Sorof y cols sugieren que en los adolescentes la HSA puede relacionarse con hiperactividad simpática, pero en el estudio de McEniery y cols los individuos con HSA presentaron VS elevado pero con Fc similar a los individuos normotensos. Este hallazgo discrepa también con descripciones previas de la HTA en jóvenes donde se la relacionaba con circulación hiperquinética²⁶⁻²⁷.

La VOP elevada se relaciona con una disminución de la distensibilidad arterial es decir con rigidez arterial característica en la HSA del anciano donde se acepta que es causada por una degeneración y ruptura de las fibras elásticas de la pared arterial relacionada con la edad. En el estudio de

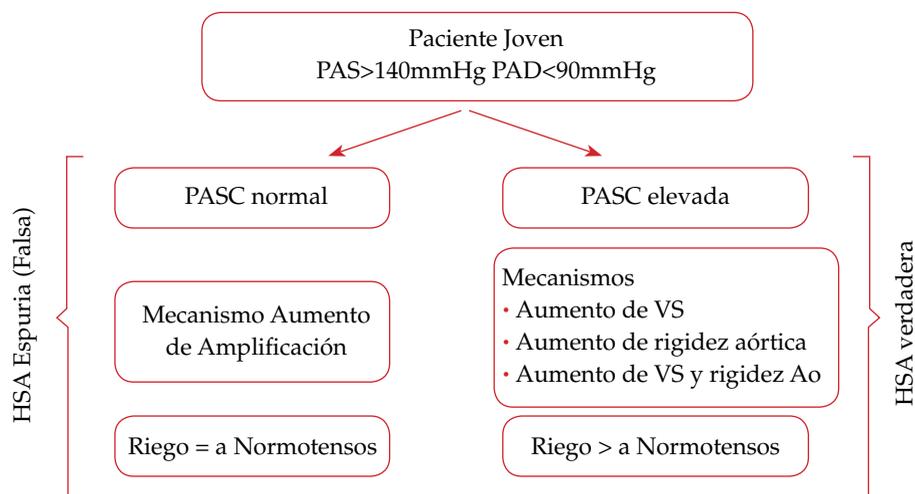


FIGURA 5.

PAS: Presión arterial sistólica. **PAD:** Presión arterial diastólica. **PASC:** Presión arterial sistólica central. **VS:** Volúmen sistólico. **SA:** Hipertensión sistólica aislada. **Algoritmo propuesto.** HSA Espuria (Falsa)-HSA Verdadera: Características y diferencias.

McEnery se observó que un 62% de los jóvenes con HSA presentaron incremento de la VOP denotando una prematura rigidez, que sin duda es poco probable que se deba a la misma causa que en los ancianos. Quizá dicha rigidez sea relativa al aumento del VS en individuos con menor diámetro de la raíz aortica.

Farasat y cols estudiaron la relación entre el diámetro de la aorta y la PP braquial y central en una muestra de 1256 individuos de ambos sexos de 30 a 79 años de edad normotensos e hipertensos sin tratamiento²⁸. Luego de ajustar por edad, PAM y tamaño corporal un pequeño tamaño de la raíz aortica se asoció con elevada PP braquial y periférica; esa asociación inversa persistió aun luego de ajustar por medidas de estructura y función arterial y del VI. Además de actuar como un conducto para llevar sangre hacia la periferia, la aorta proximal provee más de la mitad de la capacidad de amortiguación de todo el sistema arterial para transformar el flujo pulsátil a la salida del VI en flujo continuo a nivel de la microcirculación y proteger a los órganos del daño que podría producir una elevada presión pulsátil²⁹. La capacidad de amortiguación de la aorta proximal depende de su estructura (grosor y composición de la pared), función (distensibilidad o rigidez) y geometría (diámetro). Una raíz aortica pequeña presenta una elevada impedancia al flujo pulsátil que emerge del VI un VS comparable a un incremento de la rigidez, y conduce a una elevada PP central y periférica. Además es posible que un remodelado insuficiente del diámetro arterial, en relación con el volumen de los latidos, condicione el aumento de la PP en los jóvenes con aumento de la descarga sistólica.

Evolución y Pronóstico.

En relación a este punto aún hay más preguntas que respuestas y son necesarios estudios prospectivos a largo plazo para conocer realmente cual es el riesgo de la HSAJ y la necesidad o no de tratamiento.

Saladini y cols investigaron si el pronóstico de HSA en adultos jóvenes y de mediana edad era diferente en base

a los valores de PA central²⁹. Estudiaron 354 personas entre 18 y 45 años tomando parte del estudio HARVEST (Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study). Incluyeron 354 hipertensos en estadio 1 de los cuales 67 tenían HSA y 34 controles sanos. Los pacientes con HSA fueron divididos en 2 grupos de acuerdo al nivel de PA central: HSA alta (PASC > de 120 mmHg) y HSA baja (PASC < de 120 mmHg). En ambos grupos y en los controles sanos se midió la compliance de grandes arterias (C1) y de pequeñas arterias (C2). Los sujetos del grupo HSA alta presentaron una menor compliance de grandes y pequeñas arterias y mayor RVS que los normotensos. En tanto que los del grupo HSA baja no se diferenciaron de los normotensos. Estos grupos fueron seguidos por 9.5 años en promedio, para observar la incidencia de HTA sostenida con necesidad de tratamiento farmacológico. Para definir este último punto se tuvieron en cuenta las guías de tratamiento de HTA vigentes al momento de la inclusión en el estudio (BHS Guidelines hasta 1999 de allí en adelante 1999 WHO/ISH y de 2003 a 2007 ESC/ESH Guidelines). La incidencia de HTA sostenida fue elevada en el grupo de HSA alto (OR=6,0; IC95% 1,5-24,0; p=0,01 en relación al grupo de normotensos en tanto HSA baja no se diferenció significativamente de los normotensos (OR=1,1, 95% CI 0,2-5,3, p=0,90). Los autores concluyeron que los individuos con HSA braquial pero con una PASC < de 120 mmHg tienen bajo riesgo de desarrollar HTA sostenida con necesidad de tratamiento farmacológico.

Por otra parte, datos del Framingham Heart Study sugieren que los individuos con una PP elevada desde los 30 a 35 años son más propensos a desarrollar HSA más adelante en la vida.

Consideraciones finales

La hipertensión sistólica aislada juvenil (HSAJ) es una entidad heterogénea en la cual podemos identificar varios mecanismos hemodinámicos, diferente evolución clínica y distinto riesgo cardiovascular, aunque aún no disponemos

de estudios prospectivos que aclaren definitivamente la evolución y el riesgo de la HSAJ. (Figura 5).

Las últimas guías de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) publicadas en el año 2013 recomiendan la medición de la PAC en la práctica clínica solo en jóvenes con HSA a los efectos de poder identificar a aquellos con PAC elevada¹. Dicha guía además afirma que no hay evidencia disponible en relación al posible beneficio del tratamiento farmacológico en estos pacientes, sugiriendo tratamiento no farmacológico y seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* **2013**; 34: 2159-2219.
- Galarza CR, Alfie J, Waisman GD, et al. Diastolic Pressure Underestimates Age-Related Hemodynamic Impairment. *Hypertension* **1997**; 30: 809-16.
- Hypertensives EUS, Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, Italiani GJL, Lapuerta P. Predominance of Isolated Systolic Hypertension Among Middle-Aged and Elderly US Hypertensives. **2001**.
- Grebla RC, Rodriguez CJ, Borrell LN, Pickering TG. Prevalence and Determinants of Isolated Systolic Hypertension among Young Adults: the 1999 – 2004 U.S. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Hypertens* **2010**; 28: 15-23.
- O'Rourke MF, Vlachopoulos C, Graham RM. Spurious systolic hypertension in youth. *Vasc Med* **2000**; 5: 141-5.
- O'Rourke MF, Kelly RP. Wave reflection in the systemic circulation and its implication in ventricular function. *J Hypertens* **1993**; 11: 327-37.
- Mahmud A, Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries. *Am J Hypertens* **2003**; 16: 229-32.
- Wang KL, Cheng HM, Chuang SY, et al. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target organs and future mortality? *J Hypertens* **2009**; 27: 461-467.
- Huang CM, Wang KL, Cheng HM, et al. Central versus ambulatory blood pressure in the prediction of all-cause and cardiovascular mortalities. *J Hypertens* **2011**; 29: 454-59.
- Avolio AP, Van Bortel LM, Boutouyrie P, et al. Role of pulse pressure amplification in arterial hypertension: experts' opinion and review of the data. *Hypertension* **2009**; 54: 375-83.
- O'Rourke MF. From theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension. *J Hypertens* **2002**; 20: 1901-15.
- Chen CH, Nevo E, Fetis B, et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure. Validation of generalized transfer function. *Circulation* **1997**; 95: 1827-36.
- Crilly M, Coch C, Bruce M, Clark HWD. Repeatability of central aortic blood pressures measured non-invasively using radial artery applanation tonometry and peripheral pulse wave analysis. **2007**; 16: 262-269. *Blood Press* **2007**; 16: 262-9.
- Paucal AL, O'Rourke MF, Kon ND. Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. *Hypertension* **2001**; 38: 932-937.
- O'Rourke MF. Principles and definitions of arterial stiffness, wave reflections and pulse pressure amplification. In: Safar ME and O'Rourke MF, ed. *Arterial Stiffness in Hypertension* Volumen 23 of Handbook of Hypertension. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier B.V; **2006**.
- McEniery CM, Yasmin, McDonnell B, et al. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. *Hypertension* **2008**; 51: 1476-82.
- Segers P, Mahieu D, Kips J, et al. Amplification of the pressure pulse in the upper limb in healthy, middle-aged men and women. *Hypertension* **2009**; 54: 414-20.
- Pickering TG. Isolated Systolic Hypertension in the Young. *J Clin Hypertens (Greenwich)* **2004**; 6: 47-8.
- Baggish AL, Wood MJ, Darling E. Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine Athlete's Heart and Cardiovascular Care of the Athlete Scientific and Clinical Update Historical Perspective: Past to Present. *Circulation* **2011**; 123: 2723-35.
- McEniery, Carmel Ma; Wilkinson, Ian Ba; Cockcroft JR. Systolic hypertension in young adults: spurious definition of a genuine condition. *J Hypertens* **2006**; 24: 2316-7.
- Hulsen HT, Nijdam M, Bos W, et al. Spurious systolic hypertension in young adults; prevalence of high brachial systolic blood pressure and low central pressure and its determinants. *J Hypertens* **2006**; 24: 1027-32.
- McEniery CM, Yasmin, Wallace S, et al. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension* **2005**; 46: 221-6.
- McEniery CM, Yasmin, Hall IR, et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *J Am Coll Cardiol* **2005**; 46: 1753-60.
- Alfie J, Waisman GD, Galarza CR, Cámara MI. Contribution of stroke volume to the change in pulse pressure pattern with age. *Hypertension* **1999**; 34: 808-12.
- Alfie J, Majul C, Paez O, Galarza C, Waisman G. Hemodynamic significance of high brachial pulse pressure in young men. *Clin Exp Hypertens* **2004**; 26: 199-207.
- Sorof JM. Prevalence and consequence of systolic hypertension in children. *Am J Hypertens* **2002**; 15: 575-60S.
- Adamopoulos PN, Chrysanthakopoulos SG, Frohlich ED. Systolic hypertension: nonhomogeneous diseases. *Am J Cardiol* **1975**; 36: 697-701.
- Farasat SM, Morrell CH, Scuteri A, et al. Pulse pressure is inversely related to aortic root diameter implications for the pathogenesis of systolic hypertension. *Hypertension* **2008**; 51: 196-202.
- Saladini F, Santonastaso M, Mos L, et al; HARVEST Study Group. Isolated systolic hypertension of young-to-middle-age individuals implies a relatively low risk of developing hypertension needing treatment when central blood pressure is low. *J Hypertens* **2011**; 29: 1311-19.