

Velocidad de la onda de pulso: relevancia de la edad en normotensión, hipertensión esencial e hipertensión limítrofe

Pulse Wave Velocity: Relevance of Age in Normotensive, Essential Hypertensive and Borderline Hypertensive Patients

ALEJANDRA I. CHRISTEN^{MTSAC, 1}, ADRIÁN P. MIRANDA^{1, 2}, SEBASTIÁN GRAF CARIDE^{1, 3}, RICARDO L. ARMENTANO^{1, 3}, AGUSTÍN J. RAMÍREZ^{1, 2}, RAMIRO A. SÁNCHEZ^{MTSAC, 1, 2}

RESUMEN

Introducción: Se han descripto varios parámetros de medición del estado de la función arterial y, de ellos, la velocidad de la onda de pulso (VOP) es el único que permite una medición directa de la rigidez arterial. A medida que aumenta la edad del individuo se va produciendo una pérdida de la capacidad elástica, conocida como envejecimiento vascular, proceso este que estaría acelerado en los pacientes con hipertensión arterial.

Objetivos: Normalizar por décadas los valores de la VOP en pacientes normotensos (NT), hipertensos esenciales (HT) e hipertensos limítrofes (LT) y diferenciar los efectos del envejecimiento sobre la VOP de los vinculados a la hipertensión arterial.

Material y métodos: Se estudiaron 221 pacientes consecutivos, de ambos sexos, que fueron clasificados, por sus valores de presión arterial (PA), en tres grupos: NT (n = 120, 46 ± 13 años): PA < 135/85 mm Hg; HT (n = 60, 50 ± 13 años): PA > 140/90 mm Hg; y LT (n = 41, 47 ± 12 años): PA = 135-139/85-89 mm Hg. Posteriormente fueron divididos en cuatro grupos por edades: GI ≤ 39 años, GII = 40-49 años, GIII = 50-59 años y GIV > 60 años. La VOP se midió con transductores mecanográficos y cálculo computarizado. Se utilizaron las pruebas de ANOVA, de Newman-Keuls y de regresión lineal multivariada.

Resultados: La VOP aumentó significativamente (p < 0,05) con la edad en todos los grupos etarios (m/seg): GI: NT (n = 42): 8,6 ± 1,1, HT (n = 16): 9,5 ± 1,3, LT (n = 10): 9,0 ± 0,5; GII: NT (n = 24): 9,5 ± 1,2, HT (n = 16): 10,7 ± 1,2, LT (n = 14): 9,8 ± 0,8; GIII: NT (n = 30): 10,3 ± 1,5, HT (n = 12): 12,1 ± 1,5, LT (n = 11): 11,0 ± 1,3; y GIV: NT (n = 24): 11,4 ± 1,8, HT (n = 16): 14,1 ± 2,4, LT (n = 6): 13,3 ± 1,1.

Las ecuaciones de regresión halladas fueron: en NT, VOP = 0,08 × edad + 0,04 × presión arterial sistólica (PAS) + 1,07 (r = 0,71); en HT, VOP = 0,12 × edad + 0,06 × PAS - 2,51 (r = 0,81); y en LT, VOP = 0,10 × edad + 0,02 × PAS + 0,02 (r = 0,73) (p < 0,05).

Conclusiones: La VOP aumentó con la edad, siendo el incremento mayor en HT para cada grupo etario. Los sujetos LT tuvieron valores intermedios entre los otros dos grupos. Ello sugiere un deterioro de la función arterial adicional inducido por la hipertensión arterial sobre el envejecimiento. Este efecto adicional puede estimarse con la ecuación de regresión obtenida para cada grupo.

Palabras clave: Presión arterial - Análisis de la onda de pulso - Hipertensión - Arterias, fisiopatología

ABSTRACT

Background: Among the various parameters used to describe arterial function, pulse wave velocity (PWV) is the only one allowing direct measurement of arterial stiffness. Loss of arterial elastic capacity with increasing age, a process known as vascular aging, is enhanced in hypertensive patients.

Objectives: The aim of this study was to normalize PWV in normotensive (NT), essential hypertensive (HT) and borderline hypertensive (BL) patients and differentiate the effects of aging on PWV from those associated to hypertension.

Methods: A total of 221 consecutive male and female patients were included in the study. They were classified into three groups according to their blood pressure (BP) values: NT (n=120, 46±13 years): BP<135/85 mmHg; HT (n=60, 50±13 years): BP>140/90 mmHg; and BL (n=41, 47±12 years): BP=135-139/85-89 mmHg. They were then stratified into four groups according to age: GI≤39 years, GII=40-49 years, GIII=50-60 years and GIV>60 years. Mechanographic transducers and computerized calculation were used to measure PWV. Data analysis was performed using ANOVA, Newman-Keuls, and multivariate linear regression tests.

Results: Pulse wave velocity increased with age in all age groups (p<0.05). Mean PWV (m/s) in G1 was: NT (n=42): 8.6±1.1, HT (n=16): 9.5±1.3, BL (n=10): 9.0±0.5; in GII: NT (n=24): 9.5±1.2, HT (n=16): 10.7±1.2, BL (n=14): 9.8±0.8; in GIII: NT (n=30): 10.3±1.5, HT (n=12): 12.1±1.5, BL (n=11): 11.0±1.3; and in GIV: NT (n=24): 11.4±1.8, HT (n=16): 14.1±2.4, BL (n=6): 13.3±1.1.

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:112-118. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i2.4619>

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2015;83:87-88. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i2.5845>

Recibido: 09/06/2014 - Aceptado: 30/07/2014

Dirección para separatas: Alejandra I. Christen - Av. Belgrano 1782 - 4° Piso - (1093) CABA, Argentina. Tel./Fax: (54-11) 4378-1397 - e-mail: christenalejandra@gmail.com

MTSAC Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Carrera de Especialista en Hipertensión Arterial, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Favaloro. Buenos Aires, Argentina

² Sección Hipertensión Arterial, Unidad Metabólica, Hospital Universitario Fundación Favaloro. Buenos Aires, Argentina

³ Facultad de Ingeniería y Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Favaloro. Buenos Aires, Argentina

[†] Para Optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Regression equations were: for NT, $PWV=0.08 \times \text{age}+0.04 \times \text{systolic blood pressure (SBP)}+1.07$ ($r=0.71$); for HT, $PWV=0.12 \times \text{age}+0.06 \times \text{SBP}-2.51$ ($r=0.81$); and for BL, $PWV=0.10 \times \text{age}+0.02 \times \text{SBP}+0.02$ ($r=0.73$) ($p<0.05$).

Conclusions: Pulse wave velocity increased with age, and was higher in HT patients for each age group. Borderline hypertensive patients presented intermediate values between the other two groups. These results suggest additional vascular impairment induced by hypertension over that of aging. This surplus effect could be estimated from the regression equation obtained for each group.

Key words: Blood Pressure - Pulse Wave Analyses - Hypertension - Arteries, Pathophysiology

Abreviaturas

HT	Grupo hipertensión	PA	Presión arterial
LT	Grupo hipertensión limitrofe	PAD	Presión arterial diastólica
MAPA	Monitoreo ambulatorio de la presión arterial	PAS	Presión arterial sistólica
NT	Grupo normotensión	VOP	Velocidad de la onda de pulso

INTRODUCCIÓN

Las arterias intervienen en forma activa en la circulación sanguínea con dos funciones hemodinámicamente distintas, pero relacionadas entre sí: la de proporcionar un aporte sanguíneo adecuado desde el corazón hacia los tejidos periféricos en función del requerimiento de estos, o *función de conducción*, y la de atenuar las oscilaciones de la presión arterial (PA) provocadas por la eyección pulsátil o intermitente del ventrículo izquierdo, o *función amortiguadora*. (1)

Se han descrito varios parámetros de medición del estado de la función arterial, como la velocidad de la onda de pulso (VOP), la *compliance* arterial (medida de distensibilidad de la pared arterial), la presión de pulso central y el índice de aumentación, descripción de la llegada de la onda refleja durante la sístole cardíaca. (2-4) De todas ellas, la VOP, descrita por primera vez hace aproximadamente un siglo, es la única que permite una medición directa de la rigidez arterial, mientras que las demás son cuantificaciones, a partir de la señal de la presión arterial, mediante derivadas matemáticas. (5-7)

Es conocido que a medida que aumenta la edad del individuo se va produciendo una pérdida de su capacidad elástica, (8) conocida como envejecimiento vascular. Este proceso estaría acelerado en los pacientes con hipertensión arterial, apareciendo, incluso, a partir de edades tempranas de la vida acorde a la cantidad de factores de riesgo cardiovascular asociados. (1, 9)

Desde el punto de vista patológico, existen condiciones en las cuales la estructura de la pared arterial se modifica (fibrosis, ateromatosis, incremento de la capa muscular por hipertrofia, cambios funcionales del músculo liso) con la consecuente alteración de su distensibilidad. (10)

Los métodos de cuantificación de la VOP, enunciados previamente, han permitido demostrar la relación entre el aumento de los valores de la VOP, la PA, la presión de pulso y la rigidez de la pared arterial, asociada con el incremento del riesgo cardiovascular y renal. (10, 11-14) Ello permitió, además de detectar las alteraciones de la contractibilidad arterial, realizar el seguimiento y comenzar, de ser necesario, el tratamiento precoz que

permite reducir la aceleración del proceso de rigidez arterial. (9, 15, 16)

Nuestro grupo de trabajo postula que, si bien las Guías y Consensos en Hipertensión Arterial aportan un valor medio de normalidad de la VOP, (17-19) como marcador de daño preclínico, no se considera el fenómeno del envejecimiento arterial de acuerdo con la edad y con la condición clínica de la persona (hipertensa o no hipertensa). Por ello, los objetivos del presente trabajo son:

- Establecer el comportamiento de la VOP según la edad en pacientes normotensos, hipertensos esenciales o con hipertensión arterial limitrofe.
- Diferenciar los efectos del envejecimiento vascular propios de la edad en sujetos normotensos de aquellos vinculados con la hipertensión arterial esencial o limitrofe.
- Establecer una fórmula para estimar el valor de la VOP en función de la edad y el valor de presión arterial del paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Se evaluaron 300 sujetos que asistieron en forma consecutiva al estudio etiológico de hipertensión arterial en forma ambulatoria. A todos se les realizó medición de peso y talla, anamnesis clínica y examen físico. De ellos se incluyeron 221 individuos, de ambos sexos, sin daño de órgano blanco, hipertensión arterial secundaria o enfermedad cardiometabólica con expresión clínica. Estos pacientes fueron clasificados según el promedio diario de la PA medida, durante 24 horas, con equipos de monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) de 24 horas (90207 ABP, Spacelabs Healthcare, Snoqualmie, Washington, USA), en:

- Grupo normotensión (NT): definido por PA diurna $< 135/85$ mm Hg.
- Grupo hipertensión (HT): definido por PA diurna $> 140/90$ mm Hg. Estos pacientes eran de reciente diagnóstico y no estaban medicados con antihipertensivos o hipolipemiantes.
- Grupo hipertensión limitrofe (LT): definido como PA diurna entre 135/85 y 139/89 mm Hg. Al igual que en el Grupo HT, estos pacientes no se encontraban medicados.

Estas tres poblaciones se dividieron, de acuerdo con la edad, en cuatro grupos diferentes según décadas de la vida:

- Grupo I: ≤ 39 años.
- Grupo II: entre 40 y 49 años.
- Grupo III: entre 50 y 59 años.
- Grupo IV: ≥ 60 años.

Los motivos de exclusión de 79 pacientes fueron hipertensión arterial secundaria, MAPA no representativo, no tolerancia del equipo, mala señal de registro, daño de órgano blanco (microalbuminuria de 24 horas, detección de placas a nivel vascular o hipertrofia ventricular, diagnosticadas por: ecografía vascular, ecocardiografía), enfermedad cardiometabólica (dislipidemia, disglucemia o diabetes mellitus) o tratamiento previo con antihipertensivos o hipolipemiantes. El hallazgo de otro tipo de patología, ya fuera respiratoria, renal, cardíaca, cerebral o sistémica, también fue motivo de exclusión.

Mediciones de la velocidad de la onda de pulso

Se midió la PA en el brazo no dominante utilizando un esfigmomanómetro automático (Dinamap 8100T NIBP Monitor, Critikon, Tampa, Florida, USA) en condiciones basales, según metodología descrita previamente. (20)

Posteriormente, con la preparación previa correspondiente, en condiciones basales adecuadas y siempre entre las 10 a.m. y las 12 a.m., el mismo operador realizó determinaciones instantáneas de las ondas de presión carotídea y femoral izquierdas en forma simultánea. Para ello se utilizaron transductores mecanográficos adosados a un polígrafo (RS 3800, Gould Electronics, Cleveland, Ohio, USA), como fuera descripto previamente. (11) Estas determinaciones fueron almacenadas en forma de datos digitalizados, con ayuda de un conversor A/D y un programa de computación especialmente preparado para tal fin por nuestro grupo de trabajo (VOP Análisis, V2.0). A continuación se calculó automáticamente la VOP tomando la distancia entre ambos transductores (carotídeo y femoral) en función del tiempo. (11) Para cada paciente se tomó el promedio de cinco mediciones de la VOP con trazados aceptables para su cálculo correcto.

Análisis estadístico

Los valores se presentan como media \pm error estándar de la media. El análisis estadístico se realizó con el programa

estadístico SigmaStat (Versión 3.0, 2003, Systat Software Inc., San Jose, California, USA). Para el análisis comparativo entre grupos se utilizó la prueba de ANOVA, con análisis *post hoc* mediante la prueba de Newman-Keuls. Para el análisis de la relación entre VOP y el resto de las variables en los tres grupos de pacientes se utilizó la prueba de regresión lineal multivariada. El nivel de significación se estableció en un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se muestran las características de los 221 sujetos estudiados, divididos en los tres grupos (NT, LT, HT). No hubo diferencias en edad o en la distribución porcentual por género (M/F, %) en NT (56,7/43,3) y en LT (58,5/41,5). En HT, la distribución fue de 85/15 ($p < 0,05$).

En la Tabla 2 se detallan los valores de PA y de VOP en los pacientes NT, LT e HT de los Grupos etarios I y II. En ambos grupos, la diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$) solo entre los valores de los grupos NT y HT.

En la Tabla 3 se pueden observar los valores de PA y de VOP en los pacientes NT, LT e HT de los Grupos

Tabla 1. Características de los pacientes estudiados

Grupo	n	Género (M/F)	Edad (años)	PA diurna (mm Hg)
NT	120	68/52	49 \pm 14	$\leq 135/85$
LT	41	24/17	47 \pm 12	136-139/86-89
HT	60	51/9	50 \pm 13	$\geq 140/90$

NT: Sujetos normotensos. LT: Pacientes con hipertensión limitrofe. HT: Pacientes hipertensos. M/F: Masculino/femenino. PA: Presión arterial (valor de monitoreo ambulatorio).

Variable	Grupo I			Grupo II		
	NT (n = 42)	LT (n = 10)	HT (n = 16)	NT (n = 24)	LT (n = 14)	HT (n = 16)
Edad, años	31 \pm 6	34 \pm 6	32 \pm 5	44 \pm 2	44 \pm 2	44 \pm 3
PAS, mm Hg	124 \pm 7	128 \pm 7	146 \pm 10*	120 \pm 6	129 \pm 10	142 \pm 7*
PAD, mm Hg	76 \pm 6	85 \pm 5	100 \pm 10*	79 \pm 5	87 \pm 6	97 \pm 7*
VOP, m/seg	8,6 \pm 1,1	9,0 \pm 0,5	9,5 \pm 1,3*	9,5 \pm 1,2	9,8 \pm 0,8	10,7 \pm 1,2*

PAS: Presión arterial sistólica diurna. PAD: Presión arterial diastólica diurna. VOP: Velocidad de la onda de pulso. Grupo I: Pacientes ≤ 39 años. Grupo II: Pacientes de 40-49 años. NT: Sujetos normotensos. LT: Pacientes con hipertensión limitrofe. HT: Pacientes hipertensos. Los valores están expresados como media \pm desviación estándar. * $p < 0,05$ NT vs. HT.

Tabla 2. Valores de presión arterial y de la velocidad de la onda de pulso en los grupos etarios I y II

Variable	Grupo III			Grupo IV		
	NT (n = 30)	LT (n = 11)	HT (n = 12)	NT (n = 24)	LT (n = 6)	HT (n = 16)
Edad, años	54 \pm 3	54 \pm 2	55 \pm 3	64 \pm 3	67 \pm 5	67 \pm 4
PAS, mm Hg	118 \pm 10	130 \pm 7	142 \pm 8*	126 \pm 6	135 \pm 13	147 \pm 6*
PAD, mm Hg	74 \pm 6	81 \pm 6	84 \pm 10*	75 \pm 6	86 \pm 6	94 \pm 5*
VOP, m/seg	10,3 \pm 1,5	11,0 \pm 1,3	12,1 \pm 1,5*	11,4 \pm 1,8	13,3 \pm 1,1	14,1 \pm 2,4*

PAS: Presión arterial sistólica diurna. PAD: Presión arterial diastólica diurna. VOP: Velocidad de la onda de pulso. Grupo III: Pacientes de 50-59 años. Grupo IV: Pacientes ≥ 60 años. NT: Sujetos normotensos. LT: Pacientes con hipertensión limitrofe. HT: Pacientes hipertensos. Los valores están expresados como media \pm desviación estándar. * $p < 0,05$ NT vs. HT.

Tabla 3. Valores de presión arterial y de la velocidad de la onda de pulso en los grupos etarios III y IV

etarios III y IV. Al igual que en los grupos anteriores, solo la diferencia entre los grupos NT y HT es estadísticamente significativa ($p < 0,05$) para los valores de PA y VOP.

En la Figura 1 se grafica la relación de la VOP con los cuatro grupos etarios. En cada uno de estos grupos se observa un aumento de la VOP, que solo es significativo ($p < 0,05$) en HT en comparación con NT (§). En relación con los cuatro grupos etarios, se puede observar que tanto en NT, LT e HT hay un incremento significativo ($p < 0,05$) en función de la edad (*, †, ‡), siendo significativos los coeficientes de correlación para cada grupo (NT: 0,998; LT: 0,972; HT: 0,993).

En la Figura 2 se muestra la correlación lineal de la VOP con la edad. La velocidad de crecimiento de la VOP en los sujetos HT es significativamente superior a la de los NT ($p < 0,01$), en tanto que no es significativa la representativa de los LT.

Los resultados del estudio de regresión lineal múltiple entre los valores de VOP, edad, sexo, peso, altura, presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), provenientes de los sujetos de los tres grupos (HT, LT y NT), muestra como determinantes la edad y la PAS, con lo cual se postulan las siguientes fórmulas para poder estimar el valor de la VOP en cada una de las subpoblaciones estudiadas:

Fig. 1. Relación de la velocidad de la onda de pulso (VOP) con los cuatro grupos etarios. NT: Sujetos normotensos. LT: Pacientes con hipertensión limitrofe. HT: Pacientes hipertensos esenciales. Grupo I: Pacientes ≤ 39 años. Grupo II: Pacientes de 40-49 años. Grupo III: Pacientes de 50-59 años. Grupo IV: Pacientes ≥ 60 años. * $p < 0,05$ en NT: GI vs. GII; GII vs. GIII; GIII vs. GIV. † $p < 0,05$ en LT: GI vs. GII; GII vs. GIII; GIII vs. GIV. ‡ $p < 0,05$ en HT: GI vs. GII; GII vs. GIII; GIII vs. GIV. § $p < 0,05$ NT vs. HT.

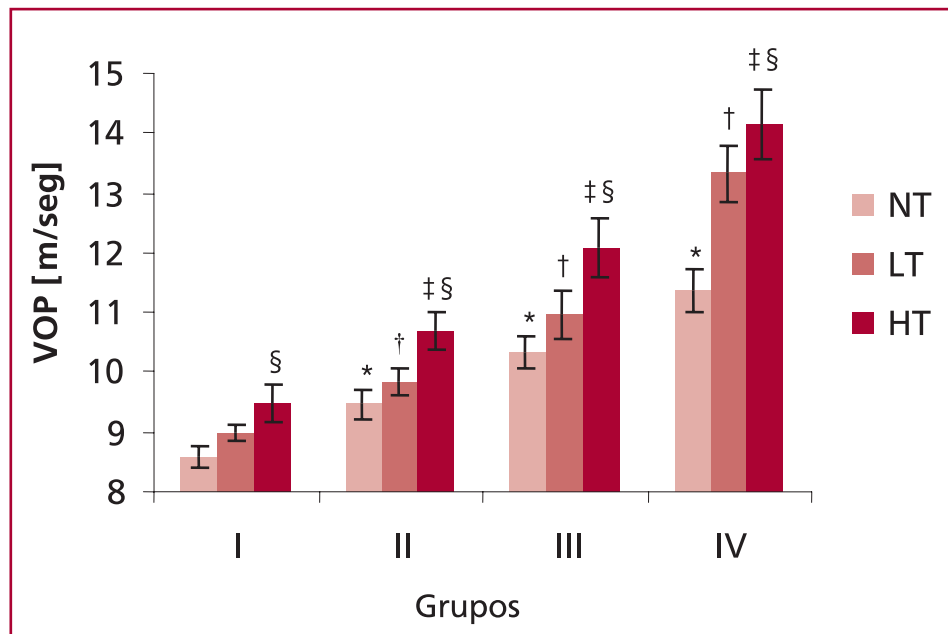
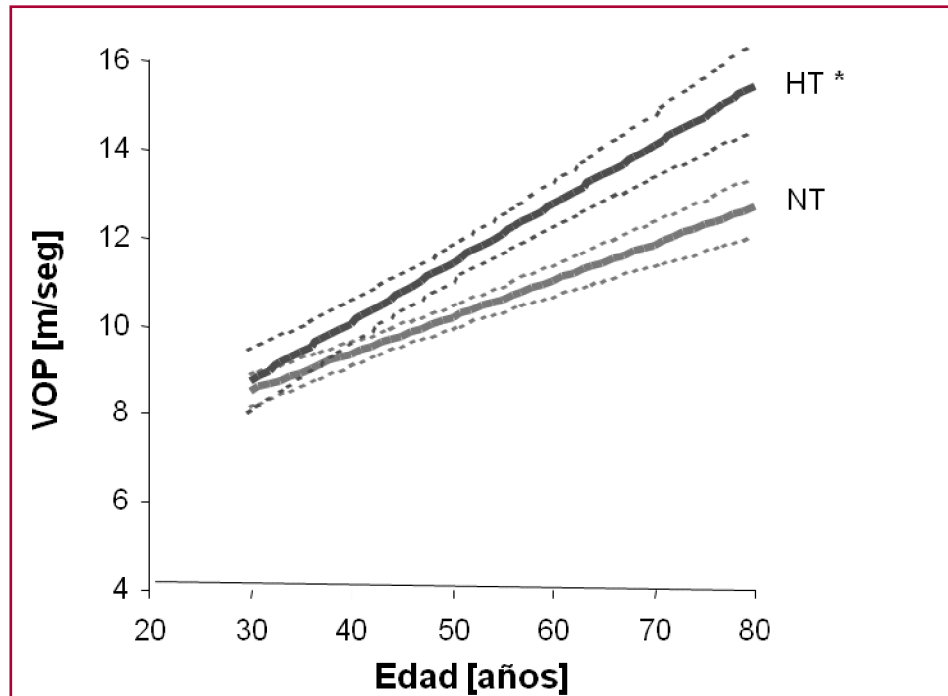


Fig. 2. Correlación lineal de la velocidad de la onda de pulso (VOP) con la edad. NT: Sujetos normotensos. HT: Pacientes hipertensos. * $p < 0,01$ NT vs. HT.



NT: $VOP = 0,08 \times \text{edad} + 0,04 \times \text{PAS} + 1,07$
($r = 0,71$; $p < 0,05$).

LT: $VOP = 0,10 \times \text{edad} + 0,02 \times \text{PAS} + 2,91$
($r = 0,73$; $p < 0,05$).

HT: $VOP = 0,12 \times \text{edad} + 0,06 \times \text{PAS} - 2,51$
($r = 0,81$; $p < 0,05$).

DISCUSIÓN

La importancia de los resultados obtenidos en este trabajo radica en la estratificación de la VOP en relación con la edad y en diferentes estadios de PA diurna determinada por MAPA de 24 horas.

La utilización del MAPA de 24 horas para estratificar los valores de PA es recomendada por el Grupo de Trabajo sobre el Monitoreo de la Presión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial. (20)

El estudio de la VOP es un procedimiento no invasivo, inocuo, de corta duración y sencillo de realizar en la práctica asistencial, con probada confiabilidad y reproducibilidad del método. (21-25) La VOP carótido-femoral no solo se considera como medida directa de la rigidez arterial, sino como el estándar de oro de ella. (7) Por ello, en las últimas dos décadas, la VOP se ha utilizado para estratificar el riesgo cardiovascular y renal en pacientes con hipertensión arterial, a través de estudios prospectivos. (8, 25-27) En este sentido, el valor de la VOP se ha establecido como predictor de isquemia silente, eventos y recurrencia de eventos cardiovasculares, mortalidad cardiovascular y global, particularmente en pacientes con insuficiencia renal crónica, incluso con una mejor definición que la estratificación tradicional. (7, 25-31) En consecuencia, como fuera sugerido, el valor de la VOP es incluido como un marcador biológico de daño subclínico en la estratificación de riesgo cardiovascular en la comunidad. (9, 19, 29, 32) Este poder predictivo es aún mayor que el correspondiente a otros parámetros de función arterial como la presión de pulso y la función endotelial. (30, 33-34)

Sin embargo, pese a conocerse que la VOP se incrementa con la edad como consecuencia de la pérdida de distensibilidad arterial, (8) hasta el presente no se cuenta con valores de normalidad para nuestra población en función de la edad. A esto se agrega que la presencia de hipertensión arterial condiciona una situación adicional al envejecimiento que puede alterar la función arterial normal.

El punto de corte para la normalidad del valor de la VOP se ha sugerido en 13 m/seg como predictor de eventos y mortalidad cardiovascular, (25) en 12 m/seg según la Sociedad Europea y la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (17, 18) y en 10 m/seg en las guías europeas más recientes. (19) Estos valores se han propuesto sucesivamente como potencial predictor de riesgo de la hipertensión arterial, pudiendo considerarse beneficiosa su disminución, o bien para subestratificar pacientes dentro de la población o para mejorar su adherencia al tratamiento. (4)

Sin embargo, nuestros resultados, en coincidencia con los de otros estudios realizados en diferentes países europeos, (36) sugieren que no debería considerarse un solo valor de corte como normal, ya que en este trabajo queda demostrado que el valor normal de la VOP en sujetos normotensos cambia en función de la edad. Ello implica que el valor de normalidad de la VOP para un individuo menor de 30 años, en las décadas de los 40, 50 o en aquellos mayores a 60 años de edad no son iguales, coincidente con lo referido a nivel internacional y nacional. (35-37)

Por otro lado, debemos considerar también que con el avance de la edad se relaciona una disminución de la elasticidad de la pared arterial, también presente en enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la insuficiencia renal terminal. (25-28, 38-40) En coincidencia con estos resultados, en este trabajo se evidenció que el incremento de la VOP fue mayor en los pacientes hipertensos que en los normotensos para cada grupo etario. Ello demuestra el deterioro adicional que la enfermedad asocia al envejecimiento. Si agregamos que los pacientes con hipertensión arterial límite tuvieron valores intermedios, entre los otros grupos se confirma que un factor inherente a la enfermedad hipertensión arterial se asocia con la reducción de la distensibilidad de la pared arterial.

En consecuencia, se propone que la definición del estado vascular debe estimarse en relación con la edad del paciente al igual que la clásica estratificación de riesgo cardiovascular en base a factores de riesgo tradicionales. (4)

Finalmente, considerando que los cambios observados sobre la elasticidad de la pared arterial no dependen exclusivamente de la edad, sino también de la presión arterial, se propone una fórmula de cálculo de la VOP en función de la edad y la PAS, variables de peso en la correlación múltiple, en las tres poblaciones estudiadas. De esta manera, se puede realizar una estimación más precisa y de fácil aplicación en la práctica médica cotidiana.

Como limitación cabe mencionar que es necesario un número mayor de individuos, especialmente una extensión del análisis etario a otras décadas, para establecer un nomograma completo. Debemos considerar además, en un futuro y con un número de sujetos mayor que el aquí presentado, una evaluación acerca de si habría una diferencia entre los valores de la VOP por género (hombres *vs.* mujeres). No obstante, entendemos que estos resultados son una interesante aproximación a una normatización de los valores de VOP dependiente de nuestra población de estudio y no de datos provenientes de otras poblaciones, cuyas características pueden diferir de las de la Argentina.

CONCLUSIONES

En el presente trabajo, con la metodología expuesta y en la población analizada, se puede concluir, en coincidencia con datos previos, que el valor de la VOP

aumenta con la edad en los pacientes normotensos, con hipertensión límitrofe e hipertensos esenciales. Por ello, proponemos que la definición del estado vascular debe estimarse en forma individual y en relación con la edad del paciente. Por último, dado que este incremento fue mayor en hipertensos que en normotensos para cada grupo etario, sugerimos el uso de la ecuación de regresión que permite obtener el valor de la VOP, correspondiente al paciente, en función de su edad y valor de PAS.

Declaración de conflicto de intereses

Sánchez R ha recibido honorarios como consultor de Merck y Co, y Boehringer Ingelheim vinculados a este manuscrito. (Ver formularios de conflicto de intereses del autor en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

- Nichols WW. Blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. 3rd ed. London: England Oxford University Press; 1990. p. 77-142.
- Cohn JN, Quyyumi AA, Hollenberg NK, Jamerson KA. Surrogate markers for cardiovascular disease: Functional markers. *Circulation* 2004;109(Suppl 4):IV31-IV46. <http://doi.org/bk2bvt>
- Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, et al. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 2004;109:184-9. <http://doi.org/c52wrm>
- Cameron J, Asmar R, Struijker-Boudier H, Shirai K, Sirenko Y, Kotovskaya Y, et al. Current and future initiatives for vascular health management in clinical practice. *Vasc Health Risk Manag* 2013;9:255-64. <http://doi.org/wmp>
- Bramwell JC, Hill AV. The velocity of the pulse wave in man. *Proc Royal Soc* 1922;93:298-306. <http://doi.org/drf9sc>
- Bramwell JC, Hill AV. Velocity of transmission of the pulse wave and elasticity of the arteries. *Lancet* 1922;1:891-2. <http://doi.org/dwx6rs>
- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al, on behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588-605. <http://doi.org/c74t3h>
- Meaume S, Benetos A, Henry OF, Rudnichi A, Safar ME. Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects >70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:2046-50. <http://doi.org/dgqk3g>
- Aatola H, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Viikari JSA, Hulkkonen J, Laitinen T, et al. Lifetime risk factors and arterial pulse wave velocity in adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Hypertension* 2010;55:806-11. <http://doi.org/bf9ntj>
- London GM, Yaginuma T. Wave reflections: Clinical and therapeutic aspects. En: Safar ME, O'Rourke ME, editors. *The arterial system in hypertension*. 1st ed. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1993. p. 221-37.
- Christen AI, Sánchez RA, Baglivo HP, Armentano RL, Risk MR, Cabrera Fischer EI. Non-invasive assessment of systemic elastic behaviour in hypertensive patients: analysis of possible determinants. *Med Prog Technol* 1997;21(Suppl):5-11.
- Yasmin SW, McEniery CM, Dakham Z, Pusalkar P, Maki-Petaja K, Ashby MJ, et al. Matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), MMP-2, and serum elastase activity are associated with systolic hypertension and arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:372-8. <http://doi.org/cszj9f>
- Najjar SS, Scuteri A, Shetty V, Wright JG, Muller DC, Fleg JL, et al. Pulse wave velocity is an independent predictor of the longitudinal increase in systolic blood pressure and of incident hypertension in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1377-83. <http://doi.org/fwnwv6>
- Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2010;121:505-11. <http://doi.org/bprkqz>
- Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara PM, Castelli WP. Systolic blood pressure and arterial rigidity and risk of stroke: The Framingham Study. *JAMA* 1981;245:1225-9. <http://doi.org/dh7x9c>
- Safar ME. Pulse pressure in essential hypertension. *J Hypertens* 1989;7:769-76. <http://doi.org/ctn2xf>
- Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la Hipertensión Arterial. 2011. www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf [Consultado 30/05/2014].
- Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87. <http://doi.org/d2c3t2>
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31:1281-357. <http://doi.org/wmq>
- O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2013;31:1731-68.
- Asmar RG, Brunel PC, Pannier BM, Lacolley PJ, Safar ME. Arterial distensibility and ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Am J Cardiol* 1988;61:1066-70.
- Asmar RG. Response: Assessment of arterial distensibility by an automatic pulse wave velocity measurement. *Hypertension* 1996;27:1190-1. <http://doi.org/bb2tqh>
- Lehmann ED. Clinical value of aortic pulse wave velocity measurement. *Lancet* 1999;354:528-9. <http://doi.org/bf7fsz>
- Wilkinson IB, Fuchs S, Jansen IM, Spratt JC, Murray GD, Cockcroft JR, et al. Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. *Hypertension* 1998;16:2079-84. <http://doi.org/cc4wnd>
- Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* 1999;33:1111-7. <http://doi.org/wmr>
- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99:2434-9. <http://doi.org/wms>
- Guerin AP, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Marchais SJ, et al. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. *Circulation* 2001;103:987-92. <http://doi.org/wmt>
- London MD. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99:2434-9. <http://doi.org/wms>
- Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients. A longitudinal study. *Hypertension* 2002;39:10-5. <http://doi.org/br55jg>
- Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano AI, Gautier I, Laloux B, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003;34:1203-6. <http://doi.org/fsz7s5>
- Baulmann J, Homsy R, Uen S, Düsing R, Fimmers R, Vetter H, et al. Pulse wave velocity is increased in patients with transient myocardial ischemia. *J Hypertens* 2006;24:2085-90. <http://doi.org/fdch5p>
- Asmar RG, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac

AM, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995;26:485-90. <http://doi.org/wmv>

33. Hansen TW, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006;113:664-70. <http://doi.org/cfq9qd>

34. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EL, Berry JD, Baha MJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics. 2014 Update: A Report from the American Heart Association. Chapter 17: Subclinical Atherosclerosis. *Circulation* 2014;129:e217-26. <http://doi.org/wmw>

35. Koivisto T, Koobi T, Jula A, Hutri-Kahonen N, Raitakari OT, Majahalme S, et al. Pulse wave velocity reference values in healthy adults aged 26-75 years. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007;27:191-6. <http://doi.org/fwfk7h>

36. The Reference Values for Arterial Stiffness Collaboration. Determinants of Pulse Wave Velocity in healthy people and in the presence

of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *Eur Heart J* 2010;31:2338-50. <http://doi.org/dzhcfff>

37. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez". Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol* 2013;81(Supl 2):1-72.

38. Cecelja M, Chowienczyk P. Dissociation of aortic pulse wave velocity with risk factors for cardiovascular disease other than hypertension: A systematic review. *Hypertension* 2009;54:1328-36. <http://doi.org/cmvjhj>

39. Christen AI, Armentano RL, Miranda A, Graf S, Santana DB, Zócalo Y, et al. Arterial wall structure and dynamics in type 2 diabetes mellitus. Methodological aspects and pathophysiological findings. *Curr Diabetes Rev* 2010;6:367-77. <http://doi.org/ftmfr5>

40. Sánchez RA, Miranda AP, Ramírez AJ. Renal function albumin creatinine ratio and pulse wave velocity predict coronary artery disease in pre-diabetes and diabetes. [Abstract] *J Hypertens* 2013;31(e-Suppl A):e-135.