

La hipertensión arterial en la tercera edad

High blood pressure in third age

David García Barreto¹; Julio Álvarez González¹; Raymid García Fernández¹; Juan Valiente Mustelier¹; Alberto Hernández Cañero¹

¹ Profesor Titular. Investigador Titular. Instituto de Cardiología y Cirugía Vascular, La Habana Cuba.

RESUMEN

A partir de la quinta o sexta décadas de la vida, la hipertensión arterial adopta formas y obedece a causas diferentes a las del niño o a las del adulto joven. En este caso, la presión arterial sistólica aumenta (> 140 mmHg) y la diastólica se mantiene o disminuye (< 90 mmHg) y se incrementa la presión diferencial. La causa es la rigidez de las arterias de conductancia por la aterosclerosis y la acción de algunas hormonas como: adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y aldosterona sobre la pared media arterial. El diagnóstico se hace constatando hipertensión sistólica aislada en pacientes mayores de 50 años. En jóvenes, además de la presión sistólica elevada con presión diastólica normal o baja, es conveniente medir otros indicadores de rigidez aórtica. La hipertensión sistólica en la tercera edad suele asociarse a: hipertrofia arterial y ventricular izquierda, disminución de la relajación de las paredes cardíacas y coronarias, isquemia miocárdica, nefrosclerosis, declinación cognoscitiva o incluso, demencia. El tratamiento requiere cuidados especiales y se debe adaptar a la frecuente comorbilidad de la edad avanzada. Los grupos antihipertensivos más efectivos, según ensayos al azar, son: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de la angiotensina II, los antagonistas de la aldosterona y los bloqueadores de calcio. Los nitratos y los diuréticos se han empleado para reducir la presión sistólica, especialmente cuando concurre regurgitación valvular aórtica. La disminución de la presión sistólica, parece traer como consecuencia un retardo o detención de las complicaciones cardiovasculares, de la declinación cognoscitiva y de la demencia en pacientes de edad avanzada.

Palabras clave: Hipertensión arterial, tercera edad, tratamiento.

ABSTRACT

From the fifth or sixth decades of life, high blood pressure adopts ways and is due to different causes to that of child or to that of young adult. In this case, systolic arterial pressure increases (> 140 mmHg), and the diastolic one remains or decreases (< 90 mmHg), and differential pressure increases. The cause is conduction artery stiffness by atherosclerosis as well as the action of some hormones including: adrenaline, noradrenaline, agiotensin II, and aldosterone on the arterial medium wall. Diagnosis is made verifying presence of an isolated systolic high blood pressure in patients aged over 50. In youngest, in addition to high systolic pressure with a normal or low diastolic pressure, it is advisable measurement of others indicators of aortic stiffness. Systolic pressure in third age may to be associated with: left ventricular and arterial hypertrophy, a relaxation decrease of cardiac and coronary walls, myocardial ischemia, nephroesclerosis, cognitive decline or even dementia. Treatment requires special cares and must to adjust to the frequent morbidity of old age. The more effective antihypertensive groups according to randomized assays include: agiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, agiotensin II blockers, aldosterone antagonists, and calcium blockers. Nitrates and diuretic agents have been used to reduce systolic pressure, especially when there is an aortic valvular regurgitation. Decrease of systolic pressure to result in a delay or an arrest of cardiovascular complications, of cognitive decline, and dementia in third age patients.

Key words: High blood pressure, third age, treatment.

INTRODUCCIÓN

El esfigmomanómetro de Riva Rossi, en 1891, permitió medir la presión arterial sistólica por palpación de la arteria radial.¹ El empleo del estetoscopio para oír en vez de palpar el pulso se debió a *Korotkoff* en 1905 quien creó la base para dicotomizar la presión arterial en sistólica (PAS) y diastólica (PAD), aunque no fue sino hasta 1927 que *Fineberg*² hizo la división en 2 grupos de hipertensos: sistólicos y diastólicos.

Durante muchos años la hipertensión sistólica no fue considerada como una entidad de riesgo sino más bien un proceso normal de la edad avanzada. En el estudio de Framingham a los 30 años de seguimiento se encontró un aumento continuo de la PAS entre los 30 y los 84 años, mientras que la PAD tiende a aumentar hasta aproximadamente la quinta década de vida y, a partir de entonces, comienza lentamente a disminuir,³ lo que resulta en un aumento de la presión diferencial o de pulso (PAS-PAD). Para percatarse del riesgo que esto implica, primero fue necesario que se hiciera una comparación entre individuos de edad semejante para darse cuenta que los hipertensos sistólicos presentaban mayor mortalidad que los normotensos⁴ aunque este estudio, realizado en 1970, consideró como hipertensos sistólicos aquellos con 160 mmHg o más, criterio que se ha reducido actualmente a

≥ 140 mmHg con PAD < 90 . Más adelante, en sendos megaensayos, se demostró que el tratamiento reducía el riesgo de morbilidad y mortalidad por ictus.^{5, 6}

La población mundial envejece, especialmente en los países con desarrollo de salud, entre los cuales Cuba no es una excepción, por esta causa, y por ser la hipertensión arterial una entidad de alta prevalencia decidimos hacer esta revisión.

Fisiopatología

La hipertensión arterial sistólica (≥ 140 mmHg) con presión diastólica (≤ 90 mmHg) suele deberse en la tercera edad a rigidez de la aorta.^{7, 8} El volumen sistólico de sangre se propaga a mayor velocidad cuando la aorta pierde complianza [cambio de diámetro absoluto (ΔD) consecutivo a un cambio de presión determinado (ΔP) a una longitud fija del vaso $\Delta D/\Delta P(\text{cm}^3 \cdot \text{mmHg}^{-1})$]. Una vez que esta onda sistólica o incidente alcanza bifurcaciones y arteriolas de menor calibre, se genera una onda de presión de retorno al corazón o presión refleja que llega a la base de la aorta — en condiciones normales— en diástole y es causante de un aumento de presión diastólica en el vaso (fig. 1A y 1B). Cuando la aorta se hace rígida, también las ondas reflejas de presión retornan más rápido y llegan al corazón en sístole, cuando la válvula aórtica aún no ha cerrado (fig. 1C). Esto causa un incremento de la PAS (fig. 1E) y una disminución de la PAD con el consiguiente aumento de la presión diferencial (PAS-PAD).^{9,10} Lo anterior le impone una sobrecarga a la eyección sistólica cardíaca y reduce la perfusión coronaria, ya que estas son las únicas arterias que se llenan en diástole.¹⁰⁻¹²

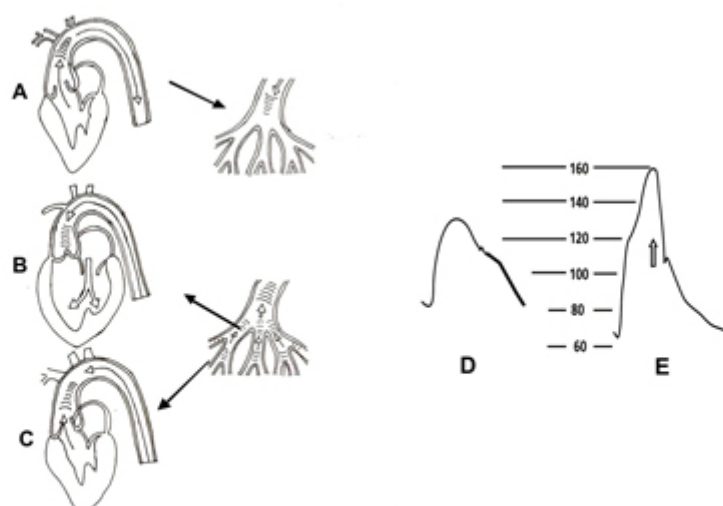


Fig. 1. Secuencia del pulso arterial sistólico o incidente en (A) y onda de retorno en diástole (B). Cuando la aorta es rígida, la onda de retorno se adelanta y llega en sístole (C), se suma al pulso incidente y aumenta la sístole vascular. En el lado derecho de la figura pulso arterial en una aorta elástica (D) y en una aorta rígida (E) con retorno en sístole (flecha).

El aumento de la presión sistólica aislada, es una causa frecuente de hipertrofia ventricular izquierda ya que, además del trabajo mecánico para vencer el aumento de volumen aórtico, ocurre arteriosclerosis de la pared aórtica por disminución de la elastina, aumento de las fibras colágenas y fibrosis intersticial. Todo lo anterior trae

aparejado disfunción de la relajación por el aumento de masa.^{13,14} Al aumentar la masa sin que se incremente el número de vasos (rarefacción), las coronarias no alcanzan a irrigar suficientemente esta nueva área de tejido. Por otra parte, la fibrina le forma una jaula rígida a las arteriolas impidiendo que se distiendan y se llenen totalmente de sangre.¹⁵ También hay disfunción endotelial de pequeños vasos, disminución de la luz vascular e hipertrofia de la pared media de las coronarias.¹² Todo lo anterior unido a una presión de perfusión diastólica frecuentemente reducida, favorece la isquemia miocárdica y la insuficiencia cardíaca, inicialmente diastólica.

Las arteriolas aferentes y eferentes intraglomerulares y extraglomerulares de los riñones también sufren el proceso de envejecimiento de los vasos, se reduce el filtrado glomerular con la consiguiente retención de sodio y agua, y aumenta más la presión arterial.^{16,17}

Causas de la rigidez

La edad avanzada endurece la media arterial y junto a la aterosclerosis puede explicar el origen de la pérdida de elasticidad en los vasos de mayor calibre.¹⁸ Además, el aumento de adrenalina y noradrenalina provenientes de la actividad simpática, así como de la angiotensina II y de la aldosterona (liberada de la corteza suprarrenal en gran parte por la angiotensina II) incrementan los fibroblastos y la síntesis de los colágenos I y III en el espacio intersticial, tanto en la pared arterial como en el corazón y en otros órganos.¹⁹⁻²¹ Esta acción hormonal puede dar lugar a que la rigidez se presente antes. En pacientes jóvenes, entre 20 y 30 años de edad, en tratamiento con diálisis por insuficiencia renal avanzada, se deposita calcio de manera desmedida en la pared arterial, lo que trae como consecuencia rigidez del vaso.²² En adultos con enfermedad renal, los depósitos de calcio en las arterias son significativamente mayores que en individuos sin enfermedad renal y sus arterias mucho más rígidas.²³ En estos pacientes hay un aumento de la liberación de renina por las células yuxtaglomerulares, que inicia la cascada que finaliza en angiotensina II y aldosterona lo que bien podría ser la causa principal o coadyuvante de la rigidez.¹⁷

El sobrepeso, y sobre todo la obesidad, se asocian frecuentemente a hipertensión sistólica. En adultos, el desarrollo de hipertensión es más lento y transcurren años para que se presente,²⁴ mientras que en niños y adolescentes obesos ocurre con rapidez y se arrastra hasta la edad adulta.²⁵ En estos pacientes se encuentra rigidez de las arterias de mayor calibre.²⁶⁻²⁸ También se observa engrosamiento de la pared de las carótidas, de la íntima-media y una relación inversa entre la función endotelial y el índice de masa corporal.^{29,30} Se ha sugerido como causa de estas alteraciones a la estimulación del sistema nervioso simpático por intermedio de la leptina, una hormona que se forma en el tejido adiposo.^{31,32} De nuevo, esto podría ser causa principal o coadyuvante de la rigidez de las arterias de conductancia ya que la adrenalina y la noradrenalina engrosan y reducen la complianza de las paredes arteriales.

Todo parece indicar que la rigidez arterial se instala gradualmente en períodos de tiempo largos. Afortunadamente, como se verá más adelante, el tratamiento adecuado puede detener o retrasar el proceso.

Indicadores subrogados de rigidez arterial

El aumento de la PAS con PAD normal o reducida en adultos mayores de 50 años debe ser un indicador más que suficiente para establecer que la causa es rigidez de la aorta. No obstante, como la causa de cualquier forma de hipertensión es elusiva, se han buscado otras medidas subrogadas que permitan, además de la hipertensión sistólica aislada, hacer el diagnóstico de rigidez con mayor precisión.

La tonometría por aplanamiento de arterias de conductancia, especialmente de las carótidas,³³ permite registrar el pulso y ver el sitio donde retorna la presión refleja. En nuestro laboratorio se registraba el pulso carotídeo, hace casi 30 años, colocando un brazalete de presión pediátrico en el cuello y conectando el mismo, previo inflado hasta 5 mmHg, a un transductor de presión que funcionaba como un tonómetro.³⁴ También se puede obtener el pulso por transferencia matemática desde una arteria más periférica como la radial.³⁵

Recientemente, empleando la ecocardiografía, se logra reproducir la curva de volumen de arterias periféricas de mediano calibre.^{36,37} Con un transductor de haces paralelos se visualiza, preferentemente de manera transversal, la arteria músculo elástica (aorta abdominal, carótida común, humeral, poplítea, etc.) con el *software* adecuado, se puede medir el movimiento pulsátil, su amplitud (compliance) y el tiempo que demora el pulso arterial en ir y retornar ([fig. 2](#)). El registro simultáneo de las 2 carótidas, una por tonometría y la otra por ultrasonografía, permite mediante el *software* adecuado grabar la onda de presión sistólica y la refleja. Algunos investigadores miden, a partir del punto de inflexión sistólico, toda la porción u hombro que está por encima de este punto de inflexión y a esto llaman índice de aumentación.³⁸ Se supone que este índice se corresponde con el inicio de la onda refleja, pero ha sido criticado por presentar sesgos de procedimiento, falta de asociación en diabéticos con arterias rígidas y disminución, en vez de aumento, en enfermos con insuficiencia renal en diálisis.³⁹⁻⁴¹

Por supuesto, la magnitud de la presión sistólica es también determinante del desplazamiento de la pared arterial, de manera que es necesario hacer una corrección para la presión aórtica cuando se hace el cálculo de la compliance.

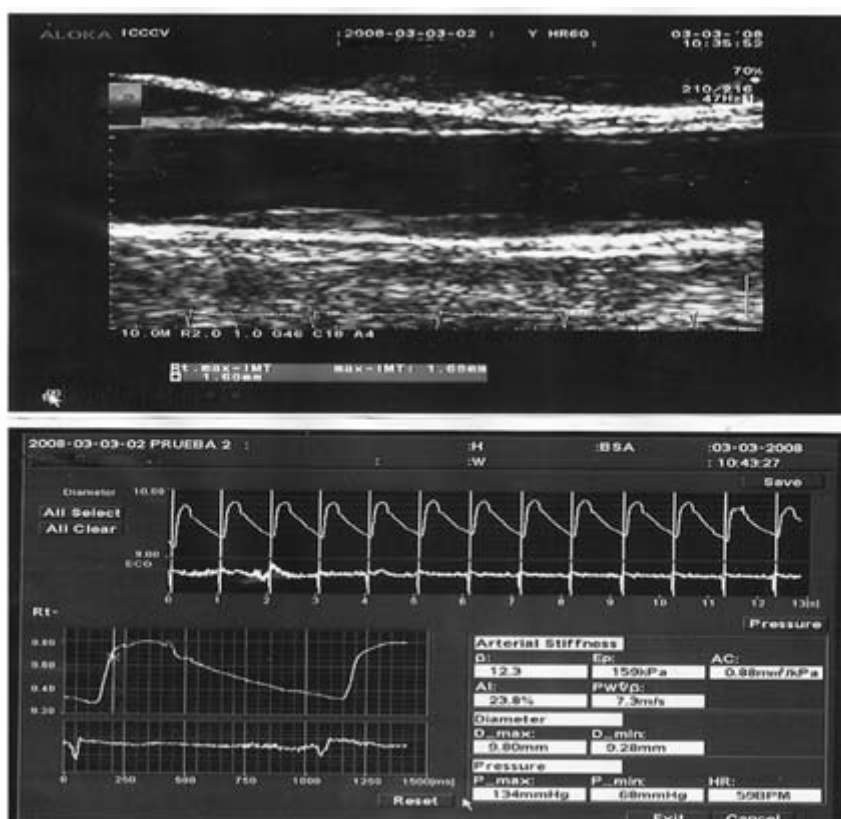


Fig. 2. En la parte superior aparece imagen obtenida por ultrasonido de una arteria carótida. En la parte inferior, pulsos obtenidos por radiofrecuencia y promediados para así calcular la velocidad de ascenso y la rigidez de la arteria.

Tratamiento

La rigidez vascular es un proceso de instalación gradual, si no fuese así sería inútil tratar las cifras elevadas de presión sistólica. Hay evidencias de que el ejercicio de alguna manera aumenta la complianza y reduce la velocidad de propagación del pulso,⁴² lo mismo sucede con la dieta hiposódica.⁴³ El estudio SHEP⁵ y el Sys Eur⁶ evidenciaron que el tratamiento con fármacos también disminuía las cifras de presión elevadas y el riesgo cardiovascular.

El tratamiento de la hipertensión sistólica aislada constituye un problema diferente al de otras formas de hipertensión. La reducción de la PAS puede traer como consecuencia una disminución de la presión de perfusión cerebral y la de la PAD puede ocasionar una caída de la perfusión coronaria. Estos efectos se acentúan cuando hay estenosis en cualquiera de las 2 áreas de circulación. En el estudio SHEP,⁵ se investigó con el empleo inicial de clortalidona 25 mg/d, escalada a una dosis mayor y después atenolol, en dosis de 25 mg y reserpina 0,50 mg/d si la presión sistólica no disminuía a cifras menores de 160 mmHg. No se encontraron evidencias de disminución de la perfusión cerebral o coronaria con el tratamiento; sin embargo, en un análisis posterior, la reducción menor de 70 mmHg en la PAD arrojó resultados atribuibles a isquemia miocárdica, aunque el riesgo de bajar la PAD no excedió los efectos favorables de disminuir la PAS.⁴⁴

Un estudio prospectivo en cohortes de un ensayo realizado en Holanda también mostró aumento de la incidencia de ictus en algunos pacientes por presencia de esta relación: cuando la PAS disminuía a menos de 130 mmHg o la PAD a menos de

65 mmHg. Estos resultados fueron ajustados para: edad, género, hábito de fumar, diabetes mellitus, índice brazo tobillo, complicaciones cardiovasculares menores, infarto del miocardio, fibrilación ventricular y otras.⁴⁵

Otro aspecto del problema es si la presión diferencial, amplia por si misma, implica un riesgo mayor en normotensos; por ejemplo, en aquellos pacientes con 135 mmHg de PAS y 65 mmHg de PAD, es decir con 70 mmHg de presión diferencial, puede aumentar el riesgo cardiovascular. En estos casos es muy importante considerar el trastorno de base; si el paciente tiene disfunción ventricular izquierda probablemente se beneficie con una reducción pequeña o moderada de la PAS, pero se debe considerar que la PAD puede disminuir y ser causa de isquemia miocárdica.

Está también el problema de los pacientes de edad muy avanzada en los que la tolerancia a los medicamentos antihipertensivos es baja. Hasta hace algunos años se pensaba que un paciente hipertenso con más de 80 años de edad no debía someterse a tratamiento con antihipertensivos.⁴⁶

En 1999, *Gueyffer* y otros⁴⁷ publicaron un metaanálisis de pacientes de 80 años o mayores que habían participado en ensayos con medicamentos antihipertensivos. En total encontraron 874 pacientes bajo tratamiento que compararon con 786 controles sin tratamiento antihipertensivo alguno. El tratamiento redujo la incidencia de ictus 34 %, hubo disminución de procesos cardiovasculares mayores y de insuficiencia cardíaca de 22 y 39 %, respectivamente, pero no hubo beneficio del tratamiento para reducir la mortalidad cardiovascular y se encontró aumento significativo en los pacientes tratados (6 %) de muerte por cualquier causa. Estos resultados llevaron a un ensayo clínico prospectivo, al azar, en 3 845 pacientes de 80 años o más con hipertensión, el estudio HYVET, cuyos resultados se publicaron recientemente.⁴⁸ Los pacientes tenían 83,6 años de promedio, PAS de 173 mmHg y PAD de 90,8 mmHg y fueron tomados al azar para recibir indapamida (liberación prolongada 1,5 mg) un diurético semejante a una tiacida y, si era necesario, perindopril (2 a 4 mg) un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, hasta lograr una reducción aproximada a 150/80 mmHg, ambos medicamentos fueron comparados contra respectivos placebos. A los 2 años, la PAS disminuyó un promedio de 15 mmHg y la PAD, 6,1 mmHg. Hubo reducción de ictus fatal o no fatal de 30 %; de 39 % en mortalidad por accidentes vasculares encefálicos, 21 % de reducción de muerte por cualquier causa y de 23 % por causas cardiovasculares. Se encontró una disminución de 6 4% en la frecuencia de insuficiencia cardíaca y hubo menos efectos adversos registrados en el grupo tratado (358 contra 448). Los resultados de este trabajo dan evidencia de que el tratamiento con indapamida y perindopril es beneficioso en mayores de 80 años. Un grupo de subestudios fueron realizados simultáneamente al estudio principal. Entre ellos se evaluó la actividad cognoscitiva y en otro las fracturas y traumatismos que ocurren por caídas en estos pacientes de edad muy avanzada.

Un fármaco ideal sería aquel que tenga un efecto relajante directo sobre las paredes de la aorta, causando disminución selectiva de la presión sistólica sin modificar o hasta aumentar ligeramente la presión diastólica. Los bloqueadores de los canales de calcio y los inhibidores de la ECA tienen esta acción. Se ha demostrado que los nitratos orgánicos son muy efectivos para relajar las arterias de conductancia.⁴⁹ Una prueba diagnóstica rápida, demostrativa de rigidez aórtica en pacientes con presión diferencial elevada es la respuesta hipotensora, fundamentalmente sistólica, provocada por 0,4 mg de nitroglicerina sublingual, lo contrario se logra mediante esfuerzo provocado con *handgrip* o resistencia mecánica para realizar esfuerzo isotónico con la mano. Los nitratos tienen la ventaja de ser preferentemente venodilatadores por lo que reducen el retorno venoso al corazón disminuyendo la sobrecarga de volumen. Por otra parte, también

cambios en la función cognoscitiva a pesar de una disminución significativa de la presión arterial.⁶¹ Un año más tarde se publicó un pequeño ensayo a doble ciegas, comparando atenolol con captopril para determinar el efecto sobre la memoria, el procesamiento de información y los cambios de humor. No se encontró diferencias entre el tratamiento con ambos fármacos en cuanto a memoria y procesamiento de información, pero los pacientes refirieron estar menos ansiosos con atenolol.⁶² Sin embargo, otros trabajos han dado evidencias de que la reducción de la hipertensión puede disminuir la incidencia de trastornos cognoscitivos y de demencia, incluida la enfermedad de Alzheimer.⁶³ También el estudio Sys-Eur encontró cierta evidencia de prevención de demencia,⁶⁴ pero en este mega ensayo, sólo se encontraron 32 pacientes con demencia y los límites de confianza (dispersión) eran muy amplios. Más recientemente se publicaron los resultados del estudio PROGRESS⁶⁵ en 6 105 pacientes con antecedentes de ictus o de isquemia cerebral transitoria, asignados de forma aleatoria a 2 grupos, unos que recibieron placebo (controles) mientras que el grupo con tratamiento activo recibió peridopril y/o indapamida. El tratamiento activo redujo el riesgo de demencia 19 % y la declinación cognoscitiva 1,9 %. La variable compuesta por demencia, disminución cognoscitiva e ictus recurrente disminuyó 34 % en el grupo con tratamiento activo (P= 0,3).

El Estudio *Study of Cognition and Prognosis in the Elderly* (SCOPE)⁶⁶ incluyó 4 917 pacientes de 70 a 89 años con hipertensión ligera a moderada. El tratamiento activo fue a base de candesartán o hidroclorotiazida contra un grupo control que recibió placebo, no se encontró diferencias entre uno y otro tratamiento, aunque en el grupo de candesartán hubo una disminución de 28 % en la incidencia de ictus no fatal (P= 0,4). En todos estos ensayos clínicos la capacidad cognoscitiva ha sido medida por pruebas psicológicas, especialmente el **MMSE**. El desarrollo de demencia parece traer consigo una serie de alteraciones en la sustancia blanca cerebral diagnosticables por resonancia magnética nuclear (RMN). Esta, agregada al estudio psicológico, permite una valoración más precisa de la declinación.⁶⁷ En un subestudio del ensayo HYVET,⁴⁸ el HYVET-COG,⁶⁸ en etapa de ejecución, se emplea la RMN para valorar los cambios en el sistema nervioso central además de las pruebas psicológicas.

La reducción de la presión sistólica elevada parece disminuir la declinación de los trastornos cognoscitivos de la edad avanzada y a su vez de la progresión a la demencia, pero es necesario hacer más estudios antes de poder precisar la certeza de esta afirmación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Barreto D. Hipertensión arterial. Colección La Ciencia Para Todos. México D.F: Ed. Secretaría de Educación Pública, Fondo de Cultura Económica, CONACYT; 2000. p. 19-20.
2. Fineberg MH. Systolic hypertension. *Am J Med Sci.* 1927;173:835-43.
3. Franklin SS. Aging and hypertension: the assessment of blood pressure indices in predicting coronary heart disease. *J Hypertens.* 1999;17(Suppl 5):S29-S36.
4. Colandrea MA, Friedmen GD, Nichaman MZ, Lynd CN. Systolic hypertension in the elderly. An epidemiological assessment. *Circulation.* 1970;41:239-45.

5. SHEP Cooperative Research Group. Protection of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991;265:3255-64.
6. Staessen JA, Fagard R, Thies L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomized 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;350:757-64.
7. Murgu WW, Westerhof N, Giolma JP, Altobelli SA. Aortic input impedance in normal men, relationship to pressure wave forms. *Circulation*. 1980;62:105-16.
8. Nichols WW, O'Rourke, Avolio AP, Yaginuma T, Murgu JP, Pepine CJ. Effects of age on ventricular-vascular coupling. *Am J Cardiol*. 1985;55:1179-84.
9. Latham RD, Westerhof N, Sipkema P, Rubal BJ, Reuderink P, Murgu JP. Regional wave travel and reflections along the human aorta: a study with six simultaneous micromanometric pressures. *Circulation*. 1985;72:1257-69.
10. Chen CH, Ting CT, Nussbacher A, Nevo E, Kass DA, Pak P, et al. Validation of carotid artery tonometry as a means of estimating augmentation index of ascending aortic pressure. *Hypertension*. 1996;27:168-75.
11. Parker KH, Jones CJ. Forward and backwards running waves in the arteries; analysis using the method of characteristics. *J Biochem Eng*. 1990;112:322-6.
12. Mayet J, Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. *Heart*. 2003;89:1104-9.
13. Rouleau J, Juneau C, Stephens H, Shenasa H, Parmley WW, Brutsaert DL. Mechanical properties of papillary muscle in cardiac failure: importance of pathogenesis and of ventricle of origin. *J Mol Cell Cardiol*. 1989;21:817-28.
14. Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodelling. *Physiol Rev*. 1999;79:215-62.
15. Hansen-Smith F, Greene AS, Cowley AW, Lombard JH. Structural changes during microvascular rarefaction in chronic hypertension. *Hipertensión*. 1990;15:922-8.
16. Jono S, McKee MD, Murry CE, Shioi A, Nishizawa Y, Mori K, et al. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. *Circ Res*. 2000;27:e10-e17.
17. Safar ME, London GM, Plante GE. Arterial stiffness and kidney function. *Hypertension*. 2004;43:163-8.
18. McVeigh GE, Bratteli CW, Morgan DJ, Alinder CM, Glasser SP, Finkelstein SM, et al. Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis. Aging and arterial compliance. *Hypertension*. 1999;33:1392-8.
19. Weber KT. Aldosterone in congestive heart failure. *New Engl J Med*. 2001;345:1689-97.

20. Blacher J, Amah G, Girerd X, Kheder A, Ben Mais H, London GM, et al. Increased plasma levels of aldosterone and decreased systemic arterial compliance in subjects with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1997;10:1326-34.
21. Lacolley P, Labat C, Pujol A, Delcayre C, Benetos A, Safar M. Increased carotid wall elastic modulus and fibronectin in aldosterone-salt-treated rats. *Circulation*. 2002;106:2848-53.
22. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, et al. Coronary artery calcification in young adults with end stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med*. 2000;342:1478-83.
23. Yerkey MW, Kernis SJ, Franklin BA, Sandberg KR, McCullough PA. Renal dysfunction and acceleration of coronary disease. *Herat*. 2004;90:961-6.
24. Mikhail N, Golub MS, Tuc ML. Obesity and hipertensión. *Prog Cardiovasc Dis*. 1999;42:39-58.
25. Sorof JM, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension*. 2002;44:1-7.
26. Whincup PH, Gilg JA, Donald AE. Arterial distensibility in adolescents: the influence of adiposity, the metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation*. 2005;112:1798-97.
27. Wildman RP, Mackey RH, Boston A. Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. *Hypertension*. 2003;42:468-73.
28. Woo KS, Chook P, Yu CW. Effects of diet and exercise on obesity related vascular dysfunction in children. *Circulation*. 2004;109:1981-6.
29. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*. 2001;358:1400-4.
30. Woo KS, Chook P, Yu CW. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *Int J Obes Relat Metab Disor*. 2004;28:852-7.
31. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities-the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med*. 1996;334:374-81.
32. Safar ME, Asmar R, Benetos A, Levy BI, London GM. Sodium, large arteries, and diuretic compounds in hypertension. *Am J Med Sci*. 1994;307(suppl 1):S3-8.
33. Vardan S, Mookherjee S, Warner R, Smulyan H. Systolic hipertensión. Direct and indirect measurements. *Arch Intern Med*. 1983;143:935-8.
34. González Gómez A, García Barreto D, Gamio Capestany F, Hernández Cañero A. Effects of propranolol and atenolol on plasma renin activity and systolic time intervals in borderline hipertension. *Cor Vasa*. 1982;24:422-8.

35. Chen CH, Nevo E, Fetics B, Pak PH, Yin FC, Maugham WL, et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure. Validation of generalized transfer function. *Circulation*. 1997;95:1827-36.
36. Hoeks APG, Brands PJ, Smeets GAM, Reneman RS. Assessment of the distensibility of superficial arteries. *Ultrasound Med Biol*. 1990;16:121-8.
37. Tardy YJ, Meister JJ, Perret F, Brunner HR, Ardite M. Noninvasive estimate of the mechanical properties of peripheral arteries from ultrasonic and photoplethysmographic measurements. *Clin Phys Physiol Meas*. 1991;3:360-7.
38. Chen CH, Ting CT, Nussbacher, Nevo E, Kass DA, Pak P, et al. Validation of carotid artery tonometry as a means of estimating augmentation index in ascending aortic pressure. *Hypertension*. 1996;27:168-75.
39. Khoshdel AR, Carney SL. Increased pulse wave velocity is not associated with elevated augmentation index in patients with diabetes. *J Hypertens*. 2005;23:669-70.
40. Fantin F, Mattocks A, Bulpitt CJ, Banya W, Rajkumar C. Is augmentation index a good measure of vascular stiffness in the elderly? *Age Aging*. 2007;36:43-8.
41. Cheng LT, Tang LJ, Cheng L, Huang HY, Wang T. Limitation of the augmentation index for evaluating arterial stiffness *Hypertens Res*. 2007;30:713-22.
42. Iemitsu M, Maeda S, Otsuki T, Sugawara J, Kuno S, Ajisaka R, et al. Arterial stiffness, physical activity, and atrial natriuretic peptide gene polymorphism in older subjects. *Hypertens Res*. 2008;31:767-74.
43. Gates PE, Tanaka H, Hiatt WR, Seals DR. Dietary sodium restriction rapidly improves large elastic artery compliance in older adults with systolic hypertension. *Hypertension*. 2004;44:35-41.
44. Domanski MJ, Mitchell GF, Norman JE, Exner DV, Pitt B, Pfeffer MA. Independent prognostic information provided by sphygmomanometrically determined pulse pressure and mean arterial pressure in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:951-8.
45. Vokó Z, Bats ML, Hofman A. J-shaped relation between blood pressure and stroke in treated hypertensives. *Hypertension*. 1999;34:1181-5.
46. Pinto E. Blood pressure and aging. *Postgrad Med J*. 2007;83:109-14.
47. Gueyffer F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. INDANA Group. *Lancet*. 1999;353:793-6.
48. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older *New Engl J Med*. 2008;358: NEJMoa0801369.

49. Kerins DM, Robertson RM, Robertson D. Drugs used for the treatment of myocardial ischemia. En: Goodman's & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 10ma. ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 843-70.
50. Troncale JA. The aging process. Physiologic changes and pharmacologic implications. Postgrad Med. 1996;99:111-4.
51. Steiner JF. Pharmacotherapy problems in the elderly. J Am Pharm Assoc. 1996;36:431-7.
52. García Barreto D, Toruncha A. Los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1997;11;29-47.
53. _____. Antagonistas de la angiotensina II. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1999;13:158-66.
54. García Barreto D. Efecto de los diuréticos en el tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1990;4:69-76.
55. Mahmud A, Feely J. Aldosterone antagonism reduces arterial stiffness; relationship to aldosterone renin ratio. J Hum Hypertens. 2003;17:S19-S20.
56. Mahmud A, Freely J. Spironolactone reduces arterial stiffness, evidence of a blood pressure independent effect. Circulation. 2002;106:384.
57. White WB, Duprez D, St Hillaire R. Effects of selective aldosterone blocker eplerenone versus the calcium antagonist amlodipine in systolic hypertension. Hypertension. 2003;41:1021-6.
58. Launer L, Masaki K, Petrovich H, Foley D, Havlik R. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. JAMA. 1995;274:1846-51.
59. Kilander L, Nyman H, Boberg J, Hansson L, Litthell H. Hypertension is related to cognitive impairment: a 20-year follow-up of 999 men. Hypertension. 1998;31:780-6.
60. Bird AS, Blizard RA, Mann AH. Treating hypertension in the older person: an evaluation of the association of blood pressure level and its reduction with cognitive performance. J Hypertens. 1990;8:147-52.
61. Deary IJ, Capewell S, Hajducka C, Muir AL. The effects of captopril vs atenolol on memory, information processing and mood: a double-blind crossover study. Br J Clin Pharmacol. 1991;32:347-53.
62. Hofmann A, Ott A, Breteler M. Atherosclerosis, apolipoprotein E, and prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam Study. Lancet. 1997;349:151-4.
63. Kivipelto M, Helkala E, Laakso M. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. BMJ. 2001;322:1447-51.

64. Forette F, Seux M, Staessen J. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst.-Eur) trial. *Lancet*. 1998; 352: 1347-51.
65. Colectivo de autores. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*. 2003; 163: 1069-75.
66. Skoog I, Lithell H, Hansson L, Helmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, et al. SCOPE Study Group. *Am J Hypertens*. 2005; 18: 1052-9.
67. Bowler JV, Muñoz DG, Merskey H, Hachinski V. Factors affecting the age of onset and rate of progression of Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65: 184-90.
68. Peters R, Beckett N, Núñez M, Fletcher A, Forette F, Bulpitt C. A substudy protocol of the hypertension in the very elderly trial assessing cognitive decline and dementia incidence (HYVET-COG): An ongoing randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Drugs Aging*. 2006; 23: 83-92.

Recibido: 9 de febrero de 2009.

Aprobado: 8 de mayo de 2009.

Dr.C. *David García Barreto*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Edificio Asclepios, Paseo esq. 17, 6to. piso, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba. Correo electrónico: gbarreto@infomed.sld.cu