Rev Clin Esp. 2023;223(Supl 1):S249

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

1452 - DETERMINACIÓN DEL ENVEJECIMIENTO VASCULAR ACELERADO (EVA) EN LA FASE INICIAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Lianis Coto Allegues, *Noemí Beltrán Sampayo, Amparo Carmena de la Asunción, Mónica Fernández Ferrando, Ángela Gago Ezquerro, María Gil Pradas, Daniela Hurtado Palma y Enrique Rodilla Sala*

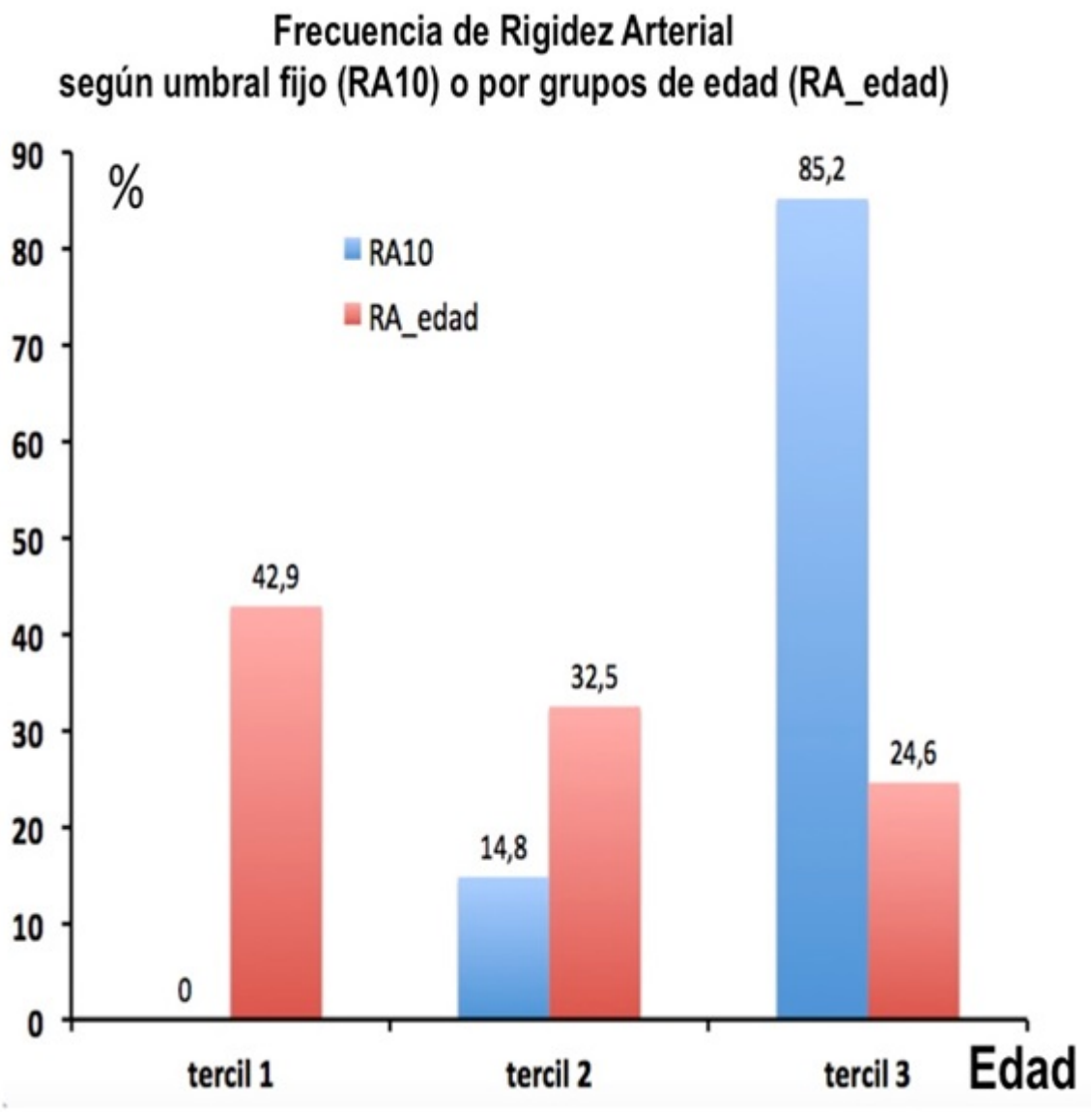
Hospital Universitario de Sagunto, Puerto de Sagunto (Valencia).

Resumen

Objetivos: La velocidad de la onda de pulso arterial (VOP), estimada mediante oscilometría braquial, representa un método ampliamente validado para valorar la rigidez arterial y caracterizar así el daño vascular en hipertensión. A diferencia de otras lesiones subclínicas, hay estudios que indican que la rigidez arterial puede incluso preceder a la HTA y representar un factor predictivo para desarrollar posteriormente HTA como marcador de envejecimiento vascular prematuro (EVA). Existe, sin embargo, controversia respecto a los umbrales de valores normales en la definición de rigidez arterial, ya sea a partir de un valor fijo de 10 m/s o ajustando por siete grupos de edad. Nuestro objetivo es valorar el impacto de estas dos definiciones sobre la determinación de la rigidez arterial en fases muy precoces de la historia natural de la HTA.

Métodos: Estudio transversal descriptivo. Se incluyó a todos los pacientes que consecutivamente fueron remitidos a la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular de un hospital comarcal para valoración de HTA. Se realizaron la anamnesis, la exploración física y las pruebas analíticas habituales, incluyendo una monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) y una oscilometría braquial con un Mobil-O-Graph (IEM®). Criterios de inclusión fueron edad > 18 años, estar libre de enfermedad cardiovascular, no haber iniciado previamente medicación antihipertensiva y presentar una presión arterial normal/alta o grado 1 de HTA. Se definió rigidez arterial bien como velocidad de onda de pulso > 10 m/s (RA10, Laurent 2010), o de acuerdo a siete grupos de edad (RAedad, Nunan 2014) y se analizaron la prevalencia y los determinantes de daño vascular en esta población con cifras de PA norma-alta o grado 1 de HTA.

Resultados: Desde 2010 un total de 335 pacientes consecutivos cumplieron los criterios de inclusión. La distribución de presión arterial fue la siguiente: 155 (46,3%) con PA normal, 28 (8,4%) con HTA de bata blanca, 108 (32,2%) con HTA enmascarada y 44 (13,1%) con HTA establecida, con 201 mujeres (60%) y una edad media global de 46,4 años (± 13). LA PA clínica media fue de 130/76 (± 12/9), la ambulatoria 122/78 (± 8/7) mmHg. 27 pacientes (8,1%) presentaron rigidez arterial por VOP > 10 m/s, mientras 191 (57%) mostraron daño arterial ajustando por 7 grupos de edad. Como muestra la distribución de rigidez arterial por terciles de edad (fig.), en el primer grupo (RA10) a mayor edad, mayor fue la proporción de pacientes con daño vascular, ajustando por edad (RAedad) los resultados fueron inversos. PA sistólica clínica y PA diastólica 24 horas fueron los factores significativamente asociados a RA10. Todas las presiones arteriales se asociaron a RAedad.



Frecuencia de rigidez arterial según umbral fijo (RA10) o por grupos de edad (RAedad).

Conclusiones: El daño arterial al inicio de la historia natural de la HTA es hasta 7 veces más frecuente cuando se ajusta por grupos de edad (RAedad) que cuando se define a partir de un umbral de 10 m/s (RA10). El hecho de que la rigidez arterial definida por grupos (RAedad) aumente a medida que disminuye la edad, apoya la hipótesis de que esta puede ser la causa más que la consecuencia de la HTA.

Bibliografía

1. Nunan D, Fleming S, Hametner B, Wassertheurer S. Performance of pulse wave velocity measured using a brachial cuff in a community setting. Blood Press Monit. 2014;19:315-9.
2. 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.

0014-2565 / © 2023, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.