

Palabras clave

Hemodinamia, patrones hemodinámicos, índice cardíaco, resistencia vascular, Cardiografía por impedancia.

Abreviaturas utilizadas

DS: descarga sistólica
PA: presión arterial
PAS: presión arterial sistólica
PAD: presión arterial diastólica
VM: volumen minuto
RVS: resistencia vascular sistémica
CI: cardiografía por impedancia
IDS: índice de descarga sistólica
IC: índice cardíaco
IRVS: índice de resistencia vascular sistémica
PP: presión del pulso
HTA: hipertensión arterial.

Síntesis Inicial

La hipertensión arterial es el desorden hemodinámico más frecuente. Conocer el patrón hemodinámico de los pacientes hipertensos permite un manejo racional del tratamiento farmacológico, una evaluación de la sintomatología relacionada, una comprensión de los mecanismos de hipotensión e hipertensión ortostática y permite estimar el pronóstico.

**IMPORTANCIA DE MEDIR LA
HEMODINAMIA EN LOS PACIENTES
HIPERTENSOS Y EVALUAR LOS
PATRONES HEMODINÁMICOS**

Mencionaremos a modo de reseña los mecanismos que pueden provocar HTA:

- 1) Vasoconstricción arterial y reducción de la vasodilatación: en muchos hipertensos predominan estímulos vasoconstrictores.
- 2) Aumento del volumen minuto: estados circulatorios hiperdinámicos como el hipertiroidismo, HTA en jóvenes (aumento de la DS).
- 3) Reducción de la complacencia arterial: la aorta tiene como función amortiguar el impacto mecánico la DS cardíaca. Es fundamental para que no se produzca un brusco ascenso de la PAS y un descenso de la PAD (una verdadera amortiguación de la DS).

- 4) Expansión de volumen: es el mecanismo de los pacientes con insuficiencia renal, hiperaldosteronismo, Síndrome de Cushing, o hipertensos esenciales con renina baja. Estos son los 4 mecanismos básicos y su combinación constituyen los patrones hemodinámicos.

El objetivo del tratamiento de la HTA no es sólo su normalización, sino también tratar de normalizar el patrón hemodinámico que la acompaña (reducir la RVS, mantener el gasto cardíaco, mejorar la complacencia arterial y preservar la perfusión de los tejidos).

**¿SE PUEDE CONOCER EL PATRÓN
HEMODINÁMICO EN FORMA NO
INVASIVA?**

La medición del IC, la RVS y la complacencia arterial no es posible en un examen clínico en el consultorio. La posibilidad es a través de métodos invasivos y no invasivos.

Una técnica invasiva que requiera un catéter en el corazón e internación, no es un método práctico para los pacientes hipertensos ambulatorios. Otros métodos de medición no invasiva que pueden determinar el volumen sistólico son el ecocardiograma, la resonancia nuclear magnética y el radiocardiograma.

¿LA PA MEDIDA EN EL CONSULTORIO MUESTRA LA ALTERACIÓN HEMODINÁMICA SUBYACENTE?

Evidentemente no. ¿Además si tenemos 140/90 mmHg de PA, la alteración circulatoria estaría levemente alterada? No se puede saber si no medimos. Podría haber alteraciones importantes en la circulación (bajo VM y elevada RVS) con valores que no llaman demasiado la atención como 140/90 mmHg.¹

La hemodinamia no invasiva medida a través de CI evalúa la DS o IDS, el IC, la distensibilidad arterial, RVS o IRVS y el nivel de fluidos torácicos. Es el método ideal para pacientes ambulatorios. La CI fue siempre un método razonable, pero hoy es un método necesario.

En nuestro laboratorio² se realizaron 1600 evaluaciones hemodinámicas no invasivas en hipertensos a través de CI entre los años 1990 y comienzos de 1992, y se concluyó que, con la mayor severidad de la HTA arterial se observa una distorsión creciente en la relación entre el VM y la RVS con un mayor valor de RVS para cada valor de VM.

En un estudio de 100 hipertensos esenciales,² con edades comprendidas entre 16 y 70 años, asintomáticos y sin medicación, realizado con el objetivo de investigar las diferencias hemodinámicas relacionadas con la severidad de la hipertensión, se observó que la mayor gravedad clínica de la HTA se acompaña de un menor IC y un mayor IRVS.

La anormalidad hemodinámica básica de la HTA (el producto del flujo sanguíneo por la resistencia vascular) es, por definición, la elevada PA media. Pero, no sólo la PA es más elevada en los pacientes más severos, sino que se mantiene a expensas de una mayor contribución de la resistencia periférica (IRVS) respecto del IC. Esta relación puede ser expresada en forma simple para cada paciente con el cociente IC/IRVS. Los autores encontraron un dato interesante: en cada grupo se observa una gran heterogeneidad del índice IC/IRVS, y en el grupo con HTA leve cerca de un tercio de los pacientes tenían un índice semejante al de los hipertensos moderados y severos (bajo IC, alta RVS).

Es decir que con una escasa desviación de la PA (10-15%) en relación con la PA normal, subyace, en algunos pacientes, una anormalidad hemodinámica grave (una reducción del cociente IC/IRVS del orden del 50 al 100% de lo normal). En el estudio de la ciudad de Bergen (3), en el seguimiento longitudinal a lo largo de 10 años en hipertensos leves sin medicación, no se observó un cambio significativo de la PA media, asociándose con una disminución del IC y un aumento del 19% del IRVS. Estos cambios se explican por los numerosos mecanismos funcionales y estructurales que

tienden a mantener constante la PA intercambiando volemia y/o VM cardíaco por resistencia vascular. Este fenómeno (descrito como transición y/o heterogeneidad hemodinámica en HTA) nos muestra la imposibilidad de detectar el deterioro hemodinámico que padecen los hipertensos por medio de la PA en consultorio.

MODIFICACIONES DE LA HEMODINAMIA CON LA EDAD

Un análisis por CI, se llevó a cabo en 636 hipertensos consecutivos (de 25 a 74 años de edad)⁴ con el paso de las décadas de la vida, a pesar de una PAD similar, el IRVS aumentó 47% ($p < 0.01$) y el IC se redujo un 27% ($p < 0.01$), mientras la relación DS/PP (complacencia arterial), se redujo 45% ($P < 0.01$). Este estudio, mostró un deterioro simultáneo en la RVS y complacencia arterial asociados con el envejecimiento en las diferentes formas de HTA. La magnitud de estos cambios, con efectos opuestos en la PAD pero aditivos en la PAS, sugiere que un mecanismo hemodinámico podría determinar la transición en la prevalencia de la HTA diastólica hacia un patrón de HTA sistólica con el envejecimiento. Además, los resultados de este estudio, sugieren que la PAS, pero no la diastólica, es un indicador fiable de las anomalías hemodinámicas subyacentes (alta RVS y baja complacencia arterial) en los ancianos.⁴

En el caso de las personas de edad media de la vida, la RVS puede estar elevada y la PAD aumentar directamente. En cambio, en los ancianos, la PAD puede ser normal o baja a pesar de un aumento de la RVS, debido a la disminución de la complacencia arterial. A pesar de la disminución de la velocidad de eyección, de la DS y del VM con la edad, la PAS aumenta, ya que tanto la disminución de la distensibilidad arterial como el aumento de la resistencia periférica tienen un efecto similar sobre aquella (ambos la aumentan). Estos datos brindan un enfoque fisiopatológico de los datos epidemiológicos publicados. El estudio de Framingham y el seguimiento de 317.871 pacientes del estudio MRFIT demostraron que la PAS es el factor más importante de mortalidad por accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular de cualquier causa.

El deterioro del sistema cardiocirculatorio se expresa escasamente en la PAM y la PAD, y en mayor medida lo hace en la PAS, a causa de los cambios concurrentes de los determinantes hemodinámicos con influencias opuestas sobre la PA.

Como hemos observado, con la edad la PAD pierde su capacidad de mostrar el aumento de la RVS.

EN HIPERTENSOS TRATADOS Y NO TRATADOS ¿CÓMO SE DISTRIBUYEN LOS PATRONES HEMODINÁMICOS?

Recientemente, un estudio retrospectivo (5) en que se incluyeron 1.151 pacientes de $70,47 \pm 8,42$ años, 63,3% de sexo femenino, demostró que el IC promedio fue de $2,991,97 \pm 887,03$

ml/min/m², y el IRVS promedio de 2.755,91±952,88 dinas • s • cm⁻⁵. (tabla 45-1 y fig. 45-1).

No se ha descrito claramente en la literatura la distribución de los patrones hemodinámicos en una población de hipertensos.

En las publicaciones se consideran las categorías de IRVS como: IRVS baja (<1680 dinas • s • cm⁻⁵), IRVS normal (1680 a 2580 dinas • s • cm⁻⁵), IRVS elevado (>2580 dinas • s • cm⁻⁵). Si consideramos el IC: IC bajo (<2,5 L/min/m²), IC normal (2.5 a 4.2 L/min/m²), IC elevado (>4,2 L/min/m²).

En el estudio mencionado (5), el patrón normal (IC normal e IRVS normal) fue el más frecuente (en los pacientes hipertensos, la resistencia vascular, aunque numéricamente normal, fue inadecuada para el IC que poseían). Los patrones hemodinámicos que le siguieron fueron aquellos con resistencia vascular elevada. Siendo el segundo en frecuencia el hipodinámico (bajo IC y alto IRVS) y siguiéndole el que se acompañó con aumento de la resistencia vascular pero con IC normal.

En esta población de mayores de 50 años no dejamos de mencionar que el 9,1% presentó aumento del IC.

CONOCER LOS PATRONES HEMODINÁMICOS PARA EL MANEJO DEL HIPERTENSO

El conocimiento de la hemodinamia del hipertenso, en el seguimiento, permite la elección del fármaco antihipertensivo. La hemodinamia fue empleada para las decisiones terapéuticas, y con resultados francamente alentadores. Existen 2 estudios que comparan el tratamiento antihipertensivo guiado por mediciones hemodinámicas (a través de CI) con el tratamiento estándar, uno en pacientes hipertensos tratados con 1 a 3 fármacos antihipertensivos y, el segundo estudio, en hipertensos resistentes.

En el primero, cuya hipótesis fue que el tratamiento guiado por CI puede ayudar al médico de atención primaria a reducir la PA más efectivamente, los pacientes fueron randomizados a tratamiento estándar versus tratamiento guiado con CI. El seguimiento hemodinámico se realizó a los 3 meses. Los resultados del estudio demostraron que hubo una significativa mayor reducción de la PAS y PAD en el grupo guiado por CI. La rama hemodiná-

Tabla 45-1 Distribución de patrones hemodinámicos en 1151 hipertensos.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	IC Alto-IRP Normal	38	3,3	3,3
	Patrón Hiperdinámico	67	5,8	9,1
	IC Normal-IRP alta	249	21,6	30,8
	Patrón Normal	417	36,2	67,0
	IC Normal-IRP Baja	27	2,3	69,3
	Patrón Hipodinámico	342	29,7	99,0
	IC Bajo-IRP Normal	11	1,0	100,0
	Total	1151	100,0	

Patrones Hemodinámicos

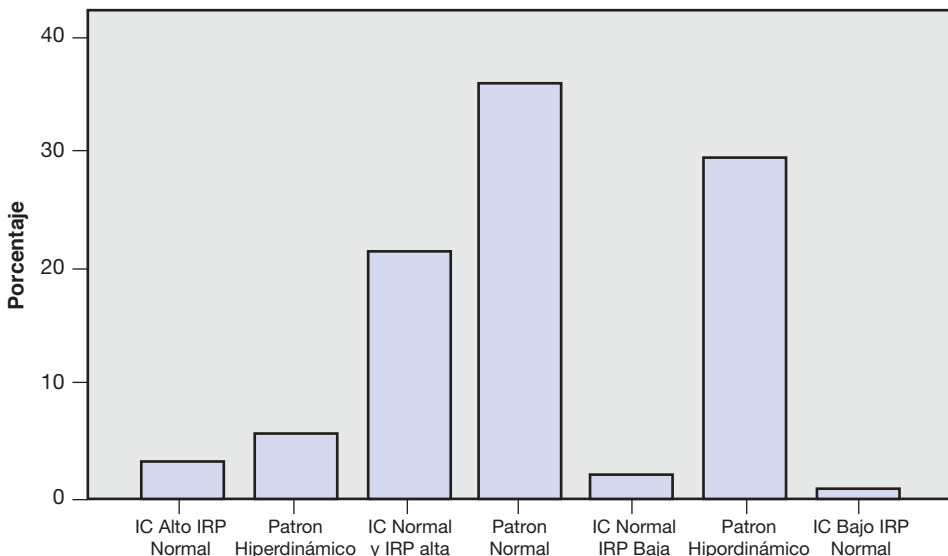


Figura 45-1. Patrones hemodinámicos: frecuencias en 1151 pacientes.

mica logro el objetivo de PA <140/90 mmHg un 35% más frecuentemente (77% versus 57%) y en el nivel de <130/85 mmHg un 104% más que en el grupo estándar (55% versus 27%). La diferencia fundamental entre los 2 grupos fue que el de pacientes con tratamiento guiado por CI fue individualizado y dirigido de acuerdo a la anomalía hemodinámica asociada a la elevación de la PA, lo cual trajo una mayor reducción en la RVS en la rama hemodinámica.⁶

Resultados similares se obtuvieron en el manejo de la HTA resistente mediante la evaluación hemodinámica versus tratamiento por un especialista en HTA.⁷

Se demostró en hipertensos resistentes que el tratamiento hemodinámico tuvo mejores resultados dado que obtuvo significativamente menor PA, más pacientes controlados y mejor hemodinamia (mas IC y menor IRVS) en el tratamiento hemodinámico. El mayor control en el grupo seguido con CI se basó en que se utilizaron más los diuréticos basándose en la evaluación de la expansión de volumen por este método.

No podemos dejar de mencionar los efectos de los distintos esquemas de fármacos antihipertensivos en la hemodinamia central, y diferencias de eventos en el estudio CAFÉ.

Los fármacos antihipertensivos pueden tener efectos diferentes y sustanciales sobre la PA central aórtica y la hemodinamia, a pesar de un impacto similar sobre la PA braquial. Además, la PP aórtica puede ser un determinante de los resultados clínicos, y las diferencias en la PA central aórtica puede ser un mecanismo potencial para explicar los diferentes resultados clínicos entre las 2 ramas de tratamiento en el estudio ASCOT.

Estudios similares, de complacencia arterial mostraron efectos diferentes de las medicaciones sobre las propiedades vasculares a pesar de la reducción similar de la presión arterial (PAS, PAD y PP), demostrándose que la complacencia mejoró con bloqueantes cálcicos, inhibidores de la enzima convertidora y bloqueantes del receptor AT1 de la angiotensina II, pero no con atenolol o metoprolol.⁸

LOS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS Y EL PRONOSTICO CARDIO Y CEREBROVASCULAR

Valor pronóstico de la relación PP/índice DS (PP/IDS) (medición de la complacencia)

En pacientes seguidos 16,5 años este índice se asoció con eventos cardiovasculares y muerte: por cada incremento de 0,75 mmHg/ (ml/m²) de la relación PP/IDS se asoció con un 79% de aumento del riesgo de eventos cardiovasculares (p=0,01) y más del doble de riesgo de mortalidad por todas las causas (p=0,01). A su vez, tuvo mejor valor predictivo la PP/IDS que la PP sola.⁹

A su vez, se demostró que la rigidez aórtica (medida a través de velocidad de onda del pulso) es un factor de predicción independiente de mortalidad global y cardiovascular en pacientes con HTA esencial.¹⁰

También ha sido publicado que los pacientes hipertensos tratados, con accidente cerebrovascular, tenían una severa alteración hemodinámica en comparación con hipertensos tratados con no complicados, y controles normales. Los autores encontraron que los pacientes con y sin accidente cerebrovascular tenían PA similar y tratamiento similar, pero los que tuvieron accidente cerebrovascular tenían una peor hemodinamia evidenciada porque estos pacientes tenían un IC más bajo y un mayor IRVS (tabla 45-2).

En 2010 se publicó la relación entre IC y volumen cerebral,¹¹ y se demostró que el IC está asociado con el volumen del cerebro, incluso en individuos sin enfermedad cardiovascular. Los autores propusieron que sutiles reducciones en el IC (valores en el extremo inferior del rango normal (<2,9 l/min/m²), pueden estar implicados en la aceleración de los cambios relacionados con la edad en el cerebro. Merece más investigación sobre los mecanismos y la significación clínica de la asociación entre el IC y envejecimiento cerebral. Los hallazgos son consistentes con la hipótesis que una disminución de la función cardiaca, aun en niveles de IC normal, están asociados con un envejecimiento cerebral acelerado.

Incluso el mismo volumen sistólico intratratamiento predice riesgo cardiovascular en la HTA.¹² En el subestudio con ecocardiografía del estudio LIFE, el objetivo fue evaluar si el menor volumen sistólico durante el tratamiento antihipertensivo era un predictor de eventos cardiovasculares. Ese estudio demostró que un menor volumen sistólico intratratamiento predice un mayor riesgo de infarto de miocardio, mortalidad cardiovascular y accidente cerebrovascular en hipertensos tratados sistemáticamente, independientemente de la función y estructura ventricular izquierda, presencia de fibrilación auricular y tipo de tratamiento antihipertensivo.

En nuestro estudio⁵ se produjeron durante el seguimiento (mediana: 3,9 años) 46 eventos cardiovasculares, 26 eventos cerebrovasculares, 69 eventos combinados y 60 muertes. Luego de ajustar por 13 variables se observó que: 1) cada 500 ml/min/m² de aumento del IC se redujo un 15% el riesgo de eventos combinados; 2) cada 500 dinas • s • cm⁻⁵ de aumento del IRVS aumentó un 11% el riesgo de eventos combinados (tabla 45-3).⁵

En comparación con otros estudios en el mismo sentido¹³⁻¹⁵ este trabajo mostró un mayor promedio de edad de la población (70 vs. 30-60 años), incluyó pacientes con valores promedio de PA menores (145/82 vs. 150-180/90-111 mmHg). La tasa de eventos y mortalidad fue menor; y se realizó un ajuste por mayor número de covariables.

En conclusión, conocer el patrón hemodinámico de un paciente tiene múltiples ventajas, tanto desde el punto de vista del mejor control de la HTA, de la evaluación de los síntomas y de la evaluación del pronóstico cardiovascular.

Tabla 45-2 Hemodinamia en pacientes normotensos, hipertensos sin stroke y con stroke.*

	HT con stroke	HT sin stroke	Normotensos	P
Índice Cardíaco (l/min/m ²)	2,6±0,6	3,1±0,7	3,4±0,7	<0,05
Índice de resistencia periférica (dinas·s·cm ⁻⁵)	3426±959	3002±884	2070±463	<0,05

*Modificado de Tratado de Mecánica Vasculare e Hipertensión Arterial. Universidad Austral Año 2010. Galarza CR y col. Am J Hypertens 1996; 9 :172.

Tabla 45-3 Predicción de Eventos combinados de las variables hemodinámicas evaluadas por CI en 1151 pacientes hipertensos >50 años.

N 1151	HR sin ajustar (IC95%)	P	HR ajustado (IC95%)	P
IC§	0,85 (0,73-0,99)	0,03	0,85 (0,73-0,9)	0,03
IRVP§	1,09 (0,99- 1,21)	0,09	1,11 (1,01-1,23)	0,04
Ds/PP	0,88 (0,57-1,35)	NS	0,99 (0,61- 1,64)	NS
TFC¶	1,60 (1,16 -2,20)	0,004	1,09 (0,69- 1,69)	NS

HR ajustado por PS (edad, sexo, tabaquismo, diabetes, dislipidemia, antecedentes de eventos CV, cerebrovasculares, FA, IRC, anemia, enfermedad tiroidea, PA y medicación).

§ Se expresan cada **aumento de 500 unidades de IC e IRP.**

¶ Se expresan cada **aumento de 10 unidades de TFC.**

Bibliografía sugerida

- Galarza CR, del Río M, Waisman G y col. Alta reproducibilidad intra e interensayo del volumen minuto y de la descarga sistólica estimados por cardiografía de impedancia. Rev Argent Cardiol 1991; 59: 312 (Resumen).
- Del Río M y col. Función Cardiovascular. Conceptos de fisiología y fisiopatología. Aplicaciones clínicas y terapéuticas. Propulsora Literaria 1992: 230-232.
- Lund-Johansen P. Essential Hypertension. Hemodynamic and Therapeutic Changes over 20 years. J Cardiovasc Pharmacol 1991; 18: S1-S7.
- Galarza CR, Waisman GD, Mayorga LM y col. Diastolic pressure underestimates age-related hemodynamic impairment. Hypertension 1997; 30: 809-816.
- Rada M y col. Valor Pronóstico de la medición hemodinámica no invasiva a través de Cardiografía por Impedancia en hipertensos mayores de 50 años. Premio Moledo 2011. Reunión Anual del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología (libro de resúmenes).
- Smith RD, Levy P, Ferrario CM. Value of Noninvasive Hemodynamics to Achieve Blood Pressure Control in Hypertensive Subjects. Hypertension 2006; 47: 771-777.
- Taler SJ, Textor SC, Augustine JE. Resistant Hypertension, comparing Hemodynamic Management to Specialist Care. Hypertension 2002; 39: 982-988.
- Resnick, LM, Lester MH. Differential effects of antihypertensive drug therapy on arterial compliance. Am J Hypertens 2002; 15: 1096-1100.
- Ventura HO, Taler SJ, Strobeck JE. Hypertension as a Hemodynamic Disease: The Role of Impedance Cardiography in Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Decision Making. Am J Hypertens 2005; 18: 26S-43S.
- 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.
- Jefferson AL, Himali JJ, Beiser AS y col. Cardiac Index Is Associated With Brain Aging: The Framingham Heart Study Circulation. 2010; 122: 690-697.
- Lønnebakken MT, Gerds E, Boman K, Wachtell K, Dahlöf B, Devereux RB. In-treatment stroke volume predicts cardiovascular risk in hypertension. J Hypertens 2011; 29: 1508-1514.
- Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA, Thijs L. Prognostic Value of Invasive Hemodynamic Measurements at Rest and During Exercise in Hypertensive Men. Hypertension 1996; 28: 31-36.
- De Simone GR, Roman MJ, Koren MJ, Mensah GA, Ganau A, Devereux RB. Stroke Volume/Pulse Pressure Ratio and Cardiovascular Risk in Arterial Hypertension. Hypertension 1999; 33: 800-805.
- Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA, Thijs L. The pulse pressure-to-stroke index ratio predicts cardiovascular events and death in uncomplicated hypertension. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 227-231.