

Estudios de Rigidez Arterial

VII Reunión Riesgo vascular

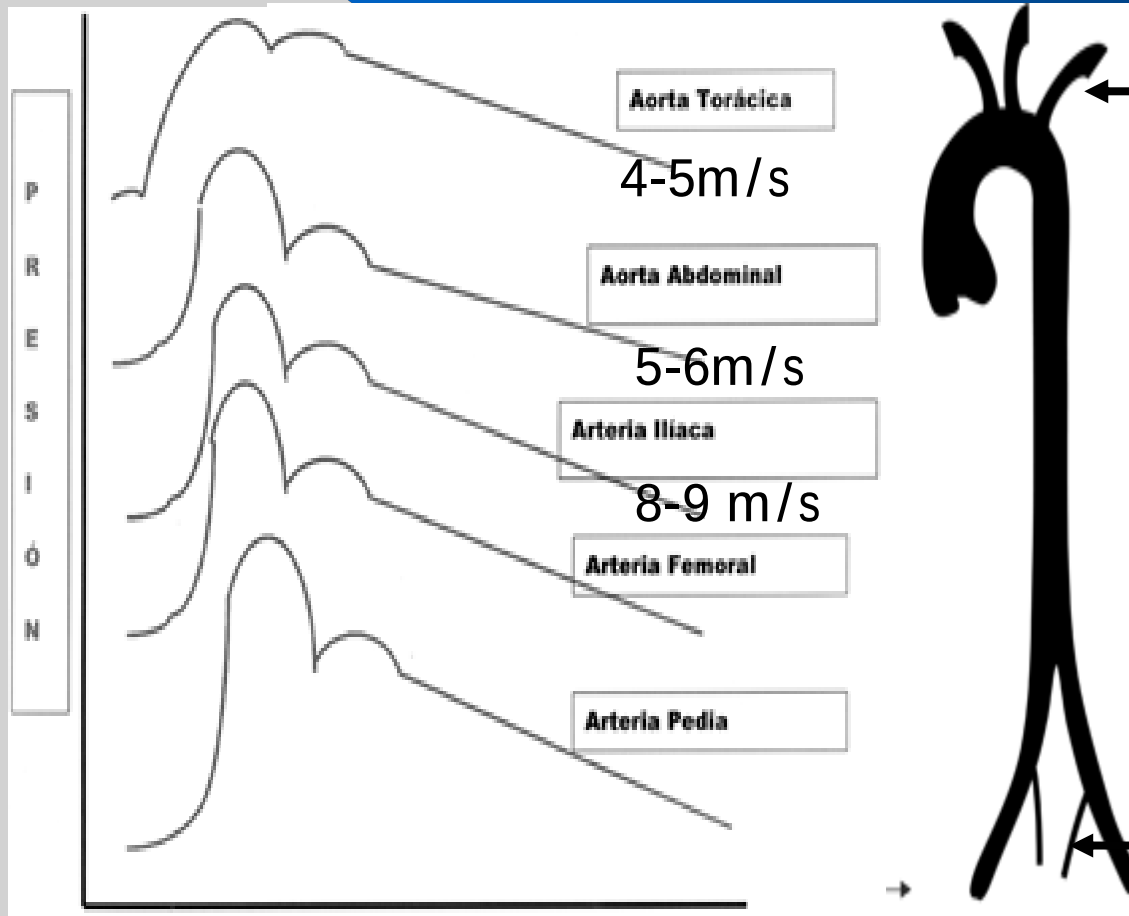
Valencia 5 y 6 Mayo 2011

Monica Doménech
Unidad de HTA y RCV
Hospital Clínic de Barcelona

DISTRIBUCIÓN TALLER

- 1ª Parte: Resumen de la evidencia actual sobre la rigidez arterial
- 2ª Parte: Cómo se mide en la práctica la presión arterial central (PAC) y la velocidad de la onda de pulso (VOP)
- 3ª Parte: Aplicación práctica con un Sphigmocor

Fisiología de las arterias



Flujo pulsátil en las grandes y medianas arterias

Grosor de la pared
Radio del vaso
Densidad del flujo
Cambio del volumen arterial

Flujo continuo en el lecho capilar

Fisiología de las arterias

- ◉ La velocidad a la que se transmite la onda depende de la “distensibilidad”.
- ◉ **Compliance o distensibilidad:** Capacidad y/o facilidad de los vasos sanguíneos para distenderse y contraerse apropiadamente en respuesta a los cambios de volumen y de presión.
- ◉ La velocidad de la onda aumenta a medida que disminuye esta “compliance”.
- ◉ La onda de pulso se transmite con mayor rapidez en las arterias más “rígidas” que en las “jóvenes”.

Principios básicos de la rigidez arterial o *arterial stiffness*

- La rigidez arterial es la relación entre tensión y deformación de la arteria.
- La rigidez arterial de las grandes arterias es la respuesta natural al envejecimiento arterial, si bien puede estar acelerada en determinados procesos patológicos (HTA, dislipemia, tabaco, diabetes, enf renal...).
- Hasta ahora, el principal parámetro clínico y epidemiológico para medir ese incremento de la RA, son las cifras de presión arterial (PA).

PAS y PP $\geq$ 65 mmHg, parámetros clínicos que mejor valoran la RA

Rigidez arterial

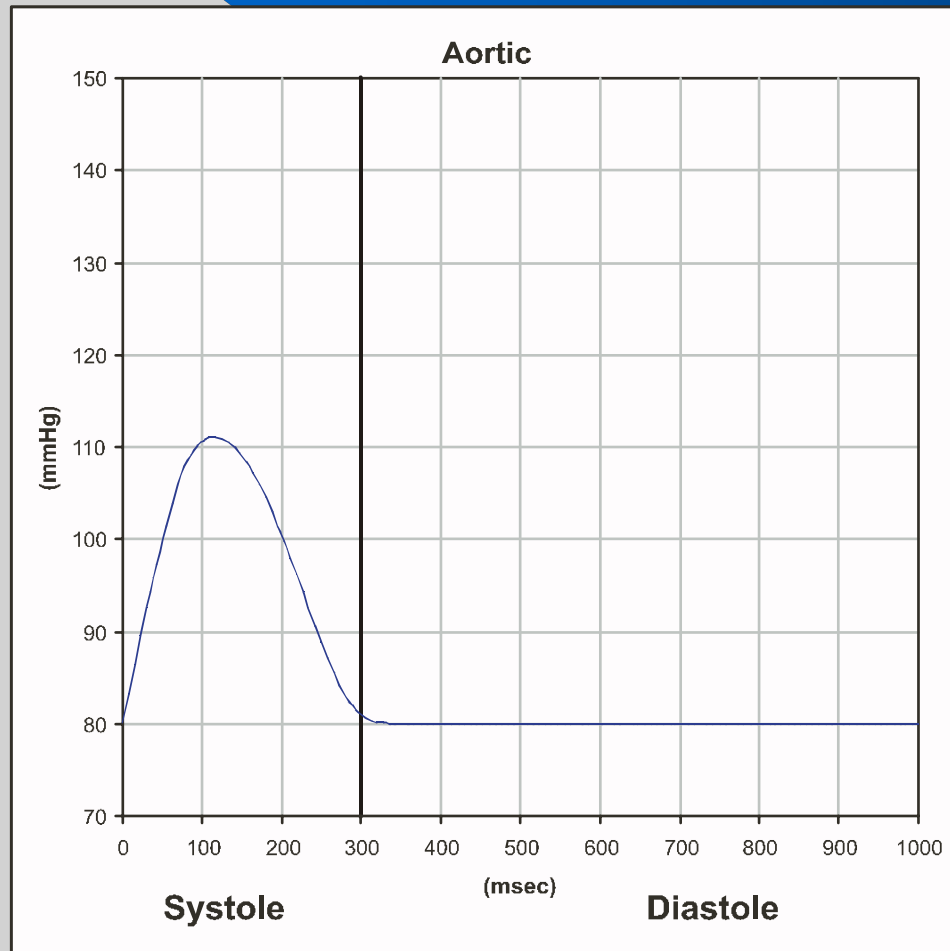
◎ INDIRECTA:

- › Sistémica: **Análisis de la onda de pulso** (Sphigmocor, Complior...).
- › Regional o segmentaria: Indirectamente mide la VOP en un segmento arterial.

◎ DIRECTA:

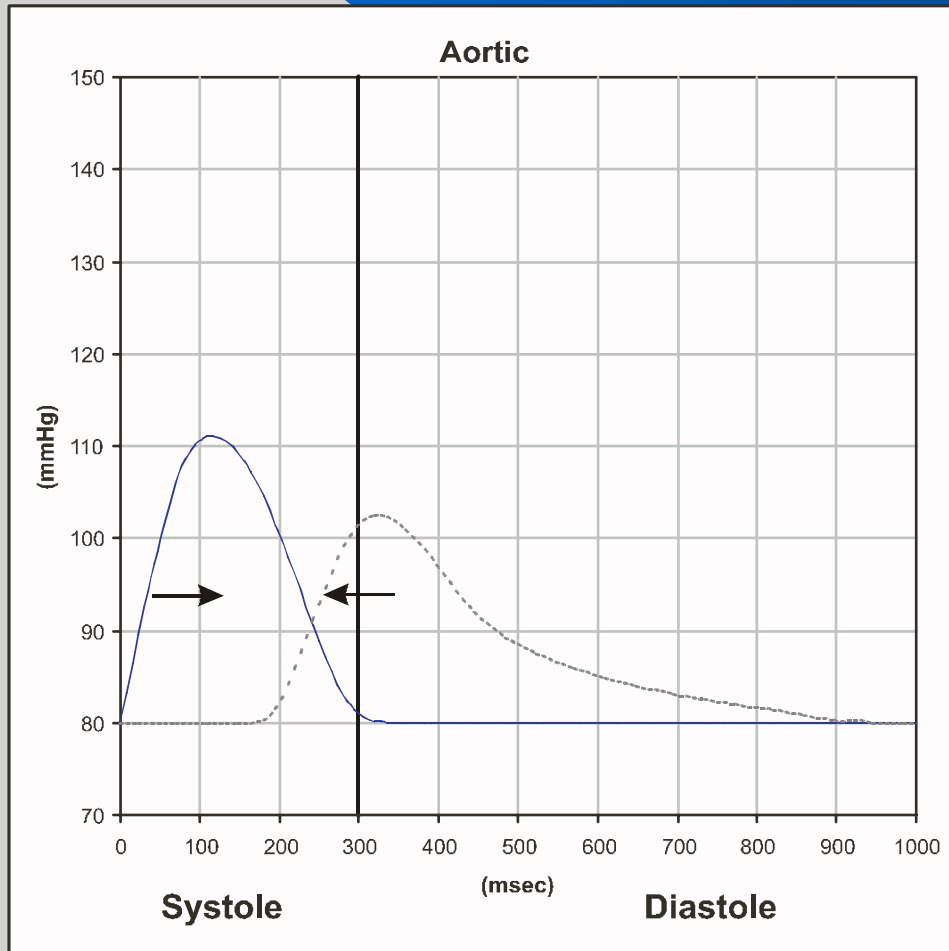
- › **Velocidad de la onda de pulso:** Se acepta como el método mas simple, no invasivo, robusto y reproducible para determinar la rigidez arterial. VOP carótida femoral es la medida que mas se corresponde con el modelo de propagación de la onda de pulso. La VOP esta inversamente relacionada con la distensibilidad. Normal son 6m/s y patológico (LOD) > 12 m/s

Análisis de la onda de pulso



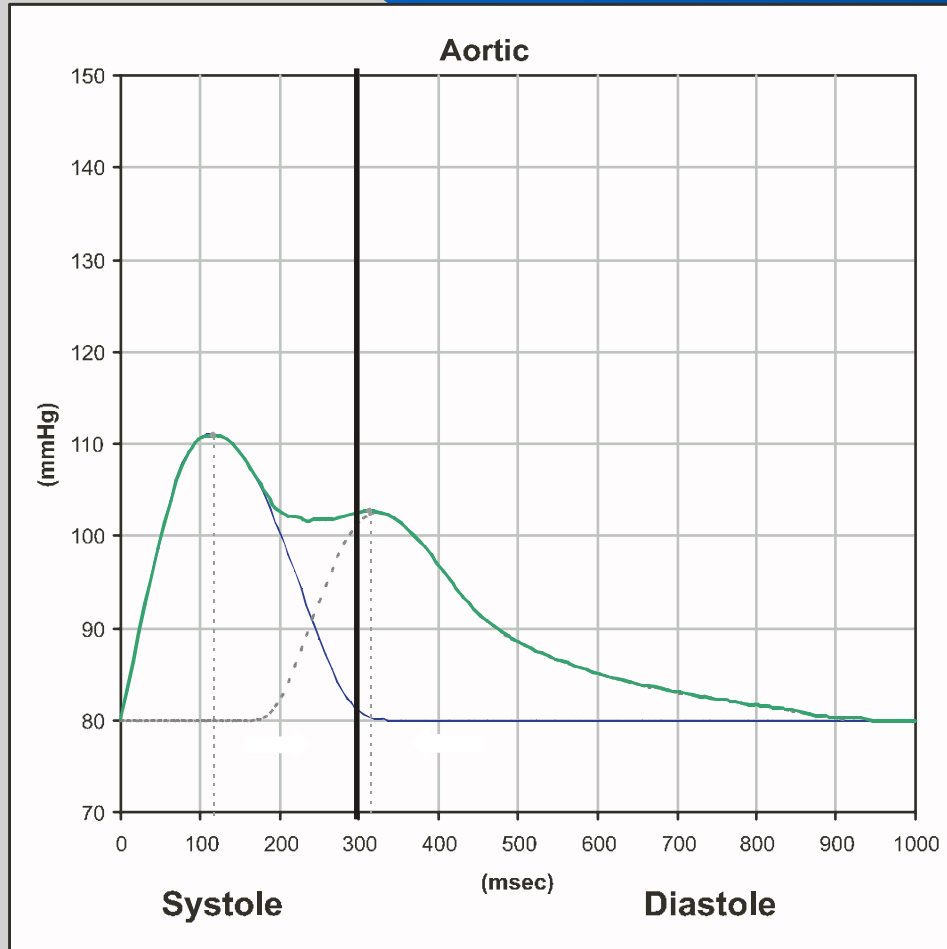
- Si la aorta fuera un tubo largo oponiendo una simple resistencia al flujo (no habría una onda de reflejo), entonces:
- La presión de onda en la raíz aórtica mostraría un solo pico por cada contracción.

Análisis de la onda de pulso



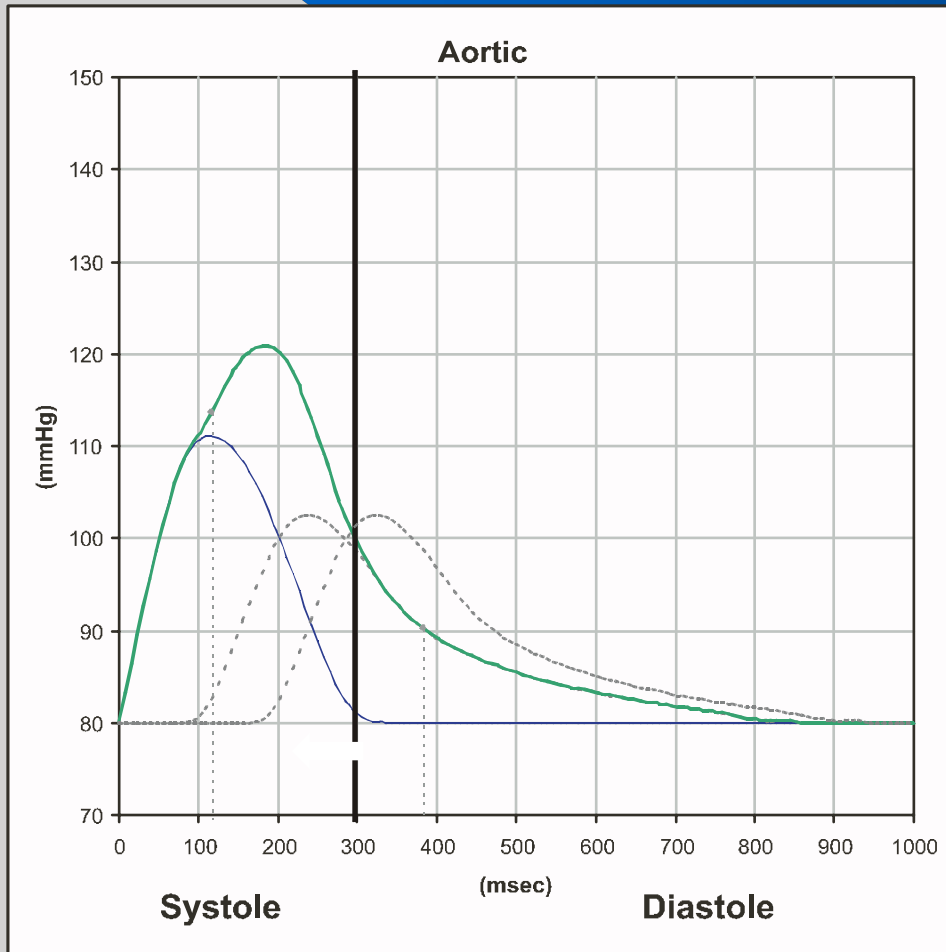
- Si conectamos la red de arterias con todas sus bifurcaciones y camas vasculares, entonces:
- ...Al tiempo que esta primera onda se desplaza a través de las arterias produce ondas de **reflejo por cada bifurcación y desde las camas vasculares periféricas.**
- ...Todas esas pequeñas ondas de reflejo vuelven al corazón **sumándose y creando una única onda de reflejo** Como aparece en el grafico; empezando incluso antes del fin del sístole.

Análisis de la onda de pulso



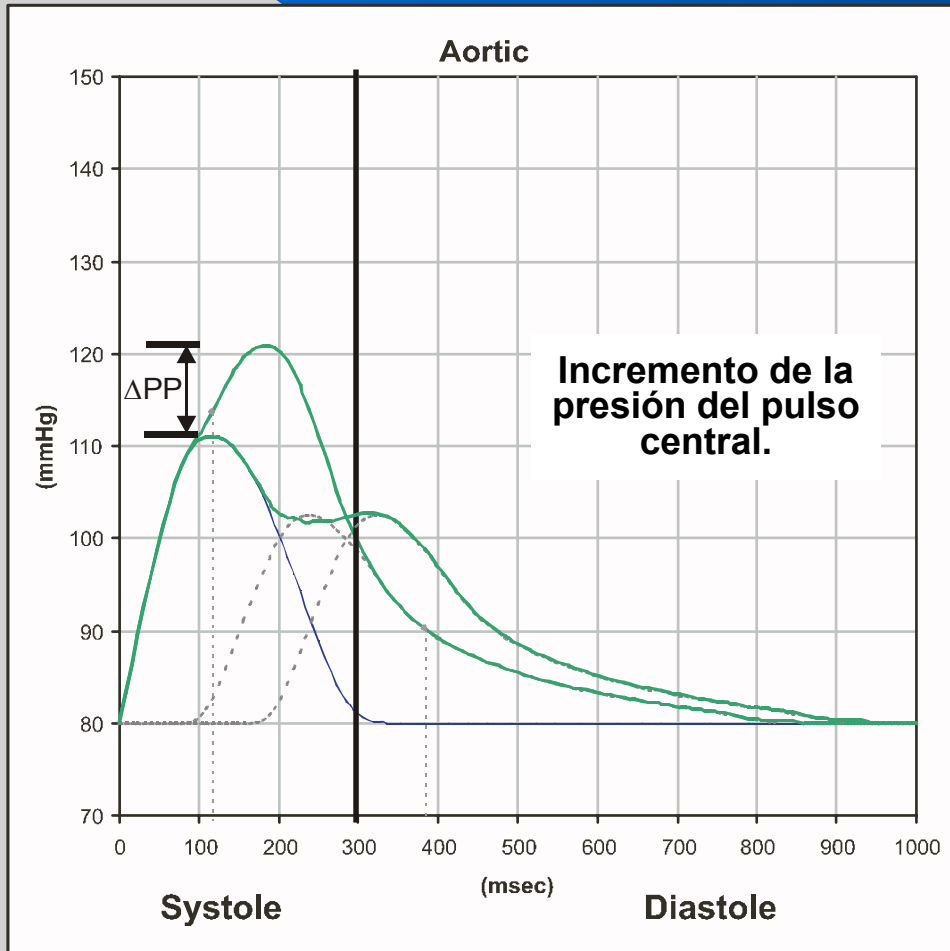
- La presión en la raíz de la aorta es la suma del sístole y la onda de reflejo.
(la línea verde).

Análisis de la onda de pulso



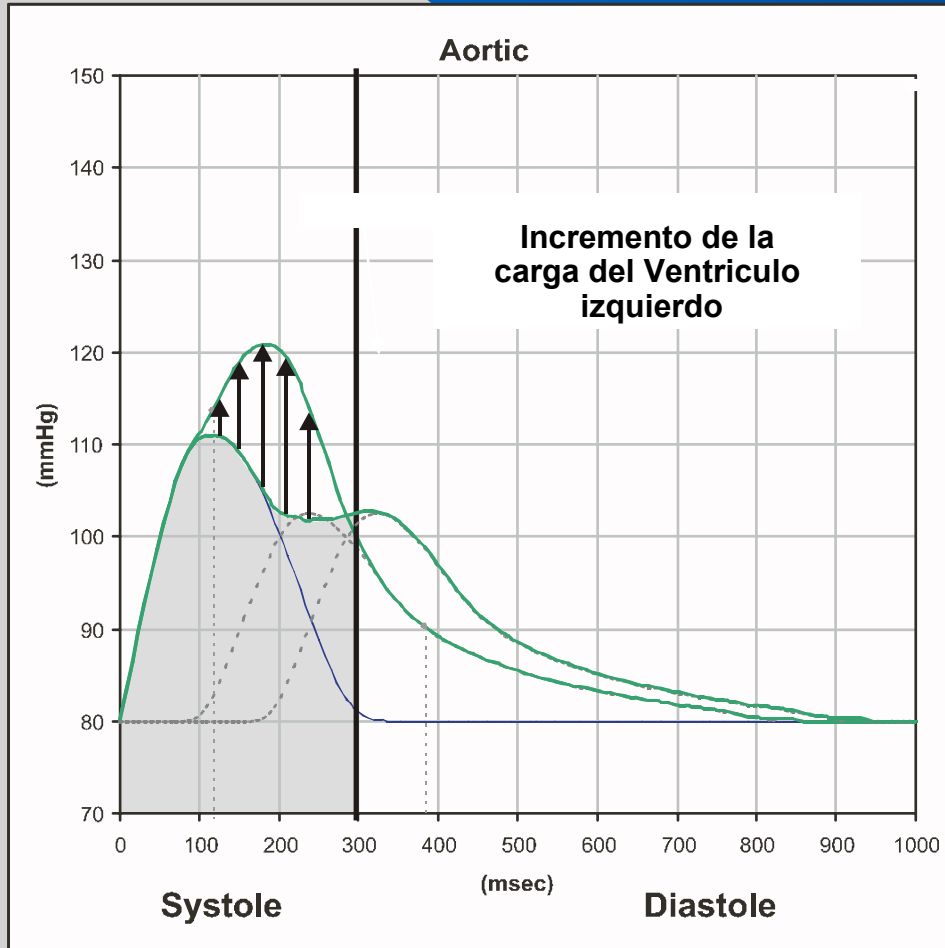
- Si las arterias del paciente se endurecen....
- Entonces la velocidad de onda aumenta y la onda de reflejo llega antes al corazón.
- Ahora hay una onda de presión aórtica muy diferente..

Análisis de la onda de pulso



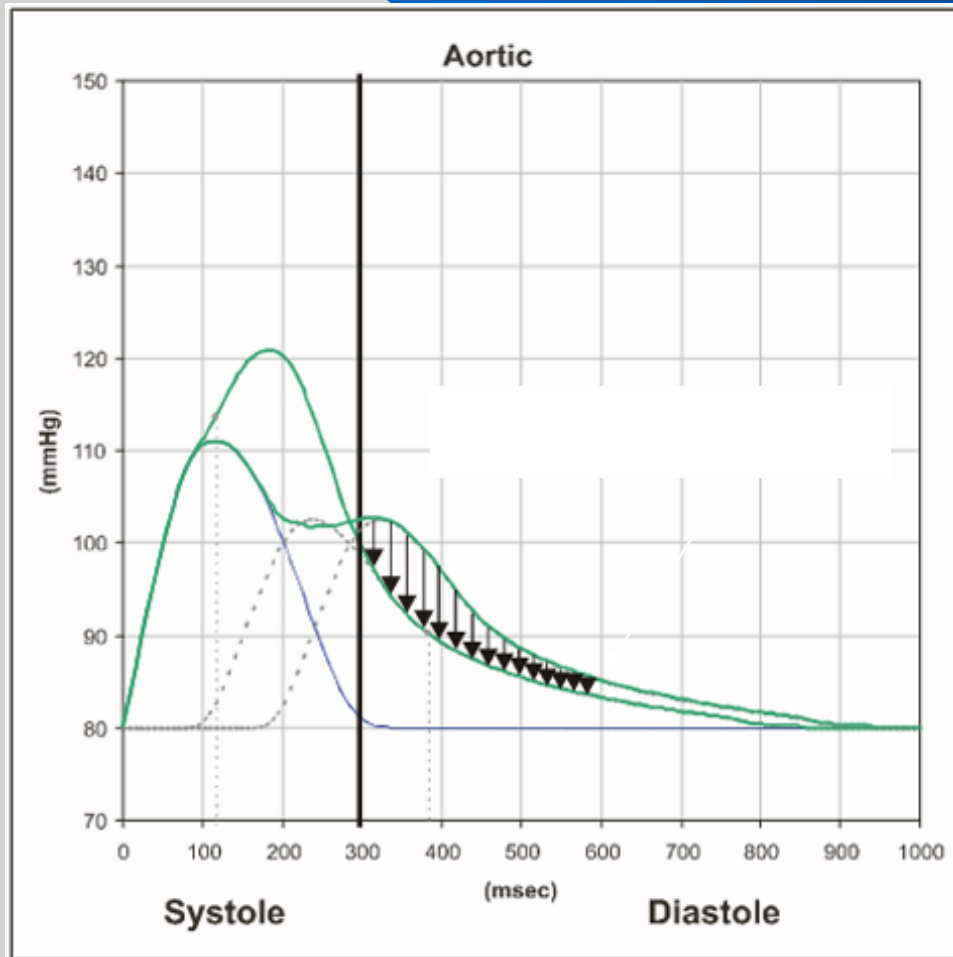
- ⊙ **Primero, la presión sistólica central y la presión del pulso central aumentan.**
- ⊙ Se produce un incremento en la presión del pulso central que estresa los vasos sanguíneos cerebrales incrementando **el riesgo de infarto.**

Análisis de la onda de pulso



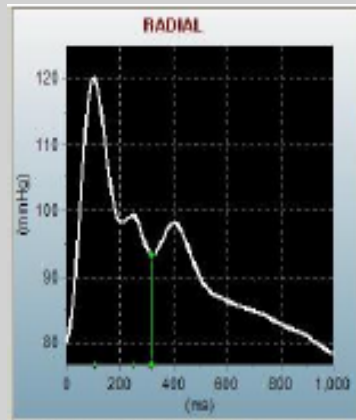
- Segundo, Hay un incremento en la carga del ventrículo izquierdo.
- El incremento en la carga del ventrículo izquierdo acelera y aumenta la masa del ventrículo **aumentado** las posibilidades de hipertrofia.

Análisis de la onda de pulso

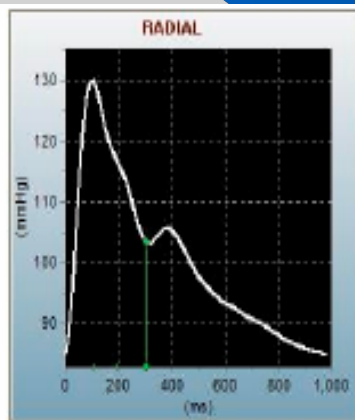


- Tercero, la presión que esta infundiendo o llenando las arterias coronarias durante el periodo crítico del diástole es reducida, **incrementando el riesgo de miocardio y isquemias.**

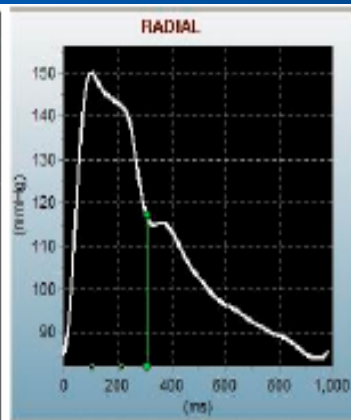
Análisis de la onda de pulso



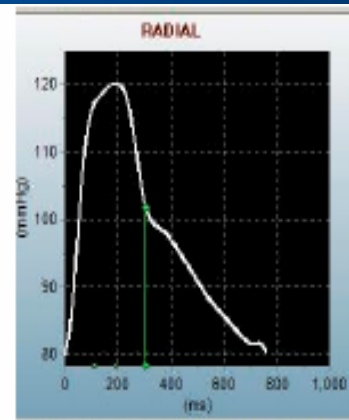
20 year old



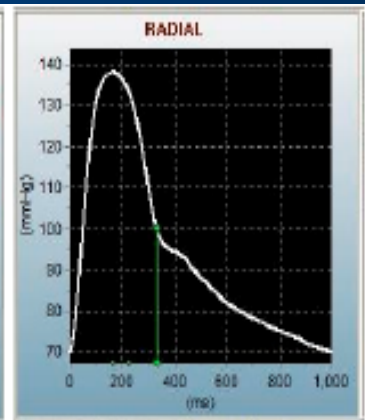
30 year old



40 year old



50 year old



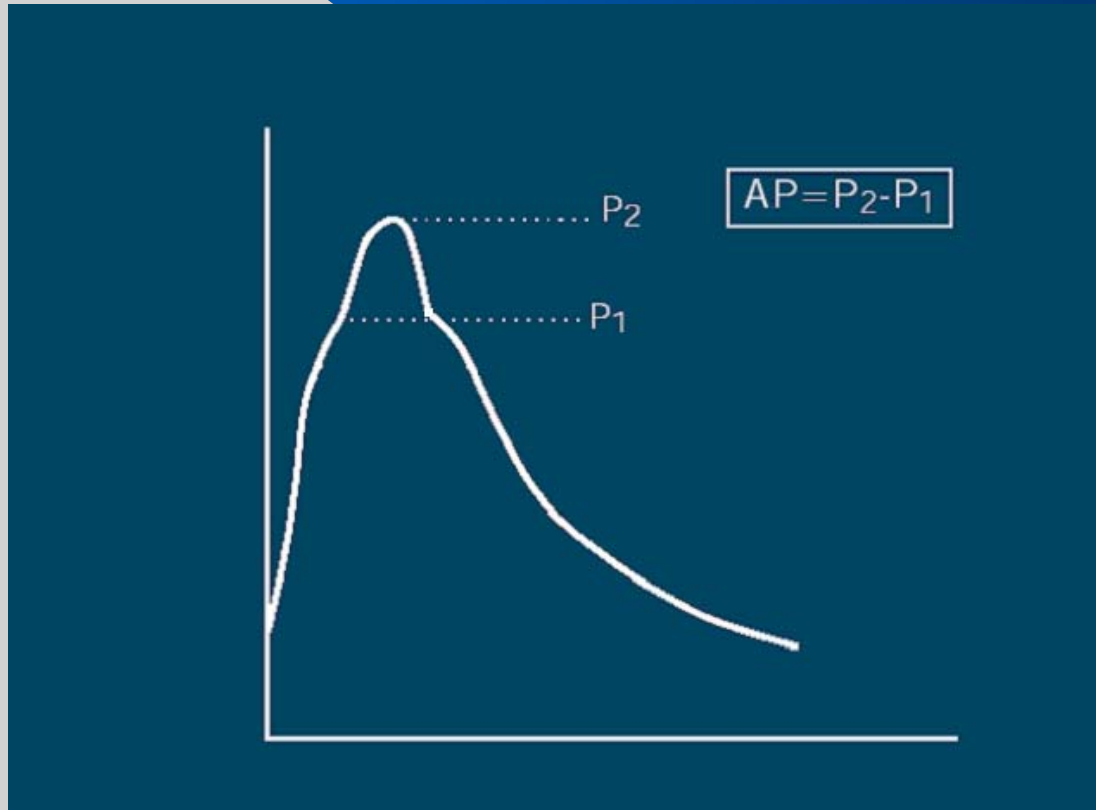
70 year old

Índices

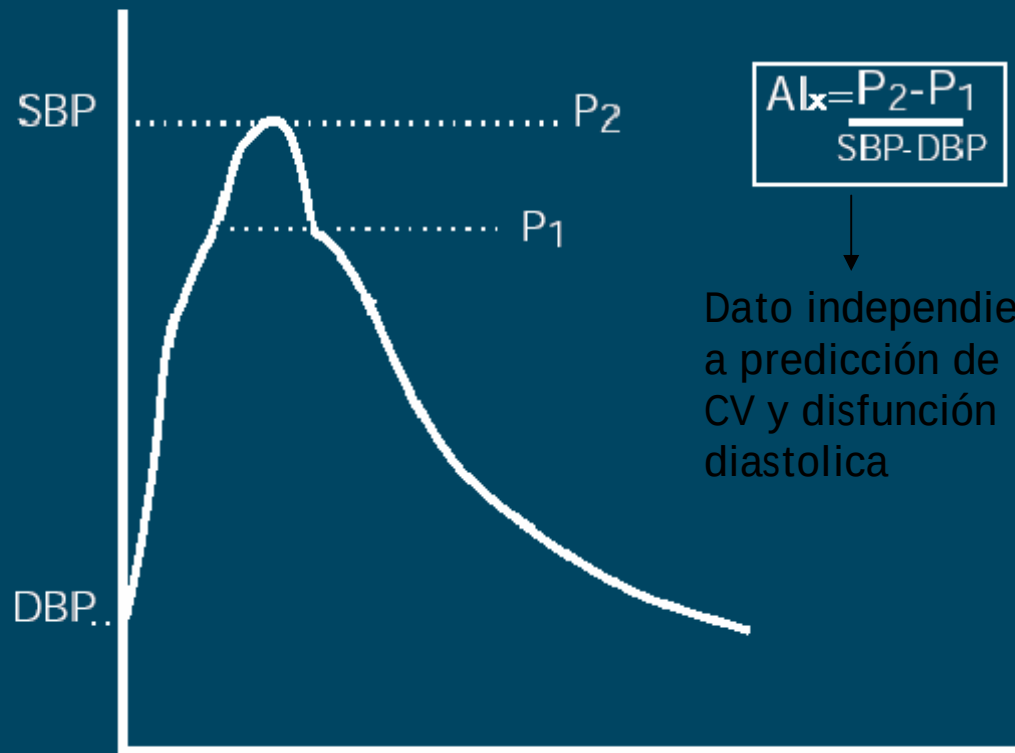
- Aumento de presión
- **Augmentation Index (Alx)**
 - Duración de la eyección
- SEVR (Viabilidad Subendotelial)

Aumento de Presión

- Se calcula como $P_2 - P_1$, el primer codo (P_1) corresponde al pico mas alto durante el sístole y el segundo codo (P_2) es el reflejo de onda añadido al pico original del sístole.
- P_1 normalmente es identificado como el primer codo de la onda de presión.
- P_2 es el pico de presión después del primer codo (P_1).



Alx o Índice de Aumento



ical | Reference Range

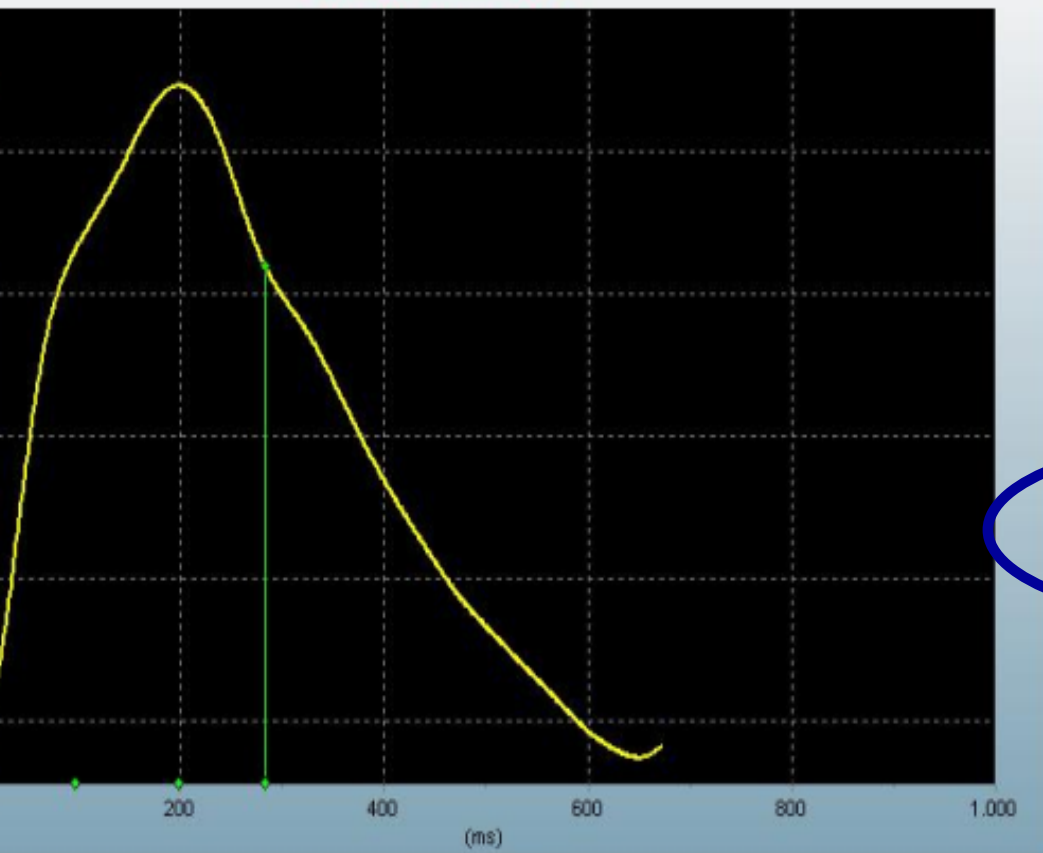
ATA

Age, Sex **67 27 dic 1940, MALE**
 Address

A 05 mar 2008 16:02:00

Height, Weight (BMI) **160cm, 77kg (30,08 kg/m²)** ■
 Peripheral Pressures **150/86 (110)** PP **64**

AVERAGE AORTIC PULSE



Operator Index **87**

CENTRAL CLINICAL PARAMETERS

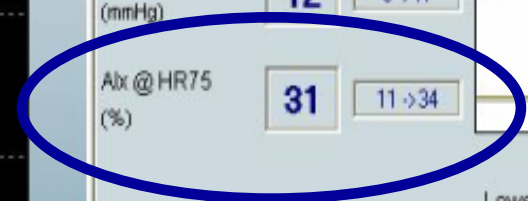
Aortic Pressures
135/88 (110)

AP
12 mmHg

AIx
25 %

HR
89 bpm

	Reference Range	Lower 5%	Reference Range (67 yo MALE)	Upper 5%
Aortic SP (mmHg)	135 106->130			■
Aortic PP (mmHg)	47 31->48			■
AP (mmHg)	12 6->17		■	
AIx @ HR75 (%)	31 11->34			■
Ejection Duration (%)	42 39->45		■	
SEVR (%)	114 103->154		■	

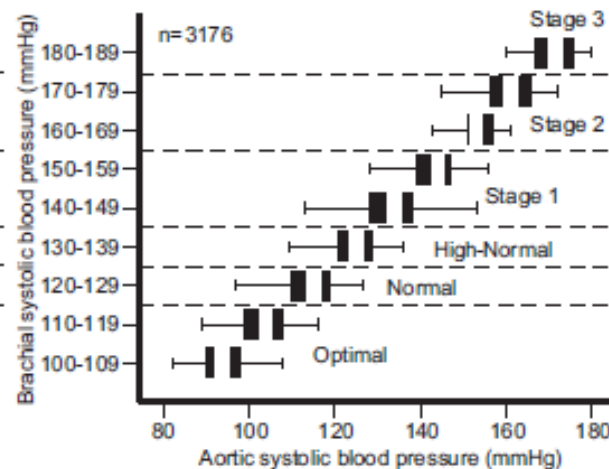
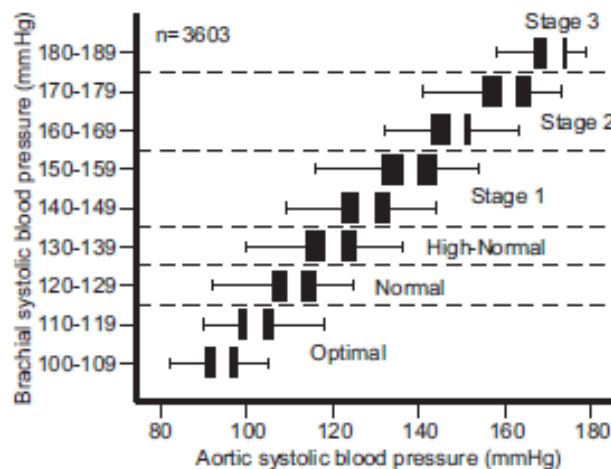
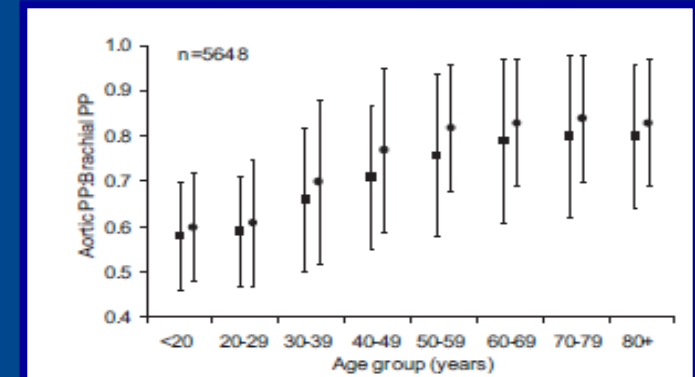


Central Pressure: Variability and Impact of Cardiovascular Risk Factors

The Anglo-Cardiff Collaborative Trial II

Carmel M. McEniery, Yasmin, Barry McDonnell, Margaret Munnery, Sharon M. Wallace,
Chloe V. Rowe, John R. Cockcroft, Ian B. Wilkinson,
on Behalf of the Anglo-Cardiff Collaborative Trial Investigators

- 10 613 individuos entre 18-101 años
- La PAC se eleva, tanto en hombres como mujeres hasta los 80 años.
- La diferencia entre la PB y PAC es de unos 11 mmHg y 8 mmHg, para varones y mujeres respectivamente



Velocidad de la onda de pulso

- La velocidad de pulso se calcula:
 - › $PWV = \text{Distancia (m)} / \text{Tiempo de transito (s)}$
- PWV es la velocidad de la presión de onda a través de las arterias.

Velocidad de la onda de pulso

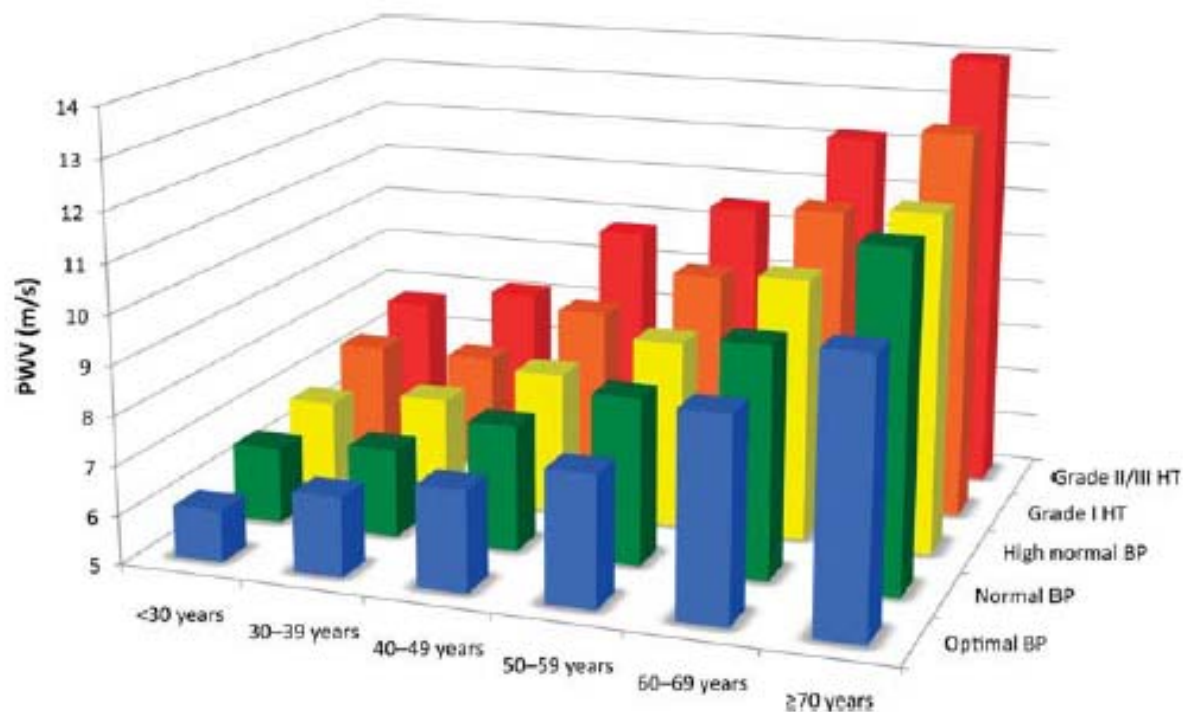
- ⦿ Es una **medida directa** del endurecimiento arterial en la aorta.
- ⦿ Es un parámetro tomado directamente y en tiempo real de la aorta.
- ⦿ El tiempo de recorrido entre las arterias es determinado por la **diferencia en los retrasos** entre onda R en el ECG y un punto de referencia en la forma de onda.

Velocidad de la onda de pulso

- **Carótida y Femoral** es normalmente donde se toman las medidas y se considera representada la velocidad del pulso aórtico. Cuanto mas endurecida esta la aorta más alta es su velocidad de pulso.
- Una medida apropiada de velocidad de pulso en la aorta es de **6 m/s** y de una aorta endurecida es de **14 m/s**.

Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'

The Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration[†]



-16867 sujetos de 13 centros de Europa

-11092 no ECV, no DM, no HTA ni dislipemia

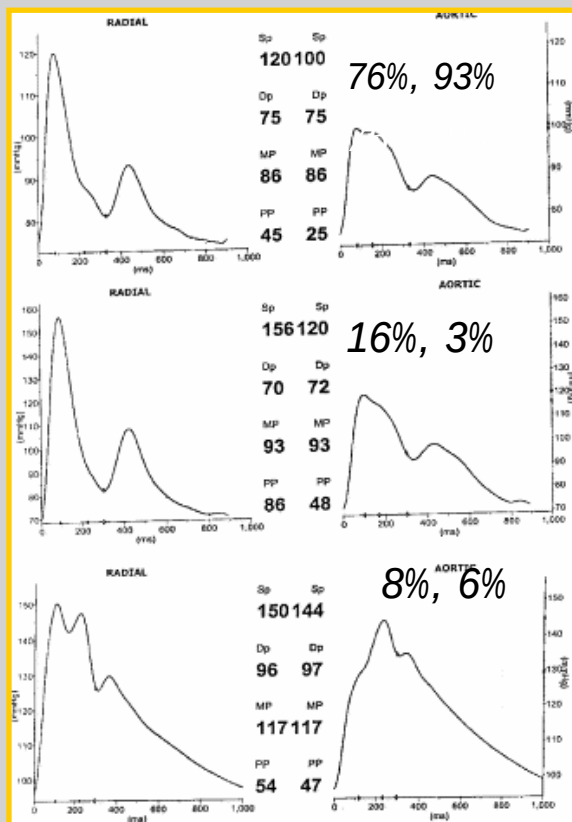
Evidencias

- ⦿ Diagnóstico
- ⦿ Pronóstico
- ⦿ Tratamiento

Diagnóstico

Spurious systolic hypertension in young adults; prevalence of high brachial systolic blood pressure and low central pressure and its determinants

Hans T. Hulsen^{a,*}, Marie-Elise Nijdam^{a,*}, Willem-Jan Bos^b, Cuno S. Uiterwaal^a, Anath Oren^a, Diederick E. Grobbee^a and Michiel Bots^a



750 pacientes entre 26-31 años

HTA Espúrea como cifra de PAS ≥ 140 mmHg y PAC < 124 mmhg en varones y < 120 mmhg en mujeres

- Varones
- Mayor IMC
- No otra diferencia en parámetros de RCV

Diagnóstico

Combined effects of office and 24-h blood pressure on aortic stiffness in human hypertension

Giuseppe Schillaci^a, Giacomo Pucci^a, Matteo Pirro^a, Laura Settini^a, Raed Hijazi^a, Stanley S. Franklin^b and Elmo Mannarino^a

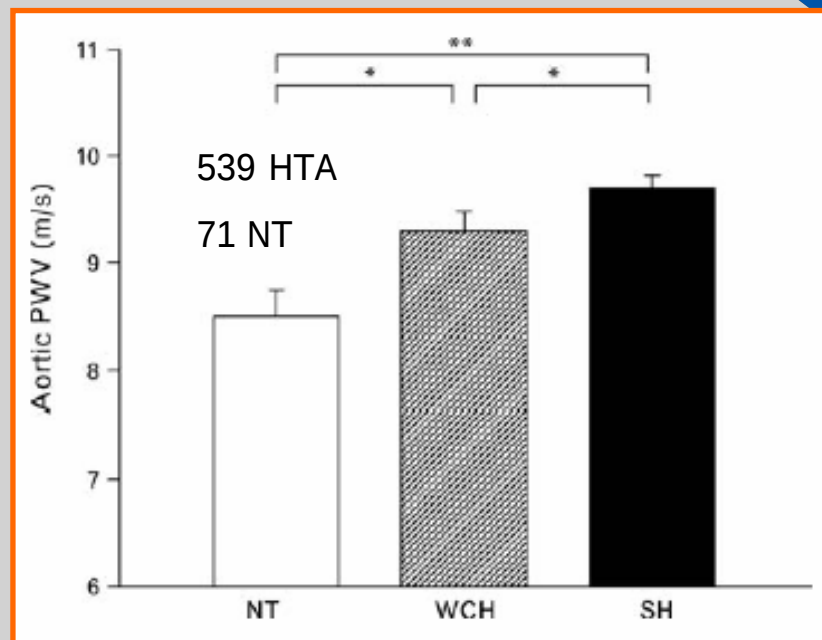


Table 5 Independent predictors of aortic pulse wave velocity in a stepwise multiple linear regression analysis

Variable	B	β	Multiple R	P
Age (years)	0.108	0.495	0.48	<0.001
24-h MAP (mmHg)	0.028	0.108	0.52	<0.01
Heart rate (bpm)	0.023	0.101	0.51	<0.01
Sex (men = 1, women = 0)	0.406	0.084	0.53	0.021
Office MAP (mmHg)	0.020	0.089	0.54	0.033

Pronóstico

Arterial Stiffness and Cardiovascular Events The Framingham Heart Study

Gary F. Mitchell, MD; Shih-Jen Hwang, PhD; Ramachandran S. Vasan, MD; Martin G. Larson, ScD;
Michael J. Pencina, PhD; Naomi M. Hamburg, MD; Joseph A. Vita, MD;
Daniel Levy, MD*; Emelia J. Benjamin, MD, ScM*

2232 participantes de FHS.
Seguido 7,8 años; 6,8% ECV

Edad media 53 a; 58% mujeres

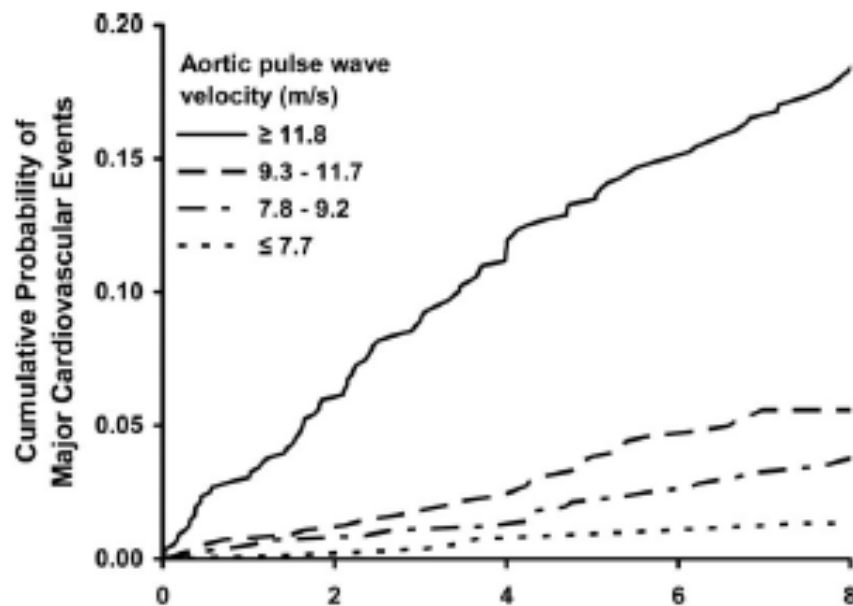


Table 2. Cox Proportional Hazards Models for Individual Pulsatile Hemodynamic Measures as Predictors of a Major Cardiovascular Event During the Follow-Up Period

Hemodynamic Measure	HR (1 CI, 1 CI)	P
Carotid-femoral (aortic) PWV	1.48 (1.16, 1.91)	0.002
Carotid-radial (muscular artery) PWV	1.07 (0.92, 1.25)	0.77
Augmentation index	0.91 (0.77, 1.07)	0.24
Central pulse pressure	1.00 (0.99, 1.01)	0.98
Pulse pressure amplification	0.86 (0.19, 3.82)	0.84

Pronóstico

Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness

A Systematic Review and Meta-Analysis

Charalambos Vlachopoulos, MD, Konstantinos Aznaouridis, MD, Christodoulos Stefanadis, MD

- 15,877 pacientes, de 17 estudios longitudinales seguidos una media de 7,7 años.
- Un incremento de la VOP de 1m/s corresponde tras ajustar por edad, sexo y FRCV con un incremento 14% de ECV, 15% MCV 15% de MTC.
- Un incremento de DE de VOP, se asocia con un incremento del 47%, 47% y 42%, respectivamente.
- **La VOP es un potente predictor de ECV**

Tratamiento

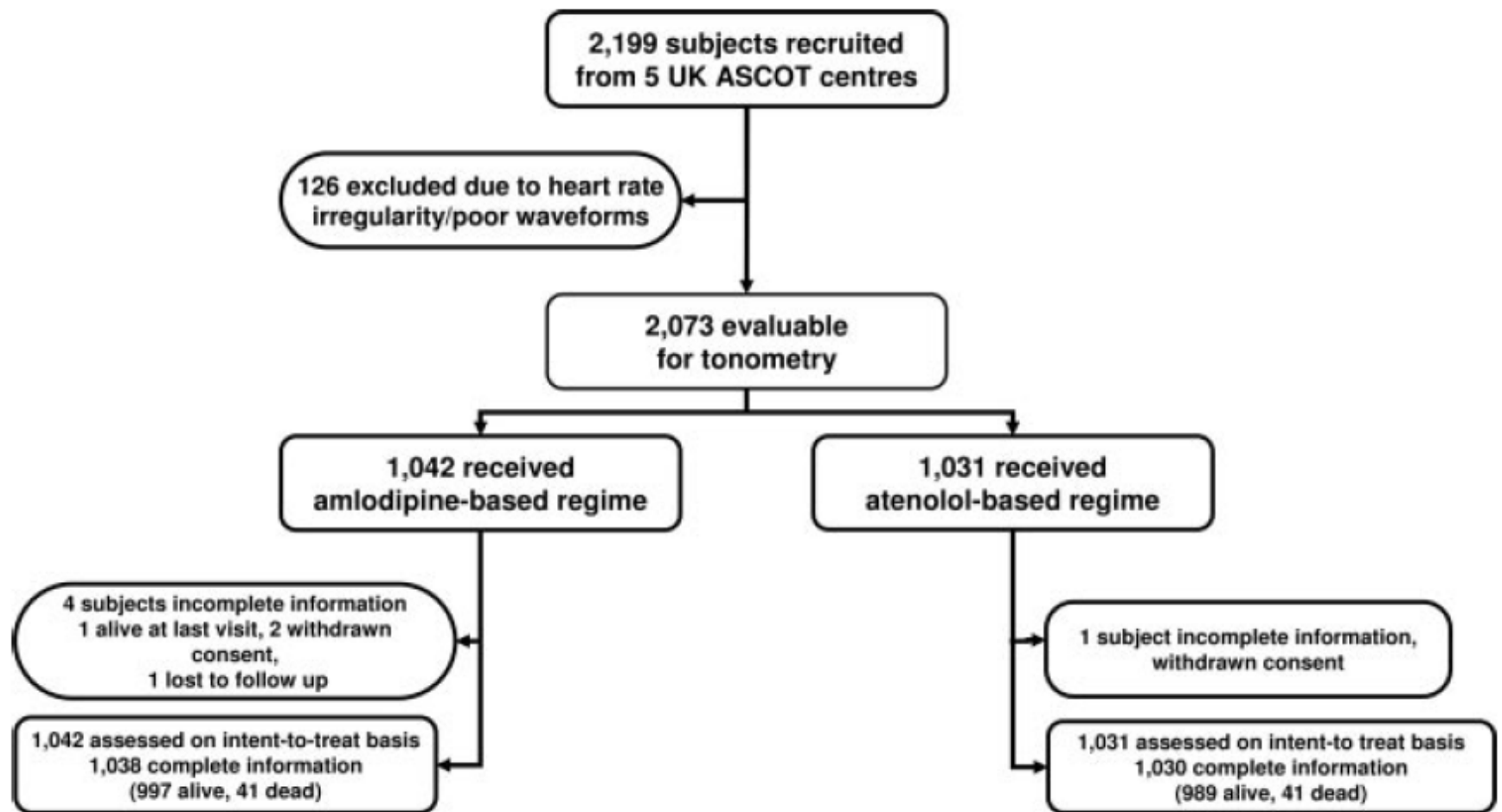
Differential Impact of Blood Pressure–Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes

Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study

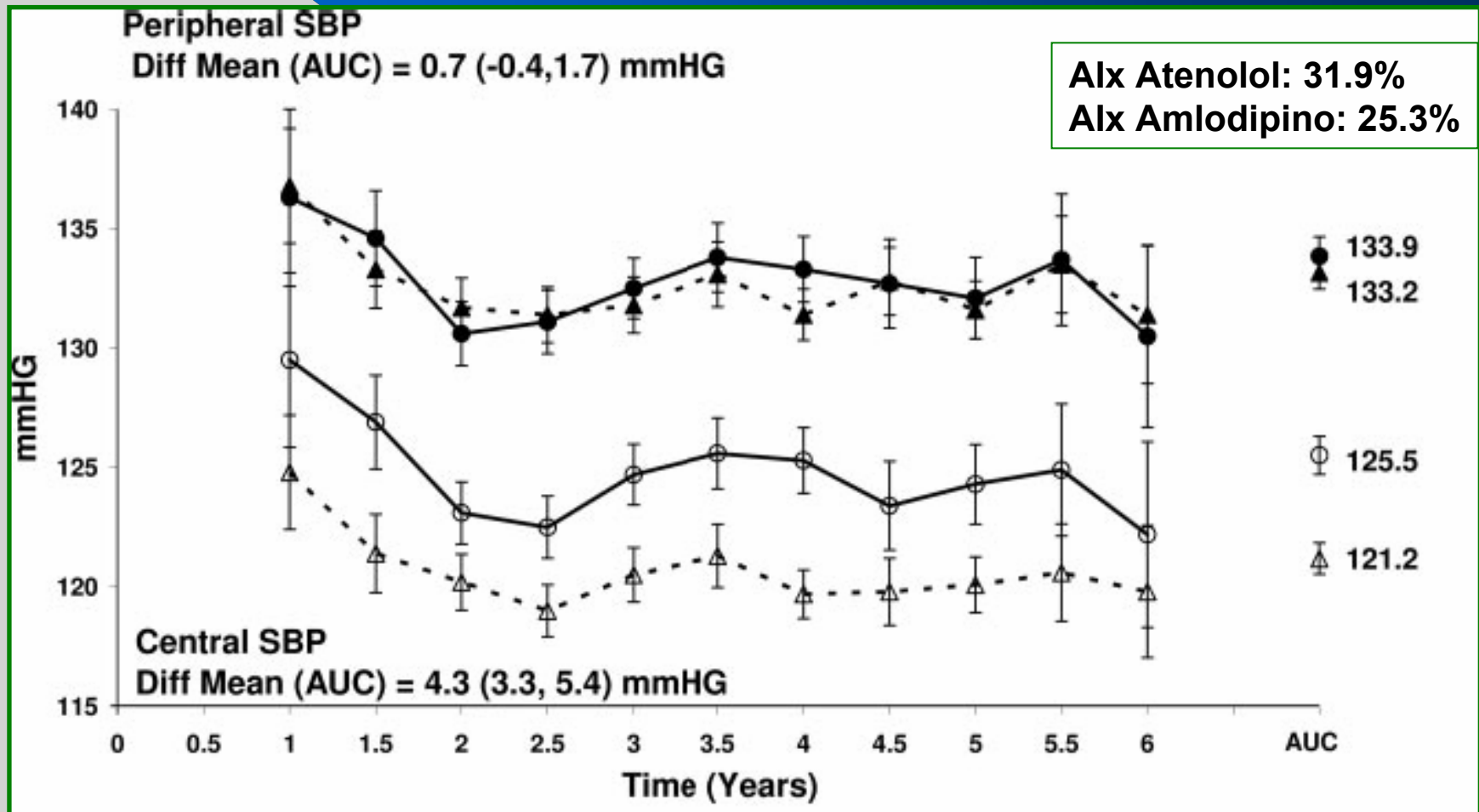
The CAFE Investigators, for the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) Investigators
CAFE Steering Committee and Writing Committee: Bryan Williams, MD, FRCP; Peter S. Lacy, PhD;
Simon M. Thom, MD, FRCP; Kennedy Cruickshank, MD; Alice Stanton, MB, PhD, FRCPI;
David Collier, MBBS, PhD; Alun D. Hughes, MBBS, PhD; H. Thurston, MD, FRCP

Study Advisor: Michael O'Rourke, MD, FRACP

CAFE



CAFE



Tratamiento

Differential Effects Between a Calcium Channel Blocker and a Diuretic When Used in Combination With Angiotensin II Receptor Blocker on Central Aortic Pressure in Hypertensive Patients

207 HTA, edad media 68,4 a. Seguidos 6m

Table 3. Adjusted Changes in Aortic Functions in the Olmesartan/Azelinidipine and Olmesartan/HCTZ Groups

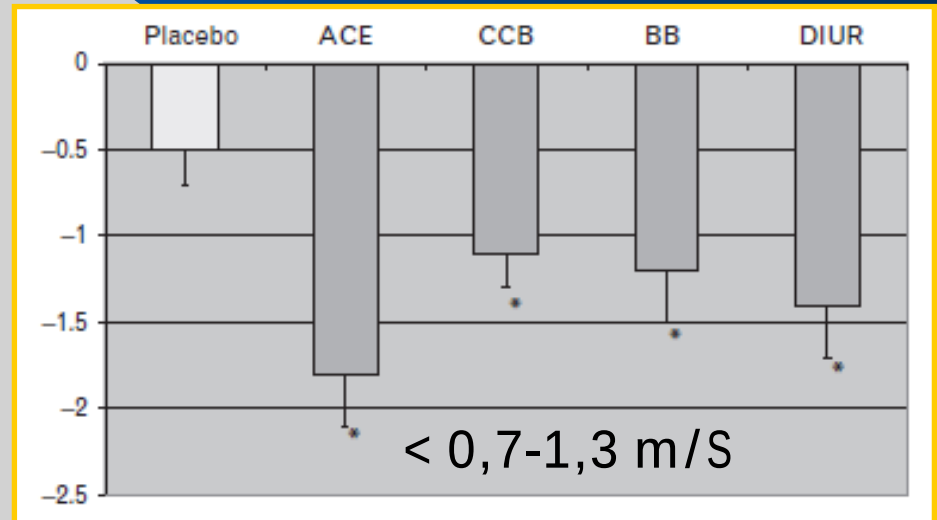
Variable	Olmesartan/Azelinidipine (n=103)	Olmesartan/HCTZ (n=104)	Between-Group Difference*	P*
Aortic PWV, m/s				
Baseline	10.2±2.0	10.3±2.2		
End of study	8.9±1.9	9.8±2.2		
End of study*	8.9 (8.7 to 9.2)	9.7 (9.5 to 10.0)	0.8 (0.5 to 1.1)	<0.001

Tratamiento

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

Kim-Thanh Ong^{a,b,c}, Samuel Delerme^d, Bruno Pannier^{b,e}, Michel Safar^{c,f}, Athanase Benetos^g, Stéphane Laurent^{a,b,c} and Pierre Boutouyrie^{a,b,c}, on behalf of the investigators*

- 15 ensayos clínicos, controlados, doble ciego
- Objetivo principal: cambio en VOP
- 294 HTA ligera-moderada no tto



Por si os interesa el tema ...

Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications

Stephane Laurent^{1*}, John Cockcroft², Luc Van Bortel³, Pierre Boutouyrie¹, Cristina Giannattasio⁴, Daniel Hayoz⁵, Bruno Pannier⁶, Charalambos Vlachopoulos⁷, Ian Wilkinson⁸, and Harry Struijker-Boudier⁹ on behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries

A Continuación...

Mini presentación práctica

A probar !!!!!