

Palabras clave

Velocidad de onda de pulso, rigidez, hipertensión arterial.

Abreviaturas utilizadas

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea
ECV: eventos cardiovasculares
MC: mortalidad cardiovascular
MG: mortalidad global
VOP: velocidad de onda de pulso

Síntesis Inicial

La velocidad de onda de pulso es el patrón oro para determinar la rigidez arterial. Correlaciona con los factores de riesgo en general y con el desarrollo de aterosclerosis. Tiene valor pronóstico en población general y en pacientes hipertensos. Puede modularse en el largo plazo con el tratamiento antihipertensivo.

ALGUNAS DEFINICIONES CLAVE

La rigidez aórtica es una de las más tempranas manifestaciones detectables de los cambios estructurales o funcionales de la pared arterial. La rigidez degenerativa del lecho arterial es referida como arterioesclerosis y debe diferenciarse de la aterosclerosis, definida como el fenómeno progresivamente oclusivo que resulta de enfermedad inflamatoria endovascular, oxidación de lípidos y formación de placas. Ambos procesos son progresivos, difusos y edad-dependientes, y ocurren en todos los territorios vasculares.¹

La VOP es el método más validado para cuantificar de modo no invasivo la rigidez arterial. Es considerada el patrón oro de rigidez aórtica. Puede determinarse con la medición del tiempo de tránsito del pulso entre dos ondas medidas en sitios diferentes del árbol vascular. Se relaciona en forma inversa con la distensibilidad vascular.¹

La sangre es impulsada por el ventrículo izquierdo, haciendo que la circulación sanguínea se desplace con una velocidad de 1 a 2 m/seg. En cambio, cuando el jet de sangre impacta contra la aorta, al tratarse de un medio sólido y elástico –con función de amortiguación–, la onda de pulso se desplaza a una velocidad claramente superior: entre 5 y 20 m/seg, según la edad y la condición del paciente. Este concepto es clave: distinguir la velocidad de circulación de la velocidad de transmisión de la perturbación parietal en la aorta.

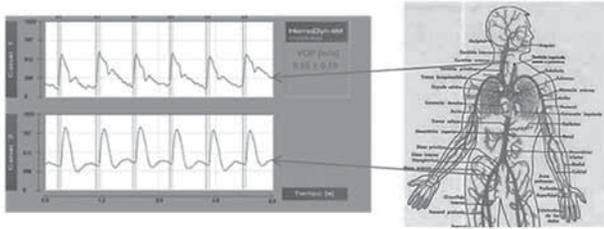
La medición de la rigidez arterial depende de 3 variables interdependientes del vaso estudiado: el módulo elástico (E_{inc}), el espesor (h) y el radio (r). La ecuación de Moens-Korteweg, que además de las tres variables mencionadas incluye la viscosidad sanguínea, define la VOP por la fórmula matemática:

$$VOP = \sqrt{\frac{E_{inc} \cdot h}{2r \cdot \text{densidad}}}$$

La rigidez aórtica depende de una compleja interacción entre las células musculares lisas y la matriz extracelular que contiene elastina, colágeno y fibrilina, por lo que los procesos fisiopatológicos o los fármacos que actúen sobre algunos de esos elementos podrán modificar la rigidez aórtica y la VOP.¹

¿CÓMO SE MIDE?

El método más utilizado y aceptado para medir la VOP es la tonometría simultánea carótido-femoral, para lo que existen diversos dispositivos en el mercado (fig. 80-1). Para la medición deben colocarse, con el paciente en decúbito dorsal, dos tonómetros que registran el paso de la onda de pulso a nivel de la arteria femoral común y de la arteria carótida primitiva homolateral. Una vez obtenida la distancia entre ambos puntos, el dispositivo calcula el tiempo en milisegundos que



I. Velocidad de onda de pulso: tonometría carótido-femoral

Figura 80-1. Método de medición de la velocidad de onda de pulso.

separan los dos pies de onda (carotídea y femoral) e informa la VOP por aplicación de fórmulas específicas.

El consenso europeo de rigidez arterial sugiere esta localización de las mediciones, carótido-femoral, pues la utilización de otros sitios de medición no tendría el mismo valor pronóstico.²

También se mide la VOP por Doppler pulsado en ecografía o con resonancia nuclear magnética.¹

¿CUÁL ES EL VALOR NORMAL DE VOP?

Se ha normatizado el valor esperado de VOP en diferentes poblaciones. La metodología aplicada es la de tonometría carótido-femoral para cálculo de VOP, correlacionándolos con los factores de riesgo y las cifras de presión arterial.³

La primera serie de datos es la de los pacientes no diabéticos, no dislipidémicos ni fumadores (n: 1455), sin tratamiento y con presión arterial normal, revela los valores de referencias que se observan en las tablas 80-1 y 2.

En la misma publicación se realizó la distribución de VOP en la población analizada, según la edad y las cifras de presión arterial.

Como puede verse, la VOP no es un valor estático, sino que debe correlacionarse con el nivel de presión arterial en el momento del estudio.³ Esta cuestión es crucial y debe interpretarse basándose en el conocimiento de los cambios de la pared de la aorta a medida que se eleva la presión arterial: con valores bajos o normales la elastina tiene el rol protagónico, con escasa utilización del colágeno parietal. A mayores valores de presión arterial, entra en escena el colágeno, cambiando el módulo elástico (o sea, se modifica la relación tensión-de-

formación de la pared arterial), lo que genera una VOP más elevada, indicativa de mayor rigidez aórtica (fig. 80-2).

¿POR QUÉ AUMENTA LA VOP? ¿QUÉ INDICA SU AUMENTO?

En un párrafo previo se definió que la presión arterial, al momento de la medición, es un dato clave para establecer la VOP.

La edad es otro parámetro biológico que modifica la VOP: las pulsaciones repetidas sobre la pared vascular generan fatiga y fractura de la elastina de las arterias centrales, y hacen predominar la composición colágena de la pared,⁴ que genera un incremento de la VOP. La pérdida de la función de amortiguación de la aorta incide en la génesis de la caída de la presión arterial diastólica con aumento de la presión de pulso, propio de los estados de rigidez, como en los pacientes de edad avanzada.

En el estudio británico de Whitehall II se evaluó el perfil de riesgo de 3769 personas de ambos sexos, con mediciones de VOP a 16 años. Se demostró que la obesidad central, la presión sistólica, la frecuencia cardíaca y los niveles de colesterol HDL, triglicéridos, apolipoproteína B, adiponectina, proteína C reactiva, antagonista del receptor de Interleuquina 1 y fibrinógeno son predictores de mayor VOP, con ciertas diferencias entre ambos sexos. En los hombres el principal predictor fue el perímetro de cintura y en la mujer, los tri-

Tabla 80-1 Valores normales de VOP en 1455 sujetos sin enfermedad cardiovascular ni diabetes y libres de tratamiento antihipertensivo o hipolipemiente, con presión arterial óptima o normal (3).

EDAD	PROMEDIO (+/- 2 SD)	MEDIANA (10-90 PC)
<30	6,2 (4,7-7,6)	6,1 (5,3-7,1)
30-39	6,5 (3,8-9,2)	6,4 (5,2-8)
40-49	7,2 (4,6-9,8)	6,9 (5,9-8,6)
50-59	8,3 (4,5-12,1)	8,1 (6,3-10)
60-69	10,3 (5,5-15)	9,7 (7,9-13,1)
<70	10,9 (5,5-16,3)	10,6(8,0-14,6)

Tabla 80-2 Valores poblacionales de VOP en 11092 sujetos según edad y presión arterial (3).

EDAD/PA	ÓPTIMA	NORMAL	NORMAL-ALTA	ESTADIO I	ESTADIO II
<30	6,1 (4,6-7,5)	6,6 (4,9-8,2)	6,8 (5,1-8,5)	7,4 (4,6-10,1)	7,7 (4,4-11,0)
30-39	6,6 (4,4-8,9)	6,8 (4,2-9,4)	7,1 (4,5-9,7)	7,3 (4,0-10,7)	8,2 (3,3-13)
40-49	7,0 (4,5-9,6)	7,5 (5,1-10,0)	7,9 (5,2-10,7)	8,6 (5,1-12,0)	9,8 (3,8-15,7)
50-59	7,6 (4,8-10,5)	8,4 (5,1-11,7)	8,8 (4,8-12,8)	9,6 (4,9-14,3)	10,5 (4,1-16,8)
60-69	9,1 (5,2-12,9)	9,7 (5,7-13,6)	10,3 (5,5-15,1)	11,1 (6,1-16,2)	12,2 (5,7-18,6)
<70	10,4 (5,2-15,6)	11,7 (6,0-17,5)	11,8 (5,7-17,9)	12,9 (6,9-18,9)	14,0 (7,4-20,6)

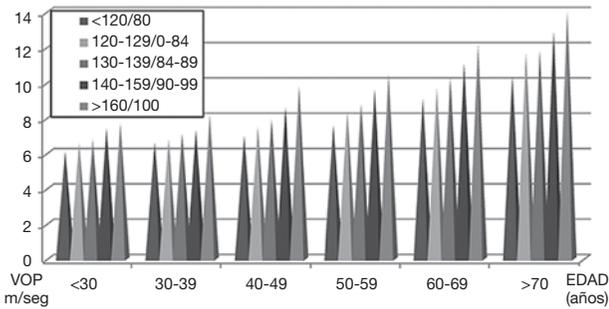


Figura 80-2. Valores de referencia de VOP en relación a edad y PA (1).

glicéridos y la adiponectina. El hecho de que la inflamación de bajo grado se asocia a incremento de VOP es coherente con la mayor rigidez hallada, en múltiples estudios, en los pacientes con artritis reumatoidea. La glucosa plasmática en ayunas solo tuvo correlación con VOP en hombres.⁵

También se verificó que la reducción del clearance de creatinina se asocia a incrementos de la VOP, independientemente del grado de hipertensión arterial del paciente. La diabetes también se ha asociado a mayor grado de rigidez aórtica medida por VOP. Por último, y en sentido inverso, la actividad física regular y el uso de CPAP (en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño) demostraron reducir la VOP.¹

La carboximetil-lisina, un producto de glicación avanzada, correlacionó en forma significativa (en una cohorte poblacional de Baltimore) con el nivel de VOP, de forma independiente de la presencia de diabetes. Además de las alteraciones del metabolismo de la glucosa, los productos de glicación avanzada provienen de fuentes de la dieta, como las bebidas cola, y tienen marcada capacidad de interacción con la matriz de la pared aórtica.⁶

VALOR PRONÓSTICO DE VOP

Se describen varios mecanismos que conectan el incremento de VOP con el exceso de MC: llegada precoz de ondas reflejadas en sístole con la sobrecarga ventricular consiguiente y caída de la fracción de eyección e incremento del consumo miocárdico de oxígeno; mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda y su correlato con aterosclerosis.⁷

Además de numerosos estudios de vigilancia epidemiológica en población general y en pacientes hipertensos (Framingham⁸, Vobarno, Rotterdam), se realizó un metaanálisis de 17 estudios longitudinales, con 15.877 personas, seguidas en promedio 7,7 años. El riesgo relativo de eventos clínicos aumentó en forma lineal entre el primer y el tercer tercio de VOP. El incremento fue de 2,26 (1,89-2,70) veces para ECV; 2,02 (1,68-2,42) para MC y 1,90 (1,61-2,24) para MG al comparar los sujetos con alta y baja VOP. Una diferencia de 1 m/seg de VOP implica un aumento (ajustado por edad, sexo y factores de riesgo) de 14% para ECV y de 15% para MC y MG, mientras que un desvío estándar se

asoció con incrementos de 47, 47 y 42%, respectivamente. Se verificó también que el valor predictivo de VOP fue superior en los pacientes de mayor riesgo: con enfermedad coronaria o renal o hipertensión arterial.⁹

Es decir que, en forma general, a mayor VOP peor pronóstico general y cardiovascular.

¿SE PUEDE MODIFICAR LA VOP?

Se publicó un metaanálisis de estudios de VOP, antes y después del tratamiento anhihipertensivo en 294 pacientes. El hallazgo principal fue que la rigidez arterial puede mejorar con el tratamiento, independientemente del descenso de presión arterial, y que es diferente para los diversos grupos de fármacos testeados contra placebo. La VOP se redujo en promedio 1,3 m/seg con los fármacos específicos y 0,17 m/seg con placebo ($p < 0,0005$). Con los diversos medicamentos se produjo una reducción diferente de VOP: inhibidores de enzima de conversión: 1,8 m/seg ($p = 0,002$), bloqueantes cálcicos: 1,1 m/seg ($p < 0,04$), beta bloqueantes: 1,2 m/seg ($p < 0,04$) y diuréticos: 1,4 m/seg ($p < 0,01$). El placebo disminuyó la VOP en 0,5 m/seg.¹⁰

¿QUÉ DICEN LAS GUÍAS?

La guía de la Sociedad Argentina de Hipertensión (2011) incluye la VOP como “otro estudio de utilidad” y avala su capacidad pronóstica en hipertensión arterial no complicada.¹¹

La guía de la Sociedad Europea de Hipertensión (2007-2009) la incluye como exploración recomendada en la evaluación del paciente hipertenso. Aunque la relación entre la rigidez aórtica y los episodios clínicos es continua, propone un umbral de 12 m/seg como estimación conservadora de la presencia de alteraciones significativas de la función aórtica en hipertensos de mediana edad.¹²

Bibliografía sugerida

1. Cavalcante, J.; Lima, J.; Redheuil, A. y Al-Mallah, M.H. Aortic Stiffness, Current Understanding and Future Directions. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1511-1522.
2. Laurent, S.; Cockcroft, J. y col. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588-2605.
3. 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: 2338-2350.
4. O'Rourke, M. y Hashimoto, J. Mechanical Factors in Arterial Aging: a Clinical Perspective. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1-13.
5. Johansen, N.; Vistisen, D. y col. Determinants of Aortic Stiffness: 16-Year Follow-Up of the Whitehall II Study. *PLoS ONE* 2012; 7: 1-8.
6. Semba, R.; Najjar, S. y col. Serum Carboxymethyl-Lysine, an Advanced Glycation End Product, Is Associated With Increased Aortic Pulse Wave Velocity in Adults. *Am J Hypertens* 2009; 22: 74-79.
7. Laurent, S.; Boutoury, P. y col. Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Hypertensive Patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236-1241.

8. Mitchell, G.; Shih-Jen, H. y col. Arterial Stiffness and Cardiovascular Events The Framingham Heart Study. *Circulation* 2010; 121: 505-511.
9. Vlachopoulos, C.; Azanuridis, K. y Stefanadis, C. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1318-1327.
10. Ong, K.; Delorme, S. 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.
11. http://www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf.
12. ESC, Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la ESH y Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: e1-e94.