

Palabras clave

Rigidez arterial, distensibilidad arterial, índice de aumentación, presión aórtica central, ondas arteriales, presión de pulso.

Abreviaturas utilizadas

DA: distensibilidad arterial
HTA: hipertensión arterial
IA: índice de aumentación
MAPA: monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 hs
PA: presión arterial
PAD: presión arterial diastólica
PAS: presión arterial sistólica
PP: presión de pulso
RA: rigidez arterial
VOP: velocidad de onda de pulso

Síntesis Inicial

La onda de PA está constituida por una onda incidente, originada en la eyección ventricular, y una onda refleja formada por la reflexión en sitios de bifurcaciones arteriales.

La medición de la presión aórtica central y del IA, se obtiene en forma no invasiva, por tonometría arterial periférica.

Los cambios de la PA braquial no siempre se corresponden con cambios de la PA a nivel aórtico. El análisis de la onda de PA central brinda información sobre la RA.

Mediante el registro de la onda de pulso central, se obtiene el IA que mide el aumento de PAS central, por efecto de la onda refleja.

INTRODUCCIÓN

La evaluación convencional de la PAS, PAD e inclusive la PP es insuficiente para evaluar la DA, propiedad fundamental de las arterias, que se define como cambio de volumen del vaso por unidad de cambio de presión. La distensibilidad normal de las arterias, es una propiedad que resulta de la indemnidad de fibras elásticas y colágenas de grandes vasos, así como, de la capa muscular de pequeñas arterias. La disminución de la DA o el aumento de la RA (términos usados como sinónimos en la práctica médica), son marcadores independientes de riesgo de enfermedad cardiovascular por lo cual, su evaluación cobra importancia en el paciente hipertenso. Conocer los valores de IA y de la presión aórtica central, complementa el estudio de la RA, la cual habitualmente se obtiene por medición de la VOP.^{1,2}

Función de los diferentes segmentos arteriales

El sistema vascular, está formado por tres segmentos principales, diferenciados entre sí, por su anatomía y función.³

El primero, integrado por las grandes arterias o de capacidad que se caracterizan por su mayor contenido elástico y por ejercer funciones de amortiguamiento del flujo pulsátil, la rigidez de este segmento arterial es la principal alteración fisiopatológica de la HTA sistólica aislada.

En cambio, las arterias de mediano calibre poseen menor contenido elástico y su función principal es la transmisión de la circulación sanguínea proveniente de los grandes vasos hacia la periferia.

El último segmento arterial, está compuesto por las pequeñas arterias que contienen células musculares y su fun-

ción es determinante en la resistencia periférica, la PAD y la reflexión de la onda refleja.

Debido a estas características anatómicas e histológicas del sistema arterial se lleva a cabo la función principal de la circulación sistémica, la cual consiste en mantener un flujo constante de sangre a través de los vasos y capilares. De este modo, la eyección cardíaca pulsátil, es amortiguada principalmente en la aorta y grandes arterias de distribución que, funcionan como un filtro hidráulico, promoviendo una interacción entre el ventrículo izquierdo y la aorta o un adecuado acoplamiento ventrículo-aórtico.⁴

Ondas de pulso arterial

La onda de presión arterial está formada por una onda incidente, proveniente de la eyección sistólica, y una onda refleja que se origina en múltiples reflexiones periféricas del sistema arterial. En pacientes normotensos, la onda refleja retorna a la aorta ascendente después que la eyección ventricular ha concluido, posterior a la incisura del cierre de la válvula aórtica, favoreciendo de este modo, la perfusión coronaria en diástole y optimizando la interacción ventrículo arterial.

Diferencias entre la presión de pulso central y periférica

El aumento de la PP periférica presenta una relación estrecha con el aumento de la RA, y es un factor predictivo independiente de la mortalidad cardiovascular en normotensos e hipertensos.⁵ Sin embargo, la PP varía a lo largo del árbol arterial como consecuencia de la diferente distensibilidad de los vasos y por efecto de reflexión de la onda. Normalmente se produce una amplificación de la PP desde la aorta hacia las arterias periféricas, debida principalmente a una elevación de la PAS, mientras que la PAD y la presión arterial media permanecen relativamente constantes. Dicha amplificación de la PP periférica presenta variaciones con la postura, el ejercicio y la edad. Por lo tanto, la PA braquial no siempre es una estimación fiable de la PP central, la cual influye en forma directa en el trabajo del ventrículo izquierdo, a diferencia de la PP periférica.⁶

Velocidad de la onda de pulso

La VOP es la velocidad a la cual se propaga la onda de presión a lo largo de la aorta y de las arterias durante cada ciclo cardíaco.

Al producirse la sístole se produce un aumento de presión en la aorta y el frente de onda se extiende desde la aorta hacia las arterias periféricas, llamada onda de pulso. El pulso de presión es una onda de presión en movimiento la cual se define como VOP.

La VOP tiene influencia en la interacción ventrículo arterial, ya que se identifica como el componente vascular en la primera mitad de la sístole cardíaca y uno de los determinantes de la PP central junto a la velocidad y fuerza de vaciado del ventrículo izquierdo.

La VOP está directamente relacionada con la RA, así a mayor RA mayor VOP y viceversa. Se acepta que, el registro de la VOP es el método de medición de la DA no invasivo, más simple y reproducible.⁷

La VOP carotídeo femoral se corresponde, con exactitud, con el modelo de propagación de onda del sistema arterial, y ha sido descrito en numerosos estudios epidemiológicos como de valor predictivo para eventos cardiovasculares.⁸

El avance de la edad y la HTA determinan aumento de la RA y de la VOP.

Presión aortica central e índice de amentación

La medición de la presión aortica central o mejor, el análisis de la onda de pulso a nivel central, permite la determinación de varios parámetros además de la PAS, PAD y PP central. Así, tras el primer ascenso de presión originado del volumen de eyección cardíaco, se produce una incisura con un segundo ascenso, producto del reflejo de la onda de pulso. En individuos jóvenes, con arterias elásticas, dicha onda tiene lugar en diástole, por lo que no influye en la presión sistólica máxima (fig. 81-1). Por el contrario, conforme avanza la edad y la rigidez de los grandes vasos, la onda refleja se transmite antes a la aorta (en sístole) de forma que aumenta el pico máximo de PAS central; la proporción de dicho aumento en relación a la PP total, se conoce como IA y su definición queda establecida como la diferencia entre el segundo y primer pico sistólico, expresado como porcentaje de la presión de pulso (fig. 81-2).

Existe evidencia que el aumento del IA se relaciona con mayor enfermedad cardiovascular. También, la VOP y la edad son determinantes esenciales del mismo.⁹

La PAS o PP centrales, pero no las periféricas, condicionan la postcarga del ventrículo izquierdo y la distensión de grandes arterias. Por lo cual, el aumento de las mismas se relaciona con mayor número de complicaciones cardiovasculares como: hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

La onda de presión central puede medirse en forma no invasiva por registro de la onda de arteria radial por tonometría y usando una función de transferencia validada; también es posible obtener la onda central por registro del pulso carotídeo, en este caso no es necesario aplicar la función de transferencia. Para la calibración de la onda central, se utiliza la presión obtenida con buena técnica de la arteria braquial, con lo cual es posible introducir algunos errores de medición. Sin embargo, la tonometría radial es la técnica de elección por ser de fácil acceso y de buena tolerancia por el paciente; mientras que el registro del pulso carotídeo requiere mayor entrenamiento por el operador y es menos tolerada por el paciente. Con el registro de la onda carotídea no es necesario usar la función de transferencia para derivar la onda central, debido a que esta arteria está más próxima a la aorta y su anatomía es bastante similar a la de arterias centrales. Es importante destacar, que el registro en arteria carótida no es recomendable en pacientes obesos o con pla-

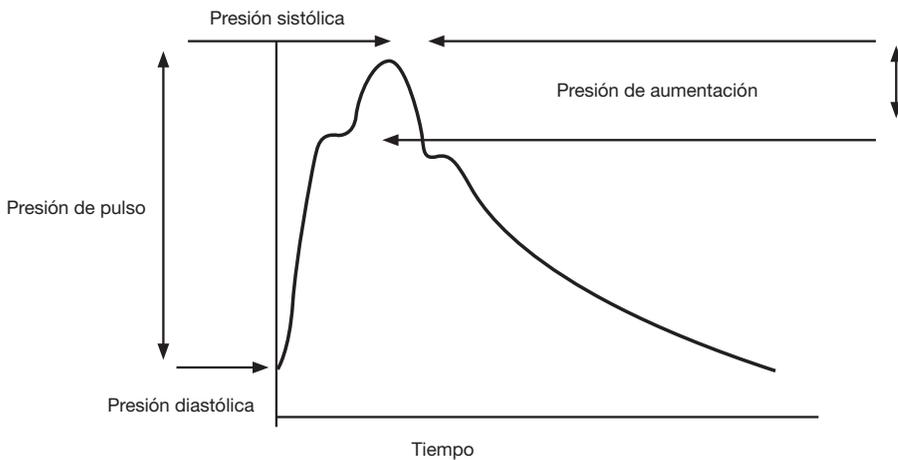


Figura 81-1. Onda de arteria central, derivada de función de transferencia de la arteria radial

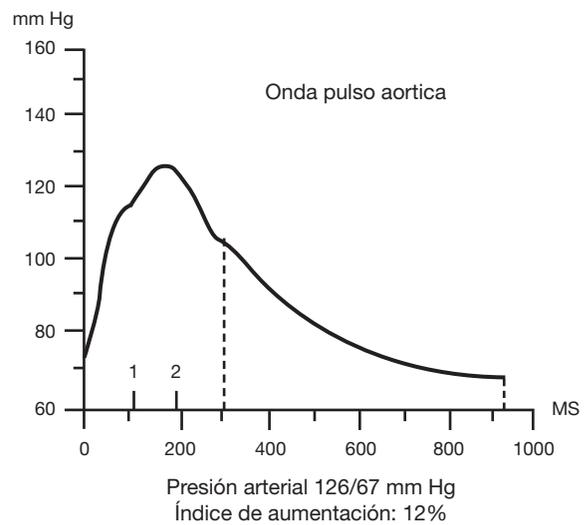
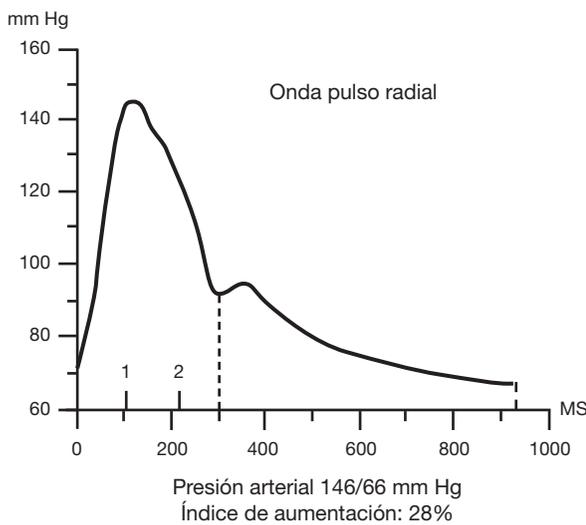


Figura 81-2. Índice de aumentación medido con Spychmocr®.

cas carotídeas. El IA y la presión aortica central tienen valor predictivo independiente para mortalidad total en pacientes con insuficiencia renal, enfermedad coronaria e HTA.

En los últimos años, existen disponibles nuevos dispositivos para medir la presión aortica central y el IA en un instante o durante las 24 hs., los cuales son aparatos pequeños y cómodos de transportar como un reloj de muñeca y validados por AAMI (Advancing Safety in Medical Technology) y FDA (Food and Drug Administration). La medición durante 24 hs. de los índices de RA central, tiene la ventaja de registrar la mayor variabilidad de la presión aortica central, que se presenta habitualmente en forma ambulatoria y que se incrementa aun más en pacientes con arterias más rígidas, como son los hipertensos y diabéticos. También, la medición durante 24 hs. de los índices de RA central, tiene la ventaja de estimar en forma más completa que el registro aislado, la respuesta al tratamiento antihipertensivo.

Hay otros equipos para medir presión aórtica central e IA en forma instantánea que utilizan el método oscilométrico para determinar estos parámetros simultáneamente, este mismo equipo se está desarrollando para mediciones de estos pa-

rámetros de 24 hs., como un MAPA, al igual que otro equipo desarrollado por otra compañía.

Tratamiento antihipertensivo y rigidez arterial

Existe una relación directa entre la PA y la RA, por lo cual los fármacos que disminuyen la PA también disminuyen la RA, sin embargo, diversos estudios demuestran que existen diferencias entre los distintos fármacos antihipertensivos para disminuir la RA en forma independiente al efecto antihipertensivo.

El atenolol tiene menor acción sobre el IA y la presión aortica central, comparado a otros antihipertensivos, a pesar de reducir en igual forma la PP periférica. Este efecto, resulta secundario a la bradicardia que producen y a la consiguiente prolongación de la sístole cardiaca, lo cual provoca aumento de la VOP y la PAS central.

Los inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona, mejoran la RA por reducir la vasoconstricción y mejorar la función endotelial.

Los antagonistas del calcio ejercen una relajación directa sobre las células del músculo liso arterial, disminuyendo por ese mecanismo la RA y la VOP.

Los nitratos e inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, actúan sobre las células musculares lisas de la pared arterial, aumentando la guanosina monofosfato y aumentando la DA. Sin embargo, hasta el presente no existe una indicación específica para el tratamiento del paciente hipertenso con alteración de la rigidez arterial. El descenso de la PP periférica provoca disminución de la presión aortica central y del IA, pero su descenso, no es la única variable que interviene en la disminución de la RA.

En la actualidad, el desafío en investigación es identificar fármacos que actúen sobre la RA como efecto agregado al antihipertensivo; el mecanismo de acción buscado es el remodelamiento directo de fibras elásticas o colágenas vasculares.

Conclusión

La evaluación de la RA, mediante el IA y la presión aortica central amplía la información que brinda la medición aislada de la PA periférica, en cuanto a la función y envejecimiento arterial.

El aumento del IA y la presión aortica central se relacionan con mayor riesgo de accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca.

Conceptos fundamentales sobre índice de aumentación y rigidez arterial

- La VOP es el patrón de oro para la medición de RA.
- El IA y la presión aortica central, no son intercambiables con la VOP, son complementarios para evaluar la RA.
- La medición de las PP y PAS periféricas son indicadores de la RA, ya que ambas tienen relación directa con la RA, pero no en forma completa, otras variables también determinan la RA.
- El valor normal de la VOP debe ser < de 12 metros/seg.
- Los valores de normalidad del IA aun no están establecidos, sin embargo la relación puede considerarse continua: a mayor IA mayor rigidez arterial.

Bibliografía sugerida

1. Boutouyrie P, Tropeano A, Asmar R y col. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39: 10-15.
2. Majul C, Páez O, De María M, Puleio P, Prieto N. La intolerancia a la glucosa aumenta el índice de masa ventricular izquierda y la distensibilidad arterial en un grupo de hipertensos leves de sexo masculino. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73: 429-432.
3. Safar M, O'Rourke M. *Handbook of Hypertension, Volume 23: Arterial Stiffness in Hypertension*. Elsevier 2006; p598.
4. O'Rourke M. From Theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension. *J Hypertens* 2002; 20: 1901-1915.
5. O'Rourke M, Frolich E. Pulse pressure: is this a clinically useful risk factor? *Hypertension* 1999; 34: 372-74.
6. Chowienczyk P. Pulse Wave Analysis: What Do the Numbers Mean? *Hypertension* 2011; 57: 1051-1052.
7. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R y col. Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Hypertensive Patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236-1241.
8. Davies J, Struthers A. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. *J Hypertens* 2003; 21: 463-472.
9. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L y col. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588-2605.
10. Ong K, Delorme S, Pannier B y col. Aortic stiffness is reduced beyond blood pressure lowering by short-term and long-term antihypertensive treatment: a meta-analysis of individual data in 294 patients. *J Hypertens* 2011; 29: 1034-1042.