



# Hipertensión sistólica aislada del joven

José Alfie

La hipertensión arterial, una enfermedad asociada al envejecimiento, también puede presentarse en los jóvenes. Aunque generalmente es de grado leve, la hipertensión juvenil representa un desafío tanto diagnóstico como terapéutico, y una fuente de angustia familiar.

A continuación resumimos nuestra experiencia en el tema de la hipertensión sistólica juvenil, una de las formas más comunes de presentación de la hipertensión esencial entre la segunda y la tercera décadas de la vida<sup>1,2,3</sup> (figura 1).

## **PRESIÓN DE PULSO**

La presión de pulso (calculada como la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica), depende básicamente de dos componentes hemodinámicos: del volumen de los latidos cardíacos (descarga sistólica) y de la capacidad de la aorta para amortiguarlos. Un aumento de la presión de pulso, ya sea debido a rigidez arterial o a un aumento del volumen de descarga sistólica, condiciona una patente sistólica de hipertensión arterial.

## **PRESIÓN DE PULSO COMO EXPRESIÓN DE RIGIDEZ ARTERIAL**

La presión de pulso aumenta con la edad, especialmente a partir de la sexta década de la vida. Este aumento es expresión de la rigidez arterial causada por la pérdida de la elasticidad arterial debida al envejecimiento. La hipertensión arterial también causa rigidez arterial, tanto por la distensión de la pared arterial como por aumento de su componente colágeno. Por ser un marcador clínico de rigidez arterial, el aumento de la presión de pulso constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente<sup>4</sup>. Esto significa que para un nivel dado de presión sistólica, el riesgo cardiovascular es mayor cuanto menor sea la presión diastólica (por ejemplo, es peor tener valores de presión 170/70, que de 170/90 mmHg).

Por el contrario, el aumento de la presión de pulso en jóvenes no tiene el pronóstico ominoso que tiene en los ancianos.

## **PRESIÓN DE PULSO COMO EXPRESIÓN DE UNA ELEVADA DESCARGA SISTÓLICA**

Menos conocido es el efecto que ejerce la disminución de la descarga sistólica asociada a la edad sobre la presión de pulso. En jóvenes, la presión de pulso es directamente pro-

porcional a la descarga sistólica<sup>5,6</sup>. El efecto negativo de la edad sobre la descarga sistólica se evidencia más tempranamente que el efecto deletéreo de la edad sobre la elasticidad arterial. Este fenómeno se refleja en la variación en "U" que exhibe la presión de pulso con la edad, con un pico juvenil seguido de una disminución que alcanza un nadir en la quinta década, y que refleja la caída de la descarga sistólica. En décadas subsiguientes, la rigidez arterial revierte el efecto de la caída en la descarga sistólica y genera un acelerado aumento de la presión de pulso<sup>5,7</sup>.

## **HIPERTENSIÓN Y PRESIÓN DE PULSO**

Como se explicó antes, la hipertensión genera rigidez arterial, tanto por distensión pasiva de la pared vascular como por un aumento de su componente colágeno. De esta manera, la hipertensión anticipa y exagera el aumento de la presión de pulso que normalmente ocurre a partir de la sexta década de la vida. Concomitantemente, la hipertensión disminuye la descarga sistólica, atenuando su efecto sobre la presión de pulso. Este último efecto es evidente en jóvenes y amputa el pico de presión de pulso que normalmente ocurre alrededor de los 20 años de edad<sup>7</sup>.

Mientras que en jóvenes predomina el efecto negativo de la hipertensión sobre la descarga sistólica, disminuyendo la presión de pulso, en los mayores predomina el efecto negativo de la hipertensión sobre la pared arterial, aumentando la presión de pulso. Así, la hipertensión atenúa la presión de pulso en los jóvenes mientras que la exagera en los ancianos, determinando una curva en "J" (en contraste con la curva en "U" de los normotensos)<sup>7</sup>.

## **HIPERTENSIÓN SISTÓLICA JUVENIL**

Por décadas, la hipertensión arterial ha sido estadificada en base al nivel de la presión diastólica. Este enfoque resulta inapropiado en el paciente con hipertensión sistólica aislada (>140/<90 mmHg). La diferencia entre la patente diastólica y sistólica de hipertensión radica en la alteración hemodinámica subyacente. Mientras que en la hipertensión diastólica la alteración hemodinámica dominante es el aumento de la resistencia periférica, en la hipertensión sistólica el defecto primordial puede ser rigidez arterial (en el anciano) o bien el aumento de descarga sistólica (en el joven)<sup>1,5</sup>.

La hipertensión sistólica es la forma de hipertensión típi-

ca del anciano. Sin embargo, aunque menos conocido, existe un pico juvenil de hipertensión sistólica que es prácticamente exclusivo del sexo masculino (ver figura 1)<sup>1,2,3</sup>. A pesar de que la hipertensión sistólica es relativamente común entre los jóvenes, los niveles de presión sistólica no superan los 160 mmHg. En cambio, los hipertensos sistólicos ancianos suelen superar holgadamente este valor de presión sistólica, debido a que el efecto de la rigidez arterial sobre la presión de pulso es muy superior al del aumento de la descarga sistólica.

Cuando hablamos de presión sistólica, debemos considerar el sitio donde ésta se mide, ya que las ondas de presión al propagarse, desde la aorta hacia la periferia, experimentan una amplificación en su amplitud. Esto implica que la onda de presión es siempre menor en la aorta ascendente que en la arteria braquial. Dado que este fenómeno de amplificación periférica de la onda de presión es máximo en jóvenes y mínimo en ancianos, la hipertensión sistólica juvenil es interpretada por algunos expertos como "pseudohipertensión", explicable por una exagerada amplificación de la onda de presión en el brazo<sup>8</sup>. Sin embargo, nosotros observamos que los jóvenes con mayor presión sistólica en el brazo también tienen mayor presión sistólica en la aorta determinada por una mayor descarga sistólica, indicando un origen central y no periférico o *esfigmomanométrico*. Es decir, que los hipertensos sistólicos jóvenes, típicamente hombres, altos y deportistas, tienen una elevada descarga sistólica que genera una presión de pulso amplia, tanto en la aorta como en la arteria braquial<sup>9</sup>.

A diferencia de los hipertensos diastólicos, los hipertensos sistólicos jóvenes no tienen aumentada la resistencia periférica, y a diferencia de los hipertensos sistólicos ancianos, la distensibilidad arterial generalmente es normal.

Estas formas de hipertensión no son fijas, sino que existe una transición hemodinámica que condiciona una correspondiente transición en la patente de presión arterial: desde hipertensión sistólica a diastólica (a expensas de disminución de la descarga sistólica combinado con aumento de la resistencia periférica) y finalmente de diastólica a sistólica (a expensas de rigidez arterial)<sup>1,3</sup>.

Es posible que un insuficiente remodelado del diámetro arterial, en relación al volumen de los latidos, condicione el aumento de la presión de pulso en estos pacientes. Sin embargo, esta última posibilidad no ha sido evaluada experimentalmente.

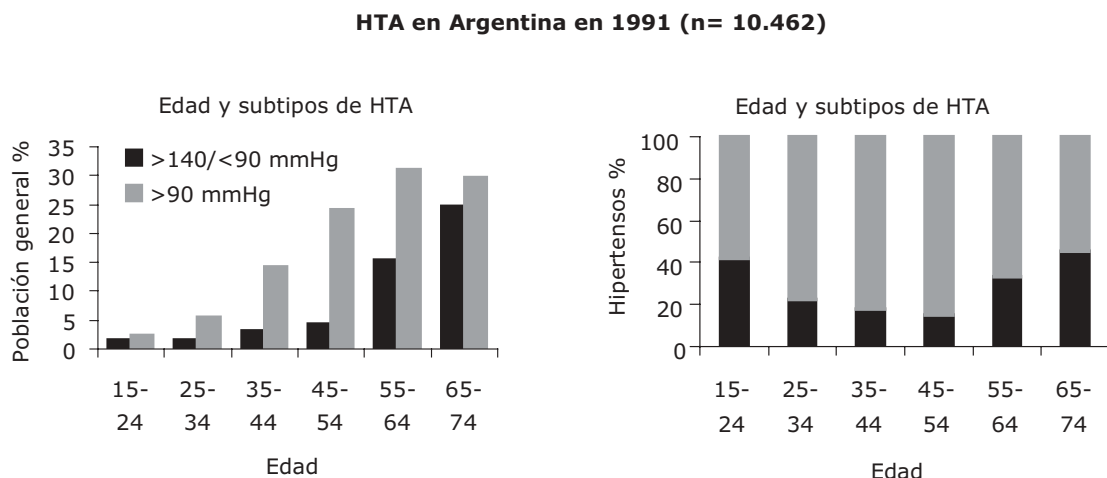
### ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Un aumento de grado limítrofe o leve de la presión sistólica (140-160 mmHg) no requiere de una pesquisa profunda para identificar causas secundarias de hipertensión. Se debe sospechar hipertensión secundaria cuando existe elevación moderada a severa de la presión diastólica, de inicio brusco y sintomático (cefalea, palpitaciones, sudoración, calambres), o con hallazgos sugestivos en los estudios complementarios (hipokalemia, asimetría renal) o en el examen físico (soplo abdominal, ausencia o asimetría de pulsos).

La presencia de sobrepeso, alteraciones metabólicas y antecedentes familiares de hipertensión, orientan el diagnóstico de hipertensión esencial.

La *presurometría* de 24 horas permite confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial y descartar el de "hipertensión de guardapolvo blanco". La medición no invasiva del volumen de los latidos con cardiografía por impedancia, y la estimación de la distensibilidad arterial a través de la velocidad de la onda de pulso aórtica, permiten comprender el

**Figura 1.** Encuesta nacional de hipertensión arterial (HTA) en la Argentina, año 1991.



mecanismo hemodinámico subyacente al aumento de la presión sistólica. La tonometría arterial sobre la arteria radial, permite estimar la presión arterial en la aorta ascendente, que en promedio, alrededor de los 20 años de edad, es un 30% menor al valor medido en el brazo.

### ENFOQUE TERAPÉUTICO

No existe a la fecha una recomendación uniforme sobre la necesidad de medicar con fármacos antihipertensivos al joven con hipertensión sistólica aislada no complicada. Como decíamos antes, la opinión está dividida, ya que para unos se trata de un artefacto esfigmomanométrico, con presiones aórticas "normales", y para otros sería una forma de presentación de hipertensión esencial. Es importante tener en cuenta las preferencias del paciente y de sus padres al respecto. Cuando la presión sistólica persiste aumentada a pesar de la dieta, el descenso de peso y el ejercicio físico, nosotros indicamos fármacos antihipertensivos, especialmente si el defecto subyacente es la rigi-

dez arterial o elevada resistencia periférica, o existe hipertrofia ventricular izquierda u otro signo de daño de órgano, síndrome metabólico o hay antecedente familiar directo de hipertensión arterial.

### ¿CUÁL ES EL SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA HIPERTENSIÓN SISTÓLICA JUVENIL?

Para concluir, podemos decir que existirían dos subtipos de hipertensos sistólicos juveniles: unos con una descarga sistólica elevada acorde con su estatura, masa muscular y actividad deportiva, y otros con historia familiar de hipertensión, sobrepeso, alteraciones metabólicas en los análisis de laboratorio y rigidez arterial prematura como defecto hemodinámico subyacente<sup>10</sup>. El seguimiento de cada caso es importante para establecer si la hipertensión sistólica evolucionará a la normotensión (por remodelado del diámetro aórtico y disminución de la descarga sistólica), o si se trata de la forma inicial de la hipertensión esencial.

### REFERENCIAS

1. Galarza CR, Alfie J, Waisman GD, Mayorga LM, Camera LA, del Rio M, et al. Diastolic pressure underestimates age-related hemodynamic impairment. *Hypertension* 1997; 30(4): 809-16.
2. Mallion JM, Hamici L, Chatellier G, Lang T, Plouin PF, De Gaudemaris R. Isolated systolic hypertension: data on a cohort of young subjects from a French working population (IHPAF). *J Hum Hypertens* 2003; 17(2): 93-100.
3. Alfie J, Galarza C, Janson J, Waisman G. Reciprocal change in the proportion of systolic and diastolic subtypes of ambulatory hypertension with age [abstract]. *Am J Hypertens* 2000; 13(4pt2): S254-5.
4. Nawrot TS, Staessen JA, Thijs L, Fagard RH, Tikhonoff V, Wang JG, et al. Should pulse pressure become part of the Framingham risk score? *J Hum Hypertens* 2004; 18(4): 279-86.
5. Alfie J, Waisman GD, Galarza CR, Camera MI. Contribution of stroke volume to the change in pulse pressure pattern with age. *Hypertension* 1999; 34(4 Pt 2): 808-12.
6. Flack JM, Gardin JM, Yunis C, Liu K. Static and pulsatile blood pressure correlates of left ventricular structure and function in black and white young adults: the CARDIA study. *Am Heart J* 1999; 138(5 Pt 1): 856-64.
7. Alfie J, Galarza C, Waisman G. Noninvasive hemodynamic assessment of the effect of mean arterial pressure on the amplitude of pulse pressure. *Am J Hypertens* 2005; 18(2 Pt 2): 60S-64S.
8. Vlachopoulos C, O'Rourke M. Diastolic pressure, systolic pressure, or pulse pressure? *Curr Hypertens Rep* 2000; 2: 271-9.
9. 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(3): 199-207.
10. McEniery CM, Yasmin, Wallace S, Maki-Petaja K, McDonnell B, Sharman JE, et al. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension* 2005; 46(1): 221-6.