REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología

Vol 44. 2015
Hipertensión Arterial
Suplemento 1

Versión electrónica:
ISSN 1666-5694
www.revistafac.org.ar

Versión impresa:
ISSN 0326-646X

Indizada en
- Free Medical Journals
- IMBIOMED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus



La Revista de la Federación Argentina de Cardiología, adhiere a los principios éticos del Grupo Heart.

ARTÍCULO ORIGINAL
Detección de placas en las arterias femorales y las carótidas en una población de pacientes hipertensos. Implicancias pronósticas
Diego F Nannini

CASO CLÍNICO
Acerca de un caso de hipertensión sistólica aislada juvenil
Gustavo Staffieri

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Hipertensión sistólica aislada juvenil
Gabriel Waisman

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Deterioro cognitivo y rigidez arterial
E. Alejandro De Cerchio y col

APÉNDICE
Valores de referencia de presión y amplificación sistólica aórtica

Hipercolesterolemia

Zarator

ATORVASTATINA

CUANDO LA META ES LA **PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR**

- Estatina de elección para el tratamiento de la hipercolesterolemia y la reducción del riesgo cardiovascular, de acuerdo a las Guías ACC/AHA 2013. [1]
- Indicada en el tratamiento de moderada y alta intensidad para la reducción de los lípidos sanguíneos. [1]
- Posee efectos pleiotrópicos que impactan en la reducción final de los eventos cardiovasculares. [1]
- Seguridad incluso con altas dosis: no se ha observado disminución de la fuerza muscular ni del rendimiento físico en pacientes tratados con las dosis más altas (80 mg/día). [2]



PRESENTACIONES

10 mg x 30 y 60 comprimidos
20 mg x 30 y 60 comprimidos
40 mg x 30 comprimidos

pami 80% | IOMA | PAP Prestarit

1_Stone N y col. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;00:000–000.
2_Parker B y col. Effect of Statins on Skeletal Muscle FunctionClinical Perspective. Circulation 2013;127:96-103.

Para mayor información dirigirse a Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 // 0800-999-2495 // www.elea.com

ELEA Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Vol. 44. 2015
Hipertensión Arterial
Suplemento 1

Autoridades de la Revista

Editor en Jefe
Héctor Luciardi

Editor del Suplemento de HTA
Daniel Piskorz

Editores Asociados
Daniel Piskorz
Luis Guzmán
Armando Pacher

Editores Consultores
Gianni Tognoni
Juan Badimon

Gerente Editorial
Raúl J. Bevacqua

REVAFAC
Sofía Berman

Comité Editorial Suplementos de Hipertensión Arterial

Mario Bendersky *(Universidad Nacional de Córdoba)*
Fabiana Calabria *(Instituto Cardiovascular de Buenos Aires)*
Alejandro De Cerchio *(Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral". Corrientes)*
Marcos Marin *(Hospital Italiano. San Justo, Buenos Aires)*
Diego Nannini *(Instituto de Especialidades de la Salud. Rosario)*
Daniel Piskorz *(Sanatorio Británico. Rosario)*
Gustavo Staffieri *(Instituto de Especialidades de la Salud. Rosario)*
Gabriel Waisman *(Hospital Italiano. Buenos Aires)*

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga (*Tucumán*)
Raúl Altman (*Buenos Aires*)
Carlos Baudino (*Córdoba*)
Carlos Becker (*Santa Fe*)
Juan Beloscar (*Rosario*)
Mario Bendersky (*Córdoba*)
Sofía Berman (*Tucumán*)
Daniel Boccardo (*Córdoba*)
Julio Bono (*Córdoba*)
Raul Breglia (*Córdoba*)
Edmundo Cabrera Fischer (*Buenos Aires*)
Horacio Cingolani (*La Plata*)
Eduardo Conci (*Córdoba*)
Daniel Corsiglia (*La Plata*)
Carlos Cuneo (*Salta*)
Sergio Chain (*Tucumán*)
Luis De La Fuente (*Buenos Aires*)
Julio De La Riva (*Córdoba*)
Fernando De La Serna (*Tucumán*)
Rafael Díaz (*Rosario*)
Adrián D'Ovidio (*San Juan*)
Eduardo Escudero (*La Plata*)
Fernando Faccio (*Santa Fe*)
Eduardo Farías (*Corrientes*)
Gabriela Feldman (*Tucumán*)
Francisco Femenia (*Mendoza*)
Arturo Fernandez Murga (*Tucumán*)
Jorge Garguichevich (*Rosario*)
Luis Guzmán (*Córdoba*)
Sergio Hauad (*Tucumán*)
Emilio Kuschnir (*Córdoba*)
Juan C. Linares Casas (*Rosario*)
Lilia Lobo Márquez (*Tucumán*)
Roberto Lombardo (*Entre Ríos*)
Hugo Londero (*Córdoba*)
Ricardo López Santi (*La Plata*)
Alberto Lorenzatti (*Córdoba*)
Stella Macín (*Corrientes*)
Felipe Martínez (*Córdoba*)
José Milei (*Buenos Aires*)
Juan Muntaner (*Tucumán*)
Ricardo Obregón (*Corrientes*)
Marcelo Orías (*Córdoba*)
Raúl Ortego (*Mendoza*)
Armando Pacher (*Entre Ríos*)
Jorge Pasca (*Buenos Aires*)
Eduardo Perna (*Corrientes*)
Sergio Perrone (*Buenos Aires*)
Ricardo Pichel (*Buenos Aires*)
Daniel Piskorz (*Rosario*)
Juan Plastino (*La Plata*)
Adolfo Poliche (*Tucumán*)
Domingo Pozzer (*Corrientes*)
Aldo Prado (*Tucumán*)
Hugo Ramos (*Córdoba*)
José L. Ramos (*Rosario*)
Osvaldo Robiolo (*Rosario*)
Alberto Robredo (*Salta*)
Ricardo Ronderos (*La Plata*)
José Sala (*Córdoba*)
Alberto Sampaolesi (*Córdoba*)
Felipe Somoza (*Córdoba*)
Walter Stoermann (*San Juan*)
Miguel Tibaldi (*Córdoba*)
Eduardo Valeff (*La Plata*)
Jorge Vilarino *(Venado Tuerto)*

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon (*USA*)
Josep Brugada (*España*)
Alain Carpentier (*Francia*)
Juan Chachques (*Francia*)
Mario Cazzaniga (*España*)
Costantino Costantini (*Brasil*)
Adolfo De Bold (*Canadá*)
Alejandro De La Sierra (*España*)
Marcelo Di Carli (*USA*)
Edgardo Escobar (*Chile*)
Valentin Fuster (*USA*)
Mario García (*USA*)
Carlos García Guevara (*Cuba*)
Mario Gonzalez (*USA*)
Magda Heras (*España*)
Vicente Lahera (*España*)
Robert Lang (*USA*)
Radi Macruz (*Brasil*)
Marco A. Martínez Ríos (*México*)
Carlos Martínez Sanchez (*México*)
Alberto Morganti (*Italia*)
Manlio Márquez Murillo (*México*)
Natesa Pandian (*USA*)
Andrés Pérez Riera (*Brasil*)
Leonard Reisen (*Israel*)
Alfredo Romero Dávalos (*Bolivia*)
David Rush (*Canadá*)
Julio Sandoval Zárate (*México*)
Julián Segura (*España*)
Gianni Tognoni (*Italia*)
Héctor Ventura (*USA*)
Raúl Weiss (*USA*)

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
Propiedad intelectual Nº 157282
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935. revista.fac.org@gmail.com
Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / **Editor:** luciardi@fac.org.ar / hectorlucasluciardi@gmail.com / **www.revistafac.org.ar**
Gerente Editorial: Raúl J. Bevacqua
Diseño: Carolina Cugliandolo. carocugliandolo@gmail.com
Tirada de este suplemento: 10.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.

Hipercolesterolemia

LIPEX®

Rosuvastatina | 5 | 10 | 20 | mg

- Indicado en el tratamiento de moderada a alta intensidad para la reducción del colesterol plasmático.[1]

- Demostrada eficacia en la reducción de eventos cardiovasculares, tanto en prevención primaria como secundaria.[1]



PRESENTACIONES

5 mg x 28 comprimidos rec.
10 mg x 28 comprimidos rec.
20 mg x 28 comprimidos rec.

pami 50% | IOMA | pap

1_Stone N y col. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;00:000–000.

Para mayor información dirigirse a Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 // 0800-999-2495 // www.elea.com

ELEA Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Vol. 44. 2015
Hipertensión Arterial
Suplemento 1

Autoridades Mesa Directiva 2015

Presidente
Gustavo Hernán Cerezo

Vicepresidente 1°
Narcisa Gutiérrez

Vicepresidente 2°
Daniel Piskorz

Secretario
Augusto Vicario

Pro-Secretario
Alejandro Amoroso

Tesorero
Fernando Ferraro

Pro-Tesorero
Sebastián Araujo

Vocales
Leonardo Cimerman
Enrique Marcelo Dominé
Irene Ennis
Rosa María Ruffa
Graciela Reyes

Secretarías

Comités Científicos
Daniel Piskorz

Desarrollo de la Red Nacional de RCP
Walter Stoerman

Docencia
Mildren Del Sueldo

Ética
Daniel Peroni

Eventos Científicos
Domingo Pozzer

Informática Médica
Armando Pacher

Subsecretaría de Investigación Básica
Néstor Vita

Subsecretaría de Investigación Clínica
Elena Catalina Lascano

Jerarquización del Acto Médico
Ladislao Endrei

Publicaciones Científicas
Héctor Luciardi

Comités de Subespecialidades

Arritmias y Electrofisiología
Roberto Orlando Keegan

Bioingeniería
Gustavo Carranza

Cardiología Aero-Espacial
Vicente Ciancio

Cardiología del Ejercicio
Jimena Martínez

Cardiología Intervencionista
María Rosa Aymat

Cardiología Nuclear
Juan Erriest

Cardiología Pediátrica
Sandra Romero

Cardiopatía Isquémica
Juan Antonio Muntaner

Ciencias Básicas
Roberto Miatello

Cirugía y Recuperación Cardiovascular
Valeria Franciosi

Ecocardiografía e Imágenes Cardíacas
Adrián Horacio D'Ovidio

Emergencias Cardiovasculares
Carlos Alberto Campanini

Enfermedad de Chagas
Juan Paul Flores

Enfermedad Vascular Periférica y Stroke
Héctor Cegna

Enfermedades Cardiovasculares en la Mujer
Daniel Giménez Navarro

Epidemiología y Prevención
Mildren Del Sueldo

Hemodinamia
María Rosa Aymat

Hipertensión Arterial
Fabiana Calabria

Insuficiencia Cardíaca
Juan Pablo Címbaro Canella

Miocardiopatías
Gustavo Avegliano

Técnicos y Enfermeros en Cardiología
Claudia Gómez

Subcomité de Técnicos y Enfermeros en Cardiología, Región NEA
Miguel Pérez

Insuficiencia cardíaca

Concor®

BISOPROLOL

- Mayor potencia y selectividad betabloqueante.[1]
- Reduce significativamente la mortalidad en pacientes con disfunción ventricular.[1]
- Óptimo perfil de seguridad: comparado con atenolol no interfiere en la función pulmonar, en la función sexual ni en los parámetros metabólicos.[1]



PRESENTACIONES:
1,25 x 20 comprimidos
2,5 mg x 30 comprimidos
5 mg x 30 comprimidos
10 mg x 30 comprimidos

pami 60% IOMA

1_Agostini P y col. Europ J Heart Failure 9: 827-833; 2007.

Para mayor información dirigirse a Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 // 0800-999-2495 // www.elea.com

ELEA Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón

Sumario / *Contents*

Vol. 44. 2015
Hipertensión Arterial
Suplemento 1

ARTÍCULO ORIGINAL

11-16 Detección de placas en las arterias femorales y las carótidas en una población de pacientes hipertensos. Implicancias pronósticas
Palabras clave: Hipertensión, Placas ateroma, Carótida, Femoral, Pronóstico

Carotid and femoral artery plaques detection in a population of hypertensive patients. Prognostic implications
Keywords: Hypertension, Atheroma plaques, Carotid, Femoral, Prognosis
Diego F Nannini (Santa Fe, ARGENTINA)

CASO CLÍNICO

17-20 Acerca de un caso de hipertensión sistólica aislada juvenil
Palabras clave: Hipertensión sistólica aislada, Presión aórtica central, Daño de órgano blanco

Case report about a young isolated systolic hypertension
Keywords: Isolated systolic hypertension, Central aortic pressure, Target organ damage
Gustavo Staffieri (Santa Fe, ARGENTINA)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

21-27 Hipertensión sistólica aislada juvenil
Palabras clave: Rigidez arterial, Presión de pulso, Presión central, Hipertensión sistólica, Hemodinamia

Young isolated systolic hypertension
Keywords: Arterial stiffness, Pulse pressure, Central pressure, Systolic hypertension, Hemodynamics
Gabriel Waisman (Buenos Aires, ARGENTINA)

28-32 Deterioro cognitivo y rigidez arterial
Palabras clave: Rigidez arterial, Déficit cognitivo, Examen mental mínimo

Cognitive impairment and arterial stiffness
Keywords: Arterial stiffness, Cognitive deficiency, Minimum mental examination
E. Alejandro De Cerchio1, Jorge Parras, María Laura Reyes, Augusto Vicario (Buenos Aires, ARGENTINA)

APÉNDICE

33-34 Valores de referencia de presión y amplificación sistólica aórtica
Reference values for aortic systolic pressure and amplification

Enfermedad coronaria

Veraten®

CARVEDILOL

- Mejora la supervivencia de los pacientes con enfermedad coronaria por sus propiedades antiisquémicas, antioxidantes, antiarrítmicas y cardioprotectoras.[1]
- Reduce el remodelado ventricular en pacientes con eventos cardiovasculares.[2]
- Óptimo perfil metabólico. A diferencia de atenolol no altera los lípidos plasmáticos y disminuye la resistencia a la insulina.[3]

NUEVO!

x 56 comprimidos



PRESENTACIONES

3,125 mg x 28 comprimidos ranurados
6,25 mg x 28 comprimidos ranurados
12,5 mg x 28 comprimidos ranurados
25 mg x 28 comprimidos ranurados
25 mg x 56 comprimidos ranurados

pami 60% IOMA

1_Lancet 2001; 357 (9266): 1385-1390 (CAPRICORN). / 2_Lancet 2007; 349 (9049): 375-380. / 3_JAMA 2004; 292 (18): 2227-2236 (GEMINI).

Para mayor información dirigirse a Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 // 0800-999-2495 // www.elea.com

ELEA Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón

La hipertensión arterial, uno de los determinantes mas importantes del riesgo cardiovascular total, contribuye de manera notoria a la elevada morbi-mortalidad cardiovascular existente en nuestro medio. Es una de las patologías más prevalentes de las sociedades modernas, afectando a más del 20% de la población adulta, con creciente incremento de su prevalencia, cercana al 60%, en sujetos mayores de 60 años. Pese a ello su diagnóstico, tratamiento y control permanecen muy por debajo de lo deseable.

A pesar de tratarse de un factor de riesgo cardiovascular universalmente reconocido, de diagnóstico sencillo (anamnesis completa, exploración física y pocas pruebas de rutina) y con amplias posibilidades terapéuticas (farmacológicas y no farmacológicas), la hipertensión arterial sólo se controla en una minoría de la población tanto por problemas diagnósticos como terapéuticos.

Los incuestionables avances de la medicina experimentados en las últimas décadas, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, suponen una auténtica revolución, pero siempre partiendo de la base de los conceptos clínicos fundamentales, imprescindibles para una correcta práctica médica.

Los **Suplementos de Hipertensión Arterial** constituyen un concepto editorial, de publicación periódica, de la **Federación Argentina de Cardiología** que permitirá la actualización de sus miembros en hipertensión arterial, en tópicos de interés con importante impacto en salud pública. Representará además un medio para dar a conocer a la comunidad médica: cardiológica, clínica y de diferentes especialidades, la experiencia de expertos referentes en cada uno de los temas abordados.

Estos suplementos pretenden constituirse en un aporte clínico de valía, con la ambiciosa intención de actualizar los grandes temas junto a los principales avances en hipertensión arterial, sin olvidar sus aspectos esenciales. Estamos convencidos de que pueden ser de utilidad tanto para el cardiólogo clínico, como para clínicos en formación, internistas y médicos de atención primaria.

En el transcurso de este año 2015, la **Federación Argentina de Cardiologia**, publicará dos Suplementos de Hipertensión Arterial, en el primero el tema a abordar será *"Hipertensión arterial, una mirada desde la pared arterial"*, el segundo se referirá a *"Hipertensión Arterial Secundaria"*.

El Comité Editorial de la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** quiere expresar su más sincero agradecimiento a los autores de los artículos incluidos en los Suplementos de Hipertensión Arterial por su entusiasta labor, dedicación y excelencia del material presentado.

Héctor Luciardi
Editor Jefe Revista de FAC

Daniel Piskorz
Editor Suplemento de HTA

50 AÑOS

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA FAC PUERTAS ABIERTAS
BIENVENIDOS AL PORTAL FAC PARA MÉDICOS CLÍNICOS

Juntos podemos formar una alianza estratégica de actualización médica que vaya en beneficio de nuestros pacientes.

A través de este acuerdo usted:

- Será parte de un portal *web* que tendrá diferentes herramientas de actualización, participación activa con especialistas de FAC en temas afines a la clínica médica
- Podrá intervenir como médico clínico en actividades y publicaciones que impliquen temas de clínica cardiológica
- Bonificación y descuentos en eventos de FAC
- Suscripción a la Revista Científica de FAC
- Otros beneficios y más información consultar en **www.fac.org.ar/facpuertasabiertas**

Más información en
http://www.fac.org.ar/puertasabiertas

Escribanos a
facpuertasabiertas@fac.org.ar

Artículo Original

Detección de placas en las arterias femorales y las carótidas en una población de pacientes hipertensos. Implicancias pronósticas

Carotid and femoral artery plaques detection in a population of hypertensive patients. Prognostic implications

Diego F Nannini

Instituto de Especialidades de la Salud Rosario / Arterium. Rosario, Santa Fe. Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 15 de enero de 2015
Aceptado después de revisión el 27 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:
Hipertensión
Placas ateroma
Carótida
Femoral
Pronóstico

RESÚMEN

Objetivo: Evaluar la prevalencia de placas carotídeas y femorales y la re-estratificación del riesgo de enfermedad cardiovascular clínica con la sumatoria de placas en hipertensos.
Métodos. Se les efectuó examen ultrasonográfico a nivel de las bifurcaciones carotídeas y femorales, definiéndose la presencia de placa según el consenso publicado en J Am Soc Echocardiography 2008; 21: 93-111.
Resultados. Se evaluaron 280 pacientes hipertensos con una edad promedio de 57,2 años, varones (59 %) y mujeres (41%).El 79 % de los individuos incluídos presentaron placas ateromatosas, las que fueron más frecuentes en hombres que en mujeres: 84 % vs 71,9 % (p=0,007); por otra parte, el 28,6 % de la muestra evidenció sólo placas carotídeas, el 12,8 % sólo placas femorales, y el 69,4 % placas en ambas localizaciones. La frecuencias de placas ateromatosas carotídeas y femorales, así como la superficie global de placas ateromatosas, y de placas carotídeas y femorales fueron significativamente mayores en el sexo masculino comparado con el femenino. Se correlacionaron las superficies totales de placas ateromatosas con 5 niveles de riesgo relativo (RR) de enfermedad cardiovascular según los datos del estudio Cyprus. El riesgo relativo se modificó en el 56,5 % de la muestra, evidenciándose en el 49,6 % de las mujeres y 67,2 % de los hombres. Se correlacionaron las superficies totales con 5 niveles de riesgo relativo (RR) de enfermedad cardiovascular según los datos del estudio Cyprus.
Conclusiones: 1. La prevalencia de placas en carótidas y en femorales es elevada en hipertensos. 2. La superficie de placas femorales es significativamente mayor que la de carótidas. 3. Las placas femorales modificaron el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular en la mitad de mujeres hipertensas y en dos tercios de hombres hipertensos.

Carotid and femoral artery plaques detection in a population of hypertensive patients. Prognostic implications.

Keywords:
Hypertension
Atheroma plaques
Carotid
Femoral
Prognosis

ABSTRACT

Objective: To assess the prevalence of carotid and femoral plaques and re-stratification of risk for clinic cardiovascular disease with the sum of plaques in hypertensives.
Methods. ultrasonographic examination were performed at the level of carotid and femoral bifurcations, defining the presence of plaque according to the consensus published in J Am Soc Echocardiography 2008; 21: 93-111.
Results: 280 hypertensive patients were assessed with an average age of 57.2 years, male (59%) and women (41%). The 79% of included individuals had atheromatous plaques, which were more common in men than in women: 84% vs. 71.9% (p = 0.007); moreover, 28.6% of the sample showed only carotid plaques, 12.8% only femoral plaques, and 69.4% plaques in both locations. The frequency of carotid and femoral atheromatous plaques and the overall area of atheroma-

Autor para correspondencia: **Diego F. Nannini.** Instituto de Especialidades de la Salud Rosario / Arterium. España 931. 2000. Rosario.
e-mail: diego.nannini@gmail.com

tous plaques and of carotid and femoral plaques were significantly higher in males compared to females. The total areas were correlated with 5 levels of relative risk (RR) for cardiovascular disease, according to data from Cyprus study. The relative risk was altered in 56.5% of the sample, which was evidenced in 49.6% of women and 67.2% of men. The total areas were correlated with 5 levels of relative risk (RR) for cardiovascular disease, according to data from Cyprus study.

Conclusions: 1. The prevalence of plaques in carotid and femoral arteries is high in hypertensive patients.

2. The surface of femoral plaques is significantly higher than the carotid´s.

3. The femoral plaques modified the relative risk of cardiovascular disease in hypertensive women in half and two thirds of hypertensive men.

INTRODUCCIÓN

La evaluación del paciente hipertenso mediante el uso de ultrasonografía de las arterias carótidas es una práctica habitual, utilizada para la medición del espesor íntima media y la detección de placas de ateroma. La ausencia de placas o el hallazgo de una carga de placas de escasa magnitud suelen ser interpretados como señales de indemnidad del árbol vascular o – por lo menos- de bajo riesgo.

OBJETIVOS

Evaluar la prevalencia de placas de carótidas y de bifurcaciones femorales y re-estratificar el riesgo vascular al sumar la superficie de placas de ambas regiones en una población de pacientes hipertensos en prevención primaria.

MÉTODOS

Estudio prospectivo, observacional, de corte transversal, en una cohorte de pacientes hipertensos, con y sin tratamiento farmacológico, en prevención primaria y con un riesgo calculado de bajo a ligero (<9%) por el score REGICOR, adaptación española del score de Framingham. Se les efectuó examen ecográfico bidimensional, a nivel de las bifurcaciones de carótida y femorales, definiéndose la presencia de placa según el consenso publicado James Stein y col [1-2].

Para precisar el sitio de exploración, se realizó a nivel de las arterias carótidas, desde su origen hasta la región más distal visible, y a nivel de las arterias femorales comunes, en la arcada inguinal y en los primeros centímetros de las arterias femorales superficiales.

La cuantificación de la superficie de las placas fue realizada con el software Hemodyn®, que ecualiza la imagen y permite el marcado manual de los bordes de la placa, informando de modo automático la superficie en milímetros cuadrados (**Figura 1**). Se describieron variables cualitativas usando porcentajes y cuantitativas usando medias con desvío standard y se compararon variables categóricas con prueba de chi cuadrado, con significación estadística si la p es < 0,05.

RESULTADOS

Se evaluaron 280 pacientes hipertensos con una edad promedio de 57,2 años (rango: 31-81 años), de los cuales 165 eran varones (59%) y 115 eran mujeres (41%). Los pacientes provienen de una población de 510 pacientes consecutivos, derivados por sus médicos de cabecera -entre enero de 2012 y junio de 2013- para una valoración vascular que incluyó, además de la detección de placas, la medición de espesores íntima media en carótidas y femorales, el índice tobillo brazo, la velocidad de onda de pulso y la vasodilatación mediada por flujo. Se excluyeron los pacientes con antecedentes de eventos cardiovasculares, y el cálculo de riesgo según el score REGICOR ubicó a los pacientes en bajo

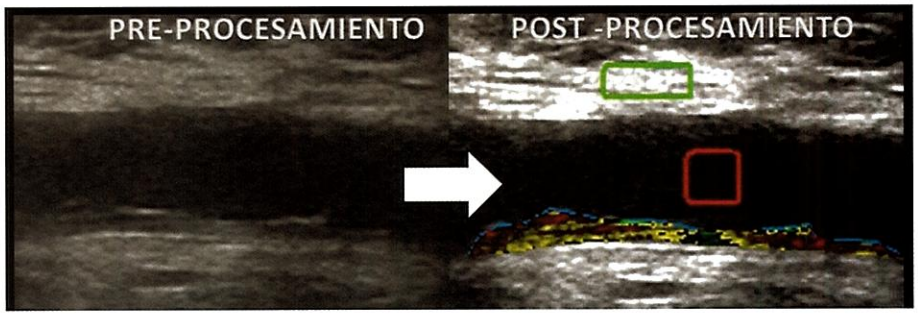


FIGURA 1.

Cuantificación automática de la superficie de placas.

El sistema Hemodyn 4 permite ecualizar las placas, determinar la superficie de las mismas y estimar el porcentaje de lípidos en su contenido. La placa femoral derecha de la imagen tiene una superficie de 54,2mm^2

(<5%) y ligero riesgo (5-9%) de enfermedad coronaria a 10 años, siendo el riesgo promedio de 7,2%.

Los varones hipertensos, 165, tuvieron una edad promedio de 56,3 años (rango: 31-78) y 27 (16,3%) eran diabéticos. Las mujeres hipertensas, 115, tuvieron una edad promedio de 57,7 años (rango: 34-81) y 6 (5%) eran diabéticas.

Sin separar por sexos, se verificó que 185 pacientes (66%) tuvieron placas en carótidas, con una superficie promedio de 28,57 mm2 (rango: 1,91-159,5), 171 pacientes (61%) tuvieron placas femorales, con una superficie promedio de 55,33 mm2 (rango: 4,79-207,5) (**Figura 2**). Cincuenta (17,8%) pacientes sólo tuvieron placas en carótidas y treinta y seis (12,8%) sólo placas femorales, y 194 pacientes (69,4%) tuvieron placas en ambos sitios (**Figura 3**).

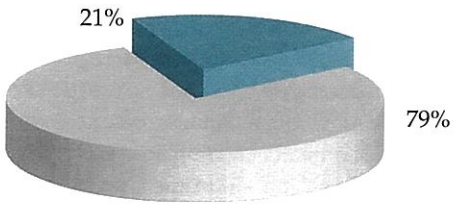


FIGURA 2.
Porcentaje de pacientes hipertensos según la presencia de placas.

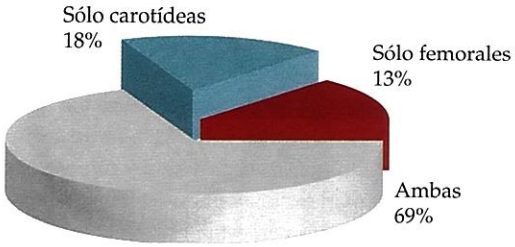


FIGURA 3.
Prevalencia de placas carotídeas y femorales.

En la población analizada la superficie promedio de placas femorales -55,33 mm2- fue significativamente mayor que la superficie de placas en carótidas - 28,57 mm2 (<0,000001).

La **Tabla 1** expresa los resultados separados por sexo y localización.

Una vez establecidas las superficies de las placas en carótidas y de las placas femorales, y calculada la sumatoria, se correlacionaron esos datos con los cinco niveles de riesgo relativo (RR) de enfermedad cardiovascular, según los datos del estudio Cyprus y se verificó si la exploración del territorio femoral -sumada a la exploración carotidea- modificaba la categoría de RR y, en caso de hacerlo, cuantos niveles cambiaba[3]. (**Figura 4**)

En el estudio Cyprus se estableció, de modo retrospectivo, la correlación entre la superficie global de placas (carótidas y femorales) y la prevalencia de enfermedad cardiovascular clínica ajustado por edad, sexo, número de paquetes/año de tabaco, índice de masa corporal, colesterol total, presión sistólica, diabetes y tratamiento hipolipemiante y antihipertensivo. En dicho análisis se observó que la detección de enfermedad cardiovascular clínica se asoció de modo significativo con la superficie de placas en carótidas, femorales y con la sumatoria. Los autores dividen la población analizada en quintilos de superficie sumatoria de placas: 0 mm², 1,4 a 13 mm², 13,6 a 35 mm², 36 a 69 mm² y más de 70 mm², hallándose riesgos relativos de: 1; 1,86; 3,43; 5,18 y 8,38 en el análisis multivariado.

En la **Tabla 2** se presentan los resultados de la modificación del RR comparativo al asociar la superficie sumatoria de placas de nuestra población con los quintilos propuestos en el estudio Cyprus.

TABLA 1.
Prevalencia de placas según sexo y territorio arterial.

Item	Total	Mujeres	Varones	P
Sin placas (%)	21	28,7	16	0,007
Con placas (%)	79	71,9	84	0,007
Sólo placas carotídeas (%)	17,8	20	16,4	0,08
Superficie placas carotídeas (mm2)	28,57	23,07	31,93	0,003
Con placas carotideas (%)	66	60,9	69,7	0,004
Sólo placas femorales (%)	12,8	10,4	14,5	0,004
Superficie placas Femorales (mm2)	55,33	41,11	62,83	0,001
Con placas femorales (%)	61	51,3	67,9	0,004
Ambas localizaciones (%)	69,4	69,6	69,1	0,004
Superficie global (mm2)	66,74	49,27	77,04	0,001

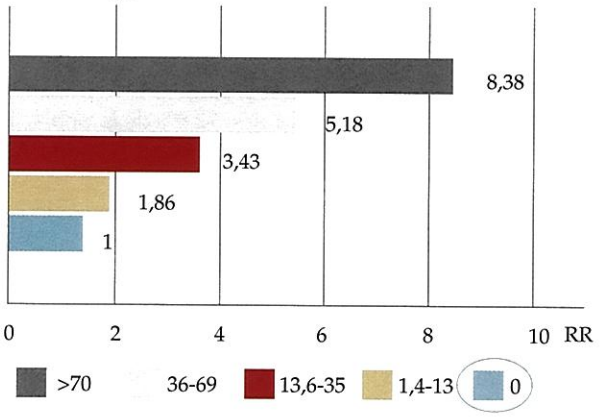


FIGURA 4.
Riesgo relativo de enfermedad cardiovascular clínica y superficie de placas.

TABLA 2.
Modificación del riesgo por quintilos de superficie sumatoria de placas.

	Total	Mujeres	Varones
No modificó RR (%)	43,5	50,4	32,8
Modificó RR (%)	56,5	49,6	67,2
Incremento 1 categorías de RR (%)	27,9	23,5	37
Incrementó 2 categorías de RR (%)	17,1	16,5	17,5
Incrementó 3 categorías de RR (%)	8,6	8,8	8,5
Incrementó 4 categorías de RR (%)	2,9	0,8	4,2

RR: Risego Relativo

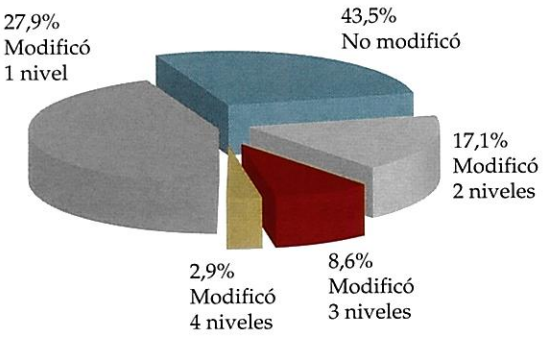


FIGURA 5.
Porcentaje de modificación del riesgo relativo.

Los datos presentados, alientan a considerar la detección de placas en las bifurcaciones femorales como un elemento crucial para la estratificación de riesgo del paciente hipertenso, en especial de sexo masculino.
La adición de la superficie femoral de placas incrementa el RR, según lo descripto en el estudio Cyprus, en 56,5% de la población estudiada. Esta reclasificación fue particularmente útil en los pacientes sin placas en carótidas, a los que se les hallaron placas femorales: 12,8% de la población estudiada (**Figura 5**).

DISCUSIÓN

Surgen diversos interrogantes acerca de los hallazgos del presente estudio:
1. ¿Cuál es la prevalencia de placas de ateroma en carótidas y femorales en los pacientes hipertensos?
La literatura médica muestra resultados muy variables, dependiendo principalmente del riesgo basal y del curso evolutivo de la hipertensión en cada población analizada.
En una población de 602 hipertensos no tratados, confirmados por MAPA, con una edad promedio de 45,9 años, un estudio revela una prevalencia de placas en carótidas de 20 % al realizar un análisis exhaustivo en búsqueda de daño subclínico de órgano blanco[4]. Puede comprobarse que se trata de una población joven y con hipertensión no tratada, diferente a la analizada en el presente estudio.
Por otra parte, en un estudio de 2.213 hipertensos, con una edad promedio de 55,7 años, se evaluó la presencia de daño de órgano blanco a través de la detección de hipertrofia ventricular o remodelado concéntrico, microalbuminuria, aumento de espesor íntima media, placas carotídeas o elevación de la creatinina sérica. Se halló una prevalencia de placas en carótidas de 44,1% para todo la población, y de 51% para aquellos con una única lesión de órgano blanco. Cabe acotar que el 46,5% de la población estudiada era portadora de hipertrofia ventricular izquierda, revelando que la población analizada era de mayor riesgo que la que presentamos en este trabajo[5].
En otra población analizada, de 3.752 pacientes hipertensos, con una edad promedio de 53,3 años, se evaluó la coexistencia de síndrome metabólico con aterosclerosis de carótidas según el sexo[6]. La prevalencia de placas en carótidas fue de 61% para las mujeres con síndrome metabólico y de 42% para las que no lo tenían. En los varones esas cifras fuero de 57% y 44% respectivamente. Esta población impresiona similar a la de nuestro análisis, aunque no realizamos estudio discriminativo de la presencia de síndrome metabólico.
En un estudio de 715 médicos de New York, con 29,2% de prevalencia de hipertensión en los varones y 21,2% en las mujeres, la exploración de las bifurcaciones de carótidas y femorales, mostró una prevalencia de placas -entre los 50 y los 64 años- de 40,5% entre los varones y de 32,8% entre las mujeres. Entre los pacientes con placas, el 54% de las mujeres y el 31% de los varones las tenían exclusivamente a nivel femoral[7]. La prevalencia de hipertensión en esta población es baja y nuestra población era exclusivamente de pacientes hipertensos, pero el porcentual de hallazgo de ateromas es elevado.
Los datos de nuestra serie muestran una elevada prevalencia de ateromas en una población hipertensa en prevención primaria, con un riesgo bajo a ligero por REGICOR. Un primer análisis muestra en nuestra población mayor prevalencia de ateromas en carótida que los estudios mencionados, pues se detectaron ateromas en 71 % de los pacientes. Si nos circunscribimos al sector de arterias de cuello, como está sugerido en las guías específicas, este porcentaje es de 66%, o sea dos de cada tres hipertensos.
Nuestro estudio también verifica que la aterosclerosis -como enfermedad sistémica- suele afectar múltiples segmentos arteriales, y que la restricción de la exploración a un sólo sector, subvalora la carga de placas. Es así que se detectaron placas femorales en el 61% de los pacientes, o sea en tres de cada cinco hipertensos.

2. ¿Por qué es mayor la superficie de placas a nivel femoral versus la superficie de placas de carótidas?
En nuestro estudio la superficie promedio de placas femorales fue de 55,33 mm^2 contra 28,57 mm^2 de placas femorales,

siendo la diferencia claramente significativa (p <0,000001). No hubo diferencias entre ambos sexos respecto a este hallazgo. Una observación a mencionar es que la pared posterior fue el sitio más frecuente de asentamiento de las placas.
En el estudio Asklepios (n: 2524) se halló que la concentración plasmática de colesterol LDL oxidado circulante se asoció de modo significativo con la presencia de placas femorales, mientras no hubo correlación con las placas en carótidas[8]. Este dato bioquímico podría contribuir a los hallazgos mencionados.
También pueden citarse diferencias en las características circulatorias y hemodinámicas de las arterias carótidas y femorales:

a. Las arterias femorales tienen en promedio mayor diámetro que las carótidas, por lo que es lógico esperar mayor superficie de placas. Además, según el número de Reynolds, la turbulencia es directamente proporcional al diámetro vascular[9].
b. El flujo reverso que se detecta en la región arterial femoral, no presente a nivel de carótidas.
c. La mayor presión arterial (por amplificación) explicable por la mayor distancia desde el corazón a la bifurcación femoral que a las carótidas.
d. La existencia de ondas reflejadas de mayor magnitud a nivel femoral que a nivel de carótidas.
e. Las variaciones en la patente de flujo provocadas por los cambios posturales. Las arterias carótidas tienen mínimos grados de flexión-extensión en la vida cotidiana, mientras que las arterias femorales padecen flexión, principalmente en la posición de sentado. Es esperable que el acodamiento femoral en la sedestación y en la deambulación, provoque turbulencia de flujo.

3. La existencia de ateromas en carótidas, ¿se asocia a mayor tasa de eventos?
Se ha demostrado que el estudio de las arterias carótidas con ultrasonido para determinar el espesor íntima-media o la presencia de placas predice la incidencia de ictus e infarto independientemente de los factores de riesgo tradicionales[10].
El área total de placas en carótidas es predictor de ataque cerebral, en el estudio Tromso, con 6.584 personas y un seguimiento a 10 años, se verificó que un incremento de un desvío standard en la superficie de placas generaba un RR de 1,23 en los hombres y 1,19 en las mujeres cuando se ajustó por los factores de riesgo cardiovascular[11]. También en el estudio Tromso, el seguimiento de 6.226 personas durante 6 años, reveló que el RR de padecer un infarto agudo de miocardio de los hombres en el tercilo superior de superficie de placas carotídeas respecto a los que no tienen placas fue de 1,56; y en las mujeres el mismo RR fue de 3,95 veces[12].
Como contrapartida, una revisión sistemática de 6 estudios resta trascendencia al valor pronóstico incremental aportado por el estudio ultrasonográfico de las carótidas y a la detección de placas. El porcentaje de pacientes re-categorizado sería de 7,7 a 10,5 % por lo que sugiere restringir la exploración de carótidas a los pacientes de riesgo moderado[13].

4.La existencia de ateromas femorales, ¿se asocia a mayor tasa de eventos?
En un investigación sueca, con 391 varones, una edad promedio de 58 años, y diferentes grados de obesidad y resistencia a la insulina, seguidos a 10 años, se verificó que la presencia de placas femorales se asoció con un RR de eventos cardiovasculares de 1,99 (p=0,047)[14].

5. Sumar la superficie de placas femorales a la de placas de carótidas, ¿tiene valor pronóstico incremental?
Esta pregunta es fundamental luego de considerar el escaso valor pronóstico incremental del estudio ecográfico del segmento de vasos de cuello descripto previamente[11].
En el estudio CAFES-CAVE, de 13.221 pacientes de bajo riesgo, la detección de engrosamientos parietales o placas en las 4 bifurcaciones permitió predecir el 98,5% de los eventos sucedidos a 10 años[15].
En el estudio Cyprus el análisis de una primera cohorte de 715 pacientes se correlacionó la superficie total de placas (STP) con los eventos cardiovasculares, generando categorías de RR según quintiles de superficie[3]. El estudio Cyprus analizó que -en esta población- una STP de 42 mm^2 tiene una sensibilidad de 77%, una especificidad de 73%, un valor predictivo positivo de 33%, un 94% de valor predictivo negativo, y un riesgo relativo de 8,79 veces de padecer enfermedad cardiovascular clínica. La comparación realizada entre la superficie de placas de nuestra población, con los niveles de afectación vascular del estudio Cyprus tiene una limitación que debe mencionarse: éste fue una evaluación retrospectiva de hallazgo de enfermedad vascular clínica en una población con 14% de prevalencia de la misma. Nuestra población difiere, ya que en su mayoría se encontraba en categoría de bajo riesgo de REGICOR. Sin embargo, hasta disponer los resultados del seguimiento prospectivo de nuestra población el análisis comparativo puede considerarse válido a los fines de responder la hipótesis planteada[16].
En el estudio sueco mencionado previamente se verificó que la presencia de placas carotídeas se asociaron a un RR de 2,09 de eventos cardiovasculares (p=0.037), de placas femorales a un RR de 1,99 (p=0.047), y de placas en ambas localizaciones de 2,62 (p=0.018). El porcentaje de pacientes con eventos fue de 13,4% para los portadores de placas carotídeas, 11,9% para los de femorales y 20,5% en ambas localizaciones. Sólo los pacientes de esta última categoría difirieron significativamente (p<0.01) de los que no tenían placas (5,7% de eventos). Concluyen los autores que el examen de las cuatro bifurcaciones es el mejor método de reestratificación de riesgo con ultrasonido[14,17].

CONCLUSIONES

- La prevalencia de placas en carótidas y en femorales es elevada en una población de hipertensos en un ámbito de prevención primaria y difiere en su prevalencia y lo-

calización según el sexo. Es significativamente mayor la prevalencia de placas femorales en el sexo masculino.

- La superficie de placas femorales es significativamente mayor que la de placas en carótidas.
- Cuatro de cada cinco pacientes hipertensos en esta población presentó al menos una placa; dos de cada tres pacientes hipertensos tuvo placas en ambas localizaciones; y uno de cada siete pacientes hipertensos tuvo localización femoral exclusiva.
- La búsqueda de placas en las bifurcaciones femorales, modificó el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular en una de cada dos mujeres hipertensas y en dos de cada tres hombres hipertensos.
- Es lógico sugerir la determinación de la carga de ateromas carótido-femoral en los pacientes hipertensos para una mejor estratificación del pronóstico.

Agradecimientos

Al Dr. Gustavo Staffieri por el armado de la base de datos y a la Dra. Soledad Rodríguez por su contribución en el análisis estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

6. James S, Korcarz C, Hurst T, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular risk. J Am Soc Echocardiography **2008**; 21: 93-111.
7. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol **2003**; 56: 253-61.
8. Griffin A, Nicolaides N, Tyllis T, et al. Plaque area at carotid and femoral common bifurcations and prevalence of clinical cardiovascular disease. Int Angiol **2010**; 29: 216-25.
9. Cuspidi C, Valerio C, Sala C, et al. Prevalence and correlates of multiple organ damage in a never-treated hypertensive population: role of ambulatory blood pressure. Blood Press Monit **2008**; 13 (1): 7-13.
10. Cuspidi C, Valerio C, Negri F, et al. Prevalence and correlates of multiple organ damage in referred treated hypertensives: data from the ETODH study. J Hum Hypertens **2008**; 22: 801-3.
11. Cuspidi C, Sala C, Lonati L, et al. Metabolic syndrome, left ventricular hypertrophy and carotid atherosclerosis in hypertension: a gender-based study. Blood Press **2013**; 22: 138-43.
12. Postley, J, Perez, A, Nathan D, et al Prevalence and distribution of subclinical atherosclerosis by screening vascular ultrasound in low and intermediate risk adults: The New York Physicians Study. J Am Soc Echocardiogr **2009**; 22: 1145-51.
13. Langlois M, Rietzschel E, De Buyzere M, et al. Femoral plaques confound the association of circulating oxidized low-density lipoprotein with carotid atherosclerosis in a general population aged 35 to 55 years : The Asklepios Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol **2008**; 28: 1563-8.
14. Rott N. Note on the History of the Reynolds Number. Annual Review of Fluid Mechanics **1990**; 22: 1-12.
15. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertension arterial de la Sociedad Europea de Hipertension (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiologia (ESC). Guia de practica clinica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertension arterial. Rev Esp Cardiol **2013**; 66: 880.
16. Mathiesen E, Johnsen S.,Wilsgaard T et al. Carotid Plaque Area and Intima-Media Thickness in Prediction of First-Ever Ischemic Stroke A 10-Year Follow-Up of 6584 Men and Women: The Tromsø Study. Stroke **2011**; 42: 972-78.
17. Johnsen S, Mathiesen E, Joakimsen O, et al. Carotid Atherosclerosis Is a Stronger Predictor of Myocardial Infarction in Women Than in Men A 6-Year Follow-Up Study of 6226 Persons: The Tromsø Study. Stroke **2007**; 38: 2873-80.
18. Peters S, den Ruijter H, Bots M, et al. Improvements in risk stratification for the occurrence of cardiovascular disease by imaging subclinical atherosclerosis: a systematic review. Heart **2012**; 98: 177-84.
19. Davidsson L.; Fagerberg B.; Bergstrom C, et al Ultrasound-assesed plaque occurence in the carotid and femoral arteries are independent predictors of cardiovascular events in middle aged men during 10 years follow up. Atherosclerosis **2010**; 209: 469-473.
20. Belcaro G, Nicolaides AN, Ramaswami G, et al. Carotid and femoral ultraosund morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10 years follow up study (the CAFES-CAVE STUDY). Athersoclerosis **2001**; 156: 379-87.
21. Griffin M, Nicolaides A, Tyllis T, et al. Carotid and femoral arterial wall changes and the prevalence of clinical cardiovascular disease.Vasc Med **2009**; 14: 227-32.
22. Rajala U, Laakso M, Paivansalo M, et al . Blood pressure and atherosclerotic plaques in carotid, aortic and femoral arteries in elderly Finns with diabetes mellitus or impaired glucose tolerance. J Hum Hypertens **2005**; 19: 85-91.

Caso Clínico

Acerca de un caso de hipertensión sistólica aislada juvenil

Case report about a young isolated systolic hypertension

Gustavo Staffieri

Instituto de Especialidades de la Salud Rosario. Rosario, Santa Fe. Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 27 de enero de 2015
Aceptado después de revisión el 27 de febrero de 2015
Online el 31 de marzo de 2015
www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Hipertensión sistólica aislada
Presión aórtica central
Daño de órgano blanco

Keywords:
Isolated systolic hypertension
Central aortic pressure
Target organ damage

RESÚMEN

La hipertensión sistólica aislada (HSA) se observa más frecuentemente en varones menores de 30 años de edad, de estatura elevada y deportistas, y presenta un patrón hemodinámico totalmente diferente que en los ancianos. La medición no invasiva de la descarga sistólica, de la velocidad de la onda de pulso y de la onda de pulso radial permiten comprender el mecanismo del aumento de la presión sistólica. En los últimos años se ha publicado un número creciente de evidencia que indica que la presión aórtica central es un determinante importante en la incidencia de lesión de órgano blanco y de la morbilidad cardiovascular. Se presenta un caso característico de esta condición clínica.

Case report about a young isolated systolic hypertension.

ABSTRACT

Isolated systolic hypertension (HSA) is most frequently seen in males under 30 years of age, tall and athletes, and has a totally different hemodynamic pattern than in elderly. The non-invasive measurement of systolic discharge, pulse wave velocity and radial pulse wave allow understand the mechanism of increase in systolic pressure. In recent years there has been a growing body of evidence indicating that the central aortic pressure is an important marker of the incidence of target organ damage and determining cardiovascular morbidity. A typical case of this clinical condition is presented.

INTRODUCCIÓN

Definimos a la hipertensión sistólica aislada cuando se presentan cifras de presión sistólica mayor a 140 mmHg y presión diastólica menor a 90 mmHg. Cuando hablamos de hipertensión arterial sistólica aislada, en lo primero que pensamos, es en los pacientes añosos. En este grupo etario se debe a una progresiva pérdida de la capacidad aórtica para amortiguar la sístole y atenuar la caída del flujo arterial durante la diástole. Es por ello que para un valor de presión arterial sistólica, el riesgo cardiovascular aumenta en quienes tienes menor presión arterial diastólica. La hipertensión del anciano suele estar asociada a mayor rigidez de la pared arterial, deterioro de la capacidad renal para manejar la carga filtrada de sal y deterioro de la homeostasis hidrosalina. En el sistema cardiovascular se produce un aumento de los depósitos de colágeno intersticial y vascular, de la masa del músculo liso vascular, de la resistencia periférica y de la masa ventricular izquierda. Es decir que la hipertensión arterial sistólica en el anciano nos refleja rigidez vascular, perdida de la capacidad de dilatarse y acomodarse a los grandes cambios de flujo y presión, con una reducción de la función de amortiguación inteligente de la pared arterial.

Esto es totalmente diferente en los pacientes jóvenes, en quienes también se observa un aumento de la presión de pulso, pero en este caso se debe a un aumento de la descarga sistólica. En los jóvenes la hipertensión sistólica es relativamente común y no suele superar los 160 mmHg.

Ante los mismos valores de presión arterial media y de presión de pulso la alteración hemodinámica subyacente puede ser muy diferente. En los jóvenes se observa un volumen minuto cardíaco conservado o elevado con complacencia arterial normal, y en los ancianos se observa un volumen minuto cardíaco y complacencia arterial reducida.

Autor para correspondencia: **Dr. Gustavo Staffieri**. Instituto de Especialidades de la Salud Rosario. España 931. 2000 Rosario. Argentina.
e-mail: gustavostaf@gmail.com

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varon de 22 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares y sin antecedentes familiares de hipertensión arterial, que consulta por presentar reiterados controles de presión arterial sistólica elevados. Al momento de la consulta se constata una presión arterial de 146/73 mmHg.

Se realiza electrocardiograma que muestra ritmo sinusal, FC 81 lpm, PR 118 mseg, QRS 80 mseg, QT 342 mseg, sin signos de hipertrofia ventricular izquierda (**Figura 1**).

Además, se realiza un monitoreo ambulatorio de presión arterial (mapa) que informa:

Promedio de las 24 hs: 134/68 mmHg

Promedio diurno de 139/72 mmHg

Promedio nocturno 122/59 mmHg,

Se confirma la hipertensión arterial sistólica aislada, diurna y nocturna.

En el ecocardiograma Doppler se informan dimensiones auriculares y ventriculares normales, función sistólica ventricular izquierda normal, masa VI normal y con patrón diastólico normal.

Ante la sospecha de hipertensión espuria se decide realizar medición de presión aórtica central y cardiografía por impedancia, donde se observa una presión sistólica aórtica de 104,6 mmHg, y aumentación aórtica de 4% (**Figura 2**).

En la cardiografía por impedancia se observa un volumen minuto aumentado de 9,8 L/min, con un índice cardíaco de 4,8 L/min/kg, resistencias vasculares sistémicas bajas de 672 dyn.seg.cm^5, con un índice de resistencia vascular de 1372 dyn.seg.cm^5.m2 (**Figura 3**).

Para la edad del paciente el valor de presión aórtica central se encuentra en el percentil 50 en relación a personas sanas sin factores de riesgo[1].

DISCUSIÓN

La Hipertensión sistólica aislada (HSA) se observa más frecuentemente en varones menores de 30 años de edad, de estatura elevada y deportistas, y presenta un patrón hemodinámico totalmente diferente que en los ancianos. La presencia de HSA en el joven fue explicada por O´Rourke, quien sostiene que la HSA en adultos jóvenes representa un extremo de la situación normal para este grupo de edad, donde la elevada presión braquial representa nada más que una inusualmente elevada amplificación de la onda de presión inicial, junto con una tardía llegada de las ondas reflejadas desde la periferia[2].

A diferencia de la hipertensión arterial esencial clásica, la hipertensión sistólica juvenil no tiene aumentada la resistencia periférica y, a diferencia de los hipertensos sistólicos ancianos, la distensibilidad arterial suele ser normal.

La medición no invasiva de la descarga sistólica, por ejemplo con cardiografía por impedancia, de la velocidad de la onda de pulso y de la onda de pulso radial, permite comprender el mecanismo del aumento de la presión sistólica.

La presión aórtica central es fisiopatológicamente más relevante que la presión braquial por tener una correlación más fuerte con las lesiones de órgano blanco que la presión braquial. Ya se ha publicado que, en el seguimiento a largo plazo, los pacientes con HSA y presión central elevada tienen más posibilidad de requerir tratamiento antihipertensivo que los que presentan presión aórtica central normal.

En los últimos años se ha publicado un número creciente de evidencia que indica que la presión aórtica central es un determinante importante en la incidencia de lesión de órgano blanco y de la morbilidad cardiovascular. Por ejemplo, Roman et al observaron que la presión aórtica central está más fuertemente relacionada con el remodelado vascular y

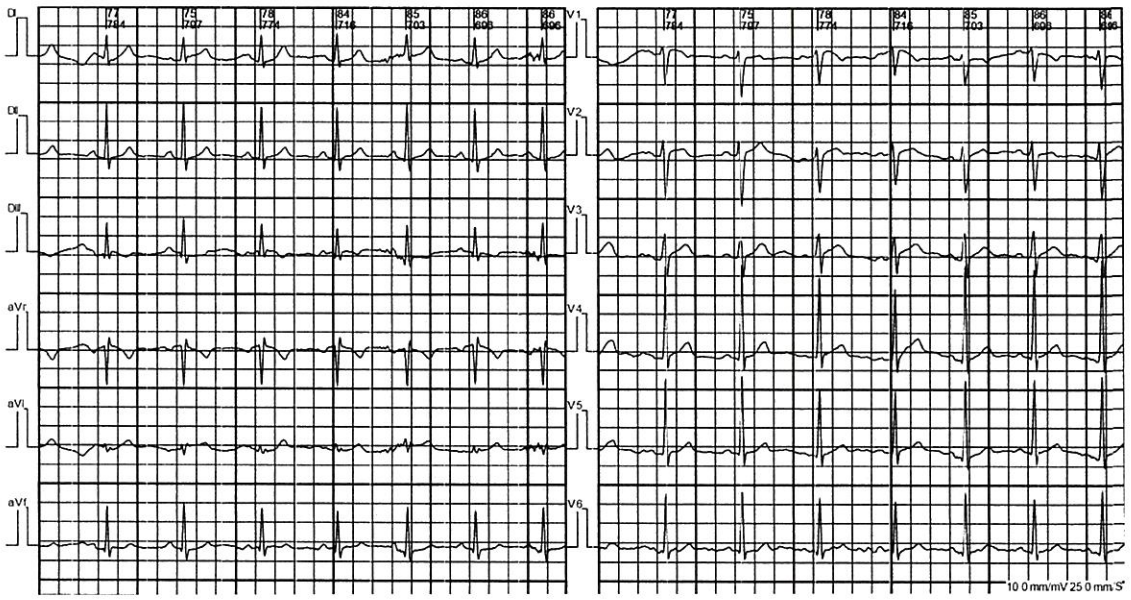


FIGURA 1.

Registro gráfico del electrocardiograma del paciente.

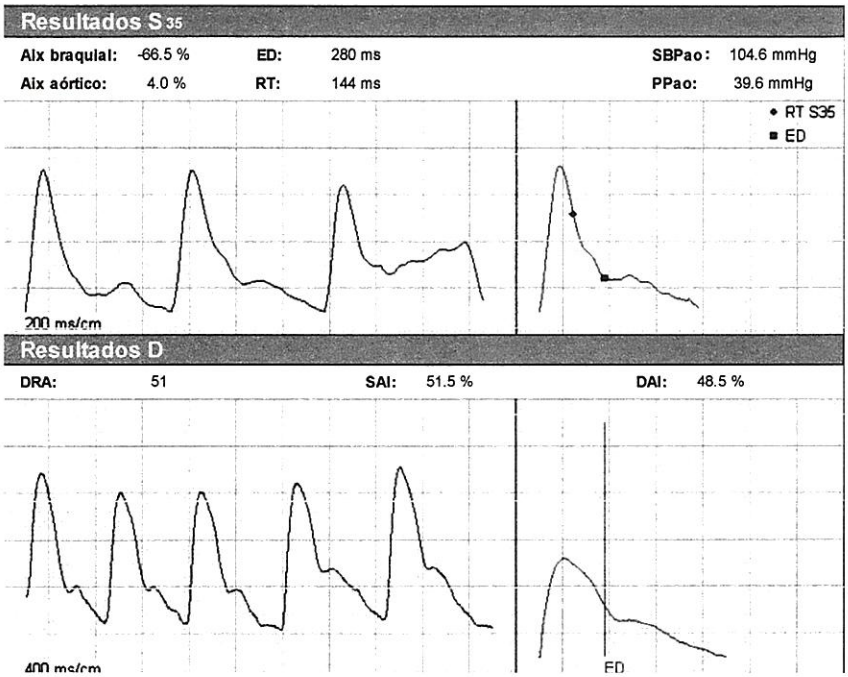


FIGURA 2.
Registro gráfico de la medición de presión aórtica central del paciente.

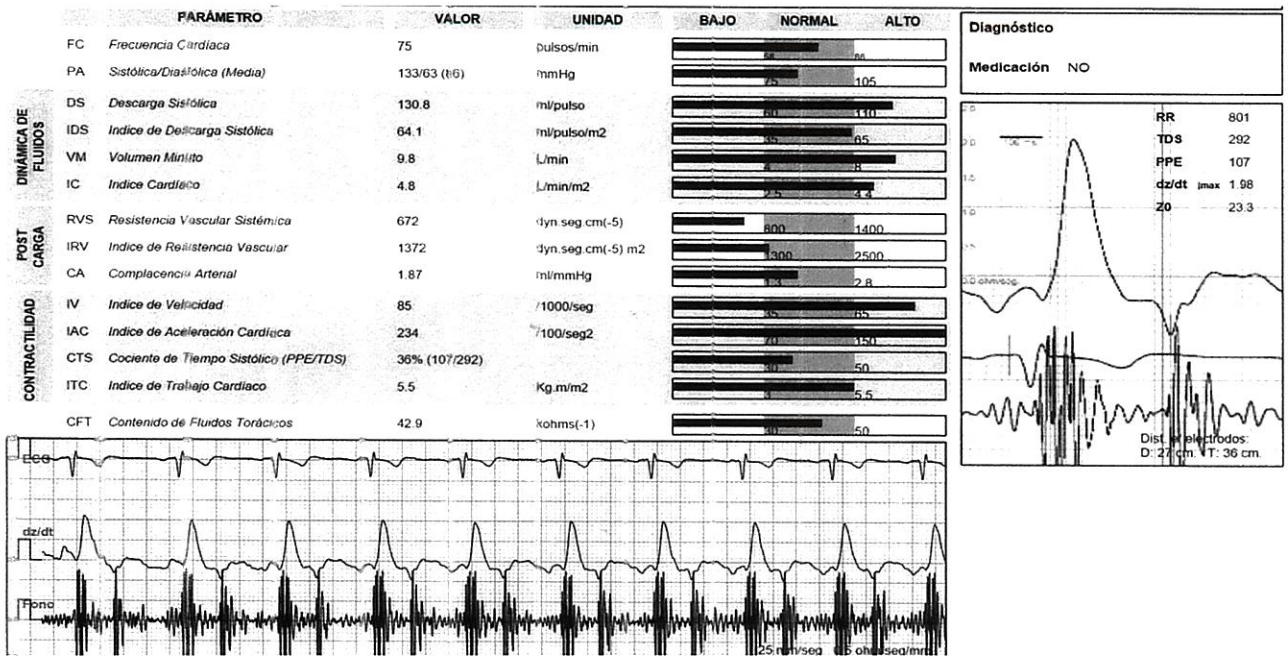


FIGURA 3.
Registro gráfico de la cardiografía por impedancia del paciente.

la hipertrofia ventricular izquierda que la presión arterial braquial[3]. Resultados similares fueron descriptos por Wang et al y Pini et al, quienes encontraron que la presión aórtica central tenía una asociación más fuerte que la presión braquial con la hipertrofia ventricular izquierda, el espesor miointimal y el filtrado glomerular[4-6].

Con respecto a los paciente jóvenes con hipertensión sistólica aislada y presión aórtica central normal, según fue publicado en la guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial, no existe evidencia de que estos jóvenes se beneficien del tratamiento antihipertensivo y, por el contrario, existen datos prospectivos de que

esta entidad no evoluciona necesariamente a hipertensión sistólica/diastólica[7]. Según la evidencia actual, estos sujetos deben recibir únicamente recomendaciones sobre el estilo de vida, pero como los datos existentes son escasos y controvertidos, deben recibir un seguimiento médico estrecho[8]. Recientemente fueron publicados los resultados del seguimiento de pacientes jóvenes con hipertensión sistólica aislada (seguimiento promedio de 31 años), donde se observó que dichos pacientes presentan un riesgo relativo más elevado para enfermedad cardiovascular y muerte por enfermedad coronaria comparado con los que tenían presión arterial normal[9]. Cabe aclarar que en dicho estudio no fue medida la presión aórtica central, por lo que se desconoce si dichos pacientes presentaban presión arterial central normal o eran pacientes con hipertensión sistólica aislada braquial y presión central elevada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, on behalf of The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. Eur Heart J **2014**; 35: 3122-33.
2. O'Rourke MF, Vlachopoulos C, Graham RM. Spurious systolic hypertension in youth. Vasc Med **2000**; 5: 141-5.
3. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. Hypertension **2007**; 50: 197-203.
4. 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.
5. Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARe Dicomano Study. J Am Coll Cardiol **2008**; 51: 2432-2439.
6. Saladini F, Santonastaso M, Mos L, et al, on behalf of the 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: 1311-9.
7. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al Task Force Members. 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). J Hypertens **2013**; 31: 1281-1357.
8. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Guía para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial. http://www.saha.org.ar/pdf/guia_saha_version_completa.pdf
9. Yano Y, Stamler J, Garside DN, et al. isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality. The Chicago Heart Association Detection Project in Industry Study. J Am Coll Cardiol **2015**; 65: 327-35.

Rev Fed Arg Cardiol. 2015; 44 (Supl.1 HTA):21-27

Artículo de Revisión

Hipertensión sistólica aislada juvenil

Young isolated systolic hypertension

Gabriel Waisman

Servicio de Clínica Médica y Sección Hipertensión Arterial. Hopital 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

RESÚMEN

Con la edad la presión arterial sistólica tiende a incrementarse, mientras que la presión arterial diastólica desciende 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 desciende 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.

Keywords:
Arterial stiffness
Pulse pressure
Central pressure
Systolic hypertension
Hemodynamics

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

Autor para correspondencia: **Dr. Gabriel Waisman.** Hospital Italiano Garibaldi de Buenos Aires. Dirección postal: Gascón 450. CABA (C1181ACH)
e-mail: gabriel.waisman@hiba.org.ar

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) ≥ a 140 mmHg y una presión arterial diastólica (PAD) < de 90 mmHg[1].

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 mas prevalente[2-3].

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 alcanzo una prevalencia 2.26% en varones y 0.93% en mujeres. En la muestra total la HSAJ represento una prevalencia mayor que la HTA sistodiastólica (1.57 ± 0.23 % vs 0.93 ± 0.18 %)[4]. Este hecho provoco 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 sanos[5]. 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 carotideo y posteriormente se obtuvo la OP de la aorta ascendente mediante la función de transferencia[6]. A partir de esta última fue posible determinar la PAS aórtica, 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 mmHg[7]. 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 acuño 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 central[8-9].

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 cardiaca (Fc)[10].

La forma y amplitud de la OP registrada en distintos puntos (ej. braquial, carotideo, 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 reflejada[11].

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

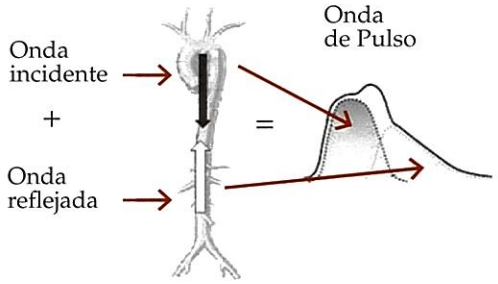


FIGURA 1.
La suma de la onda incidente (desde el corazón a la periferia) y la onda reflejada (desde periferia hacia el corazón) dan como resultado la onda de pulso en cada sitio del árbol arterial.

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-

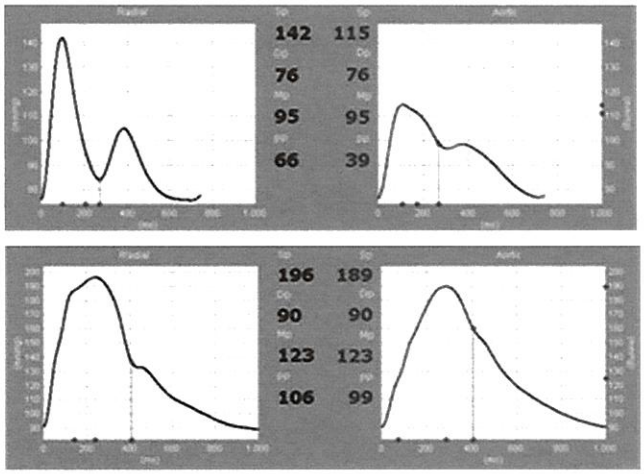


FIGURA 2.
Onda de pulso *A*) Varón 23 años *B*) Mujer 81 años. Izquierda OP radial. Derecha OP Aórtica.

lación con la PP, como un porcentaje de la misma llamándose índice de aumentación (Iax) (Iax= PP-Pax/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, nefrópatas, diabéticos, cardiópatas, etc[12-14].

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 sitos 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 OP[15].

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 (PP_1) y la amplitud de la OP periférica (PP_2): 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 adecuada[10].

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 respectivamente[16]. 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 carotidea, braquial, radial y la amplificación. Los participantes del estudio fueron divididos en grupos cada 5 años de edad y se observó que la amplificación carótido 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±14% ($p < 0.001$) que en las mujeres 13±12% ($p < 0.001$) y fue disminuyendo con la edad ($p < 0.001$) en ambos sexos[17].

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 sangre[10].

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 normal[10].

¿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 pacientes[18]. 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 respuesta[19].

Por otro lado no todos los investigadores coinciden en aceptar a la HSAJ como HTA espuria o falsa. McEniery y cols creen que esta definición no sólo es errónea, sino engañosa[20]. 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; McEniery y cols 120 mmHg vs 98 mmHg; y Mahmud y cols 116 mmHg vs 100 mmHg[5,7,21-22].

McEniery 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 riesgo[20]. 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 PP[23]. 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 seria 105±8 mmHg para varones y 101±9 para mujeres (**Tablas 1 y 2**).

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 años[24]. 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

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: 1753-60*[23].

	<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

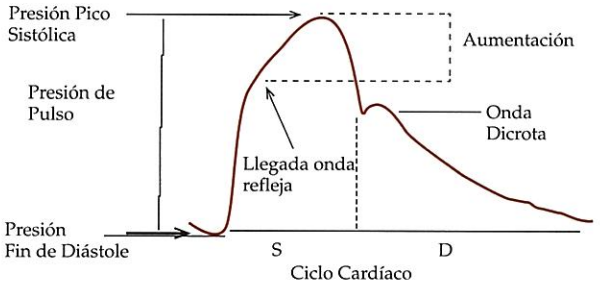


FIGURA3.
Onda de pulso con sus partes y parámetros, S: sístole D: diástole.

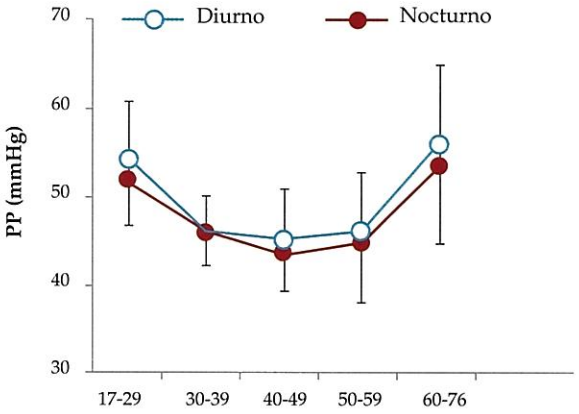


FIGURA 4.
PP ambulatoria diurna y nocturna expresada en mmHg en relación a la edad. Tomado de Alfie y cols Hypertension 1999; 450: 808-13[24].

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 fumadores[25]. 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 jóvenes[22]. 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 al encontrase 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 carotidea 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 presento 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 anormalidad 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 corporal[26]. 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 hiperquinética[26-27].

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

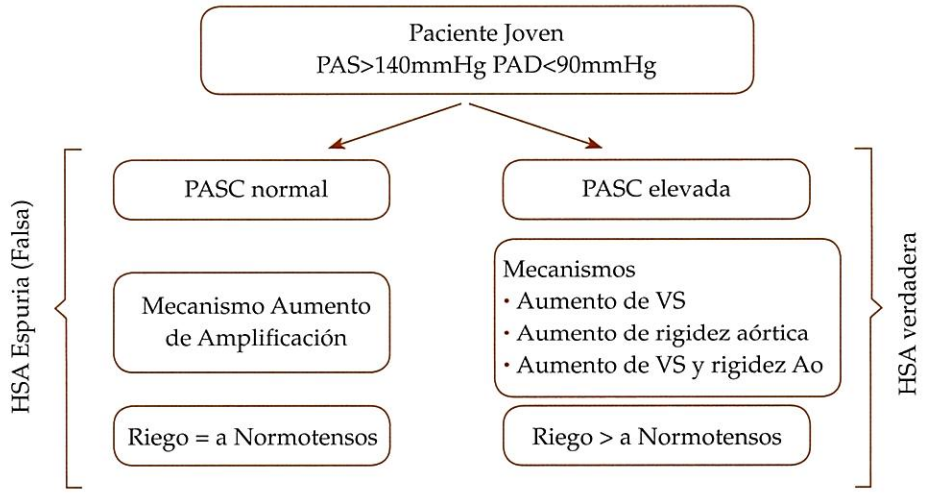


FIGURA 5.

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.

McEniery se observo 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 aórtica.

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 tratamiento[28]. Luego de ajustar por edad, PAM y tamaño corporal un pequeño tamaño de la raíz aórtica 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 pulsátil[29]. 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 aórtica 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 central[29]. 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 hasta1999 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 elevada[1]. 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

1. 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.
2. Galarza CR, Alfie J, Waisman GD, et al. Diastolic Pressure Underestimates Age-Related Hemodynamic Impairment. Hypertension **1997**; 30: 809-16.
3. Hypertensives EUS, Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, Italien GJL, Lapuerta P. Predominance of Isolated Systolic Hypertension Among Middle-Aged and Elderly US Hypertensives. **2001.**
4. 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.
5. O'Rourke MF, Vlachopoulos C, Graham RM. Spurious systolic hypertension in youth. Vasc Med **2000**; 5: 141-5.
6. O'Rourke MF, Kelly RP. Wave reflection in the systemic circulation and its implication in ventricular function. J Hypertens **1993**; 11: 327-37.
7. Mahmud A, Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries. Am J Hypertens **2003**; 16: 229-32.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. O'Rourke MF. From theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension. J Hypertens **2002**; 20: 1901-15.
12. Chen CH, Nevo E, Fetics B, et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformationof radial tonometry pressure. Validation of generalized transferfunction. Circulation **1997**; 95: 1827-36.
13. Crilly M, Coch C, Bruce M, Clark H WD. Repeatability of central aortic blood pressures measured non-invasively using radial artery applanationtonometry and peripheral pulse wave analysis. **2007**;16:262–269. Blood Press 2007; 16: 262-9.
14. Pauca AL, O'Rourke MF, Kon ND. Prospective evaluation of a methodfor estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. Hypertension **2001**; 38: 932-937.
15. 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 Pf Hypertension. Amsterdan, The Netherlands: Elsevier B.V; **2006**.
16. 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.
17. 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.
18. Pickering TG. Isolated Systolic Hypertension in the Young. J Clin Hypertens (Greenwich) **2004**; 6: 47-8.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Alfie J, Waisman GD, Galarza CR, Cámera MI. Contribution of stroke volume to the change in pulse pressure pattern with age. Hypertension **1999**; 34: 808-12.
25. 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.
26. Sorof JM. Prevalence and consequence of systolic hypertension in children. Am J Hypertens **2002**; 15: 57S-60S.
27. Adamopoulos PN, Chrysanthakopoulis SG, Frohlich ED. Systolic hypertension: nonhomogeneous diseases. Am J Cardiol **1975**; 36: 697-701.
28. 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.
29. 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.

Rev Fed Arg Cardiol. 2015; 44 (Supl.1 HTA): 28-32

Artículo de Revisión

Deterioro cognitivo y rigidez arterial

Cognitive impairment and arterial stiffness

E. Alejandro De Cerchio[1], Jorge Parras[1], María Laura Reyes[1], Augusto Vicario[2]

1 *Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".* **2** *Hospital Español de Buenos Aires*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de enero de 2015
Aceptado después de revisión el
7 de febrero de 2015
Online el 31 de marzo de 2015
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Rigidez arterial
Déficit cognitivo
Examen mental mínimo

RESÚMEN

La rigidez arterial es un fenómeno estrechamente relacionado a la edad, aumenta conforme envejecemos y con la exposición prolongada a factores de riesgo, que aceleran este proceso e incrementan el riesgo de presentar un evento vascular. La rigidez de las grandes arterias y el fenómeno de reflexión de onda han sido identificados como los más importantes determinantes fisiopatológicos de la hipertensión sistólica aislada y del aumento de la presión de pulso y de la pulsatilidad del flujo cerebral. La transmisión de esta excesiva pulsatilidad al cerebro daña estructuras microvasculares y genera alteraciones en los dominios cognitivos. El efecto aditivo de la medición de la velocidad de onda de pulso como marcador de rigidez vascular en la estratificación del riesgo, más allá de los factores de riesgo tradicionales, incluyendo el SCORE europeo y el score de Framingham, ha sido demostrado. Las baterías de test para evaluar el estado cognitivo de los pacientes han objetivado su utilidad y aplicabilidad en la práctica médica. Se discuten los mecanismos directos e indirectos por los que se pueden relacionar a la presión de pulso y la velocidad de onda de pulso con la disminución de la función cognitiva.

Cognitive impairment and arterial stiffness.

Keywords:
Arterial stiffness
Cognitive deficiency
Minimum mental examination

ABSTRACT

Arterial stiffness is a phenomenon closely related to age, increases with aging and prolonged exposure to risk factors that accelerate this process and increase the risk of a vascular event. The stiffness of large arteries and wave reflections phenomenon have been identified as the most important pathophysiological determinants of isolated systolic hypertension and increased pulse pressure and cerebral blood flow pulsatility. This excessive transmission of pulsatility damages brain microvascular structures and generates changes in the cognitive domains. The additive effect of the measurement of pulse wave velocity as a marker of vascular stiffness in risk stratification beyond traditional risk factors, including the European SCORE and Framingham score has been demonstrated. The battery of tests designated to assess the cognitive status of patients have objectified their usefulness and applicability in medical practice. Direct and indirect mechanisms by which they can relate pulse pressure and pulse wave velocity to decreased cognitive function are discussed.

Evaluación de la rigidez arterial. Un método para aproximarse a la función cognitiva.

La rigidez arterial es un fenómeno estrechamente relacionado a la edad, aumenta conforme envejecemos y con la exposición prolongada a factores de riesgo (hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo, etc.), que contribuyen y aceleran este proceso de manera tal que, el riesgo de presentar un evento cardio o cerebrovascular se incrementa.

Esta trayectoria desde arterias sanas y complacientes en las personas jóvenes hasta arterias rígidas con impedancia elevada en las personas mayores impacta en forma negativa en los órganos, sobre todo en aquellos con alto flujo sanguíneo como el riñón y el cerebro[1].

La rigidez aumentada en las grandes arterias centrales, está asociada con un aumento en la "pulsatilidad" que se trasmite, en forma directa, a las pequeñas arterias cerebrales, provocando una lesión "mecánica" de la sustancia blanca, que confiere junto al daño isquémico un riesgo incre-

Autor para correspondencia: **Dr. E. Alejandro De Cerchio.** Bolívar 1334. 3400 Corrientes. Argentina
e-mail: aledecerchio@hotmail.com

mentado no solo de ataque vasculo-encefálico sino también el de enfermedades neurocognitivas tales como el deterioro cognitivo leve y la demencia.
Las demencias, en cualquiera de sus formas, son cuadros devastadores para la autonomía de las personas y la única medida con que contamos para retrasar su aparición o enlentecer su progresión es el control de la enfermedad vascular.
La rigidez vascular, el proceso aterosclerótico y las lesiones de sustancia blanca han sido asociados con el deterioro cognitivo. Este es un proceso sub-clínico y silente que comienza varios años antes de que la enfermedad exprese su clínica. Así, resulta imprescindible conocer la fisiopatología del compromiso vascular y contar con métodos diagnósticos que permitan un diagnóstico temprano. De manera que, el estudio de la rigidez arterial ("Velocidad Onda Pulso" -VOP) puede ser una metodología de gran utilidad dentro de las estrategias preventivas[2].

Mecanismos fisiopatológicos entre la rigidez arterial y la circulación cerebral

En adultos jóvenes y sanos, la aorta es altamente complaciente y las arterias de primera generación son relativamente rígidas. Esta abrupta transición desde la baja impedancia aórtica hasta la alta impedancia de las ramas vasculares representa una gran falta de concordancia.
La rigidez de las grandes arterias y el fenómeno de reflexión de onda han sido identificados como los más importantes determinantes fisiopatológicos de Hipertensión sistólica aislada y de la presión de pulso que se incrementa con la edad[3-5].
Cuándo la onda pulsátil se encuentra con esta discontinuidad, una parte de la energía almacenada en esa onda se refleja y por lo tanto no se transmite a la vasculatura distal.
La reflexión de la onda en la unión entre la aorta normalmente complaciente y las relativamente rígidas arterias musculares representa un mecanismo de protección que limita la transmisión de pulsatilidad excesiva en la microcirculación.
La magnitud de la onda reflejada (coeficiente de reflexión), dependerá del grado de desajuste entre la impedancia de los vasos distales y los vasos proximales. Un aumento desproporcionado de la impedancia aórtica con poco cambio o una disminución en la impedancia de las arterias musculares con la edad o en presencia de varios factores de riesgo vascular, conduce a que el coeficiente de reflexión se reduzca en la interfaz entre la aorta y los vasos de ramificación, aumentando la transmisión de la energía de vaivén en la periferia donde puede causar daño[6].
Resumiendo el cerebro no esta a resguardo de la naturaleza pulsátil del flujo sanguíneo. El incremento de la pulsatilidad asociado con la rigidez arterial, ubica a los vasos distales del cerebro en riesgo de sufrir una lesión directa. Por lo tanto la "rigidez arterial" puede impactar en forma negativa tanto en la macro como en la microcirculación, comprometiendo la perfusión cerebral, la función endotelial (con disminución en la producción de óxido nítrico), altera la barrera hematoencefálica, y provoca las lesiones cerebrales subcorticales aumentando el riesgo de compromiso cognitivo[7-9].

¿Como evaluar la "rigidez arterial"?

Si bien hay signos clínicos muy útiles que reflejan la rigidez o baja *compliance* de una arteria, tales como la "presión sistólica aislada" y la "presión de pulso" sin dudas la velocidad de onda de pulso carótido-femoral (VOP-CF), es el *"gold Standard"* para evaluar la rigidez arterial[10].
Dado la relación continua entre rigidez arterial y eventos vasculares, es que las guías de la European Society of Hypertension/European Society of Cardiology en 2007 han sugerido que un umbral de mayor 12m/s es representativo de una alteración de la función aórtica en pacientes hipertensos de mediana edad[11]. Siendo este valor ajustado, en un estudio reciente, a 10m/s, utilizando la distancia directa carótido-femoral, tomando en cuenta la verdadera distancia anatómica un 20% más corta (ej: 0.8 x 12 m/s o 10 m/s)[12].
La rigidez aórtica es un predictor independiente de eventos cardiovasculares fatales y no fatales en pacientes con hipertensión arterial[13-14]. El efecto aditivo de las medidas de la VOP en la estratificación del riesgo, más allá de los factores de riesgo tradicionales, incluyendo el SCORE europeo y el score de Framingham, ha sido cuantificado en numerosos estudios[15-17]. Esto permite que, una proporción considerable de pacientes con riesgo intermedio podrían re-clasificarse en alto o bajo riesgo cardiovascular cuando la medición de rigidez arterial es tomada en cuenta[18-20].

El deterioro cognitivo de origen vascular

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más frecuente y estrechamente relacionado a la génesis de la rigidez arterial y una amenaza para el cerebro, al punto que puede atribuírsele el 50% de los AVE (ataques vasculo-encefálico).
El aumento de la presión sistólica y la presión de pulso (en especial a nivel de la aorta), como expresión de la rigidez arterial aumentada, provoca cambios estructurales en el sistema arterial del cerebro, generando mayor resistencia al flujo sanguíneo, isquemia, microhemorragias.
Durante décadas se consideró que la única consecuencia secundaria al daño vascular que las arterias cerebrales experimentan debido a la hipertensión o la presencia de factores de riesgo vascular era el AVE. Pero mucho antes de que el cerebro sufra un evento vascular agudo (infartos o hemorragias), puede disfuncionar y esta disfunción se relaciona con la magnitud del daño vascular cerebral, y su progresión cursa en forma sub-clínica durante largos períodos de tiempo.
Este insulto vascular caracterizado por pequeños infartos (lagunas), lesiones isquémicas desmielinizantes de la sustancia blanca subcortical y periventricular (leucoaraiosis) y micro hemorragias (detectadas por la resonancia magnética nuclear-RMN de eco-gradiente) e incluso pérdida de volumen cerebral (atrofia cortical), pueden ser causa de alteraciones del juicio, disminución de la capacidad intelectual o de la memoria que habitualmente no son considerados como cuadros clínicos y son mal atribuidos al proceso de envejecimiento. De manera que, es menester entender el deterioro cognitivo de origen vascular como un *continuum* en el cual, desde los estados cognitivos normales hasta la

demencia, pasando por el "deterioro cognitivo leve" y ciertos cuadros de depresión, la patología vascular del cerebro, clínica o subclínica, parece ser la causa (***figura 1***)[21].

El compromiso cognitivo ha sido relacionado con la "carga" de lesiones de la sustancia blanca, con su progresión y con la rigidez arterial y en todos ellos parece existir una relación directa en forma de "dosis-respuesta"[22]. De manera que los cambios funcionales que operan sobre el sistema vascular parecen estar de algún modo involucrados en el desarrollo de los síndromes demenciales, tanto la demencia vascular como la demencia de tipo Alzheimer (degenerativa). Así, la rigidez arterial ha sido considerado en diversas publicaciones como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de demencia y predictor de deterioro cognitivo[23-25].

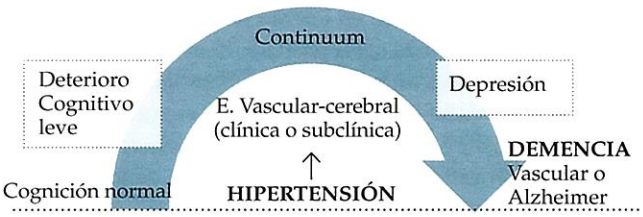


FIGURA 1.
Deterioro cognitivo vascular. Continuum.

De manera que, la suma de factores de riesgo vascular, enfermedad aterosclerótica, lesiones de sustancia blanca, factores hemodinámicos (autorregulación del flujo cerebral) y rigidez arterial, podrían actuar de consuno y derivar en compromiso cognitivo (***Figura 2***).

El 30% de los pacientes hipertensos presentan patología cerebral como manifestación de daño de órgano blanco, sin ser diagnosticados. La evaluación neuro-psicológica y neuropsiquiatrica tanto como la implementación de métodos que permitan detectar el compromiso vascular, como la VOP, son imperativos en la prevención del deterioro cognitivo[21].

Varias publicaciones dan cuenta de estas relaciones entre la rigidez arterial y alteraciones vasculares y la función del cerebro.

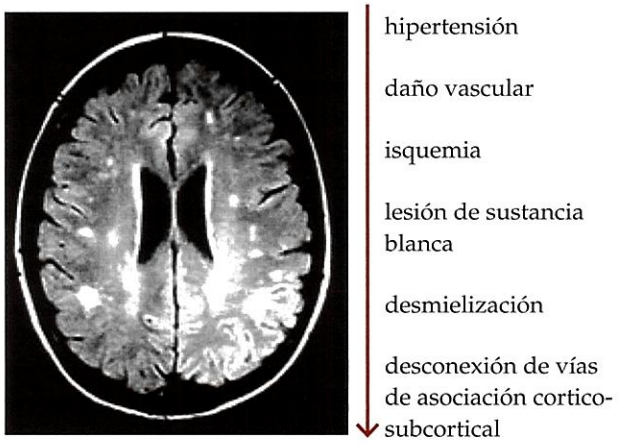


FIGURA 2.
Lesiones de la sustancia blanca. Síndromes de desconexión.

En un estudio realizado en 100 pacientes con "ataques isquémicos transitorios" o "AVE menores", Web J et al concluyeron que la presión de pulso, la rigidez de la aorta y de las arterias medias cerebrales, y el consiguiente aumento de la pulsatilidad se correlacionan en forma fuerte con la leucoaraiosis[24]. Por su parte, Rosano C et al midieron la VOP en 300 pacientes adultos mayores y observaron que, los valores elevados se asociaban con más lesiones de la sustancia blanca y alteraciones cognitivas en los dominios de la memoria y la velocidad de procesamiento. Los autores conjeturaron si la rigidez arterial podría ser un marcador temprano de daño vascular y cognitivo del cerebro y si actuando precozmente sobre esta alteración se podría lograr un envejecimiento exitoso del cerebro[25].

El *Reykjavik Study* analizó las relaciones de velocidad de la onda de pulso carotídeo-femoral (VOP-CF), la presión del pulso central (PPC) y carotídea e índice de pulsatilidad con la estructura y función del cerebro. Entre los años 2002 y 2006, un total de 668 hombres y 378 mujeres entre 69 a 93 años de edad participaron en una detallada evaluación cardiovascular, neurocognitiva (memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas), músculo esquelética y de fenotipos metabólicos. *AGES-Reykjaviker* fue aprobado por el Comité Nacional de Bioética en Islandia. Se pudo observar que los niveles más altos de presión arterial, flujo pulsátil y VOP se asociaron con lesiones microvasculares difusas cerebrales, incluyendo infartos subcorticales, mayor volumen de hiperintensidades de la sustancia blanca, con bajo rendimiento en los dominios cognitivos explorados. Los autores concluyeron que el aumento de la rigidez aórtica y el excesivo flujo pulsátil dañan la microcirculación, lo que lleva al daño tisular y la disminución del rendimiento cognitivo. La rigidez marcada de la aorta se asocia con la reducción de la onda de reflexión en la interface entre la carótida y la aorta, la transmisión de excesiva pulsatilidad en el cerebro daña estructuras microvasculares y arroja puntuaciones más bajas en varios dominios cognitivos[26].

En el *Baltimore Longitudinal Study of Aging* se evaluó también la relación de PP y VOP con la declinación cognitiva. Este fue un estudio prospectivo en 582 pacientes mayores de 60 años residentes voluntarios de la comunidad. Durante el seguimiento de 11 años, en 6 oportunidades fueron evaluados con una extensa batería neuropsicológica y medidas de la PP y VOP. Los autores concluyeron que los marcadores de rigidez arterial, ambos de igual forma, se asocian con disminución de la memoria verbal y no verbal y de la memoria de trabajo o concentración que con la declinación global en el mini-mental test.

El Registro Cognitivo en pacientes Hipertensos, un estudio que intenta conocer el estado cognitivo en la población con hipertensión arterial, realizó un sub-estudio en un grupo de pacientes al que se les agregó algunos con múltiples factores de riesgo, que además de las tomas de presión arterial y los test neuropsicologicos (Mínimo Examen Cognitivo) fue-

ron evaluados con la VOP (***Tabla 1***). Incluimos 35 pacientes de 60 o más años de edad. El 60% de sexo masculino con una edad media de 69 (DS 7) años, el 86% eran hipertensos, 14% diabéticos, 54% dislipidémicos y 8% fumadores. Realizamos un análisis de correlación entre VOP y el puntaje obtenido en cada prueba del MEC (mini-mental test, test del reloj y mini-Boston), así como también con el puntaje total obtenido de la suma de cada una de las pruebas. También repetimos el análisis de correlación con la PP. La VOP no estuvo asociada en forma estadística con ninguna de las pruebas, aunque todas mostraron una relación inversa (a mayor VOP, menor puntaje en las pruebas cognitivas). Sin embargo la PP si mostró una asociación estadísticamente significativa con el puntaje total de las pruebas, con rho de Spearman de -0,48 (p menor de 0,05). Es probable que la falta de asociación de la VOP tenga relación con el pequeño tamaño de la muestra, por lo que deberemos esperar a reunir un mayor número de pacientes. Es posible además la presencia de factores de confusión que no hayamos podido identificar. Como resumen podemos decir que con el número actual de pacientes no pudimos demostrar una asociación entre VOP y pruebas cognitivas, sin embargo si hallamos una relación inversa significativa entre PP y puntaje del MEC (***Figuras 3 y 4***).

TABLA 1.
Mínimo Examen Cognitivo (MEC).

Test Mínimo del Examen del Estado Mental (MMT)
Test de Orientación Temporal
Test del reloj
Test seriales frontales
Test mínimo de denominación

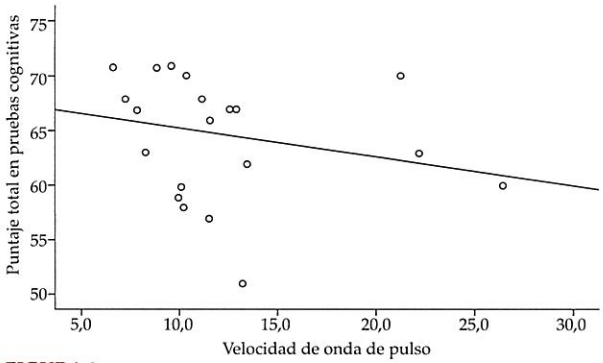


FIGURA 3.
Gráfico de dispersión que relaciona la VOP (Velocidad de onda de pulso) con el puntaje total de las pruebas cognitivas. La relación no es estadísticamente significativa.

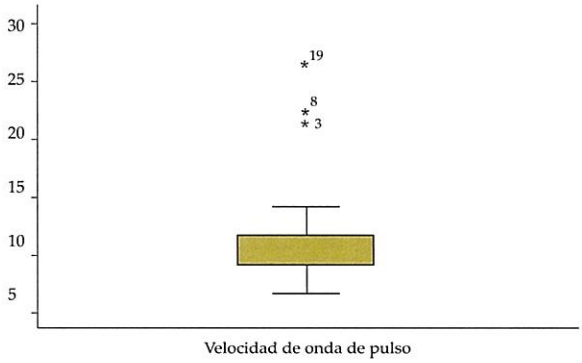


FIGURA 4.
Diagrama de caja y bigotes en el que se puede ver que la distribución de la variable VOP (Velocidad de onda de pulso) no es gaussiana y existen varios casos atípicos.

Evaluacion cognitva del cerebro como organo blanco. ¿Deberíamos evaluar del punto de vista cognitivo a todos los pacientes?

La relación entre factores de riesgo vascular y especialmente la hipertensión arterial con la injuria cerebral silenciosa, la cual tiene un reconocido y fuerte valor predictivo para *infarto cerebral*, deterioro cognitivo y demencia; sugiere que debemos atender el problema[21].

De todos modos realizar una RNM a todos los pacientes es inviable económicamente y poco práctico. Más razonable es tratar de identificar a pacientes de más alto riesgo con métodos no invasivos más fáciles y sencillos y de más bajo costo, que nos permitan hacer un seguimiento en el tiempo. Para lo que se debería comenzar por el entrenamiento en el examen cognitivo y realizarlo rutinariamente al menos en estos pacientes de más riesgo clínico identificados por la edad, mas de 60 años, el acumulo de factores de riesgo e incluso la evaluación de la rigidez arterial con métodos sencillos como la VOP (***figura 5***).

Es de esperar que la realización de métodos de screening que detecten estos pacientes con alteraciones vasculares, injuria cerebral y deterioro cognitivo puede ser muy relevante si podemos posteriormente ofrecer eficaces estrategias de prevención.

CONCLUSIONES

Está claro que existen mecanismos directos e indirectos por los que podemos relacionar a la PP y la VOP con la disminución de la función cognitiva. Muchos estudios han demostrado la relación entre la velocidad de onda de pulso aórtica o flujo pulsátil y lesiones en la sustancia blanca, infartos lacunares o la función cognitiva; sin embargo, una amplia evaluación de la relación de velocidad de la onda de pulso, la presión y el flujo pulsátil, con lesiones silentes o subclínicas y la función cognitiva, en un estudio con poder estadístico adecuado, no se ha realizado.

Hasta ahora las evidencias existen pero son limitadas, y hacen falta más estudios que demuestren que se puede demorar o detener la injuria cerebral y con esto reducir el riesgo de generar deterioro cognitivo y demencia[27].

Sin dudas que en esta área hacen falta normativas para guiar al profesional sobre qué hacer con el manejo de estos pacientes .En nuestro país el grupo del Dr. Vicario desarro-

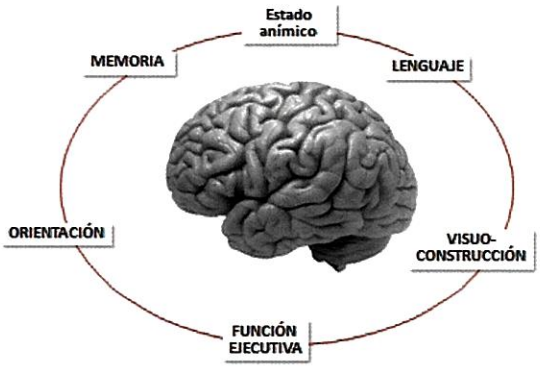


FIGURA 5.
Exploración cognitiva.

lló la "Guía para la evaluación de trastornos cognitivos en pacientes con enfermedad vascular", la cual es una herramienta de consulta muy útil y recomendada[21].

Las especialidades involucradas en este problema, como las de HTA, neurología, psiquiatría e incluso las de imágenes, deberían considerar establecer puntos de consenso para guiar a los profesionales en el manejo de estos pacientes, sobre todo para aquellos de más alto riesgo como los que tienen injuria vascular diagnosticada.

Los estudios existentes hasta la fecha ponen de relieve la necesidad de examinar si las intervenciones farmacológicas o no farmacológicas dirigidas a reducir la rigidez arterial puede mantener la función cognitiva óptima o atenuar su declive con la edad.

Hábitos de salud como el ejercicio también pueden ser importantes para el mantenimiento de una buena elasticidad arterial, y, por lo tanto, las intervenciones de estilo de vida apropiadas pueden ser beneficiosas.

Mientras tanto parece razonable recomendar ser muy intensos en el control de los factores de riesgo, sobre todo en el tratamiento de la HTA, logrando objetivos de tratamiento y mantenerlos en el tiempo, además definir en el futuro si existe una estrategia farmacológica mejor y cuándo realizar una evaluación neuropsiquiátrica más avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tzourio C, Laurent S, Debette S. Is Hypertension associated with an accelerated aging of the brain? Hypertension **2014**; 63: 894-903.
2. Aribisala BS, Morris Z, Eadie E, et al. Blood pressure, internal carotid artery flow parameters, and age-related white matter hyperintensities. Hypertension **2014**, 63: 1011-8.
3. Mitchell GF, van Buchem MA, Sigurdsson S, et al. Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility and brain structure and function: The Age, gene / environment susceptibility-Reykjavik Study. Brain **2011**; 134: 3398-3407.
4. Poel MM, Zaccai K, Vewoert GC, et al. Arterial stiffness and cerebral small vessel disease: The Rotterdam Scan Study. Stroke **2012**; 43: 2637-42.
5. Webb AJ, Simoni M, Mazzucco S, et al. Increased cerebral arterial pulsatility in patients with leukoaraiosis: arterial stiffnes enhances transmission of aortic pulsatility. Stroke **2012**; 43: 2631-6.
6. Hatanaka R, Obara T, Watabe D, et al. Association of arterial stiffness with silent cerebrovascular lesions: The Ohasama Study. Cerebrovasc Dis **2011**; 31: 329-37.
7. Ile M, Poels MF, Zaccai K,et al. Arterial stiffness and cerebral small vessel disease The Rotterdam Scan Study. Stroke **2012**; 43: 2637-42.
8. Henskens LH[1], Kroon AA, van Oostenbrugge RJ, et al. Increased aortic pulse wave velocity is associated with silent cerebral small-vessel disease in hypertensive patients . Hypertension **2008**; 52: 1120-6.
9. Pase MP, Grima NA, Stough K, et al. Cardiovascular disease risk and cerebral blood flow velocity. Stroke **2012**; 43: 2803-5.
10. Laurent S, Cockroft J, Van Bortel I, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applicationts. Eur Heart J **2006**; 27: 2588-2605.
11. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 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). J Hypertens **2007**; 25: 1105-87.
12. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens **2012**; 30: 445-8.
13. 13-Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension **2001**; 37: 1236-41.
14. Machopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol **2010**; 55: 1318-27.
15. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. Eur Heart J **2010**; 31: 883-91.
16. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, et al. Thresholds for pulse wave velocity, urine albumin creatinine ratio and left ventricular mass index using SCORE, Framingham and ESH / ESC risk charts. J Hypertens **2012**; 30: 1928-36.
17. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. Hypertension **2002**; 39: 10-15.
18. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. Circulation **2006**; 113: 657-63.
19. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. Circulation **2010**; 121: 505 – 11.
20. Laurent S, Cockroft J, Van Bortel I, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applicationts. Eur Heart J **2006**; 27: 2588-2605.
21. Vicario A, Cerezo GH, Zilberman J, Taragano FE. Guía para la evaluación de trastornos cognitivos en pacientes con enfermedad vascular. 2da edición. Rev Fed Arg Cardiol **2013**: 42: 224.
22. Vermeer SE, Prins ND, Heijer T, et al. Silent brain infarction and the risk of dementiaand cognitive decline. N Engl J Med **2003**; 348: 1215-22.
23. Verhaaren BFJ, Vernooij MW, de Boer R, et al. High blood pressure and cerebral white matterlesion progression in the general population. Hypertension **2013**; 61: 1354 – 9.
24. Webb AJ, Simoni M, Mazzucco S, et al. Increased cerebral arterial pulsatility in patients with leukoaraiosis arterial stiffness enhances transmission of aortic pulsatility. Stroke **2012**; 43: 2631-6.
25. Rosano C, Watson N, ChangYF,et al. Aortic pulse wave velocity predicts focal white matter hyperintensities in a biracial cohort of older adults. Hypertension **2013**; 61: 160-5.
26. Mitchell GF, van Buchem MA, Sigurdsson S, et al. Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility andbrain structure and function: the Age, Gene / Environment Susceptibility – Reykjavik Study. Brain **2011**: 134; 3398 – 3407.
27. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet **1997**; 350: 1636.

Apéndice

Valores de referencia de presión y amplificación sistólica aórtica

Reference values for aortic systolic pressure and amplification

TABLA 1.

Percentilo 75to. De presión aórtica sistólica central de acuerdo a categorías de edad y sexo en población con factores de riesgo cardiovascular significativos o hipertensión arterial.

EDAD	MUJERES	HOMBRES
< 20 años	105 mm Hg	117 mm Hg
20 - 29 años	110 mm Hg	120 mm Hg
30 - 39 años	127 mm Hg	129 mm Hg
40 - 49 años	133 mm Hg	132 mm Hg
50 - 59 años	134 mm Hg	137 mm Hg
60 - 69 años	141 mm Hg	142 mm Hg
> 70 años	152 mm Hg	147 mm Hg

Tomado de Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie O, on behalf of The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in general healthy population and according to cardiovascular risk factor. Eur Heart J **2014**; 35: 3122-3132.

TABLA 2.

Percentilo 75to. De presión aórtica sistolica central de acuerdo a categorías de presión arterial braquial en poblacion con factores de riesgo cardiovascular significativos o hipertensión arterial.

EDAD	MUJERES	HOMBRES
PA OPTIMA	108 mm Hg	107 mm Hg
PA NORMAL	120 mm Hg	118 mm Hg
PA NORMAL ALTA	130 mm Hg	128 mm Hg
HTA ESTADIO 1	144 mm Hg	142 mm Hg
PA ESTADIO 2	161 mm Hg	158 mm Hg
PA ESTADIO 3	183 mm Hg	183 mm Hg
HTA SISTOLICA	148 mm Hg	144 mm Hg

Tomado de Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie O, on behalf of The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in general healthy population and according to cardiovascular risk factor. Eur Heart J **2014**; 35: 3122-3132.

TABLA 3.

Percentilo 75to. De amplificación de presión aórtica sistólica central (pas braquial - pas central) de acuerdo a categorias de edad y sexo en población con factores de riesgo cardiovascular significativos o hipertensión arterial.

EDAD	MUJERES	HOMBRES
< 20 años	17 mm Hg	25 mm Hg
20 - 29 años	15 mm Hg	23 mm Hg
30 - 39 años	12 mm Hg	17 mm Hg
40 - 49 años	10 mm Hg	15 mm Hg
50 - 59 años	11 mm Hg	12 mm Hg
60 - 69 años	11 mm Hg	13 mm Hg
> 70 años	10 mm Hg	12 mm Hg

Tomado de Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie O, on behalf of The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in general healthy population and according to cardiovascular risk factor. Eur Heart J **2014**; 35: 3122-3132.

TABLA 4.

Percentilo 75to. De amplificación de presión aórtica sistólica central (pas braquial - pas central) de acuerdo a categorías de presion arterial braquial en población con factores de riesgo cardiovascular significativos o hipertensión arterial.

EDAD	MUJERES	HOMBRES
PA OPTIMA	11 mm Hg	13 mm Hg
PA NORMAL	11 mm Hg	15 mm Hg
PA NORMAL ALTA	12 mm Hg	15 mm Hg
HTA ESTADIO 1	10 mm Hg	13 mm Hg
PA ESTADIO 2	14 mm Hg	17 mm Hg
PA ESTADIO 3	16 mm Hg	16 mm Hg
HTA SISTOLICA	13 mm Hg	17 mm Hg

Tomado de Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie O, on behalf of The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in general healthy population and according to cardiovascular risk factor. Eur Heart J **2014**; 35: 3122-3132.

Hipertensión Arterial

FENSARTAN®

LOSARTÁN + AMLODIPINA **UniMax**

- Es la combinación de elección en pacientes diabéticos en los cuales resulta difícil alcanzar el control tensional con monoterapia.[1]
- Minimiza los efectos adversos (4 veces menos chances de presentar edemas de miembros inferiores).[2]
- Permite una mayor comodidad posológica facilitando el cumplimiento del tratamiento.[2]



PRESENTACIONES
50 / 5 x 30 comprimidos
100 / 5 x 30 comprimidos

pami 50% · IOMA · PAP Preserfar

1_Lopez Jaramillo P y col. Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic síndrome. J Hypertens 2013 Feb; 31 (2): 223-238.
2_Kohlmann O y col. The "LOTHAR" Study: Evaluation of Efficacy and Tolerability of the Fixed Combination of Amlodipine and Losartan in the Treatment of Essential Hypertension. Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 86, Nº 1, January 2006.

ELEA Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón

Hipertensión Arterial

FENSARTAN® cronos

Losartán potásico
Liberación Controlada

- Primer losartán de liberación controlada.[1]
- Permite una reducción eficaz de la tensión arterial durante las 24 hs. con una sola toma diaria.[1]
- Disminuye significativamente la velocidad de ascenso matinal de la tensión arterial (momento del día donde ocurren con mayor frecuencia los eventos cardiovasculares).[1]



PRESENTACIONES

30 comprimidos de liberación controlada (50 mg de losartán potásico de liberación inmediata y 50 mg de losartán potásico de liberación controlada)

1_Bendersky M y col. ABPM and duration of the antihypertensive effect: A study with a new formulation of sustained release losartan (Cronos). Revista de la Facultad de Ciencias Medicas 2012; 69(4): 213-218

Para mayor información dirigirse a Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 // 0800-999-2495 // www.elea.com

ELEA Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón