

LA TONOMETRÍA POR APLANAMIENTO EN LA EVALUACIÓN DE LA ELASTICIDAD ARTERIAL

* Beatriz Sosa-Canache; * Amanda Duin Balza; * Nicola Virgilio; * Igor Ramones Páez; * Rafael Hernández-Hernández.

PALABRAS CLAVE: Tonometría por aplanamiento. Rigidez arterial. Presión arterial.

RESUMEN

La tonometría por aplanamiento es un método no invasivo y reproducible que evalúa la onda de pulso, permitiendo estimar la elasticidad arterial en patología o condiciones de salud que afectan el sistema cardiovascular como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia y otras. En este estudio nos planteamos como objetivo evaluar, a través de tonometría por aplanamiento, la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el índice de aumentación (IAx) a pacientes con presión arterial-normal, normal-alta e hipertensión arterial. **METODOLOGÍA:** se trató de un estudio descriptivo transversal, con una muestra conformada por 90 pacientes de ambos sexos, con edades entre 18 y 70 años. Una vez firmado el consentimiento escrito, se les realizó historia clínica completa, examen físico, se midió la presión arterial periférica y se categorizaron por grupo de estudio. Posteriormente, se les determinaron por tonometría por aplanamiento, usando *Sphygmocor*®, la onda de pulso y los parámetros presiones arteriales centrales, velocidad de onda de pulso, presión de pulso, presión de aumentación e IAx. **RESULTADOS:** se observó que a medida que aumentaron las presiones arteriales centrales, en especial, la sistólica y la presión de pulso arterial se incrementaron, la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el IAx, de una manera significativa ($p \leq 0,05$) existiendo además una correlación positiva ($r=0,2$ a $0,5$; $p < 0,05$). **CONCLUSIÓN:** la onda de pulso, medida a través de la tonometría por aplanamiento podría aportar herramientas para la detección precoz de alteraciones vasculares en individuos aún asintomáticos y/o con patología ya establecidas que ocasionen rigidez arterial, como la hipertensión arterial.

APPLANATION TONOMETRY FOR ESTIMATION OF ARTERIAL ELASTICITY

KEY WORDS: Applanation tonometry. Arterial stiffness. Blood pressure.

ABSTRACT

Applanation tonometry is a non-invasive and reproducible method that evaluates the pulse wave, allowing estimation of arterial elasticity in pathology or health conditions affecting the cardiovascular system such as hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia and others. In this study we set ourselves the objective of evaluating, through applanation tonometry, pulse wave velocity, augmentation pressure and augmentation index (IAx) in patients with normal-high blood pressure and high blood pressure. **METHODOLOGY:** This was a descriptive cross-sectional study with a sample of 90 patients of both sexes, aged between 18 and 70 years. Once the written consent was signed, they were given a complete medical history, physical examination, peripheral arterial pressure and categorized by study group. Later, they were determined by applanation tonometry, using *Sphygmocor*®, the pulse waveform and parameters central arterial pressures, pulse wave velocity, pulse pressure, augmentation pressure and IAx. **RESULTS:** It was observed that as increased central blood pressure, especially systolic and arterial pulse pressure increased, the speed of pulse wave, pressure augmentation and IAx, a significantly ($P < 0.05$) and there was a positive correlation ($r = 0.2$ to 0.5 , $p < 0.05$). **CONCLUSION:** The pulse wave, measured through applanation tonometry, could provide tools for the early detection of vascular alterations in already asymptomatic individuals and / or with established pathology causing arterial stiffness, such as arterial hypertension.

* Consulta de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular, Unidad de Farmacología Clínica, Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”, Barquisimeto-Lara, Venezuela.
Autor para correspondencia: beatrizsosa@ucla.edu.ve

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son consecuencia de un proceso fisiopatológico continuo, multifactorial y progresivo, el cual comienza en edades tempranas de la vida y progresa a lo largo de las décadas de la misma. Los cambios anatómicos-funcionales de la pared arterial, llevan al desarrollo de rigidez arterial, con todas sus consecuencias, por ejemplo la hipertensión arterial determinado un remodelado estructural, a nivel mural ⁽¹⁾. En un mismo individuo se puede presentar varios factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico, los cuales son predictores de morbimortalidad cardiovascular y renal, por lo que con el control se reduce la aparición de los eventos clínicos que acompañen a las enfermedades cardiovasculares. En tal sentido, Simon y Leveson (2005) demostraron que la disminución de la elasticidad arterial es un marcador de daño de órgano blanco, factible para ser usado en la prevención primaria de eventos cardiovasculares ⁽²⁾.

La evolución desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico viene precedida por cambios estructurales asintomáticos, que pueden identificar al paciente como de elevado riesgo cardiovascular, mediante la evaluación temprana de la lesión de los órganos diana. Así, la tonometría por aplanamiento viene a representar un método para el estudio temprano de pacientes con condiciones que afectan el sistema cardiovascular ⁽³⁾.

En los últimos años se ha incrementado el interés en el estudio de la disminución de la elasticidad arterial, a través del estudio de la onda del pulso. La tonometría por aplanamiento es un método fácil de realizar en la consulta, rápido, no invasivo y reproducible que permite evaluar desde la morfología de la onda de presión arterial, latido a latido, hasta la medición de las presiones arteriales centrales, la presión de pulso central, la velocidad de la onda de pulso, la presión de aumentación y el índice de aumentación aórtico. La mayoría son parámetros hemodinámicos que permiten predecir el riesgo cardiovascular ⁽³⁾. Este método ha sido validado y estima la forma de la onda del pulso aórtico ascendente, a partir de un registro transcutáneo de la forma de onda de presión arterial radial ^(4,5). La forma, amplitud y duración de la onda de pulso

aportan información útil para el diagnóstico y manejo de diferentes entidades nosológicas o situaciones como los cambios asociados al envejecimiento, climaterio, hipertensión arterial, dislipidemia, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, y al hábito tabáquico. En todas se presenta una disminución de la elasticidad arterial.

Por este motivo, y en virtud de los numerosos estudios clínicos, publicados hasta la fecha, la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología establecieron que las determinaciones de la velocidad de la onda de pulso y el índice de aumentación permiten la evaluación de la lesión arterial subclínica ⁽⁶⁾. La velocidad de la onda de pulso es aceptada como parámetro para la medición de la rigidez arterial en las Guía para el Manejo de la Hipertensión Arterial ⁽⁶⁾. Por lo tanto, la determinación no invasiva de este parámetro a través del estudio de la onda de pulso, permitirán relacionar la rigidez arterial con otros factores de riesgo cardiovascular, de gran importancia en la práctica clínica.

A partir de estudios observacionales, como el estudio de *Framingham* ⁽⁷⁾, se determinó que la presión de pulso aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, de forma paralela al aumento de la presión arterial sistólica, sobre todo en la población mayor de 60 años. El componente sistólico de la presión arterial aumenta lentamente entre los 50 y 59 años y muy rápidamente después, mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y posteriormente tiende a disminuir ⁽⁸⁾.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el incremento de la presión de pulso con la edad va a estar ligado, como causa más frecuente, al progresivo endurecimiento de las paredes arterias principales. La hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica, el síndrome metabólico, la aterosclerosis y otros trastornos pueden alterar el equilibrio entre los componentes estructurales y celulares de la vasculatura originando el endurecimiento de las paredes arteriales, una alteración que lleva a menor elasticidad de los vasos afectados, ocasionando aumento de la presión de pulso ⁽⁶⁾. Otros mecanismos que pueden estar implicados en el incremento de la presión de pulso, sobre todo en pacientes jóvenes, son la sobreactivación simpática, la insuficiencia aórtica y determinadas situaciones hiperdinámicas como la tirotoxicosis.

Los valores promedio de presión arterial están relacionados de forma inversa con la elasticidad vascular, a menor elasticidad arterial, mayores valores de presión arterial. La hipertensión sistólica aislada se asocia con disminución de la elasticidad arterial, generalmente más frecuente en los individuos ancianos. En este grupo etario, el aumento de la presión de pulso es un importante predictor de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares (9).

Considerando que la velocidad de la onda de pulso y la presión de pulso son parámetros sensibles para la evaluación de la elasticidad arterial, la estimación del riesgo cardiovascular, la indicación y la evaluación de las medidas terapéuticas, la determinación de las mismas, a través de la tonometría por aplanamiento, podría aportar valor agregado a la investigación de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos, y el estudio de las enfermedades cardiovasculares que nos permitirán una actuación más adecuada sobre la progresión de la enfermedad en cada paciente.

En tal sentido, el objetivo de la presente investigación fue evaluar, a través de la tonometría por aplanamiento, la onda de pulso en los pacientes con presión arterial normal, normal alta y en pacientes con hipertensión arterial.

MATERIALES Y MÉTODO

La presente investigación se trató de un estudio descriptivo transversal, y la muestra estuvo conformada por 90 pacientes que acudieron a la Consulta de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular de la Unidad de Farmacología Clínica, Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Barquisimeto, estado Lara, Venezuela, seleccionados de manera no probabilística a conveniencia de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión. En este estudio se cumplieron con los lineamientos de la Declaración de Helsinki, 2013⁽¹⁰⁾.

Los criterios de inclusión fueron sujetos con edades entre ≥ 18 y ≤ 70 años, de sexo masculino o femenino, con presión arterial normal, normal alta o hipertensión arterial, según las guías de la Sociedad Europea de Hipertensión (6). Los últimos con un diagnóstico no mayor a un año, no tratados o que abandonaron el tratamiento, al menos en el último mes previo al estudio y, finalmente haber firmado consentimiento informado escrito. Los criterios de

exclusión fueron pacientes con diagnóstico hipertensión arterial mayor de un año de evolución, con tratamiento médico antihipertensivo, obesidad determinada por un índice de masa corporal mayor o igual de 30 Kg/m², arteriopatías en las extremidades superiores, antecedentes quirúrgicos en región cervical, insuficiencia cardíaca, arritmias clínicamente importantes o evidencias clínicas de las mismas durante el examen físico, diabetes mellitus, trastornos tiroideos y enfermedades hematológicas, hepatopatías y nefropatías. Igualmente, se excluyeron pacientes con historia de neoplasias en los últimos 5 años y lesiones en piel de la región radial o carotídea.

A cada paciente se le realizó una historia clínica completa resaltando los antecedentes patológicos personales y familiares de importancia como: hipertensión arterial, diabetes mellitus, coronariopatías, dislipidemia, hábitos de relevancia como el tabaquismo, el consumo de alcohol, el sedentarismo, el excesivo consumo de sal y de alcohol. Seguidamente, se realizó el examen físico. Asimismo, se realizó la toma de la presión arterial, en un ambiente tranquilo, después de un reposo durante 5 minutos, acostado y con el brazo derecho a nivel del corazón, usando un esfigmomanómetro oscilométrico validado (*Microlife* BP A-100 plus), el cual realiza tres mediciones sucesivas y reporta el promedio de las mismas, que correspondieron a las presiones arteriales periféricas, a las cuales se hace referencia en el estudio. La categorización de los pacientes se realizó según la clasificación de la Sociedad Europea de Hipertensión, definida presión arterial normal (presión arterial sistólica de 120 a 129 mmHg y presión arterial diastólica de 80 a 84 mmHg), normal alta (presión arterial sistólica de 130 a 139 mmHg y/o presión arterial diastólica de 85 a 89 mmHg) y la hipertensión arterial (presión arterial sistólica \geq a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica \geq de 90 mmHg).

Posteriormente, se les practicó la tonometría por aplanamiento, para la estimación de la forma de la onda de pulso, la presión aórtica central (sistólica y diastólica), la presión de pulso central, la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el índice de aumentación aórtico, usando un *Sphygmocor*[®] (*Atcor Medical, Victoria, Australia*). Para ello se colocó al paciente decúbito dorsal y con el brazo derecho extendido, y con la palma de la mano en posición supina. Se palpó en la muñeca del paciente el pulso en la arteria radial, y se colocó el tonómetro perpendicular a la piel en ese lugar. El

tonómetro es un sensor de presión diferencial. Luego, se ajustó la presión del tonómetro hasta obtener ondas con morfologías similares durante 12 segundos, y un índice de calidad del observador mayor de 80%. A través de la interface a una computadora, se obtuvieron las morfologías de onda radial y de aorta ascendente, la última derivada de la función de transferencia obteniéndose la presión aórtica, el índice de aumentación (referido en la literatura IAx), la presión de aumentación y la presión de pulso. Para determinar la velocidad de onda de pulso, se midió la distancia entre el pulso de la arteria radial y el pulso de la arteria carotídea con una cinta métrica, y se estableció mediante el registro de las ondas de presión en forma secuencial de la carótida proximal y la arteria radial del mismo lado corporal. El tiempo de tránsito de la onda entre los dos sitios fue calculado automáticamente por el programa a través del registro simultáneo de un electrocardiograma y el pulso radial. Los datos obtenidos fueron registrados en un informe impreso.

Para el análisis estadístico se realizaron medidas de estadística descriptivas como frecuencias absolutas y porcentuales, promedios y desviación estándar. Para la comparación de las presiones arteriales periféricas con las centrales, en cada uno de

los grupos, se aplicó la prueba *t* de *Student* para datos no pareados; la comparación de las presiones intergrupos se efectuó a través de la prueba ANOVA. Para las correlaciones de las presiones arteriales con la velocidad de onda de pulso, presión de aumentación y el índice de aumentación se utilizó la prueba de correlación de Pearson. Se consideró diferencias estadísticamente significativas a un valor de $p < 0,05$. Las estimaciones y representaciones gráficas se realizaron utilizando el programa estadístico SPSS *for Windows*, versión 15.0.

RESULTADOS

Se evaluaron 90 pacientes: 46 femeninos y 44 masculinos que correspondieron al 51,11 % y 48,89 %, respectivamente, de la muestra, con promedio de edades de $49,63 \pm 15,57$ años, y un índice de masa corporal de $27,66 \pm 5,25$ kg/m² (cuadro 1). Igualmente, los pacientes fueron distribuidos considerando las presiones arteriales periféricas, según la clasificación de la Sociedad Europea de Hipertensión (Mancia et al., 2013); 46 pacientes con Presión Arterial (PA) normal, 18 con PA normal alta y 26 con hipertensión arterial (cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de los pacientes que participaron en el estudio según sexo, edad e índice de masa corporal y grupo categorizado por las cifras de presión arterial

Grupo según la categorización de la presión arterial	Sexo		Promedio y DE edad (años)	Promedio y DE Índice de Masa Corporal (kg/m ²)
	Femenino	Masculino		
Presión arterial normal	24	22	47,36 ± 16,45	26,70 ± 4,68
Presión arterial normal alta	8	10	49,72 ± 17,58	28,05 ± 5,84
Hipertensión Arterial	13	13	50,62 ± 13,58	50,62 ± 13,58
Total	46	44	49,63 ± 15,57	27,66 ± 5,25

En el cuadro 2 se presentan los promedios de las cifras de presión arterial y presión de pulso periféricas y centrales de los pacientes, obtenidas por esfigmomanómetro y las registradas por el equipo, respectivamente, considerando los grupos de estudio. Se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre las Presiones Arteriales Sistólicas

(PAS) y la presión de pulso periféricas con las presiones centrales dentro de todos los grupos estudiados, es decir, intragrupo. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la Presión Arterial Diastólica (PAD) periférica y central intragrupo.

Cuadro 2. Promedio y desviación estándar de las cifras de presión arterial periférica y centrales en los pacientes distribuidos según presión arterial normal, normal alta e hipertensión arterial.

	Presión arterial normal	Presión arterial normal alta	Hipertensión arterial
PAS (p)	115,09 ± 9,09	133,11 ± 3,41 ^a	146,00 ± 12,53 ^{a,b}
PAS (c)	106,96 ± 9,42*	122,72 ± 5,55* ^a	137,35 ± 11,32 ^{*,a,b}
PAD(p)	72,51 ± 6,74	82,50 ± 6,74 ^a	94,65 ± 8,14 ^{a,b}
PAD (c)	71,56 ± 6,76	81,33 ± 7,01 ^a	94,00 ± 6,83 ^{a,b}
PP (p)	43,80 ± 6,83	51,78 ± 6,94 ^a	52,69 ± 11,57 ^a
PP (c)	34,44 ± 6,76*	40,22 ± 6,74* ^a	42,73 ± 10,83* ^a

PAS= Presión arterial sistólica, PAD= Presión arterial diastólica, PP= Presión de pulso, (p)= Periférica, (c)= Central.
 * =p<0,05 al comparar con presión arterial periférica.
 a= p<0,05 al comparar con el grupo de presión arterial normal.
 b= p<0,05 al comparar con el grupo de presión arterial normal alta

Al realizar las comparaciones entre los pacientes con PA normal, PA normal alta y los pacientes hipertensos, de las PAS y PAD tanto periféricas como centrales, se evidenciaron diferencias significativas ($p<0,05$) entre cada uno de los grupos (intergrupo). Los promedios de la presión de pulso arterial, periférico y central, no mostraron diferencias significativas entre los pacientes con PA normal alta y los pacientes hipertensos. Sin embargo, si se presentó entre el grupo de los pacientes hipertensos al compararlos con el grupo de PA normal.

En el cuadro 3 se presenta los promedios de la Velocidad de Onda de Pulso (VOP), de presión de

aumentación y el IAx. La VOP fue en el grupo con PA normal de $10,08 \pm 1,148$ m/seg, en el grupo con PA normal alta de $10,15 \pm 1,18$ m/seg y en el grupo de pacientes hipertensos de $11,56 \pm 1,38$ m/seg. Al comparar los promedios de la VOP, se observaron diferencias significativas entre los pacientes con PA normal y los pacientes con hipertensión arterial ($p=0,013$); asimismo, en pacientes con PA normal alta con los pacientes con hipertensión arterial ($p=0,004$). Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre el grupo de pacientes con PA normal y PA normal alta ($p=0,899$).

Cuadro 3. Promedio y desviación estándar de la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el índice de aumentación según lo grupo de pacientes con presión arterial normal, normal alta e hipertensión arterial no tratada.

Grupo según la categorización de la presión arterial	Velocidad de Onda de Pulso (m/seg)	Presión de aumentación (mmHg)	Índice de Aumentación aórtico (%)
Presión arterial normal	10,08 ± 1,148*	8,44 ± 4,86 ^o	23,62 ± 11,274†
Presión arterial normal alta	10,15 ± 1,18**	10,22 ± 6,33	24,33 ± 11,93
Hipertensión Arterial	11,56 ± 1,38	12,88 ± 5,65	30,54 ± 10,44

*p= 0,013 al comparar el grupo de pacientes con presión arterial normal y pacientes hipertensos arterial
 **p= 0,004 al comparar el grupo de pacientes con presión arterial normal alta con los pacientes con hipertensión arterial
 °p= 0,01 al comparar el grupo de pacientes con presión arterial normal y pacientes hipertensos arterial
 † p= 0,042 al comparar el grupo de pacientes con PA normal con los pacientes hipertensos

En cuanto a la presión de aumentación, en el grupo de pacientes con PA normal fue de $8,44 \pm 4,86$ mmHg, en el grupo con PA normal alta de $10,22 \pm 6,33$ mmHg, y en el grupo con hipertensión

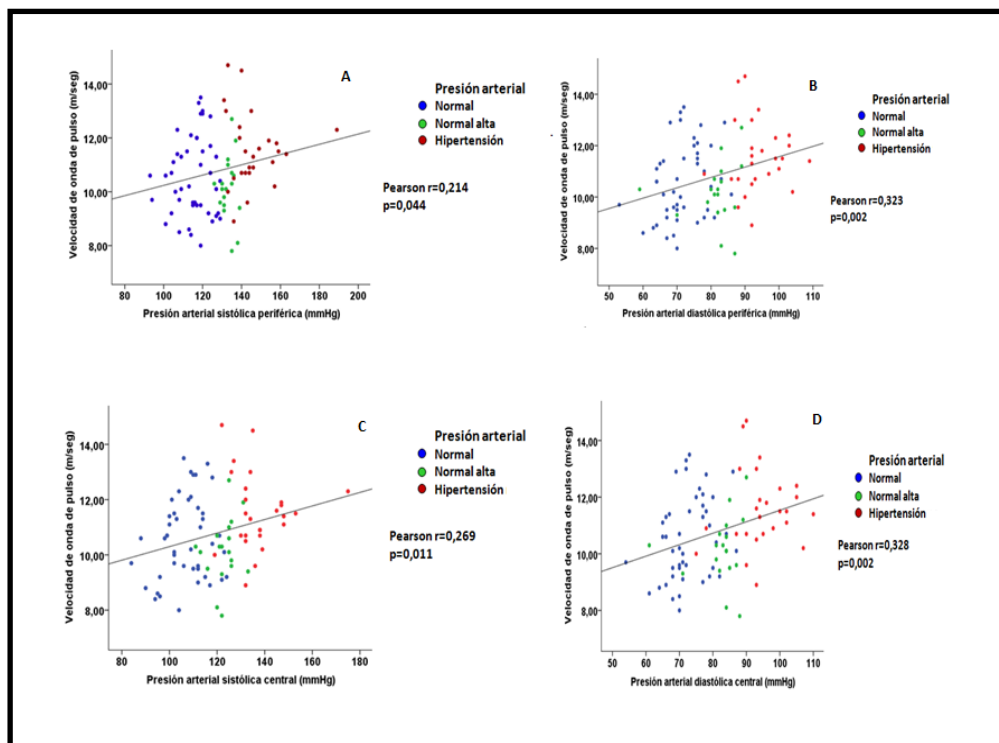
arterial, de $12,88 \pm 5,65$ mmHg. Al realizar la comparación entre los grupos, se evidencian diferencias significativas sólo entre los pacientes con presión arterial normal e hipertensos ($p < 0,01$).

Con respecto al IAx, se encontró que en el grupo con PA normal fue de $23,62 \pm 11,274\%$, en el grupo de PA normal alta $24,33 \pm 11,93\%$ y en el grupo hipertensos $30,54 \pm 10,44\%$. Este parámetro presentó diferencias significativas al comparar los grupos de PA normal con los pacientes hipertensos ($p = 0,042$).

Se realizaron las correlaciones de las presiones arteriales periféricas y centrales con la VOP, la

presión de aumentación y el IAx de los grupos en estudio. Solo se presentan aquellas donde hubo diferencias estadísticamente significativas. En el gráfico 1, panel A, se evidencia que la PAS periférica presentó una correlación positiva baja con la VOP ($r=0,214$, $p=0,04$); en el panel B, la PAD periférica solo presentó correlación significativa positiva baja con la VOP ($r=0,323$, $p=0,002$). En el panel C, la correlación de con la PAS central la VOP fue significativa baja con la VOP ($r=0,269$, $p < 0,05$) y finalmente, en el panel D, la PAD central presentó una correlación positiva baja significativa con la VOP ($r=0,328$, $p=0,002$).

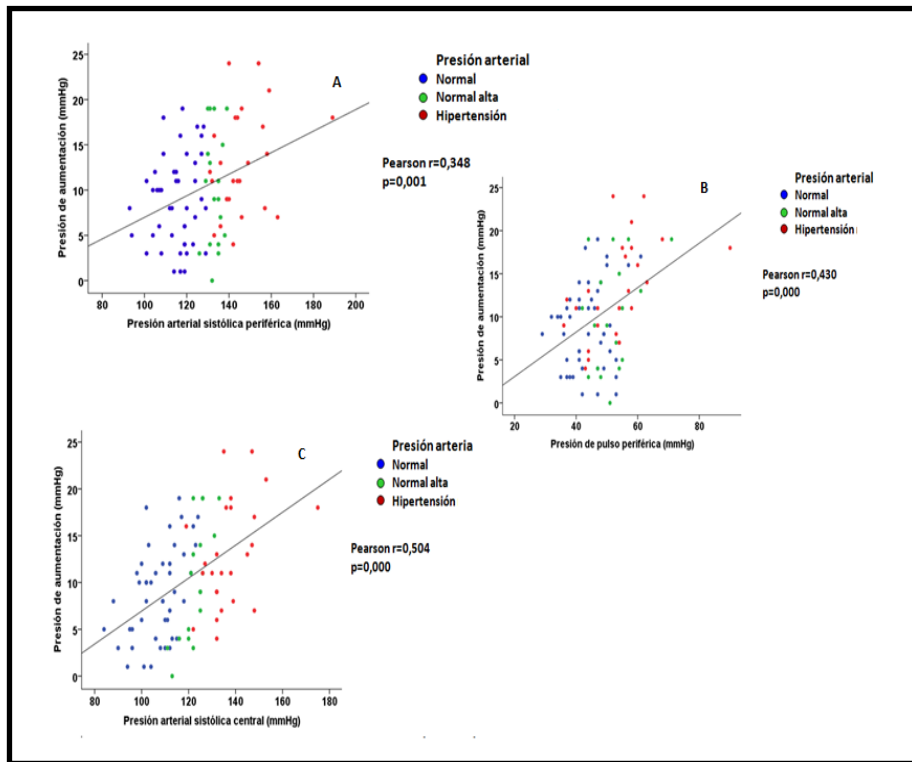
Gráfico 1. Correlaciones entre la velocidad de onda de pulso con las presiones sistólicas y diastólicas periféricas y centrales.



En el gráfico 2, se presentan las correlaciones de la presión de aumentación con las diferentes presiones arteriales. En el panel A, la PAS periférica presentó, de forma significativa, una correlación positiva ($r=0,348$, $p=0,001$). En el panel B, la correlación de la presión de pulso periférica con la

presión de aumentación fue una correlación positiva moderada ($r=0,430$, $p=0,001$). En el panel C, la correlación con la PAS central con presión de aumentación fue significativa positiva moderada ($r=0,504$, $p < 0,05$).

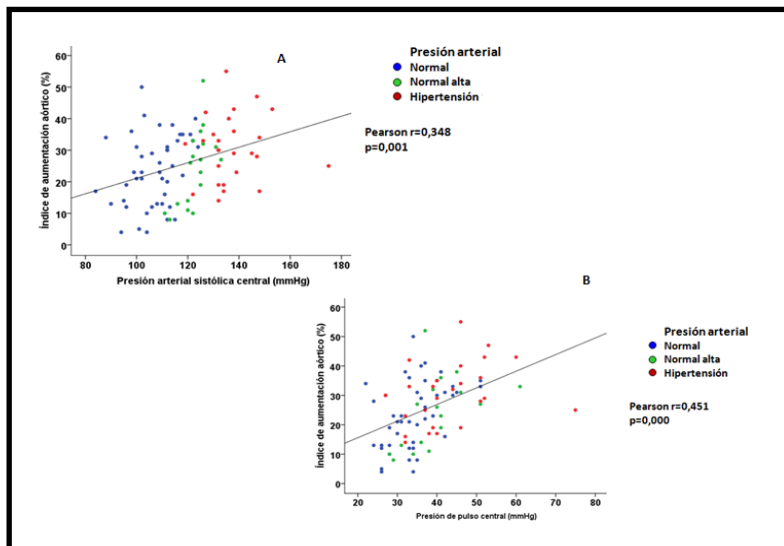
Gráfico 2. Correlaciones entre la presión de aumentación y las presiones sistólicas y diastólicas periféricas y centrales.



En el gráfico 3 se presentan las correlaciones del IAx con las presiones arteriales registradas. En el panel A se representa las correlaciones de la PAS central y la presión de pulso central con el IAx; se evidencia que las correlaciones el IAx con la presión

arterial sistólica central fue estadísticamente significativa ($r=0,348$, $p=0,001$) y de igual forma, con la presión de pulso central ($r=0,451$, $p=0,000$) en el panel B.

Gráfico 3. Correlaciones entre el índice de aumentación aórtico y la presión sistólica central y presión de pulso central.



DISCUSIÓN

El estudio del pulso arterial ha sido siempre una parte importante del examen clínico, y desde la antigüedad, se reconocía que los cambios en el carácter del pulso eran indicadores de enfermedad. La tonometría por aplanamiento permite la evaluación de la onda de pulso desde su morfología hasta la estimación de la presión a nivel central, a través de la evaluación de una arteria periférica, la radial o femoral. El estudio de la onda de pulso ha recuperado importancia y hoy se incluye como un marcador de riesgo cardiovascular.

Mediante la tonometría por aplanamiento se pueden precisar las presiones arteriales centrales, la presión de pulso central y los parámetros de rigidez vascular, como la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el IAx. En cuanto a estos parámetros algunos investigadores consideran, dos o tres de ellos a la vez para hacer la evaluación de la rigidez vascular. Sin embargo, el que más se conoce es la velocidad de onda de pulso. En el presente estudio los promedios de las presiones centrales y periféricas son similares a los reportados por los autores ^(8,9,11,12,13,14), utilizando grupos de estudio semejantes.

Al comparar, el promedio de las presiones arteriales periféricas con las centrales dentro de cada grupo, se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre la presión arterial sistólica periférica con los valores centrales, es decir, las cifras de la presión arterial sistólica periférica fueron significativamente más altas que las centrales. No se presentaron diferencias significativas entre la presión arterial diastólica periférica y central, a diferencia de McEniery et al. (2008), quienes reportaron diferencias significativas entre todas las presiones centrales y periféricas ⁽⁹⁾. Igualmente, la presión de pulso periférica fue superior a la central con diferencia significativa ($p < 0,05$).

Al comparar las presiones arteriales sistólicas y presiones arteriales diastólicas, tanto periféricas como centrales, entre los pacientes con presión arterial normal, presión arterial normal alta y los pacientes hipertensos, se evidenciaron diferencias significativas entre cada uno de los grupos ($p < 0,05$). Así mismo, con respecto a la presión de pulso hubo diferencia significativa entre las centrales y periféricas, en los pacientes hipertensos al compararlos con el grupo de presión arterial normal. Estos hallazgos

fueron similar a los resultados de McEniery et al. (2008), entre pacientes hipertenso y sanos ⁽⁹⁾. Es importante señalar que, a partir de estudios observacionales, como el estudio de *Framingham* ⁽⁷⁾, la presión de pulso aumenta con la edad y de forma paralela al aumento de la presión arterial sistólica, sobre todo en la población mayor de 60 años, debido al progresivo endurecimiento de las paredes arterias principales, es decir, es importante evaluar la presión de pulso.

Considerando los parámetros obtenidos por la tonometría por aplanamiento para evaluar la rigidez vascular, como la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el IAx, mostraron un incremento a medida que aumentaban las presiones arteriales. Con respecto a la velocidad de onda de pulso, estimada en el presente estudio, en el grupo de pacientes con presión arterial normal presentó un valor de $10,08 \pm 1,148$ m/seg. Este valor fue superior, en un grupo similar, a la registrados por Espinosa et al. (1997), y por Gómez et al. (2012) ^(15,14). Sin embargo, los valores obtenidos en este grupo se encuentran dentro del límite de la normalidad establecidos por la *European Society of Hypertension*. Entre los pacientes con presión arterial normal alta y pacientes con hipertensión, la velocidad de onda de pulso fue de $10,15 \pm 1,18$ m/seg y $11,56 \pm 1,38$ m/seg, respectivamente, inferiores a la reportada por Espinosa et al. (1997), de $11,60 \pm 2,4$ m/seg en pacientes con presión arterial límite, y de $14,4 \pm 3,6$ m/seg en el grupo de pacientes con hipertensión.

En el estudio realizado Tobilli et al. (2002), en pacientes con hipertensión arterial, se reportó una velocidad de onda de pulso de $13,4 \pm 1$ m/seg, superior a la observada en este estudio de $11,56 \pm 1,38$ m/seg en los pacientes hipertensos ⁽¹³⁾. Contrario a Gómez et al. (2012) que reportaron valores de $9,09 \pm 2,12$ m/seg, en pacientes hipertensos ⁽¹⁴⁾.

En cuanto al promedio de presión de aumentación obtenidos en el estudio fue de $8,44 \pm 4,86$ mmHg, en los pacientes con presión arterial normal, y de $12,88 \pm 5,65$ mmHg en los pacientes con hipertensión, valores superiores de 7 ± 4 mmHg en sujetos sanos e inferiores a 16 ± 10 mmHg en pacientes hipertensos, reportados por McEniery et al. (2008) ⁽⁹⁾.

En el estudio, el IAx fue de $23,62 \pm 11,27\%$ en los individuos con presión arterial normal, y de $30,54$

$\pm 10,44$ % en los pacientes hipertensos, valores inferiores a los reportados por Gómez et al. (2012)⁽¹⁴⁾, pero superiores a los reportados por McEniery et al. (2008)⁽⁹⁾ en los pacientes de su estudio. Así mismo, al realizar la comparación del IAx entre el grupo con presión arterial normal y los pacientes hipertensos, se observó diferencias significativas ($p=0,042$) entre ellos. Situación similar a la reportada por McEniery et al. (2008)⁽⁹⁾.

De igual manera, al considerar la correlación de las presiones arteriales con la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el IAx, se pudo determinar que las presiones centrales, principalmente la presión arterial sistólica y la presión de pulso, presentaron correlaciones positivas significativas, es decir, a medida que aumentan las cifras de la presión arterial sistólica y la presión de pulso central se incrementan la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el IAx.

Los resultados obtenidos en los deferentes grupos de pacientes del estudio, mostraron que la velocidad de onda de pulso, la presión de aumentación y el IAx, son superiores en pacientes con hipertensión con respecto a los normales, con una correlación positiva significativa entre estos parámetros con el nivel de presión arterial. Así mismo, se evidencia que el grupo de pacientes con presión arterial normal alta presentó valores de la velocidad de onda de pulso y de IAx, superiores con respecto al grupo presión normal pero inferiores al de pacientes hipertensos, lo que sugiere la presencia de alteraciones estructurales en la pared arterial que incluso, podría anteceder al desarrollo de la hipertensión, es decir a medida que aumenta las presiones arteriales periféricas o centrales, los parámetros de rigidez vascular, evaluados, se incrementan de manera proporcional.

En conclusión, los resultados permiten confirmar que el estudio de la onda de pulso, evaluado mediante la tonometría por aplanamiento, constituye una ventana abierta al sistema arterial que podría aportar herramientas para la detección precoz de enfermedad cardiovascular, y es considerado, hoy en día, como un marcador pronóstico de riesgo, y también es útil para la evaluación de la terapia antihipertensiva. Sin embargo, la velocidad de onda de pulso es el único reconocido como válido. Aun así, se requiere de estudios que avalen el papel del IAx, como marcador de riesgo cardiovascular similar a lo establecido con la velocidad de onda de pulso.

Aun cuando hay razones de peso para plantear que la presión arterial central podría ser un parámetro más robusto y fisiológicamente relevante que la presión arterial braquial, su superioridad pronóstica sobre la presión arterial convencional no está, hoy por hoy, plenamente establecida.

La tonometría por aplanamiento vendría a ser un método útil, fácil de usar en la consulta, que nos permite evaluar la elasticidad arterial en algunas patología o situaciones en que esté descrito que puede estar alterada como en la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, el climaterio y el envejecimiento entre otras, como en nuestro caso se evaluó en pacientes con hipertensión arterial.

Agradecimiento: al CDCHT de la Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” por el financiamiento de este Proyecto bajo el número 1083-CS-2017.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ESTADELLA, C., VÁZQUEZ, S., Y OLIVERAS, A. Rigidez arterial y riesgo cardiovascular. Hipertensión y riesgo vascular; 27(5): 203 – 210. 2010.
2. SIMON, A., and LEVENSON, J. May subclinical arterial disease help to better detect and treat high-risk asymptomatic individuals? Journal of hypertension; 23: 1939 – 45. 2005.
3. PRESSMAN, G. and NEWGARD, P. A transducer for the continuous external measurement of arterial blood pressure. IEE trans. Bio-Med. Electron; 10: 73 – 80. 1963.
4. O'ROURKE, M., and SEWARD, J. Central arterial pressure and arterial pressure pulse: new views entering the second century after Korotkov. Mayo ClinProc; 81: 1057 – 1068. 2006.
5. CRILLY, M., COCH, C., BRUCE, M., CLARCK, H., and WILLIAMS, D. Indices of cardiovascular function derived from peripheral pulse wave analysis using radial applanation tonometry: a measurement repeatability study. Vascular Medicine; 12: 189 – 197. 2007.
6. MANCIA, G., FAGARD, R., NARKIEWICZ, K., REDON, J., ZANCHETTI, A., BÖHM, M., CHRISTIAENS, T., ET AL. Guía de práctica

- clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial. *Hypertension*; 30: (3). 2013.
7. FRANKLIN, SS., GUSTIN, W., WONG, ND, LARSON, MG, WEBER, MA, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Study. *Circulation*; 96: 308 – 15. 2001.
 8. HERMIDA, A., LÓPEZ, J., Y GÓMEZ, C. Medida no invasiva de la presión arterial central mediante tonometría por aplanamiento. Análisis de la onda de pulso. *Galicia Clin*; 73 (4): 161 – 168. 2012.
 9. MCENIERY, C., MCDONELL Y., MUNNERY, M., WALLACE, S., ROWE, CH., COCKCROFT, J., and WILKINSON, I. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: The AngloCardiff Collaborative Trial II. *Hypertension*; 51 (6): 1476 – 1482. 2008.
 10. Declaración de Helsinki - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 2013. https://www.institutoroche.es/legalactualidad/105/revision_de_la_ultima_actualizacion_de_la_declaracion_de_helsinki_que_principios_han_sido_modificados
 11. KELLY, R., HAYWARD, C., AVOLIO, A., and O'ROURCKE, M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation*; 80: 1652 – 1659. 1989.
 12. CHEN, CH., NEVO, E., FETICS, B., PAK, P., YIN, F., MAUGHAN, W., and KASS, D. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function. *Circulation*; 95 (7): 1827 – 1836. 1997.
 13. TOBILLI, J., BELLIDO, C., IAVICOLI, O., COSTA, M., FORCADA, P., PIÑEIRO, D., Y LERMAN J. Velocidad de la onda de pulso y la excreción urinaria de albumina en pacientes hipertensos tratados con perindopril. *Medicina (Buenos Aires)*; 62: 544 – 550. 2002.
 14. GÓMEZ, M., RECIO, J., PATINO, M., AGUDO, C., RODRÍGUEZ, E., Y GARCÍA, L. Parámetros de rigidez arterial en sujetos hipertensos y diabéticos comparados con controles. *Rev Esp Cardiol*; 65(4): 384 – 387. 2012.
 15. ESPINOSA, J., ARMENTANO, R., BRANDANI, L., BAGLIVO, H., RAMOS, F., PICHEL, R., Y SÁNCHEZ, R. Estudio de la función arterial y diagnóstico precoz del deterioro vascular por hipertensión arterial. *Revista Argentina de Cardiología*; 65(4). 1997.