

Importancia de la presión arterial diastólica en relación con la edad

S. S. Franklin

Heart Disease Prevention Program (Programa de Prevención de Cardiopatías), University of California. Irvine, CA. EE.UU.

La presión arterial diastólica (PAD) braquial, en relación con la presión arterial sistólica (PAS) braquial, es un útil marcador de la presión arterial (PA) central, ya que no está distorsionada por la amplificación de la presión. Por el contrario, una PAD baja puede ser un marcador temprano del aumento del gasto cardíaco/volumen sistólico y/o rigidez arterial en los adultos jóvenes y un marcador tardío de rigidez ventricular y arterial en los ancianos. Además, una PAD elevada es, a cualquier edad, un marcador del aumento de resistencia vascular periférica (típico de la hipertensión arterial idiopática en adolescentes y adultos jóvenes) y cuando está gravemente elevada sugiere causas secundarias de hipertensión y urgencia/crisis hipertensiva, especialmente en ancianos. La hipertensión diastólica muy grave debe considerarse una señal de alarma, tanto para realizar un diagnóstico rápido como para aplicar un tratamiento antihipertensivo agresivo y eficaz.

Palabras clave: presión arterial diastólica, edad, rigidez arterial, resistencias vasculares periféricas.

Importance of diastolic blood pressure in relationship with age

Brachial diastolic blood pressure (DBP), in relation to brachial systolic blood pressure (SBP), is a useful marker of central blood pressure (BP) because it is not distorted by pressure amplification. Discordantly low DBP may be an early marker of increased cardiac output/stroke volume and/or arterial stiffness in young adults and a late marker of ventricular-arterial stiffness in the elderly. Discordantly elevated DBP at any age is a marker of increased peripheral vascular resistance -typical of essential hypertension in adolescents and young adults- and when severely elevated suggestive of urgent/emergent and secondary causes of hypertension, especially in the elderly. Very severe diastolic hypertension should raise a "red flag", both for prompt diagnosis and for aggressive and effective antihypertensive therapy.

Key words: diastolic blood pressure, age, arterial stiffness, peripheral vascular resistance.

Introducción

Desde la década de los noventa se viene considerando de manera generalizada que la presión arterial sistólica (PAS) es el mejor de los factores pronósticos de riesgo cardiovascular^{1,2}. Por otro lado, la presión arterial diastólica (PAD) braquial puede ser un factor pronóstico útil de la presión arterial (PA) cuando se valora en relación con la PAS. Existen tres situaciones de hipertensión clínica que se caracterizan por una PAD discordante respecto a la PAS: a) PAD baja en adultos hipertensos muy jóvenes que se presenta como hipertensión sistólica aislada (HSA, PAS \geq 140 y PAD < 90 mmHg); b) PAD alta en adultos hipertensos jóvenes que se presenta como hipertensión diastólica aislada (HDA, PAS

< 140 y PAD \geq 90 mmHg), y c) PAD muy baja en ancianos que se presenta como HSA con signos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y rigidez ventricular y arterial. Por último, estos tres estados de hipertensión con PAD discordante deben diferenciarse de varias situaciones clínicas que presentan hipertensión PAD muy alta de forma concordante, y ocasionalmente discordante, que se caracterizan por la presencia de resistencia vascular periférica muy alta. Para relacionar la PA braquial con la aorta ascendente primero debe entenderse el fenómeno de amplificación de la PA. Aunque la PA media y la PAD son relativamente constantes en todo el árbol arterial, la PAS y la presión de pulso (PP) aumentan progresivamente a medida que nos alejamos de la válvula aórtica^{3,4}. Como consecuencia, la PP de la arteria braquial es de 5 a 30 mmHg superior a la registrada en la aorta ascendente. Esta amplificación de la PP se debe a tres fenómenos fisiológicos: aumento de la rigidez arterial cuando nos alejamos del corazón, cambios en la geometría de los vasos y reflejo de la onda en el árbol arterial^{3,4}. En resumen, la PAD braquial, en relación con la PAS braquial, puede ser un marcador útil de la PA central (y,

Correspondencia:

S. S. Franklin.

Heart Disease Prevention Program.

C-240 Medical Sciences.

University of California.

Irvine, CA. EE.UU.

Correo electrónico: ssfranklinmd@earthlink.net

Recibido: 20 de febrero de 2007.

Aceptado: 16 de abril de 2007.

en consecuencia, de la postcarga cardíaca) porque no se distorsiona por la amplificación de la presión.

El estudio NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*)⁵ (fig. 1) muestra que la hipertensión diastólica se define de forma arbitraria como una PAD ≥ 90 mmHg. Hay 2 subtipos de hipertensión diastólica: la HDA y la hipertensión sistólica y diastólica (HSD, PAD ≥ 90 y PAS ≥ 140 mmHg). Los casos de HDA y HSD constituyen en conjunto aproximadamente el 80% de la población hipertensa sin tratar de 18 a 49 años de edad. Por el contrario, la HSA constituye aproximadamente el 80% de la población hipertensa sin tratar de más de 50 años de edad.

Valores bajos de PAD en adultos muy jóvenes con HSA

Aunque la HSA normalmente se asocia con ancianos, actualmente existen pruebas sólidas de que también es un subtipo de hipertensión mayoritario en adolescentes y adultos muy jóvenes. En el estudio ENIGMA, McEniery et al⁶ examinaron a un grupo de estudiantes del primer curso de la universidad, con una edad media de 20 años, y confirmaron que las personas con HSA asociada a un aumento del índice de masa corporal (IMC) eran más numerosas que aquellas con hipertensión arterial idiopática (PAS y PAD elevadas o sólo PAD elevada) en una proporción de aproximadamente 2:1. Los principales resultados de este estudio fueron que la HSA y la hipertensión arterial idiopática tenían dife-

rentes perfiles hemodinámicos. La PAD baja discordante en adultos muy jóvenes que presentaban HSA mostraba un marcado predominio en varones y aparecía a partir de patrones hemodinámicos heterogéneos (aumento del gasto cardíaco/volumen sistólico, aumento de la rigidez aórtica o una combinación de ambos). La PAS central fue 21-23 mmHg superior en los pacientes con HSA que en los normotensos. Por tanto, probablemente la HSA en adultos jóvenes no es una enfermedad benigna. Será necesario realizar futuros estudios longitudinales para distinguir entre las rutas causales paralelas y secuenciales en el desarrollo, evolución y pronóstico final de la HSA en adultos muy jóvenes.

PAD elevada en adultos jóvenes con HDA

En el estudio Framingham se examinó la relación entre la PA y el riesgo de cardiopatía coronaria en función de la edad⁷. En el grupo de más de 50 años de edad la PAD fue un factor pronóstico más potente del riesgo de cardiopatía coronaria que la PAS. El NHANES III (1988-1991)⁵ mostró que la HDA era la forma más frecuente de hipertensión diastólica en los adultos jóvenes de menos de 40 años y que su frecuencia era comparable a la de la HSA entre los 40 y los 49 años. Sorprendentemente, a pesar de su frecuencia entre los jóvenes hipertensos, Blank et al⁸ pensaron que la HDA era producto de la medición, mientras que en el Programa de control de la hipertensión laboral en Nueva York⁹, en el Programa de corazón de Honolulu¹⁰, en el Estudio del corazón de la ciudad de Copenhague¹¹, en el Estudio Ohasama¹² y en el Estudio de cohorte de varones finlandeses¹³ se consideró que se trataba de una enfermedad benigna sin importancia clínica.

Posteriormente, el estudio Framingham mostró que la HDA de nueva aparición se desarrollaba principalmente a partir de una PA normal o normal-alta durante un período de seguimiento de 10 años¹⁴. Además, el 82,5% de los participantes con HDA basal desarrollaron HSD durante los 10 años de seguimiento posteriores, lo que sugirió que la HDA era un precursor frecuente del desarrollo de la HSA y, por tanto, una enfermedad potencialmente no benigna¹⁴. Además de la PA, los factores predictores de la HDA eran el aumento del IMC al inicio del estudio, el aumento de peso con el tiempo y el hecho de ser un varón adulto joven. En un reciente análisis del NHANES (1999-2000)¹⁵ se abordó la presencia del síndrome metabólico en sujetos con HDA. Los resultados más importantes y novedosos de este estudio fueron que las personas con HDA tenían un riesgo más elevado de presentar

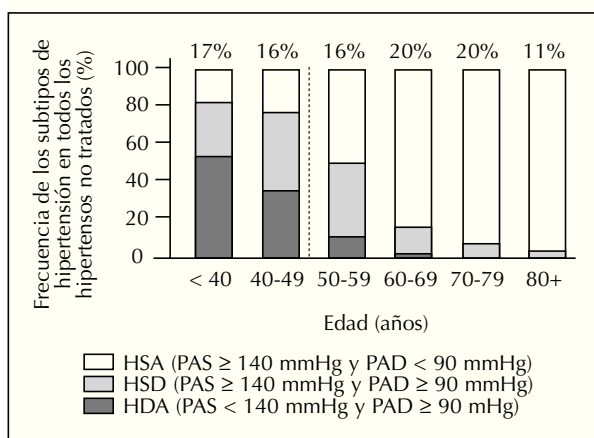


Fig. 1. Distribución de frecuencia de los individuos hipertensos sin tratar, por edad y subtipo de hipertensión. Los números que aparecen sobre las barras representan la distribución porcentual general de todos los subtipos de hipertensión sin tratar en cada grupo de edad (NHANES III, 1988 a 1994). Reproducida a partir de Franklin SS, et al. *Hypertension*. 2001;37:869-74, con autorización. HDA: hipertensión diastólica aislada; HSA: hipertensión sistólica aislada; HSD: hipertensión sistólica y diastólica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

síndrome metabólico, en comparación con los individuos con HDA o HSA, a pesar de que las personas con HDA eran considerablemente más jóvenes (media de edad de 40,1 años) que los individuos que tenían los otros 2 subtipos de hipertensión. En un futuro será necesario realizar nuevos estudios de resultados a largo plazo para determinar la incidencia global de la diabetes de nueva aparición y de los episodios cardiovasculares que se producen en personas con el síndrome metabólico y HDA. Sin embargo, un amplio estudio de cohorte realizado en China y publicado recientemente¹⁶ confirmó un riesgo elevado de ictus en individuos con HDA. Indudablemente, la actual epidemia de obesidad entre adolescentes y adultos jóvenes ha contribuido sustancialmente al aumento de la frecuencia de esta patología.

PAD baja en ancianos con HSA y rigidez ventricular y arterial

El patrón variable de PA braquial asociado a la edad indica que el riesgo predicho de cardiopatía coronaria es el resultado de la resistencia periférica alterada, rigidez aórtica y un reflejo temprano de la onda, que actúan conjuntamente para elevar la PAS, disminuir la PAD y anular la amplificación de la presión; este aumento de la rigidez arterial asociado a la edad da lugar a un cambio gradual desde la PAD a la PAS medidas con esfigmomanómetro y, finalmente, a un aumento de la PP, como factores pronósticos del riesgo cardíaco (fig. 2)⁷. Además hay una rigidez simultánea del ventrículo izquierdo y de la aorta proximal; como era de esperar, esto ocurre en corazones que desarrollan HVI, un hallazgo muy común en personas ancianas con HSA¹⁷. En resumen, la *coupling disease* (acoplamiento), resultante de la rigidez tanto del corazón como de las grandes arterias elásticas, puede conducir a la disfunción diastólica y a una insuficiencia cardíaca; esto ocurre cuando se presenta una elevada postcarga cardíaca en un ventrículo izquierdo afectado que es incapaz de manejar la carga. De este modo, el riesgo cardiovascular de un aumento de la PP se define por: a) aumento de la PAS, un marcador de la postcarga cardíaca, y b) PAD baja discordante, un marcador de una posible isquemia cardíaca y del aumento de rigidez del ventrículo izquierdo y de la aorta proximal.

Hipertensión sistólica y diastólica grave con aumento de la resistencia periférica

La marcada elevación concordante de la PAD y la PAS y la elevación ocasionalmente discor-

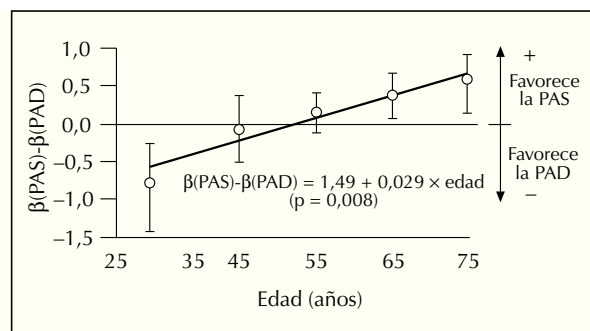


Fig. 2. Diferencias en la predicción de la cardiopatía coronaria entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) en función de la edad. Se representa la diferencia en los coeficientes β (a partir de la regresión de los riesgos proporcionales de Cox) entre la PAS y la PAD en función de la edad, obteniéndose la siguiente línea de regresión: $\beta(\text{PAS})-\beta(\text{PAD}) = 1,49848 + 0,0290 \cdot \text{Edad}$ ($p = 0,008$). Adaptada con permiso de Franklin SS, et al. *Circulation*. 2001;103:1245-9.

dante de la PAD denotan un estado de alta resistencia vascular periférica. Se sabe que la hipertensión diastólica muy grave de grado 3 sigue siendo un problema importante. Zampaglione et al¹⁸ en 1996, al describir la experiencia de un servicio de urgencias italiano durante un período de 12 meses, observaron que la hipertensión diastólica muy grave representaba una cuarta parte de todas las urgencias médicas. En 1999, Preston et al¹⁹ describieron la experiencia del servicio de urgencias de la Universidad de Miami/Jackson Memorial Medical Center, donde se trataron más de 800 casos de crisis o urgencias hipertensivas en un año, definidos por una PAD ≥ 120 y/o una PAS ≥ 220 mmHg. En las crisis incluidas en su estudio, el intervalo medio programado para la primera cita de seguimiento era de 21 días, y el 30% de los casos volvían al servicio de urgencias debido a una hipertensión muy grave en un período medio de 33 días. Casi la mitad de los pacientes que volvían presentaban nuevas complicaciones, como encefalopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, ictus y síndrome coronario agudo. La exposición continuada a una hipertensión muy grave, frecuentemente definida por una PAD ≥ 120 mmHg, sigue traduciendo en repetidas visitas a urgencias y en la posibilidad de nuevos daños en el órgano diana.

La presencia de hipertensión diastólica de estadio 2 o superior, especialmente en personas mayores, debería aumentar las posibilidades de causas secundarias de hipertensión, como estenosis de la arteria renal, hiperaldosteronismo y feocromocitoma. También se están reconociendo cada vez con mayor frecuencia la obesidad mórbida, la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el hiperaldosteronismo¹⁹⁻²⁴, que a menudo se

presentan como HSD resistente. En resumen, la presencia de PAD gravemente elevada, con o sin PAS elevada concordante, requiere atención para: a) un rápido diagnóstico de la etiología subyacente; b) el inicio de una politerapia eficaz, y c) un seguimiento oportuno para garantizar un control rápido y eficaz de la PA.

Bibliografía

- Importante.
 - • Muy importante.
1. Izzo JL, Levy D, Black HR. Clinical Advisory Statement. Importance of systolic blood pressure in older americans. *Hypertension*. 2000;35:1021-4.
 2. Black HR. The paradigm has shifted to systolic blood pressure. *J Hum Hypertens*. 2004;18 Supl. 2:S3-7.
 3. • • Safar ME, Levy BL, Struijker-Boudier HAJ. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003;107:2864-9.
 4. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 4th ed. London: Arnold;1998.
 5. • • Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, L'Italien GJ, Lapuerta P. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives. *Hypertension*. 2001;37:869-74.
 6. McEniery CM, Yasmin, Wallace S, Maki-Petaja K, McDonnell B, Sharman JE, et al; ENIGMA Study Investigators. Increased stroke volume and aortic stiffness contributes to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension*. 2005;46:221-6.
 7. • • Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2001;103:1245-9.
 8. Blank SG, Mann SJ, James GD, West JE, Pickering TG. Isolated elevation of diastolic blood pressure. Real or artifactual? *Hypertension*. 1995;26:383-9.
 9. Fang J, Madhavan S, Cohen H, Alderman MH. Isolated diastolic hypertension. A favorable finding among young and middle-aged hypertensive subjects. *Hypertension*. 1995;25:377-82.
 10. Petrovitch H, Curb JD, Bloom-Marcus E. Isolated systolic hypertension and risk of stroke in Japanese-American men. *Stroke*. 1995;26:25-9.
 11. Nielsen WB, Lindenstrom E, Vestbo J, Jensen GB. Is diastolic hypertension an independent risk factor for stroke in the presence of normal systolic blood pressure in the middle-aged and elderly? *Am J Hypertens*. 1997;10:634-9.
 12. • • Hozawa A, Ohkubo T, Nagai K, Kikuya M, Matsubara M, Tsuji I, et al. Prognosis of isolated systolic and isolated diastolic hypertension as assessed by self-measurement of blood pressure at home. *Arch Intern Med*. 2000;160:3301-6.
 13. Strandberg TE, Saloman VV, Vanhanen HT, Pitkala K, Miettinen TA. Isolated diastolic hypertension, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of mortality during a follow-up of up to 32 years. *J Hypertens*. 2002;20:399-404.
 14. • • Franklin SS, Pio JR, Wong ND, Larson MG, Leip EP, Vasan RS, et al. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2005;111:1121-7.
 15. • • Franklin SS, Barbosa MG, Pio JR, Wong ND. Blood pressure categories, hypertensive subtypes, and the metabolic syndrome. *J Hypertens*. 2006;24:2009-16.
 16. • • Fang X-H, Zhang X-H, Yang Q, Dai X-Y, Su F-Z, Rao M-L, et al. Subtype hypertension and risk of stroke in middle-aged and older Chinese. A 10-year follow-up study. *Stroke*. 2006;37:38-43.
 17. Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? *Circ Res*. 2004;94:1533-42.
 18. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension*. 1996;27:144-7.
 19. Preston RA, Baltodano NM, Cienki J, Materson BJ. Clinical presentation and management of patients with uncontrolled, severe hypertension: results from a public teaching hospital. *J Hum Hypertens*. 1999;13:249-55.
 20. Wolk R, Shamsuzzaman SM, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension*. 2003;42:1067-74.
 21. Grassi G, Facchini A, Trevano FQ, Dell'Oro R, Arenare F, Tana F, et al. Obstructive sleep apnea-dependent and independent adrenergic activation in obesity. *Hypertension*. 2005;46:321-5.
 22. Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, Thakkar RB, Weissmann P. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. *Hypertension*. 2002;40:892-6.
 23. Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, Harding SM. Aldosterone excretion among subjects with resistant hypertension and symptoms of sleep apnea. *Chest*. 2004;125:112-7.
 24. Goodfriend TL, Calhoun DA. Resistant hypertension, obesity, sleep apnea, and aldosterone. Theory and therapy. *Hypertension*. 2004;43:518-24.