

## ESTIMACION DE LA VELOCIDAD DE PROPAGACION AORTICA BASADA EN EL ANALISIS DE LA ONDA DE PULSO RADIAL

FERNANDO CLARA<sup>1</sup>, GUSTAVO BLANCO<sup>2</sup>, ALFREDO CASARINI<sup>3</sup>, PABLO CORRAL<sup>2</sup>, GUSTAVO MESCHINO<sup>1</sup>,  
ADRIANA SCANDURRA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Bioingeniería, Universidad Nacional de Mar del Plata,

<sup>2</sup>Instituto de Clínica Médica, Mar del Plata, <sup>3</sup>Clínica 25 de Mayo, Mar del Plata, Buenos Aires

**Resumen** Se exploró la posibilidad de utilizar la morfología del registro de onda de pulso radial obtenida mediante un transductor de movimiento para evaluar la velocidad de propagación aórtica. Se efectuó el registro de onda de pulso en arteria radial mediante un transductor apoyado sobre la zona de palpación del pulso, sobre un conjunto de 167 voluntarios varones sanos normotensos de edades comprendidas entre la 2ª y la 7ª década. Se identificó en los registros la onda reflejada y se definió un coeficiente de velocidad como el cociente entre la talla del individuo y el tiempo transcurrido entre el máximo de la onda sistólica y el instante de llegada de dicha onda. Se halló que en los normotensos el coeficiente mencionado aumentó en forma lineal con la edad, en una proporción similar al aumento de velocidad de propagación aórtica medido con otros métodos. Se repitió el procedimiento en otro conjunto de 125 varones hipertensos sin otros factores de riesgo, de edades entre la 3ª y la 7ª década, hallándose valores similares a los normotensos solamente en la 3ª década, a partir de la cual se registró un incremento significativo de dicho índice. Tales hallazgos sustentan la factibilidad de utilizar tal tipo de registros para evaluar indirectamente la velocidad de propagación junto con el índice de aumentación, un parámetro habitualmente utilizado en el análisis de onda de pulso.

**Palabras clave:** velocidad de propagación aórtica, tonometría, onda de pulso radial

**Abstract** *Velocity estimation of aortic propagation based on radial pulse wave analysis.* We analyzed the possibility of using the radial pulse wave morphology, obtained by a movement transducer, to evaluate the aortic pulse wave velocity. The radial pulse wave signals were obtained by using a transducer, located on the pulse palpation area, in 167 healthy normotensive male volunteers, ages 20 to 70. The reflected wave was identified in every case. Also, a speed coefficient was defined as the ratio between the individual's height and the time between the maximum systolic wave and the arrival time of the reflected wave. We found that the specified coefficient in normotensive individuals increased linearly with age, in a similar way to the increase in aortic propagation velocity measured by other methods. The procedure was repeated on another set of 125 individuals with hypertension, without other risk factors, aged between the 3rd and 7th decade. This time we found similar values to normotensive individuals only on the 3th decade, and a pronounced increase on the velocity coefficient at advanced ages was observed. These findings support the feasibility of using this type of signals to indirectly evaluate the propagation velocity together with the increase index, a parameter commonly used in pulse wave analysis.

**Key words:** aortic wave velocity, tonometry, radial pulse wave

La eyección ventricular genera en el sistema arterial flujos y presiones altamente pulsátiles, pero los vasos sanguíneos poseen características estructurales y funcionales que la amortiguan. Esto determina un flujo capilar continuo que optimiza la perfusión tisular e impide que la pulsatilidad dañe la pared capilar. Dicho amortiguamiento es beneficioso, tanto para el corazón, dado que disminuye el trabajo cardíaco y la tensión desarrollada por el mio-

cardio, como para las grandes arterias, ya que reduce la fatiga por estrés de sus paredes.

Las grandes arterias contribuyen a la función de amortiguamiento de las ondas de presión y flujo mediante sus propiedades de viscosidad y elasticidad parietales. Estas últimas se encuentran alteradas en el envejecimiento vascular fisiológico, y en estados patológicos como la hipertensión arterial (HTA), la dislipemia, la diabetes y otros procesos que alteran la homeostasis endotelial y vascular.

La toma de la presión arterial con tensiómetro constituye un pilar fundamental para el diagnóstico de la HTA, pero el no complementarla con estudios relativos a la pared arterial constituye una subestimación fisiopatológica cuyas consecuencias se acrecientan en el momento de indicar fármacos.

Recibido: 17-XII-2010

Aceptado: 8-IV-2011

**Dirección Postal:** Ing. Fernando M. Clara, Av. Juan B. Justo 4302,  
7600 Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina  
Fax: (54-223) 481-0046 E-mail: fmclara@fi.mdp.edu.ar

Los estudios de la pared arterial no son nuevos, aunque su uso no está muy difundido a pesar de las recomendaciones de las distintas sociedades internacionales relativas a la evaluación y manejo de la HTA.

Los métodos no invasivos actuales permiten la obtención de señales instantáneas de presión y de diámetro arterial a niveles carotídeo y femoral, permitiendo calcular índices clínicos que caracterizan la función normal o alterada de las paredes arteriales. Una de ellas, la onda de presión u onda de pulso arterial se registra habitualmente mediante la técnica de tonometría de aplanamiento en la zona radial, y su forma cambia con la edad<sup>1</sup>. La onda de pulso radial puede ser estudiada en forma directa, o mediante un algoritmo matemático puede obtenerse una aproximación de la onda de presión aórtica<sup>2,3</sup>. En la Fig. 1 se expone un registro de presión radial típico correspondiente a un adulto, normalizado en amplitud.

El valor 100% del registro corresponde a la presión sistólica en el registro de presión, y el 0% a la diastólica. En el mismo se observan las ondas sistólica y diastólica, y entre ambas se advierte la existencia de una onda reflejada originada en las discontinuidades presentes en la aorta abdominal, a la cual llamaremos reflexión sistólica. En los jóvenes posee baja amplitud, y aparece en la base de la onda sistólica cuando está finalizando la sístole. Al ir aumentando la edad, el aumento de la velocidad de propagación de la onda de presión anticipa el arribo de la reflexión sistólica a la zona de registro, y el aumento del tono vasoconstrictor en la zona de reflexión hace que aumente su amplitud. Por tal razón, en individuos adultos la reflexión sistólica se observa en la mitad de la pendiente de caída de la onda sistólica, y en individuos de edad avanzada tiene gran amplitud y se la ubica próxima al vértice de esta última, en ocasiones formando una meseta<sup>2</sup>. Los efectos de la hipertensión arterial sobre la onda de pulso son similares a los del envejecimiento natural, pero se verifican a edades menores<sup>4</sup>.

La intensidad y ubicación de la reflexión sistólica determinan la magnitud del fenómeno de aumentación aórtica, que tiene efectos nocivos sobre el ventrículo izquierdo y sobre la pared aórtica. Dicho fenómeno se manifiesta en la aorta ascendente, y se presenta frecuentemente en adultos y ancianos, en los cuales la velocidad de propagación de la onda de pulso es elevada, anticipando el arribo de la reflexión sistólica. En tales casos, la reflexión sistólica coincide con la meseta que forma la onda sistólica aórtica, se suma directamente a ella y aumenta la presión aórtica. El miocardio debe efectuar, entonces, mayor esfuerzo para mantener la descarga sistólica, y las paredes arteriales se ven sometidas a mayor tensión. Con el tiempo, estas condiciones facilitan la rotura de las fibras de elastina de la pared arterial, reduciendo la compliancia aórtica, y promueven el desarrollo de hipertrofia ventricular<sup>5</sup>.

Se considera actualmente a la aumentación aórtica como un factor de riesgo cuya evaluación brinda una

nueva información al clínico sobre el estado del sistema arterial y del riesgo potencial que implica para el paciente. Una forma de evaluarla es mediante el índice de aumentación radial, definido como la altura del hombro que forma la reflexión sistólica en el registro de presión radial normalizado, según se indica en la Fig. 1<sup>2,6</sup>.

Por otra parte, la medición de la velocidad de propagación de la onda de presión a lo largo de la trayectoria aórtica brinda un método no invasivo de evaluar el estado de sus paredes. La velocidad de propagación aumenta cuando la aorta pierde elasticidad por el envejecimiento natural, proceso que es acelerado por la hipertensión arterial (HTA)<sup>4</sup>.

Muchos investigadores atribuyen importancia clínica a la determinación de la velocidad de propagación. Entre ellos, tempranamente Monnier et al. hallaron una correlación estrecha entre la velocidad de propagación aórtica y la edad fisiológica, razón por la cual puede considerarse a la primera como un índice de envejecimiento arterial<sup>7</sup>. Boutouyrie et al. hallaron que el aumento de velocidad de propagación aórtica es un predictor independiente de la producción de eventos coronarios en pacientes hipertensos<sup>8</sup>.

El análisis de la onda de pulso radial permite evaluar indirectamente la velocidad de propagación aórtica. La diferencia T entre los instantes de arribo de la onda sistólica y de la reflexión sistólica a la región radial, depende del trayecto que ésta efectúa en la región aórtica y de la velocidad con la cual se propaga. En la Fig. 2 se observa que la trayectoria de la onda sistólica es directa hacia la zona radial, mientras que la reflexión sistólica incluye además el trayecto ida y vuelta en la región aórtica hasta la zona de reflexión.

En el presente trabajo se planteó como objetivo explorar la posibilidad de utilizar la técnica de análisis de onda de pulso de arteria radial obtenida mediante un transductor de movimiento para evaluar indirectamente la velocidad de propagación aórtica en base al retardo de arribo de la reflexión sistólica.

## Materiales y métodos

Se efectuó el registro de onda de pulso en arteria radial mediante un transductor de movimiento apoyado sobre la zona de palpación del pulso, sobre un conjunto de 167 voluntarios varones sanos normotensos de edades comprendidas entre la 2ª y la 7ª década y en 125 varones hipertensos en estadio 1 o controlados, respetándose procedimientos de bioética sugeridos por el Comité de Bioética de la Universidad Nacional de Mar del Plata. Los límites etáricos adoptados en el presente estudio se debieron a la dificultad de hallar jóvenes hipertensos de edades menores a la 3ª década, y adultos sanos de edades superiores a la 7ª. Fueron excluidos del estudio los individuos normotensos con diabetes mellitus, hipercolesterolemia, enfermedad renal, los fumadores, los obesos con un índice de masa corporal superior a 33, o aquellos que estuvieran recibiendo medicamentos que afecten directa o indirectamente al sistema cardiovascular. Se solicitó a los evaluados abstenerse de tomar infusiones durante las 3 h previas al estudio. En la Tabla 1 se exponen las características de las poblaciones estudiadas.

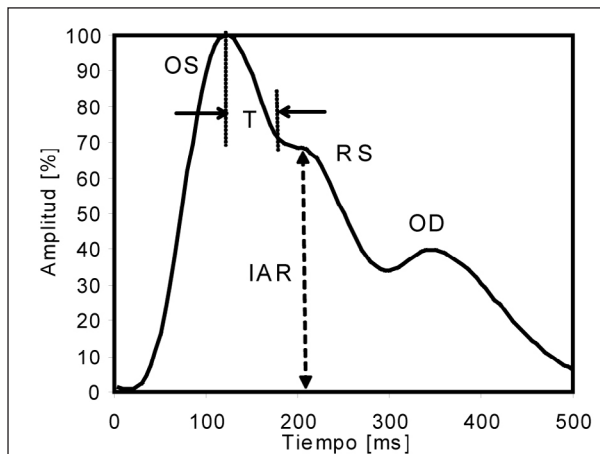


Fig. 1.- Registro de onda de pulso radial. OS: Onda sistólica; OD: Onda diastólica; RS: Reflexión sistólica; T: Tiempo entre el máximo de la OS y el inicio de la RS; IAR: Índice de Velocidad = Altura Corporal / T. La amplitud mínima (0%) corresponde a la presión diastólica y la máxima (100%) a la presión sistólica.

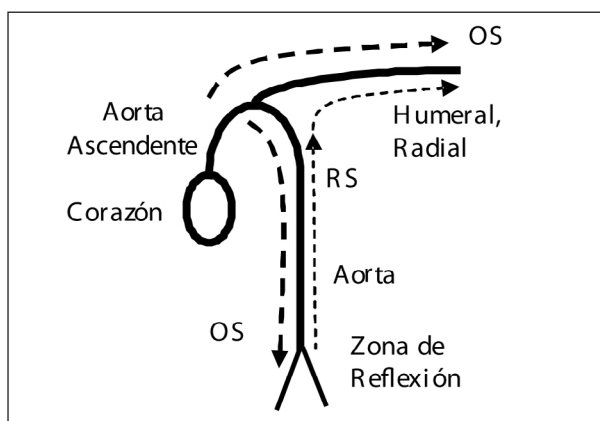


Fig. 2.- Trayectoria de la reflexión sistólica. La onda sistólica (OS) aórtica se refleja en las arterias terminales, retorna a la raíz aórtica y se registra en la zona radial como una 3er onda, la reflexión sistólica (RS).

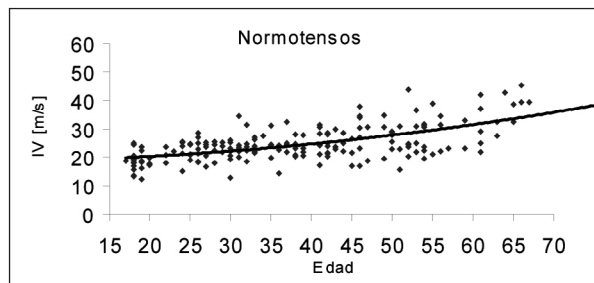


Fig. 3.- Coeficiente de velocidad vs. edad en normotensos, entre la 2ª y la 7ª década. Los puntos centrales representan los valores del IV en función de la edad: La línea llena superpuesta es una aproximación polinomial de orden 2, que resultó muy similar a una recta

Los registros fueron efectuados entre las 15 y las 19 h para evitar alteraciones producidas por el ciclo circadiano, con los voluntarios sentados, luego de 20 minutos de reposo previo, y en un ambiente cuya temperatura osciló entre los 20 y 25 °C°.

Se obtuvo en ellos la onda de pulso en base al registro del movimiento de las paredes de la arteria radial mediante un sensor capacitivo de diseño propio aplicado sobre la zona de palpación del pulso. Consiste en una placa metálica aislada de 1 cm² que al ser apoyada sobre la piel sin ejercer presión, forma un capacitor eléctrico entre ambas. La variación de volumen de la arteria subyacente como consecuencia de la onda de presión arterial genera un movimiento de la placa del orden de la decena de micrones y varía la capacidad eléctrica del conjunto en forma proporcional a las variaciones de presión, obteniéndose registros similares a los tonométricos. Un dispositivo llamado transductor convierte las variaciones de capacidad en variaciones de tensión, las cuales son digitalizadas a razón de 200 muestras/s y adquiridas por una computadora personal, en la cual son visualizadas en pantalla y almacenadas para su posterior procesamiento.

En cada caso se efectuaron al menos dos registros sucesivos, con un total de 50 ciclos cardíacos cada uno. El movimiento respiratorio modula la onda de pulso arterial al generar variaciones de presión intratorácica, efecto observable a simple vista en registros prolongados<sup>10</sup>. Para contemplar dicho efecto, se promediaron los 8 ciclos cardíacos que presentaran máxima amplitud de onda diastólica, y se los normalizó en amplitud, haciendo corresponder el cero a la presión diastólica y el 100% a la sistólica. La promediación

TABLA 1.- Características de las poblaciones estudiadas

	Década	Nº de casos	Presión sistólica	Presión diastólica [mm Hg]	Índice de masa [Kg/m²]	Frecuencia cardíaca [ppm]
N	3ª	45	120±20	79±8	24±2	73±11
	4ª	33	124±13	83±9	26±3	71±12
	5ª	33	121±11	83±9	25±3	72±10
	6ª	19	129±12	86 ±7	27±4	72±11
	7ª	10	130±11	85±7	27±3	65±9
H	3ª	8	135±9	87±7	27±3	72±12
	4ª	14	145±13	89±11	28±3	68±9
	5ª	28	138±14	90±9	29±3	74±11
	6ª	48	143±14	91±8	27±6	74±9
	7ª	27	140±18	92±9	28±3	72±9

NT: normotensos sanos; HT: hipertensos. Los valores se representan como promedios ± desviación estándar

reduce también los artefactos producidos por los temblores fisiológicos que afectan a los músculos del brazo.

Se midió en cada caso el tiempo T entre el máximo de la onda sistólica y el instante de llegada de la reflexión sistólica, eventos que resultaron ser los más fáciles de identificar en el registro. Para independizar a T de la talla del individuo, se definió un índice de velocidad [m/s], que resulta indirectamente dependiente de la velocidad de propagación.

$$IV = \text{Talla [m]} / T [\text{s}]$$

## Resultados

En la Fig. 3 se graficaron los valores del índice de velocidad para el total de normotensos de edades entre la 2ª y la 7ª décadas de vida. Se les superpuso la aproximación exponencial de orden 2, que llamativamente resultó ser prácticamente una recta.

En forma similar, en la Fig. 4 se graficaron los valores del índice de velocidad para el conjunto de hipertensos de edades entre la 3ª y la 7ª décadas, junto a la aproximación exponencial.

En la Tabla 2 se exponen los valores promedio  $\pm$  desviación estándar del índice de velocidad para las distintas décadas de vida, para normotensos e hipertensos, y el nivel de significancia estadística del test de hipótesis que evalúa que las muestras provienen de la misma población.

Se halló que en normotensos el valor promedio del índice de velocidad aumentó prácticamente en forma lineal con la edad a razón de aproximadamente 0.83 m/s

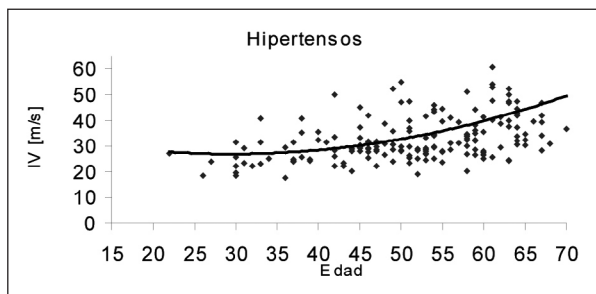


Fig. 4.- Coeficiente de velocidad vs. edad en hipertensos, entre la 3ª y la 7ª década. La línea llena superpuesta es la aproximación polinomial de orden 2. Obsérvese que a edades tempranas los valores del IV resultaron parecidos a los del grupo control, comenzando a apartarse a partir de la 4ª década.

por año, partiendo de valores de 18 m/s para jóvenes de 17 años, y alcanzando 33 m/s para adultos de 63 años. La correlación entre el índice de velocidad y la edad en normotensos resultó de  $r = 0.58$ ,  $p < 0.05$ ), lo cual implica que el mismo aumentó en forma prácticamente lineal en individuos sanos.

En hipertensos, el índice de velocidad resultó similar al de los normotensos solamente en la 3ª década, aumentando gradualmente a partir de la misma respecto a estos últimos.

## Discusión

Durante décadas se ha establecido que la causa más frecuente (más del 90%) de HTA es la idiopática, primaria o sin causa. Sin embargo, los avances en la fisiología y la mecánica arterial han ido esclareciendo cómo los mecanismos de noxa sobre la homeostasis endotelial y la pared vascular afectan el lecho vascular y el músculo miocárdico, generando cambios en muchos casos irreversibles.

La velocidad de propagación se rige por la ecuación de Moens-Korteweg, que indica que cuanto más distensible es la pared de una arteria o mayor su diámetro, menor es la velocidad con la cual se propagan las ondas de presión. La distensibilidad de la pared de una arteria depende de la cantidad, proporción y estado de las fibras de elastina, colágeno y músculo liso vascular que la conforman. La determinación de la velocidad de propagación es importante pues brinda una estimación del estado de las paredes aórticas, íntimamente relacionado con el funcionamiento del endotelio, que se puede extrapolar al resto del sistema arterial<sup>11</sup>.

Las arterias elásticas pierden su distensibilidad durante el envejecimiento natural primariamente debido a cambios estructurales en la capa media, que incluyen la fractura de las láminas de elastina y la deposición de colágeno<sup>12</sup>.

Las fibras elásticas rotas no pueden ser reemplazadas o reparadas porque no son células vivas, sino simplemente fibras, que comienzan a romperse a edades tempranas, hasta que a edades avanzadas dejan de tener influencia en las propiedades de las paredes aórticas. Las fibras elásticas rotas ceden y se estiran hasta ser contenidas por las fibras de colágeno, mucho menos distensibles. Esto causa un aumento gradual del diámetro y la disminución de la distensibilidad de las paredes<sup>13, 14</sup>.

TABLA 2.- Diferencias estadísticas entre hipertensos y normotensos sanos

Década	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª
Control	22.0 $\pm$ 3.9	24.4 $\pm$ 4.0	25.6 $\pm$ 5.3	28.0 $\pm$ 6.6	32.8 $\pm$ 7.5
Hipertensos	25.0 $\pm$ 6.4	27.1 $\pm$ 4.1	29.4 $\pm$ 5.3	34.8 $\pm$ 7.0	40.7 $\pm$ 8.4
p	0.25	0.028	0.006	0.005	0.01

Valores promedio  $\pm$  desviación estándar del índice de velocidad ( $t_{stat} = 0$ )

Los fenómenos progresivos de la fragmentación de las fibras elásticas afectan en mayor grado a la zona de la aorta ascendente, que tiene una relación elastina/colágeno de 3/1. En la aorta abdominal tal relación cae a 0.8 y el efecto es menos notorio, y las arterias musculares más lejanas prácticamente no son afectadas<sup>15</sup>.

Paralelamente, otros fenómenos como la calcificación alteran la estructura de las paredes arteriales en respuesta a una multitud de causas interconectadas tales como dislipemia, hipertensión, diabetes, tabaquismo, y el estrés oxidativo, que provocan la disfunción de las células endoteliales<sup>16-18</sup>.

Además, durante el transcurso del envejecimiento se van acumulando en el colágeno productos finales de la glicación o glucosilación avanzada de proteínas que generan enlaces cruzados entre las fibras de colágeno o de elastina de la pared arterial, contribuyendo a reducir su distensibilidad<sup>19, 20</sup>.

Los fenómenos citados reducen la distensibilidad de las paredes aórticas y disminuyen la compliancia de la arteria, aumentando la componente pulsátil de la presión arterial y la postcarga ventricular. Estas alteraciones son puestas de manifiesto por el aumento de la velocidad de propagación aórtica. Alta velocidad de propagación implica alta postcarga ventricular y alta presión de pulso, condiciones que llevan al desarrollo de hipertrofia ventricular y al aceleramiento del deterioro de las fibras elásticas por fatiga mecánica<sup>21, 22</sup>.

La velocidad de propagación de la onda de presión a través de una arteria es una magnitud física que se halla como el cociente entre una trayectoria y el tiempo empleado en recorrerla. En nuestro caso, el tiempo a considerar es perfectamente medible como la diferencia de tiempos T entre los instantes de arribo de la onda directa u onda sistólica, y la onda reflejada o reflexión sistólica expuestos en la Fig. 1. En cambio, la longitud exacta del recorrido de la reflexión sistólica se halla indeterminada, no solo porque el trayecto de la reflexión sistólica no es recto sino porque la reflexión no se origina en un punto en particular, sino en diversas zonas del aparato circulatorio, principalmente en la zona de la bifurcación ilíaca, afirmándose inclusive que se trataría de una zona difusa y no de un punto preciso<sup>23-25</sup>.

Si se conociera exactamente la longitud del recorrido de la reflexión sistólica entre el nacimiento de la arteria subclavia y el punto inicial de reflexión, dividiendo el doble de dicha longitud por el tiempo empleado en recorrerla, se obtendría directamente el valor de la velocidad de propagación promedio en dicha zona. Tal aspiración es actualmente inviable dada la imposibilidad de medir exactamente el mencionado recorrido de la onda reflejada. Por tales razones se prefirió utilizar la talla del individuo para calcular el índice de velocidad, obteniéndose un índice con dimensiones de velocidad basado en la identificación de eventos en la onda de

pulso radial que dependen de la velocidad de propagación en la zona aórtica.

Los resultados expuestos en la Fig. 3 muestran que si bien existe una gran dispersión de valores del índice de velocidad en individuos sanos, su valor promedio crece con la edad en forma notablemente lineal a razón de 0.8 m/s por año, al menos dentro del rango etario estudiado. Esta dispersión también se advierte en estudios poblacionales de velocidad de propagación aórtica efectuados en forma precisa. Los resultados individuales brindados por O Rourke et al. sobre una población asiática muestran que algunos individuos sanos de edad mediana presentan valores de velocidad de propagación aórtica similares a los del promedio de los adolescentes, mientras que otros individuos también sanos duplican o triplican esa cifra<sup>12</sup>. Tal dispersión no se debe a la inexactitud de los métodos de medición, sino a la gran variedad de características anatómicas arteriales que se observan en la práctica.

O Rourke et al. (2002) graficaron la velocidad de propagación aórtica en función de la edad, brindando valores promedios de 6.50, 8.00 y 9.00 m/s para las edades de 18, 35 y 55 años, respectivamente<sup>26</sup>.

Los valores del índice de velocidad correspondientes a las mismas edades, extraídos de la Fig. 3 resultaron ser de 18.1, 24.5 y 28.2 m/s, respectivamente. Los mismos guardan una relación de 3 veces con los valores respectivos del índice de velocidad, lo cual al menos sugiere proporcionalidad entre ambos.

Los valores del índice de velocidad obtenidos en hipertensos indicarían que no se producen alteraciones notables de la pared aórtica hasta edades entre 45 y 50 años, a partir de las cuales se registró un notorio aumento de la velocidad de propagación en relación al grupo de normotensos de edades similares. Otros investigadores hallaron comportamientos similares en otros índices arteriales. Izzo et al. hallaron un incremento a partir de la 4ª década en el índice de aumentación aórtica, que evalúa simultáneamente la elasticidad de arterias elásticas y musculares, en relación a los individuos sanos<sup>27</sup>.

El hecho de que diversos índices muestren similitud de características entre jóvenes sanos e hipertensos, y que recién en la adultez comiencen a diferenciarse, sugiere que las modificaciones estructurales de las paredes arteriales debidas a la hipertensión requieren años para manifestarse.

El análisis de onda de pulso radial o aórtica se utiliza tradicionalmente para evaluar indirectamente la poscarga ventricular mediante el índice de aumentación, que fue definido previamente como la altura de la reflexión sistólica en el registro de presión arterial normalizado entre 0 y 100%.

Si bien el índice de aumentación y la velocidad de propagación aumentan con la edad, pues son parámetros de envejecimiento arterial, la velocidad de propagación depende exclusivamente de la elasticidad de la pared aórtica. El

índice de aumentación depende simultáneamente de la magnitud del tono vasoconstrictor en las arterias musculares donde se produce la reflexión, de la estructura de las paredes arteriales, y también del instante de arribo de la reflexión sistólica, que depende de la velocidad de propagación<sup>28</sup>.

El índice de aumentación es el parámetro más utilizado en el análisis de onda de pulso y es realmente útil pues evalúa el efecto de las reflexiones sobre la poscarga ventricular, dependientes del MLV, modificables mediante drogas que actúan sobre el mismo. La velocidad de propagación aórtica evalúa el deterioro arterial del paciente. Su aumento con la edad o la hipertensión es irreversible en relación a la fragmentación de las láminas de elastina que recubren dicha arteria por efecto de la fatiga mecánica y la calcificación de sus paredes. El índice de aumentación y la velocidad de propagación evalúan aspectos distintos de la patología vascular y brindan información diagnóstica igualmente valiosa.

Hemos hallado que el índice de velocidad aumenta en forma lineal con la edad con una considerable dispersión de valores en individuos sanos, que los hipertensos jóvenes presentan valores similares a los normotensos, y que los hipertensos adultos se diferencian estadísticamente a partir de la 4ª década. Sin efectuar apreciaciones acerca del punto de reflexión, tales cambios pueden atribuirse a alteraciones en la pared arterial aórtica y en consecuencia aportan información diagnóstica. Se concluye que podría utilizarse el registro de onda de pulso, obtenido por este o cualquier otro método, para evaluar no solamente el índice de aumentación, sino también en forma indirecta la velocidad de propagación aórtica, la cual se halla relacionada con la edad fisiológica en individuos sanos y con la expectativa de vida en pacientes cardiovasculares.

Una limitación que afecta al método presentado y que comparte la medición del índice de aumentación, consiste en que a edades avanzadas la velocidad de propagación es tan elevada que la onda reflejada tiende a confundirse con la cresta de la onda sistólica y se hace difícil la identificación del instante de arribo o de la amplitud de la misma<sup>29</sup>. Igualmente, en tales casos, la morfología del registro permite inferir sin lugar a dudas que el sistema arterial del paciente ha sufrido serias alteraciones estructurales, con las perspectivas que ello implica. La medición directa de la velocidad de propagación mediante *eco-doppler*, en cambio, no presenta tal limitación.

El método presentado complementa la toma cotidiana de la presión arterial en el consultorio con la evaluación de los mecanismos intrínsecos moleculares de alteración fisiopatológica de mecánica arterial, brindando al médico una herramienta básica, incruenta y reproducible para la toma de decisiones en el tratamiento de la HTA.

**Agradecimientos:** Este trabajo fue subsidiado por la Secretaría de Investigación de la Universidad Nacional de Mar del Plata.

**Conflictos de interés:** Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

## Bibliografía

- O'Rourke MF, Pauca A, Jiang XJ. Pulse wave analysis. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 51: 507-22.
- Nichols WW. Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. *Am J Hypertens* 2005; 18: 3S-10S.
- Hope SA, Tay DB, Meredith IT, Cameron JD. Use of arterial transfer functions for the derivation of aortic waveform characteristics. *J Hypertens* 2003; 21: 1299-305.
- Laurent S, Lacolley P, Girerd X, Boutouyrie P, Bezie Y, Safar M. Arterial stiffening: opposing effects of age- and hypertension-associated structural changes. *Can J Physiol Pharmacol* 1996; 74: 842-9.
- Vlachopoulos C, Hirata K, O'Rourke MF. Pressure-altering agents affect central aortic pressures more than is apparent from upper limb measurements in hypertensive patients: The role of arterial wave reflections. *Hypertension* 2001; 38: 1456-60.
- Millasseau SC, Patel SJ, Redwood SR, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Pressure wave reflection assessed from the peripheral pulse: is a transfer function necessary? *J Hypertension* 2003; 41: 1016-20.
- Monnier. Changes in pulse wave velocity with age in man: a longitudinal series over 20 years. *Experientia* 1987; 43: 378-81.
- 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: 10-5.
- Papaioannou TG, Karatzis EN, Papamichael CM, et al. Circadian variation of arterial pressure wave reflections. *Am J Hypertens* 2006; 19: 259-63.
- Söderström S, Sellgren J, Åneman A, Ptée J. Interpretation of radial pulse contour during fentanyl/nitrous oxide anesthesia and mechanical ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 866-74.
- Anderson TJ. Arterial stiffness or endothelial dysfunction as a surrogate marker of vascular risk. *Can J Cardiol* 2006; 22: 72B-80B.
- O'Rourke M, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: A clinical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1-13.
- Safar ME, Blacher J, Mourad JJ, London GM. Stiffness of carotid artery wall material and blood pressure in humans: application to antihypertensive therapy and stroke prevention. *Stroke* 2000; 31: 782-90.
- McVeigh GE, Bratteli CW, Morgan DJ, et al. Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis. *Hypertension* 1999; 33: 1392-8.
- Rogers WJ. Age-associated changes in regional aortic pulse wave velocity. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1123-9.
- McEniery CM, McDonnell BJ, Aitken S, et al. Aortic calcification is associated with aortic stiffness and isolated systolic hypertension in healthy individuals. *Hypertension* 2009; 53: 524-31.
- Fassett RG, D'Intini V, Healy H, et al. Assessment of arterial stiffness, oxidative stress and inflammation in acute kidney injury. *BMC Nephrol* 2009; 10: 5.

18. González Maqueda I, Casanova Rodríguez C, Escobar Cervantes C, et al. Enfermedad cardiovascular y función renal. Mecanismos patogénicos. *Rev Esp Cardiol* 2008; 8(E): 10-21.
19. McVeigh GE, Bank AJ, Cohn JN. Arterial Compliance. En: *Cardiovascular Medicine*. London: Springer, 2007 Cap. 8, p 1811-31.
20. Ziemann SJ, Melnovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 932-43.
21. Viazzzi F, Leoncini G, Parodi D, et al. Pulse pressure and subclinical cardiovascular damage in primary hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1779-85.
22. James MA, Watt PA, Potter JF, Thurston H, Swales JD. Pulse pressure and resistance artery structure in the elderly. *Hypertension* 1995; 26: 3016.
23. Nichols WW, O'Rourke MF. Aortic pulse wave velocity, reflection site distance, and augmentation index. *Hypertension* 2009; 53:e9.
24. Pythoud F, Terziopulos T, Westerho N, Meister J. Method for determining distribution of reflection sites in the arterial system. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1996 40: 1807-13.
25. Swillens A, Segers P. Assessment of arterial pressure wave reflection: Methodological considerations. *Artery Research* 2008; 2: 122-31.
26. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante GE. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values *Am J Hypertens* 2002; 15: 426-44.
27. Izzo JL. Aging, arterial stiffness, and systolic hipertensión. En: Prissant L. *Hypertension in the elderly*. Totowa, NJ: Humana Press, 2005, Chapter 3, p 23-34.
28. Stewart AD, Jiang B, Millasseau SC, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Acute reduction of blood pressure by nitroglycerin does not normalize large artery stiffness in essential hypertension. *Hypertension* 2006; 48: 404-10.
29. Clara FM, Casarini A, Scandurra AG, Meschino GJ, Introzzi AR. Evaluación de pacientes hipertensos mediante registros de variación de diámetro arterial. *Medicina (Buenos Aires)*, 2006; 66: 533-9.

-----

Provincia de Buenos Aires, Villa de Luján, Enero 20 de 1842

Al señor Médico Director de la Real Sociedad Jenneriana e Institución de Vacuna de Londres, D. Juan Epps.

Señor:

*Tengo el honor de informar a Vd. que la vacuna original, o sea la pústula de la vaca preservativa de la viruela en nuestra especie, ha sido extraída de uno de estos animales (vacas) dentro del Departamento, en el cuál soy Administrador de Vacuna. Los documentos justificativos de la extracción y de la aplicación del humor genuino a 46 personas de distintos partidos, de edad, de sexo y temperamentos contrarios, se han sometido a la consideración del Señor Administrador General de Vacuna en la Capital.*

*La pústula que se permitirá llamar secundaria o de trasmisión, aquel signo liberador del contagio variólico, ha demostrado en todos los vacunados sus peculiaridades naturales; [...] Y si nos fuera permitido concebir alguna satisfacción en la materia de que tratamos, ésta sería la de habernos empeñado tanto cuanto nos fue posible, en rendir un servicio a la práctica de la vacunación. Si algún día ella llegara, por fatalidad, a faltar o a desnaturalizarse, la belleza de una o más generaciones nada tendría que temer de la devastación variólica, desde que existe en este territorio la costra vacuna indígena.*

*Los médicos en situación más afortunada que la que nos ha cabido a nosotros podrán más adelante contraerse a ampliar y perfeccionar un trabajo tan digno de sus miras filantrópicas, como él es interesante a la salud pública de la cuál son, y deben ser ellos los fieles y vigilantes custodios. [...]*

Francisco J. Muñiz

Médico de Policía y Administrador de Vacuna de Departamento en  
a Provincia de Buenos Aires

En: Páginas Científicas y Literarias. Buenos Aires: Colección Identidad Nacional, Secretaría de Cultura de la Nación, 1994, p 52-57 (Reproducción parcial)