

Identificación de hipertensos recientes mediante análisis de onda de pulso radial

FERNANDO M. CLARA*, ALFREDO CASARINI†, GUSTAVO BLANCO‡, PABLO CORRAL‡, GERARDO TUSMAN§, ADRIANA G. SCANDURRA*, GUSTAVO J. MESCHINO*

La hipertensión crónica produce alteraciones en el sistema arterial. Se exploró la posibilidad de hallar diferencias entre pacientes hipertensos recientes y crónicos en base al análisis de la onda de pulso radial, que depende de las características elásticas de distintas zonas del sistema. *Material y método:* los registros fueron obtenidos mediante un sensor de movimiento apoyado sobre la zona de palpación del pulso radial. Se efectuó la determinación del índice de aumentación radial, que cuantifica la magnitud de las reflexiones de la onda de presión, en 61 hipertensos de edades comprendidas entre los 40 y los 60 años, sin patologías agregadas, y se lo comparó con otro estudio similar efectuado sobre un grupo de 68 normotensos sanos de la misma franja etaria. *Resultados:* se encontró que los hipertensos recientes presentaron valores del índice de aumentación y características morfológicas similares a las de los normotensos de las mismas edades. Los hipertensos crónicos de edades similares presentaron valores de dicho índice superiores a los anteriores, y características morfológicas correspondientes a edades más avanzadas. *Conclusiones:* el análisis de la onda de pulso permitiría distinguir a los hipertensos con distintos grados de evolución de la enfermedad, brindando la posibilidad de contar con un elemento de decisión adicional para suministrar al paciente un tratamiento adecuado a su situación particular, o para evaluar su evolución.

Palabras clave: Onda de pulso. Hipertensión. Índice de aumentación.

El análisis de las variaciones de la presión de la arteria radial durante el ciclo cardíaco tiende a convertirse en una nueva herramienta para evaluar el estado del sistema circulatorio. Su registro se obtiene de manera incruenta, mediante un dispositivo denominado "tonómetro" que se aplica ejerciendo cierta presión sobre la arteria radial, en su zona de palpación, y con el cual es posible graficar las variaciones de presión en función del tiempo, obteniéndose una onda de pulso (OP) que se modifica con la edad y permite calcular índices para evaluar indirectamente el grado de elasticidad o

de envejecimiento arterial^{1,2}. La tonometría radial, técnica incruenta, reproducible y de relativo bajo costo, abre numerosas posibilidades relativas al manejo de pacientes hipertensos, y contribuye a aclarar en buena parte la fisiopatología de la hipertensión arterial, principalmente en pacientes añosos o con características clínicas que favorecen la rigidez arterial.

El registro de onda de pulso obtenido en la arteria radial de un adulto sano tiene el aspecto indicado en la **Figura 1**. El mismo se halla "normalizado" en amplitud. El valor máximo del 100% corresponde a la presión sistólica, y el valor mínimo de 0% corresponde a la presión diastólica, de modo que las amplitudes se expresan como porcentajes^{1,2}. Se puede observar la onda sistólica (OS), la onda diastólica (OD) y, entre ambas, una tercera onda que llamaremos reflexión sistólica (RS). Esta consiste en una reflexión de la onda de presión aórtica al arribar a la zona abdominal³. El análisis de esta onda reflejada brinda información sobre el tono del árbol arterial, y de la velocidad con que la misma se propaga a través de la región aórtica.

Una de las formas de cuantificar el estado del sistema arterial es midiendo el índice de aumentación radial (IAR) que es la altura del "hombro" que forma la RS, según se indica en la **Figura 1**.^{2,4} El valor del IAR

* Laboratorio de Bioingeniería. Universidad Nacional de Mar del Plata (UNMDP).

† Servicio de Cardiología. Clínica 25 de Mayo. Mar del Plata.

‡ Instituto de Clínica Médica. Mar del Plata.

§ Hospital Privado de Comunidad. Mar del Plata.

Dirección postal: Fernando M. Clara. Avda. J. B. Justo 4302. 7600 Mar del Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: fmclara@fi.mdp.edu.ar

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 19-NOV-2010.

Recepción de las correcciones: 12-ABR-2010.

Aceptación: 09-07-2010.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

aumenta con el envejecimiento natural y con el desarrollo de enfermedades que afectan a las arterias, incrementando prematuramente su rigidez.^{3,4}

En la Universidad Nacional de Mar del Plata se implementó un programa de detección del riesgo cardiovascular basado en el análisis de la OP radial, obtenida mediante un transductor de movimiento aplicado sobre la zona de palpación del pulso radial.⁵ La hipertensión crónica produce alteraciones en las propiedades viscoelásticas de los diversos segmentos del sistema arterial. El objetivo del presente trabajo fue explorar las diferencias en el índice de aumentación entre pacientes hipertensos recientes y crónicos, obtenidas del análisis de la onda de pulso radial.

MATERIAL Y METODO

Protocolo del estudio

Fueron evaluados 68 voluntarios varones normotensos (NT) sanos, con edades comprendidas entre 40 y 60 años, calculando el IAR y obteniendo el patrón de envejecimiento para la población normal de esa franja etaria. Se consideró sanos a individuos sin exposición a factores de riesgo (hipertensión, diabetes, dislipidemia) o enfermedades cardiovasculares o renales diagnosticadas, con índices de masa corporal $< 30 \text{ kg/m}^2$ y parámetros de laboratorio normales.

Paralelamente se evaluó a un total de 47 hipertensos esenciales establecidos (HT-E) con más de 3 años de antigüedad, de las mismas edades, sin otros factores de riesgo ni daño de órgano blanco, con el objetivo de compararlos con el otro grupo. Dentro de este grupo, 38 individuos estaban en tratamiento con diversos fármacos antihipertensivos.

Un tercer grupo de 14 pacientes estuvo integrado por hipertensos recientes (HT-R) con menos de 1 año de

antigüedad y los restantes parámetros clínicos normales. Estos casos detectados recientemente tenían la particularidad de haberse efectuado controles periódicos de salud y realizaban actividad física, asegurando que el inicio del proceso fuera relativamente reciente.

Se solicitó concurrir al estudio sin haber ingerido infusiones ni haber fumado en las 3 horas previas. A cada individuo se le solicitó información sobre sus datos antropométricos, edad (años), peso (kg), altura (m), hábitos (cigarrillos/día), antecedentes clínicos y familiares, y se le midió la presión arterial y la frecuencia cardíaca de manera convencional en dos ocasiones, luego de un mínimo de 15 minutos de reposo.

En todos los casos se respetó un protocolo de bioética sugerido por el Comité de Bioética de la Universidad, que incluye el consentimiento informado y la confidencialidad de los resultados.

Para obtener los registros de OP se utilizó un sistema basado en un sensor de movimiento capacitivo, consistente en una placa metálica rectangular aislada, de 2 cm^2 , que es apoyada sobre la zona de palpación del pulso radial sin ejercer presión. Conectando el paciente a potencial de masa queda formado un capacitor eléctrico entre ambos. Las variaciones de presión durante el ciclo cardíaco producen variaciones de diámetro de la arteria que se transmiten a la superficie de la piel, provocando el movimiento de la placa y variaciones de su capacidad. Las mismas son detectadas por el transductor y transformadas en variaciones de tensión, obteniéndose un registro de OP con características morfológicas similares a las de registros de presión radial obtenidos mediante tonometría de aplanamiento. La salida del transductor es digitalizada a continuación, y adquirida en una PC convencional para su observación, almacenamiento y análisis. En cada caso se

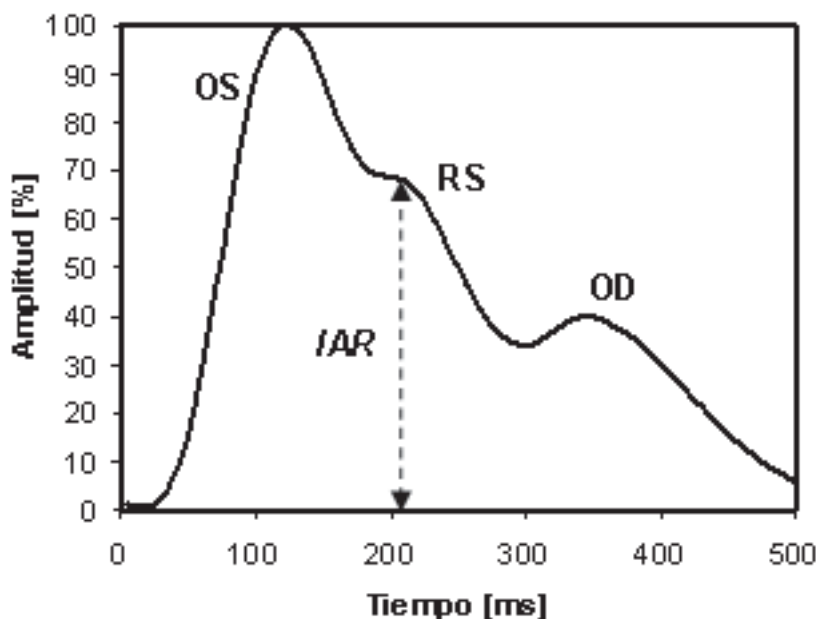


Figura 1. Registro de onda de presión arterial en arteria radial. Se distinguen la onda sistólica (OS) y la onda diastólica (OD) separadas por la hendidura dicrótica. Entre ambas existe una tercera onda, la reflexión sistólica (RS), originada en una reflexión en la zona de la bifurcación iliaca. El índice de aumentación radial (IAR) es la altura de la inflexión u hombro que forma dicha reflexión.

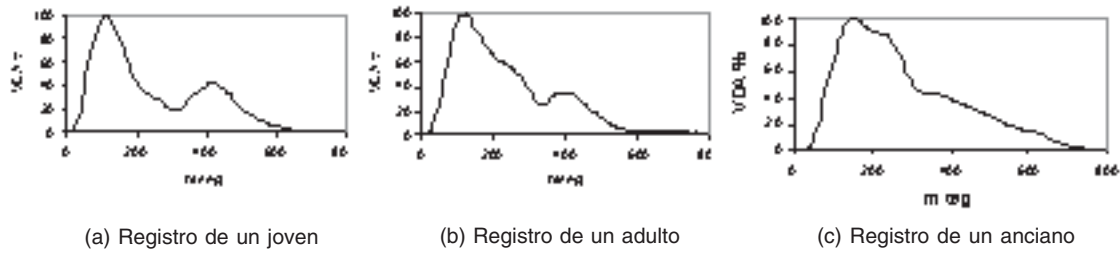


Figura 2. Evolución con la edad de la onda de pulso en varones sanos. Al aumentar la edad disminuye la amplitud de la onda diastólica y aumenta la amplitud de la reflexión sistólica. Además, esta última onda arriba en forma anticipada a la zona radial debido al aumento de la velocidad de propagación aórtica. a: registro de un joven; b: registro de un adulto; c: registro de un anciano.

registraron 60 ciclos cardíacos, y se promediaron los 8 ciclos que presentaran máxima amplitud de onda diastólica para eliminar la variabilidad producida por la acción respiratoria y por artefactos originados en temblores del paciente. Previamente se filtraron para eliminar artefactos originados en la red de alimentación. Los registros filtrados fueron normalizados en amplitud, haciendo corresponder el 0% al mínimo diastólico y el 100% al máximo sistólico, y se calculó el IAR como la altura porcentual (%) del hombro que forma la RS.² Se graficó el registro de cada paciente para inspeccionar su morfología y compararla con las de los NT.

Análisis estadístico

Los cálculos estadísticos fueron realizados con *Statistics Toolbox* (Matlab®). Se estudió la correlación entre el IAR y las variables de interés, empleando los coeficientes de Pearson. Para evaluar si los grupos de los NT, HT-R y HT-E presentaban diferencias apreciables en sus valores de IAR se realizó un test de ANOVA con un postest de Tukey-Kramer.

RESULTADOS

La OP se modificó con la edad en los NT, aumentan-

do el valor del IAR. Para ilustrar la naturaleza de tales modificaciones, en la **Figura 2** se exponen los registros de OP de un joven, de un adulto y de un anciano, todos ellos normotensos sanos. El joven presenta una OS angosta y una OD de gran amplitud. Con el paso de los años, la OS se ensancha, la OD disminuye su amplitud y la RS aumento su amplitud y anticipa su arribo. El valor del IAR cuantificó de manera indirecta la modificación de la morfología de la OP. Esta dependió de la posición y de la amplitud de la onda reflejada. Cuando es muy baja, significa que la onda reflejada aparece al finalizar la sístole o aun en diástole, aumentando la amplitud de la oscilación diastólica. Entonces la onda sistólica es aguda y delgada, como en el joven de la **Figura 2a**. El IAR elevado implica que la reflexión aparece poco después del máximo sistólico, como en el anciano de la **Figura 2c**. En la **Figura 3** se muestra el gráfico del valor promedio del IAR para el conjunto de 67 NT (línea llena) y el intervalo de confianza del 95% (IC95%, en línea de puntos) para la franja etaria estudiada. En la misma **Figura 3** se han superpuesto los resultados individuales del conjunto de HT-E y de HT-R, para compararlos con el promedio de los NT. Obsérvese que los HT recientes se ubican en la zona del promedio de los NT, y que la mayoría de los HT estableci-

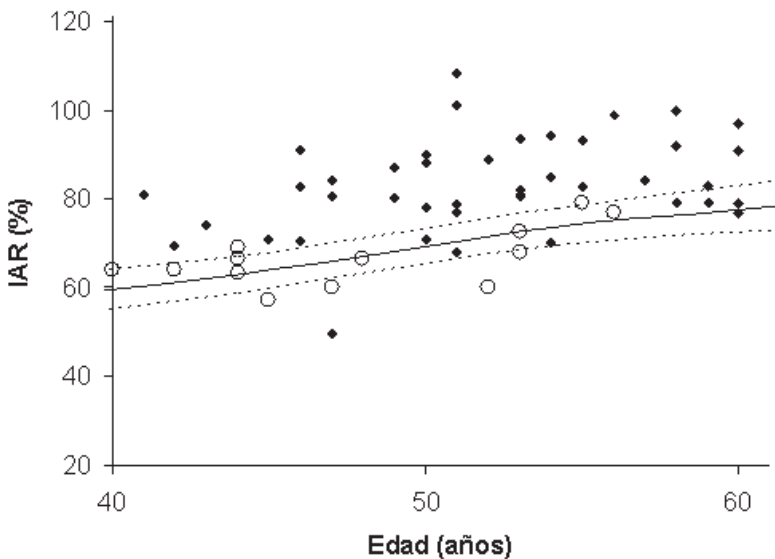


Figura 3. Aumento del IAR con la edad (líneas) en normotensos (NT) y valores del IAR (rombos) en hipertensos (HT). La línea llena corresponde al promedio y las líneas de puntos al intervalo de confianza del 95%. Obsérvese que varios HT presentan valores de IAR menores que los NT. Corresponden en su mayoría a casos recientes.

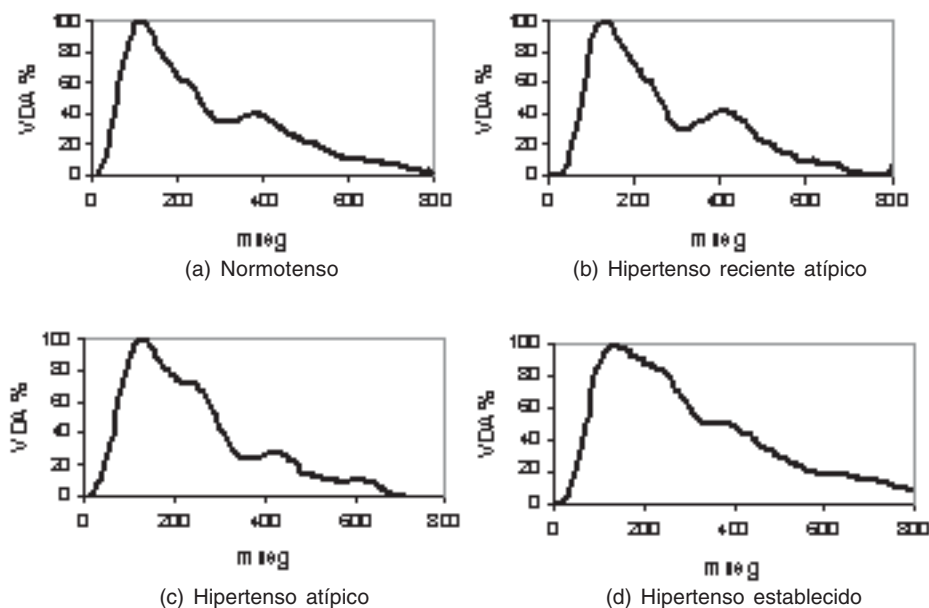


Figura 4. Comparaciones entre: a) un NT; b) un HT reciente atípico; c) un HT reciente típico; d) un HT establecido, todos con edades en la 6ª década y niveles de presión similares. El HT reciente presenta mayor onda diastólica que el NT. El HT típico presenta una onda reflejada mayor que el NT. El HT crónico presenta una onda sistólica cuya cresta tiende a formar una meseta y una OD de baja amplitud.

dos caen por encima de ellos. En la **Tabla 1** se resumen los resultados obtenidos, junto con otros datos clínicos. Los NT y los HT-R presentaron valores similares de IAR (promedio \pm DS): NT 68 ± 12 (%), HT-R 67 ± 7 (%); $p = 0,92$. Los HT-E presentaron valores distintos a los del grupo de control NT: HT-E 83 ± 1 (%); $p < 0,001$.

En la **Figura 4** se grafican ejemplos típicos que ilustran los resultados obtenidos. Se exponen los registros individuales de un NT promedio (**Figura 4a**), un HT-R con IAR similar que el promedio (**Figura 4b**) con un proceso hipertensivo reciente, y de un hipertenso crónico, con 14 años de enfermedad (**Figura 4c**). Los tres sujetos tenían aproximadamente la misma edad (sexta década de la vida) y presentaron valores de presión similares, por debajo del límite 140/90 mmHg; los pacientes se encontraban medicados y declararon respetar las modificaciones de dieta y estilos de vida sugeridos. El NT presentó una onda sistólica con vértice agudo y una onda diastólica bien pronunciada. El HT-R presentó una onda reflejada de mayor amplitud y una onda diastólica similar a la del NT. El HT-E presentó una onda reflejada ubicada en la cima de la onda sistólica, que le da a esta última un aspecto de meseta inclinada, y una onda diastólica de muy baja amplitud.

Se estudiaron las correlaciones entre el IAR y las variables de la **Tabla 1**, obteniéndose los coeficientes de Pearson indicados en la **Tabla 2**. Se encontró que en todos los casos el IAR no estuvo correlacionado con dichas variables, al menos dentro de los rangos que presentaron los pacientes estudiados.

Para comparar los valores del IAR entre los grupos NT, HT-R y HT-E se realizó un test de ANOVA con un postest de Tukey-Kramer. La comparación entre NT y HT-R arrojó un valor $p = 0,921$, indicando que no es posible inferir diferencias apreciables. En cambio la comparación entre NT y HT-E arrojó un valor $p < 0,0001$ que indicó diferencias significativas.

DISCUSION

La RE ejerce un papel fundamental en la morfología de la OP y su evolución con la edad y las enfermedades. El origen de la misma tiene la siguiente explicación: la onda sistólica se propaga directamente hasta el sitio de registro, al final de la arteria radial; pero simultáneamente se propaga a través de la aorta una onda de presión que, al alcanzar discontinuidades tales como la bifurcación ilíaca, se refleja parcialmente, originando otra onda que se propaga en sentido contrario, regresa

TABLA 1
DATOS CLINICOS

Descripción	Número de casos	Edad años	IMC kg/m ²	PS mmHg	PD mmHg	IAR %	FC ppm	Fumadores
NT	68	48,9 \pm 5,7	26,1 \pm 3,4	122 \pm 12	82 \pm 9	68 \pm 12	73 \pm 13	10 (14%)
HTE	47	52,1 \pm 5,0	25,8 \pm 6,3	142 \pm 16	94 \pm 12	83 \pm 10	73 \pm 8	6 (27%)
HTR	14	48,4 \pm 5,4	28,4 \pm 3,4	134 \pm 13	91 \pm 8	67 \pm 7	73 \pm 14	4 (28%)

NT: normotensos sanos. HTE: hipertensos establecidos. HTR: hipertensos recientes (< 1 año). IMC: índice de masa corporal. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica. IAR: índice de aumentación radial. FC: frecuencia cardíaca.

a la raíz aórtica, penetra las arterias humeral y radial, y genera a la RS en el registro de onda de pulso radial.⁴ El retardo en el arribo de la RS con relación a la OS depende de la velocidad con la que se propaga la onda de presión, además de la talla del individuo, razón por la cual también constituye otro parámetro a tener en cuenta en la evaluación del estado del sistema arterial.

Es interesante destacar que generalmente la RS no afecta el nivel máximo de presión sistólica radial o humeral, y es indetectable mediante la toma de presión arterial mediante tensiómetro. Pero en cambio afecta a la presión aórtica en determinadas circunstancias. La onda sistólica aórtica forma una meseta en su parte superior. Cuando la RS arriba prematuramente, suma su presión a la meseta existente, efecto llamado *aumentación aórtica*². Este incremento de presión aumenta la postcarga ventricular y aumenta el estrés sobre la pared aórtica, efectos ambos perjudiciales. En individuos jóvenes, en quienes la RS arriba con mucha demora, cuando la sístole ya ha finalizado, no afecta a la presión máxima aórtica. Más aún: la RS muy demorada aumentaría la presión postsistólica, mejorando el riego coronario que se efectúa precisamente durante la diástole¹.

El envejecimiento produce profundos cambios en el sistema vascular, afectando en distinta forma a las arterias proximales y distales. Uno de los principales cambios que sufren las arterias elásticas de mediano y gran calibre, tales como la aorta, es el aumento de su rigidez por el proceso de aterosclerosis⁶⁻⁸. Las láminas de elastina se dividen, desgastan y fragmentan por el fenómeno de *fatiga mecánica*⁹. Al fragmentarse la elastina, se transfiere el esfuerzo a las menos elásticas fibras de colágeno, y las arterias se tornan menos complacientes. Las fibras de elastina no son reemplazadas, de manera que esa pérdida es permanente⁹.

El principal mecanismo de rotura de las fibras de elastina es el fenómeno de *fatiga mecánica* producida por el estiramiento repetitivo de las mismas, que termina fracturándolas. O'Rourke y colaboradores estimaron que, al cabo de 10⁹ ciclos cardíacos, que corresponden a una edad de 30 años, ya se produce este fenómeno, de manera que todos los individuos estudiados ya estarían padeciéndolo, en mayor o menor grado⁹. Además de la ruptura de las láminas elásticas, otros cambios estructurales se producen en la capa media de las grandes arterias, incluyendo la aparición de depósitos de colágeno, la calcificación y formación de puentes cruzados entre las microfibras musculares lisas, las cuales proliferan^{8,10}. La distensibilidad es una propiedad de la pared arterial, y la complacencia una propiedad de la arteria que depende de la distensibilidad de la pared y de su diámetro¹¹. La pérdida de distensibilidad de la pared en las grandes arterias trata de ser inicialmente compensada por un incremento del diámetro, que tiende a mantener la complacencia constan-

te. Tal mecanismo tiene un límite, pasado el cual las arterias pierden distensibilidad y se producen cambios funcionales que afectan a la forma de onda de presión en todo el sistema arterial¹².

En la aorta proximal se produce un aumento de la velocidad de propagación, especialmente en las zonas ascendentes y proximales descendentes. Las zonas más alejadas, con menor espesor de elastina, son menos afectadas por este fenómeno¹³. El incremento de la rigidez aórtica con el transcurso de los años es principalmente atribuible a la fractura de las fibras elásticas arteriales y a la calcificación de la *capamedia*, y es irreversible.

En las arterias musculares, el incremento de la rigidez se debe a otro mecanismo. Estas arterias medianas y pequeñas, tales como la radial, poseen múltiples capas de células musculares lisas, entre las cuales se intercalan fibras elásticas y colágenas. El endotelio sano *sensa estímulos mecánicos*, como la velocidad del fluido que produce estrés sobre la pared arterial, o el estiramiento pulsátil producido por la presión de pulso. Para mantenerlos constantes libera sustancias vasodiladoras, como el óxido nítrico, y vasoconstrictoras, tales como la endotelina. También *sensa estímulos hormonales*, como las sustancias vasoactivas, y responde a los mismos como parte del control de la homeostasis.

Durante el envejecimiento normal se deteriora la función endotelial. El endotelio de todo el sistema circulatorio va perdiendo su capacidad funcional vasodilatadora, disminuyendo la liberación de óxido nítrico, y esto aumenta el tono vasomotor¹⁴. Este fenómeno afecta particularmente a las arterias medianas y pequeñas, cuya complacencia está regulada por el tono del músculo liso⁹. El efecto sobre la onda de pulso consiste en el aumento de la amplitud de la onda reflejada por aumento del tono vascular en la zona de reflexión, y en la disminución de la amplitud de la onda diastólica por aumento del tono vascular en las zonas más alejadas. Con el tiempo se produce inclusive un aumento del espesor íntima-media¹⁵. Estos cambios en el sistema arterial se van profundizando al avanzar la edad, aunque son reversibles, dentro de ciertos límites. Los bloqueantes de calcio, los bloqueantes de los receptores de angiotensina y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina mejoran la complacencia de las arterias musculares, reduciendo la amplitud de la onda reflejada⁹.

El desarrollo de la hipertensión arterial acelera los procesos de envejecimiento descriptos. Hemos verificado estadísticamente este hecho al comprobar que, para una misma edad, los HT-E presentaron valores del IAR mayores que los NT. En un estudio inicial, los mayores niveles de presión arterial producidos por la hipertensión no controlada incrementan el estiramiento de las paredes, aumentando el esfuerzo sobre las fibras de elastina, y disminuyendo la complacencia¹⁵.

Este efecto desaparece si se normalizan los niveles

de presión mediante un tratamiento adecuado. En cambio, si tales niveles no se controlan, se producen cambios estructurales similares a los producidos por el envejecimiento. En las grandes arterias se produce hipertrofia de las paredes, tendiendo a normalizar el esfuerzo sobre las mismas. En las arterias pequeñas, que preceden a las arteriolas, la HTA leve disminuye el lumen por aumento del tono vasomotor del músculo liso, sin crecimiento del mismo¹⁶. En la HTA severa o crónica se produce un remodelamiento por hipertrofia de estas arterias, que genera una pérdida estable de su complacencia. Normalmente, al avanzar la edad, el endotelio va disminuyendo la capacidad de liberar ON y disminuye su capacidad de dilatar las arterias, tornándose disfuncional. El aumento del tono motor en la zona de reflexión incrementa la amplitud de la onda reflejada a nivel de la aorta central, aumentando el IAR, la presión de pulso y la presión sistólica aórticas, efecto denominado "aumentación aórtica"^{2,17}.

Los mecanismos que desencadenan hipertensión arterial también aumentan el estrés oxidativo, dañando al endotelio de manera prematura^{18,19}. El simple aumento de la tensión sobre las paredes arteriales, producido por la hipertensión arterial, acelera aún más el desarrollo de la disfunción. Además, en la hipertensión no tratada se incrementa, con el correr del tiempo, la producción de prostanoides vasoconstrictores y de compuestos de oxígeno reactivos, que contribuyen a inactivar al óxido nítrico^{20,21}. De tal modo, el desarrollo de hipertensión está generalmente acompañado por el de disfunción endotelial, con pérdida de la capacidad vasodilatadora, aumento generalizado del tono muscular liso arterial y aumento de la amplitud de la onda reflejada.

En base a lo expuesto, puede concluirse que el tiempo de desarrollo de la enfermedad es un factor determinante de las alteraciones que provoca la HTA. Por ello el hipertenso reciente de la **Figura 4b** presenta un bajo valor de amplitud de la onda reflejada, debido a que la zona de reflexión principal se mantiene vasodilatada, sugiriendo un endotelio funcional. Además, dicha onda aparece en una posición baja, y desplazada hacia la derecha, debido a que las arterias de conducción no han sufrido alteraciones, y la velocidad de propagación es normal. Ambos factores determinan, en forma simultánea, que el IAR de este paciente sea similar al del normotenso de la **Figura 4a**, a pesar de presentar niveles de presión humeral levemente elevados.

En el hipertenso establecido de la **Figura 4c**, la remodelación de las paredes de arterias y arteriolas hace que estas se comporten de manera más rígida y presenten un mayor valor de IAR. Esto ocurre aun cuando se encuentre tratado con fármacos con acción vasodilatadora, por más que el músculo liso vascular se relaje y controle los niveles de presión arterial, disminuyendo la resistencia periférica. Este paciente presenta un alto

valor de amplitud de la onda reflejada debido a la pérdida de complacencia en la zona de reflexión principal. Dicha onda aparece en una posición muy elevada debido a que la alta velocidad de propagación aórtica hace que el retardo del arribo sea muy pequeño, dando a la onda sistólica un aspecto de meseta inclinada, como en el anciano de la **Figura 2c**.

La rigidez arterial como fenómeno modificable es un tema controversial y no completamente aclarado. Aunque el incremento de la rigidez aórtica con el transcurso de los años es atribuible a la fractura de las fibras elásticas arteriales, y es irreversible, el incremento de la rigidez de las arterias musculares puede ser revertido parcialmente por diferentes tipos de drogas, mejorando la función endotelial⁹.

Limitaciones del estudio

Debe considerarse que podrían presentarse casos de hipertensos recientemente detectados que no hayan tenido control periódico, que podrían haber desarrollado inadvertidamente la enfermedad durante un tiempo prolongado, presentando valores de IAR elevados. Este tipo de pacientes debería quedar excluido de las consideraciones que se aplican al grupo de HT-R.

CONCLUSIONES

En el presente estudio se han encontrado diferencias significativas del valor del IAR entre hipertensos recientes e hipertensos establecidos, presentando los primeros valores similares a los controles sanos. Esto sugiere que en las primeras etapas de la enfermedad estos pacientes, que habían llevado previamente hábitos de vida saludables y se controlaban periódicamente, presentaron una aorta elástica y un bajo tono vasomotor en las arterias en las que se origina la onda reflejada. Como corolario puede inferirse que bajos valores de IAR, que denotan un endotelio funcional, no impiden el desarrollo de HTA^{18,21}. El índice de aumentación es ampliamente utilizado en la actualidad para evaluar el efecto de medicamentos cardiovasculares sobre la onda reflejada, que afecta a la postcarga ventricular y posee gran implicancia en la evolución del paciente^{1,2}. Su medición brindaría la posibilidad de distinguir los casos recientes de los de larga data, proporcionando un argumento de decisión adicional para determinar el tratamiento más adecuado a la condición específica de cada individuo.

SUMMARY

IDENTIFICATION OF RECENT ARTERIAL HYPERTENSION

Chronic arterial hypertension cause serious arterial defects. The use of radial pulse wave morphology was considered in assessing the degree of arterial illness when dealing with hypertensive subjects under varied conditions.

Material and method. Records were acquired by a move-

ment sensor, placed around the radial pulse palpation area. Radial augmentation index was used to quantify the amplitude of the pressure wave reflections. It was obtained from a set of 61 hypertensive subjects, aging between 40 and 60, and it was compared with a similar study carried out over a set of 68 normotensive healthy individuals corresponding to the same age range.

Results. It was found that recent hypertensive subjects showed augmentation index values and morphological characteristics similar to those normotensive subjects with same ages. Chronic hypertensive subjects of similar age showed higher augmentation index values and morphological characteristics similar to the old-aged normotensive subjects.

Conclusions. Pulse wave analysis would be able to assist in the differentiation of hypertensive subjects with different degrees of illness evolution. It should provide an additional decision support to give to the patient an adequate therapy for his particular situation or to evaluate his evolution.

Keywords: Pulse wave. Hypertension. Augmentation index.

Reconocimientos

Se agradece a los profesionales médicos del Servicio Universitario de Salud de la Universidad Nacional de Mar del Plata, doctores María L. Cayrol, Myriam Garcillo y Eduardo Moyano, la muy valiosa colaboración recibida para desarrollar este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- O'Rourke MF, Pauca A, Giang XJ: Pulse wave analysis. *J Clin Pharmacol* **2001**; 51: 507-522.
- Nichols WW: Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. *Am J Hypertens* **2005**; 18: 3S.10S.
- Dart A, Kingwell B: Pulse pressure. A review of mechanisms and clinical relevance. *JACC* **2000**; 37: 975-984.
- Millasseau SC, Patel SJ, Redwood SR, Ritter JM, Chowienczyk PJ: Pressure wave reflection assessed from the peripheral pulse: is a transfer function necessary? *J Hypertens* **2003**; 41: 1016-1020.
- Clara F, Cayrol ML, Scandurra A, et al: La técnica de análisis de onda de pulso en la determinación del riesgo cardiovascular. *REV FED ARG CARDIOL* **2005**; 34: 213-220.
- Clara F, Casarini A, Scandurra A, Meschino G, Introzzi A: Evaluación de hipertensos en base a registros de variación de diámetro arterial radial. *Medicina (Buenos Aires)* **2006**; 66: 533-539.
- Kohara K, Tabara Y, Oshiumi A, et al: Radial augmentation index: a useful and easily obtainable parameter for vascular aging. *Am J Hypertens* **2005**; 18: 11S-14S.
- McEniery CM, Wilkinson IB, Avolio AP: Age, hypertension and arterial function. *Clin Exp Pharmacol Physiol* **2007**; 347: 665-671.
- O'Rourke MF, Hashimoto J: Arterial stiffness: a modifiable cardiovascular risk factor? *J Cardiopulm Rehabil Prev* **2008**; 284: 225-237.
- McVeigh GE, Bratteli CW, Morgan DJ, et al: Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis. *Hypertension* **1999**; 33: 1392-1398.
- McVeigh GE: Pulse waveform: analysis and arterial wall properties. *Hypertension* **2003**; 41: 1010-1011.
- Greenwald SE: Ageing of the conduit arteries. *J Pathol* **2008**; 2144: 531.
- Walter JR: Age-associated changes in regional aortic pulse wave velocity. *JACC* **2001**; 38: 1123-1129.
- Vanhouste PM: Ageing and endothelial dysfunction. *Eur Heart J* **2002**; 4 (Suppl A): 8-17.
- Laurent S, Lacolley P, Girerd X, et al: Arterial stiffening: opposing effects of age- and hypertension-associated structural changes. *Can J Physiol Pharmacol* **1996**; 74: 842-849.
- Schiffrin EL: Small artery remodelling in hypertension: can it be corrected? *Am J Med Sci* **2001**; 3221: 7-11.
- Stokes GS: Systolic hypertension in the elderly: pushing the frontiers of therapy. *J Clin Hypertens Greenwich* **2004**; 64: 192-197.
- Soga J, Nakamura S, Nishioka K, et al: Relationship between augmentation index and flow-mediated vasodilation in the brachial artery. *Hypertens Res* **2008**; 31: 1293-1298.
- Esper RJ, Roberto A, Nordaby RA, Vilariño JO: Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol* **2006**; 5: 4.
- Reiss AB, Nath AK, Nath B, Anwar K: Endothelial dysfunction in the hypertensive state: mechanisms of hypertensive cardiovascular complications. *Curr Hypertens Rev* **2008**; 44: 303-312.
- McEniery CM: How to measure endothelial function by pulse wave analysis (Abstract). *Artery Research* **2007**; 1: 39.