

Rigidez arterial: Actualización

Madrid, 23 de Abril 2015

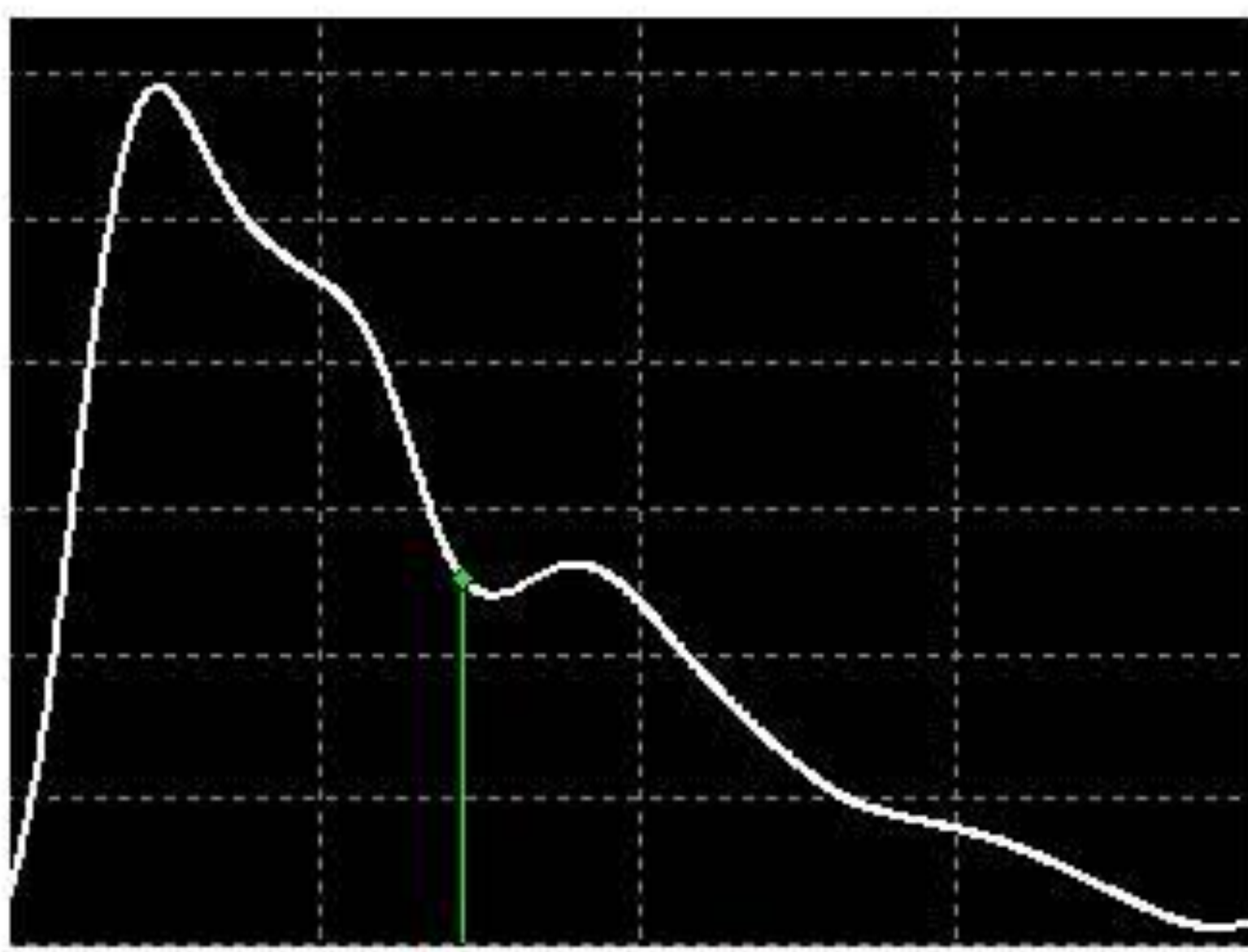
Dr. Enrique Rodilla Sala

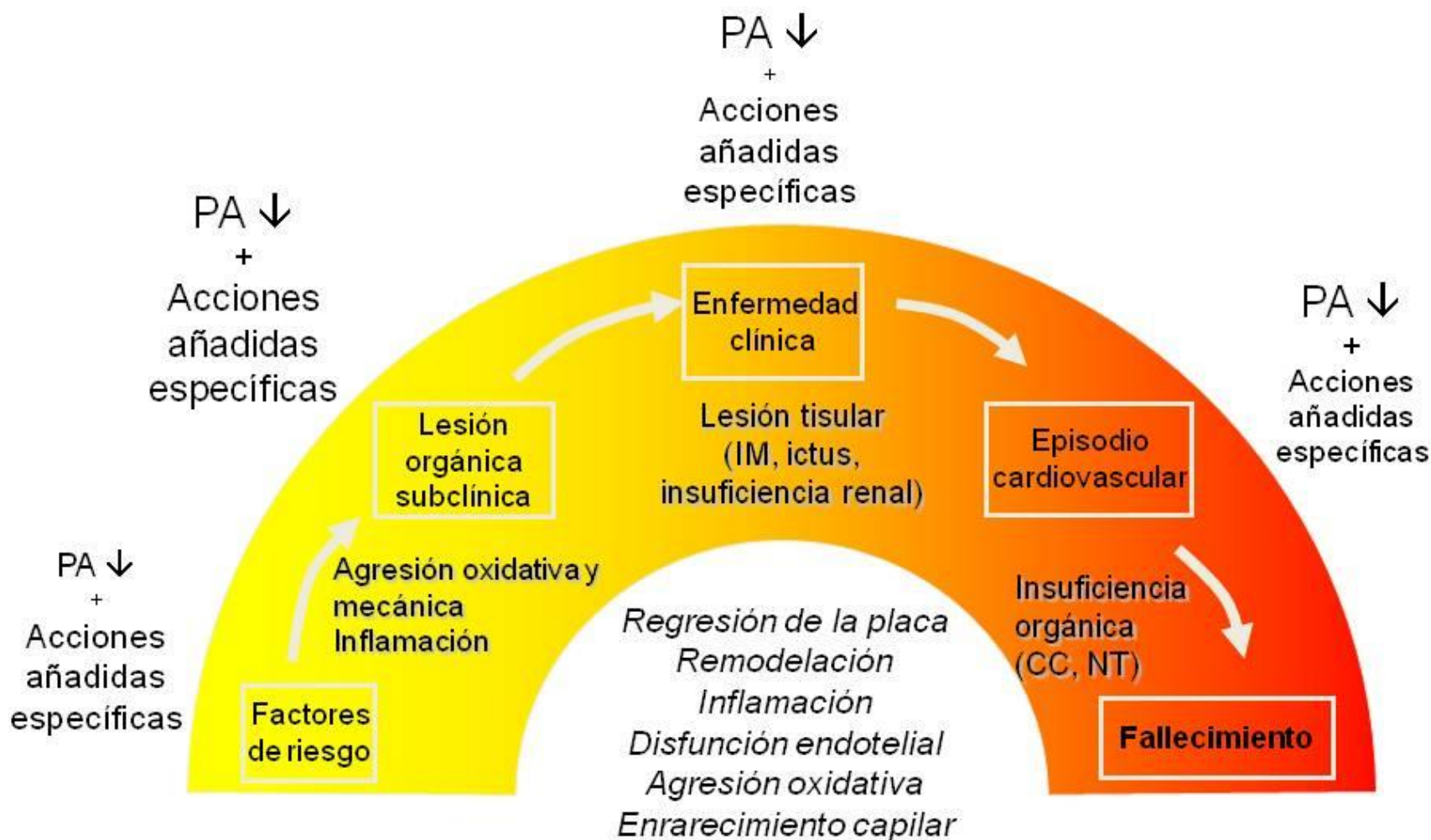
Unidad de HTA y Riesgo Vascular

Medicina Interna, Hospital de Sagunto

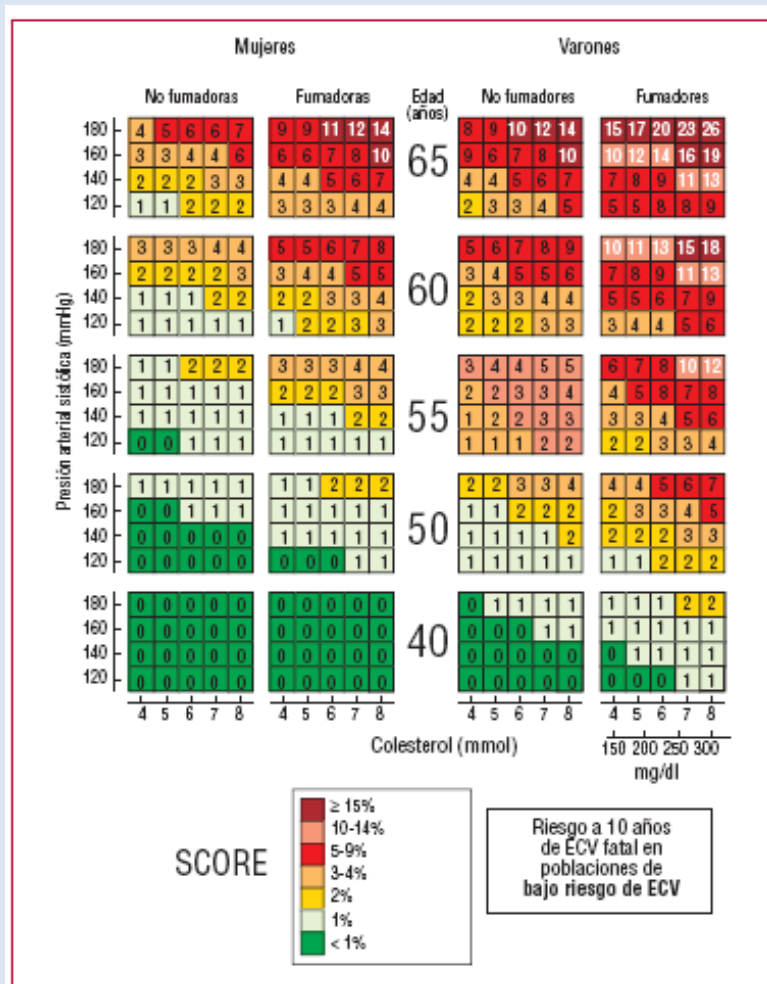
Facultad de Medicina, Universidad Cardenal Herrera, Castellón

- No conflicto de intereses





Basado en Zanchetti. J Hypertens 2005;23:1113-20



Riesgo de muerte cardiovascular para países europeos de baja mortalidad cardiovascular **(basada en el colesterol total)**

Otros factores de riesgo, LO o enfermedad	Presión arterial (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 ó PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 ó PAD 85-89	HT grado 1 PAS 140-159 ó PAD 90-99	HT grado 2 PAS 160-179 ó PAD 100-109	HT grado 3 PAS ≥180 ó PAD ≥110
Sin otros factores de riesgo	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
1-2 factores de riesgo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional muy alto
3 ó más factores de riesgo, SM, LO o diabetes	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto
Enfermedad CV o renal establecida	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto

El riesgo bajo, moderado, alto y muy alto hace referencia al riesgo a 10 años de un episodio cardiovascular mortal o no mortal. El término «adicional» indica que en todas las categorías el riesgo es superior al medio. La línea a trazos indica la manera en la que puede variar la definición de la hipertensión en función del grado de riesgo cardiovascular total.

CV: cardiovascular; **HT:** hipertensión; **LO:** lesión subclínica de órganos; **PAD:** presión arterial diastólica; **PAS:** presión arterial sistólica; **SM:** síndrome metabólico.

Lesión subclínica de órganos

- HVI electrocardiográfica (Sokolow-Lyon > 35 mm; Cornell > 2.440 mm/ms) o:
- HVI ecocardiográfica^a (IMVI: varones, ≥ 115 g/m²; mujeres, ≥ 95 g/m²)
- Engrosamiento de pared carotídea (GIM $> 0,9$ mm) o placa
- Velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral > 10 m/s
- Índice de PA tobillo/brazo $< 0,9$
- Ligero aumento de creatinina plasmática:
Varones, 115-133 $\mu\text{mol/l}$ (1,3-1,5 mg/dl)
Mujeres, 107-124 $\mu\text{mol/l}$ (1,2-1,4 mg/dl)
- Filtración glomerular estimada baja^b (< 60 ml/min/1,73 m²) o aclaramiento de creatinina bajo^c (< 60 ml/min)
- Microalbuminuria 30-300 mg/24 h o cociente albúmina-creatinina: ≥ 22 (varones) o ≥ 31 (mujeres) mg/g de creatinina

HVI: hipertrofia ventricular izquierda; PA: presión arterial. ^aRiesgo máximo de (hipertrofia ventricular izquierda) concéntrica: aumento de IMVI (índice de masa ventricular izquierda) con un cociente grosor de pared/radio $> 0,42$. ^bFórmula de MDRD. ^cFórmula de Cockcroft-Gault.



Ensayo Clínico sobre la prevención de enfermedad coronaria y de eventos vasculares con la reducción de la presión arterial y del colesterol en un estudio de diseño factorial

P. Sever (Co-chair), B. Dahlöf (Co-chair), N. Poulter (Secretary)
H. Wedel (Statistician), G. Beevers, M. Caulfield, R. Collins
S. Kjeldsen, A. Kristinsson, J. Mehlsen, G. McInnes, M. Nieminen
E. O'Brien, J. Östergren, on behalf of the ASCOT Investigators



JUSTIFICACIÓN

Rama hipertensión

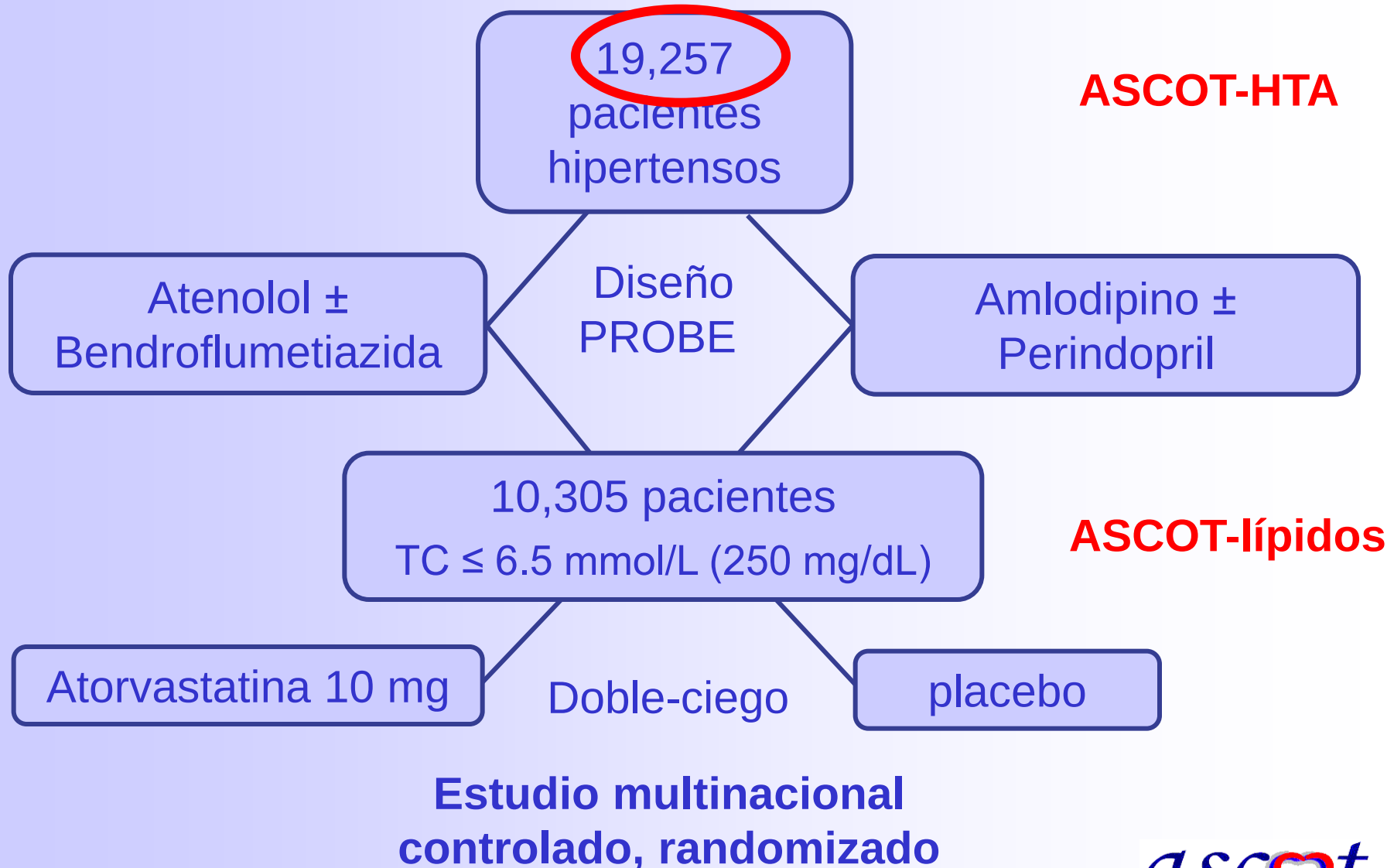
- Insuficientes datos sobre eventos CV con los nuevos tratamientos antihipertensivos, especialmente en estrategia de combinación.
- Menor prevención de Enfermedad Coronaria de la esperada utilizando terapia estándar.

Rama hipolipemiente

- Necesidad de manejo de múltiples factores de riesgo en la prevención Coronaria.
- Datos insuficientes sobre los beneficios del tratamiento hipolipemiente en el paciente hipertenso.



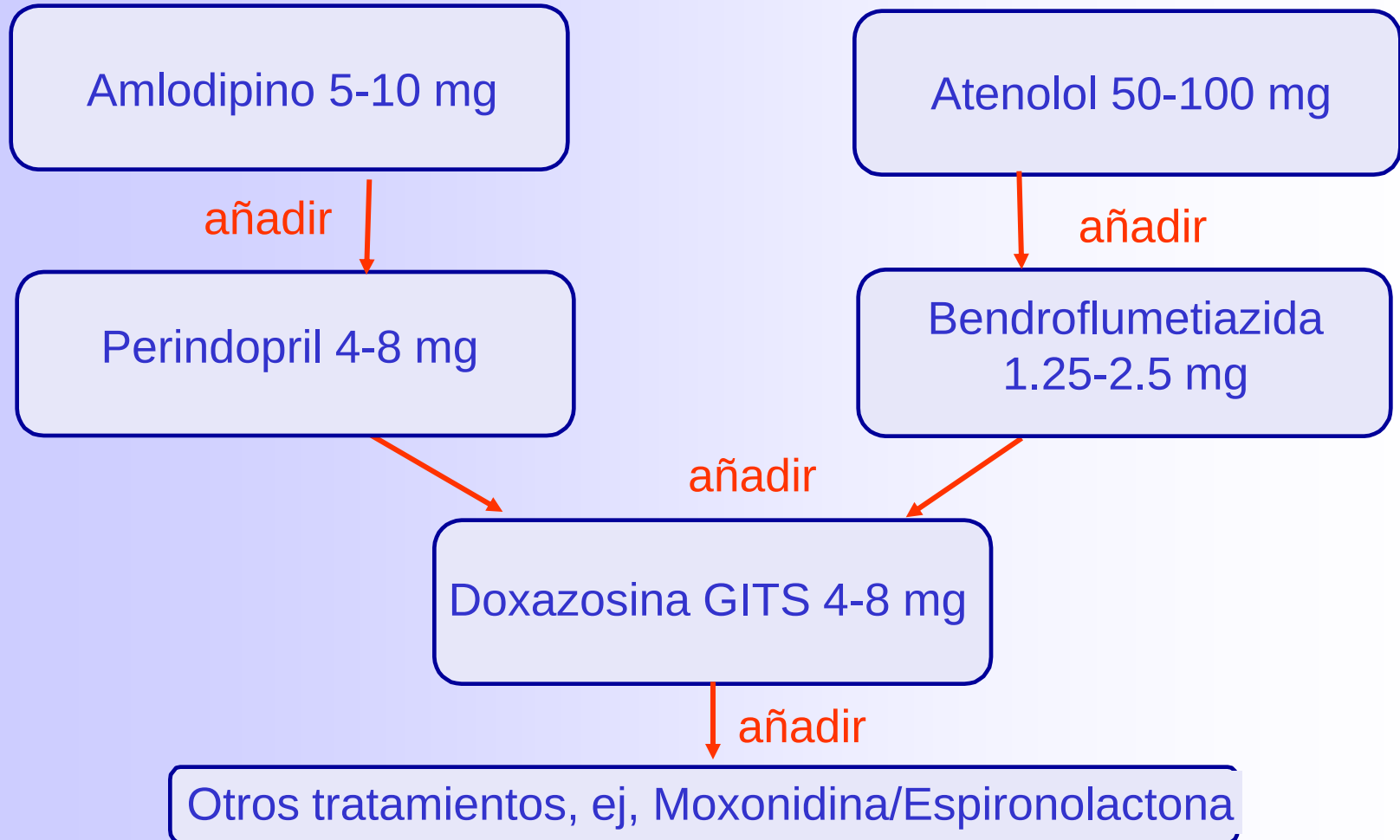
ASCOT DISEÑO



ascot

ALGORITMO DE TRATAMIENTO PARA ALCANZAR EL OBJETIVO DE PA

(< 140/90 mm Hg ó < 130/80 mm Hg en diabéticos)



ascot

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LOS PACIENTES

- Screening y basal PA $\geq$ 160/100 mm Hg no tratado, o PA $\geq$ 140/90 mm Hg en tratamiento con uno o más fármacos
- Edad 40-79 años
- *Sin IM o enfermedad coronaria previa*
- 3 o más factores de riesgo CV

CARACTERÍSTICAS BASALES

Amlodipino/Perindopril Atenolol/Tiazida

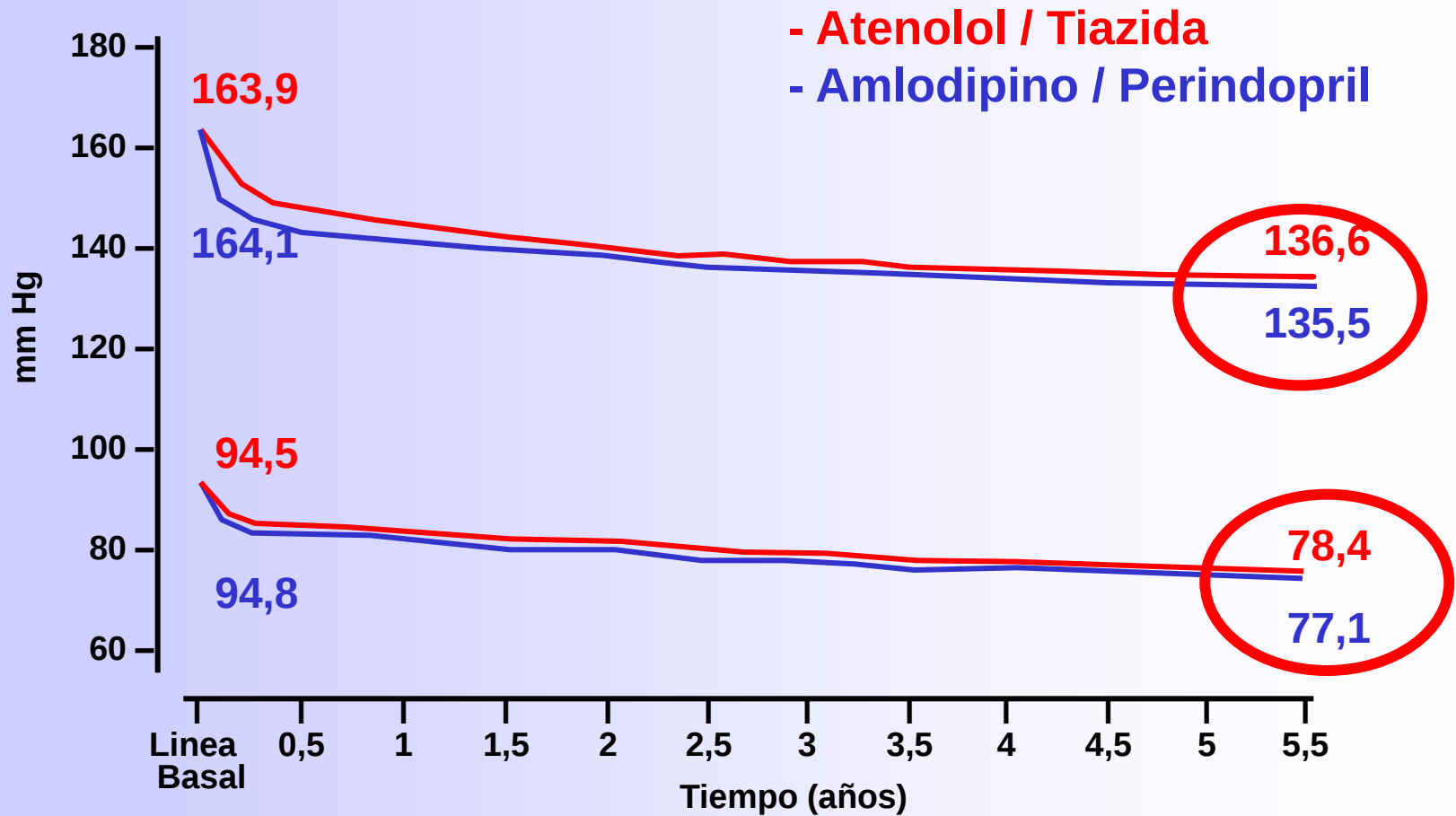
Características clínicas y demográficas	n = 9639	n = 9618
Mujeres	2258 (23,4%)	2257 (23,5%)
Raza blanca	9187 (95,3%)	9170 (95,3%)
Fumador	3168 (32,9%)	3110 (32,3%)
Edad (años)	63,0 (8,5)	63,0 (8,5)
PAS (mm Hg)	164,1 (18,1)	163,9 (18,0)
PAD (mm Hg)	94,8 (10,4)	94,5 (10,4)
Frecuencia (lpm)	71,9 (12,7)	71,8 (12,6)
IMM (kg/m ²)	28,7 (4,6)	28,7 (4,5)
Factores de riesgo (nº)	3,7 (0,9)	3,7 (0,9)
Tratamiento		
Tratamiento antihipertensivo previo		
0	1841 (19,1%)	1825 (19,0%)
1	4280 (44,4%)	4283 (44,5%)
≥ 2	3518 (36,5%)	3510 (36,5%)
Fármacos hipolemiantes	1009 (10,5%)	980 (10,2%)
Aspirina	1810 (18,8%)	1801 (18,7%)

Valores en número de pacientes, (%) o media (DE)

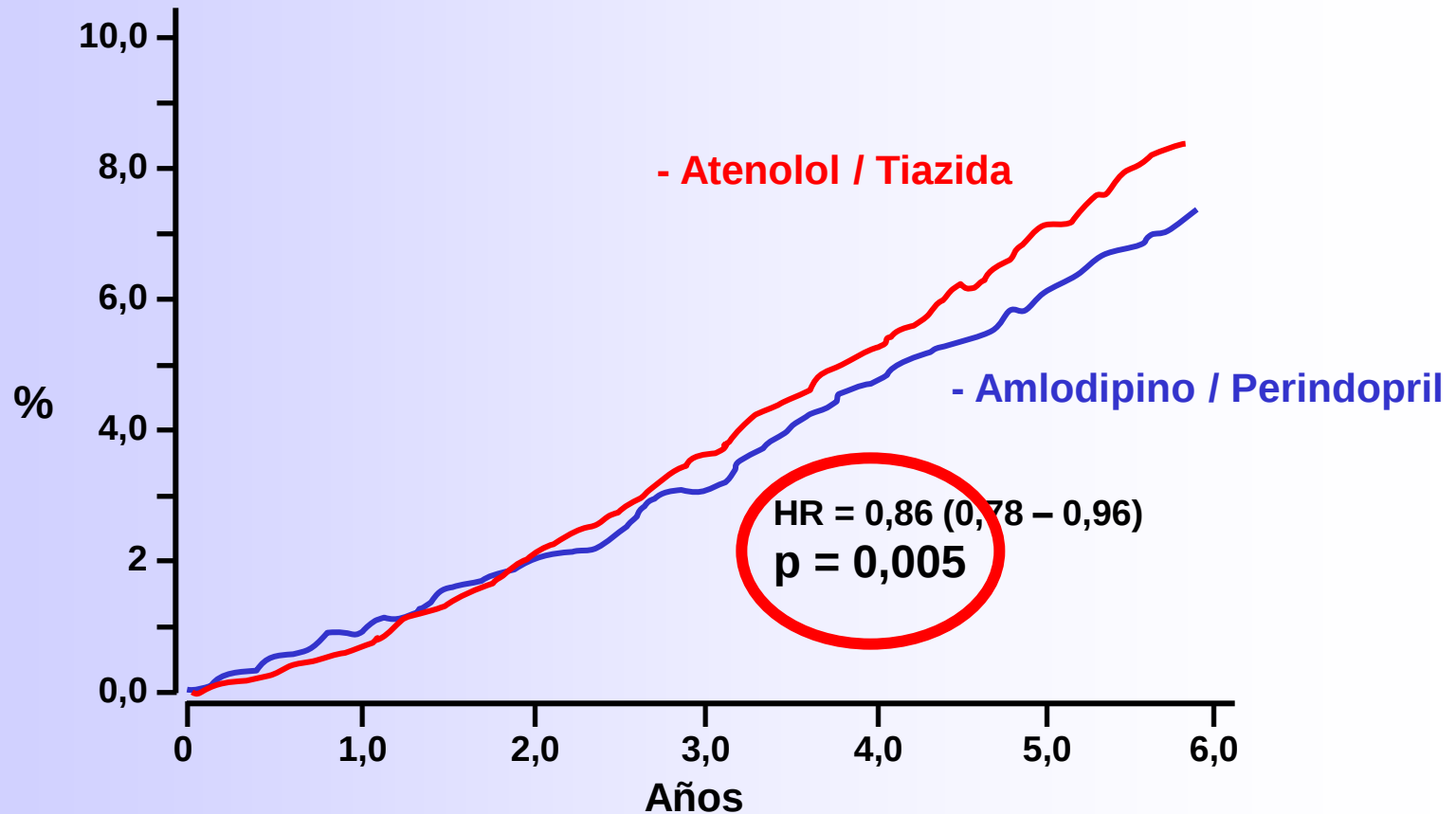
ascot

DATOS PRELIMINARES - ACC – 8 de Marzo de 2005

PA SISTÓLICA Y DIASTÓLICA EN EL TIEMPO



MORTALIDAD TOTAL



Number at risk

Amlodipino / Perindopril	9639	9547	9445	9333	9188	7141	2057
Atenolol / Tiazida	9618	9540	9425	9278	9120	7054	2062

ascot



*Vascular
Biology
Working
Group*

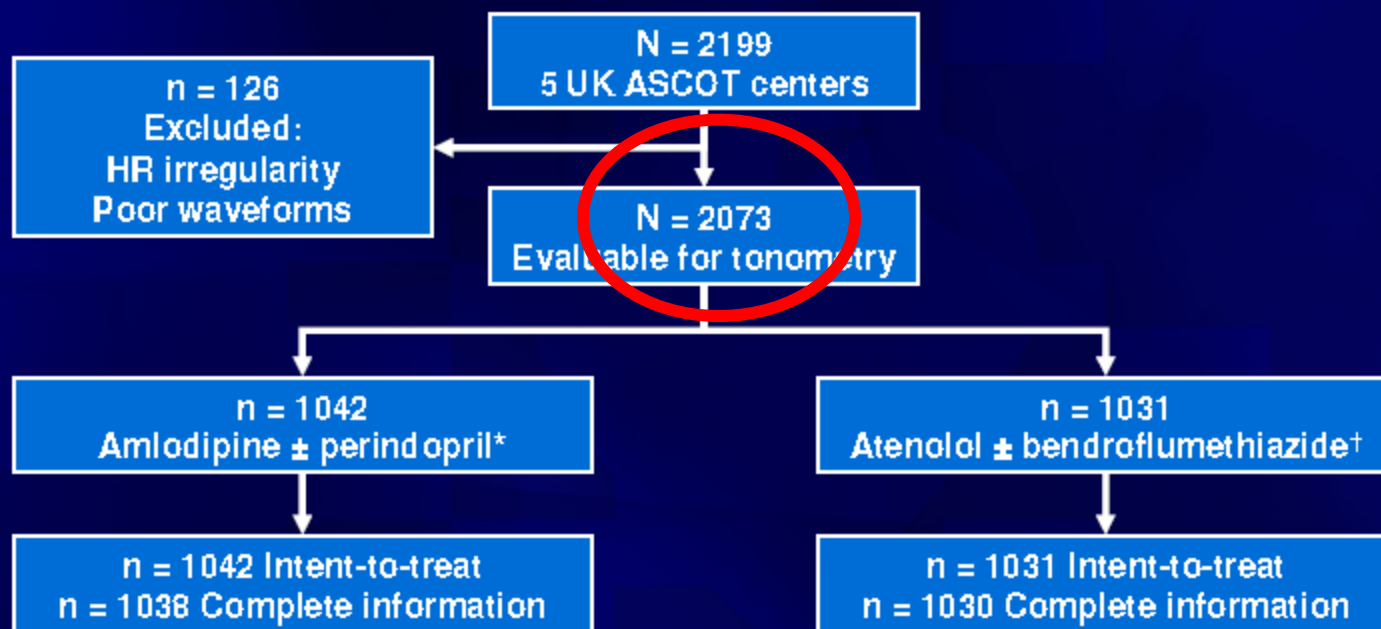
CAFE, an ASCOT substudy

**Conduit Artery Function Evaluation
Ango-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial**

CAFE, an ASCOT substudy: Objectives

- **Examine the impact of 2 different BP-lowering regimens on brachial and central aortic blood pressures and other hemodynamic parameters**
- **Determine whether there is a relationship between measurements of central aortic BP and cardiovascular-related outcomes within the CAFE study cohort**

CAFE: Design

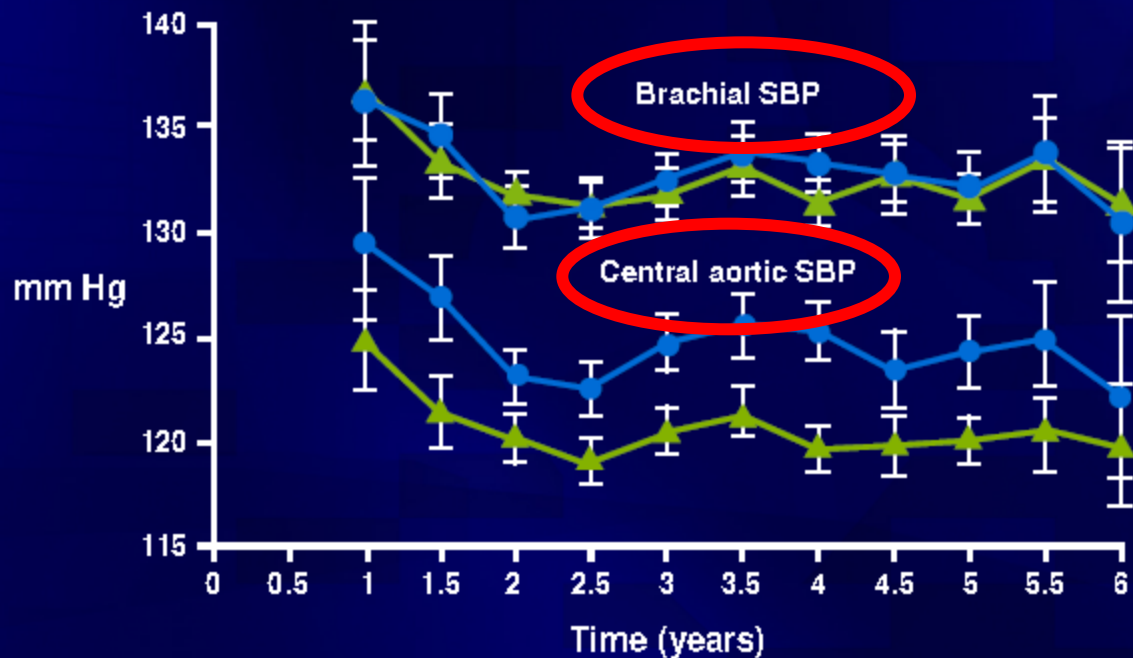


*Newer antihypertensive regimen

†Older antihypertensive regimen

CAFE Investigators. *Circulation*. 2006;113:1213-25.

CAFE: Lower central aortic BP with newer vs older antihypertensive regimen despite similar brachial BP



▲ Amlodipine ± perindopril
● Atenolol ± bendroflumethiazide

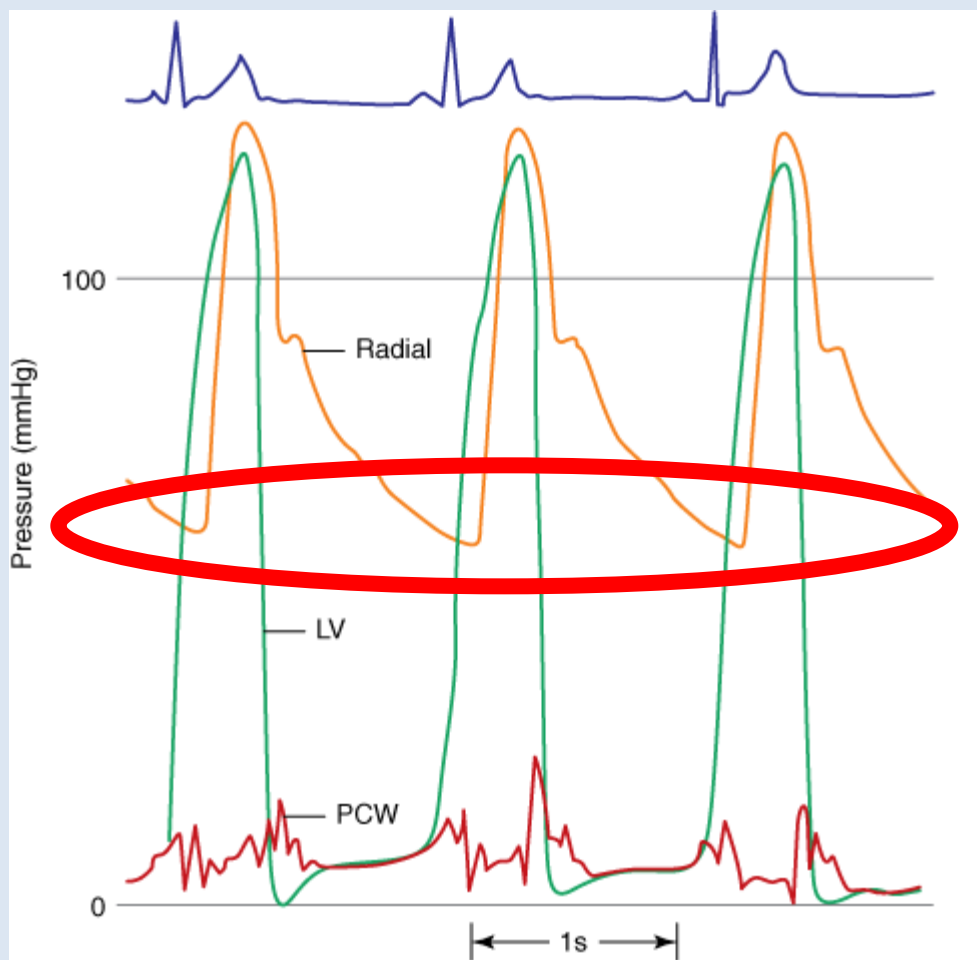
CAFE Investigators. *Circulation*. 2006;113:1213-25.

CAFE: Summary

- Amlodipine $\pm$ perindopril showed substantial and consistent differences in central aortic BP and hemodynamics compared to atenolol $\pm$ bendroflumethiazide, despite similar brachial systolic BP changes
- Differential effects on central aortic systolic BP and central aortic pulse pressure may explain the differences in clinical outcomes observed in ASCOT-BPLA
- Central aortic pulse pressure may be a determinant of CV outcomes

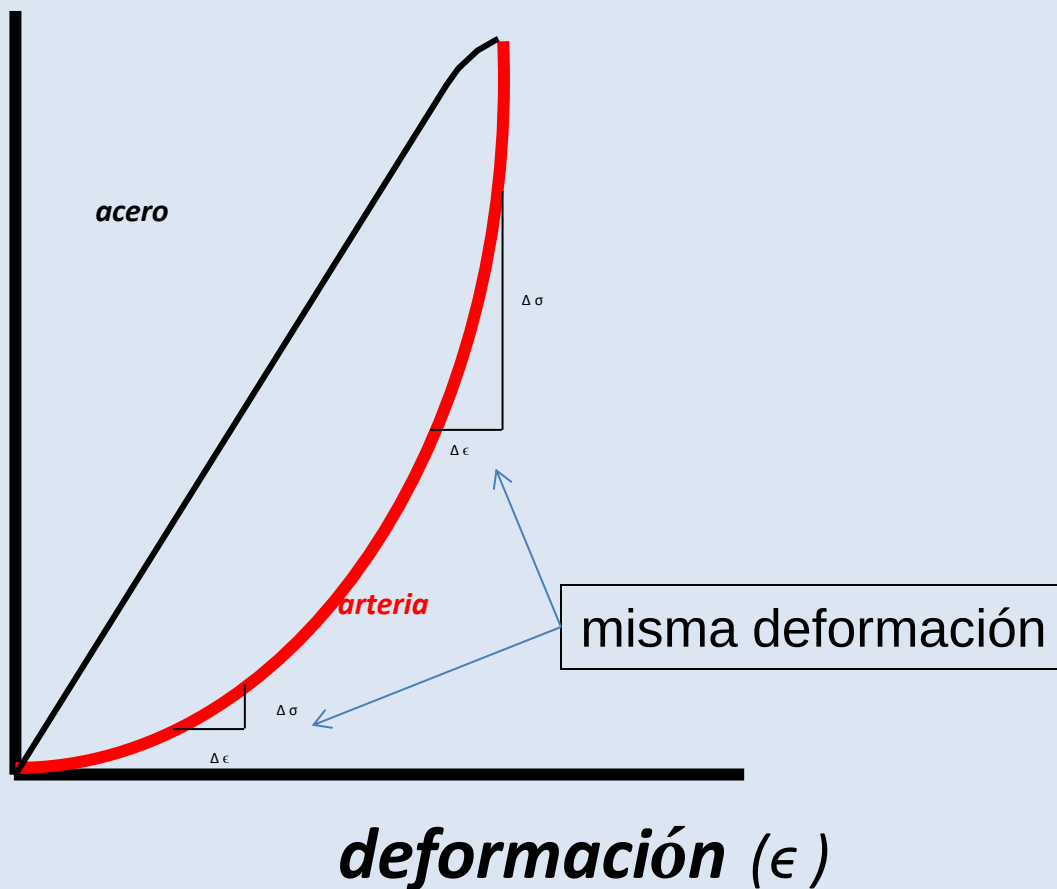
Red compleja de tubos elásticos ramificados que tras recibir la sangre procedente de las contracciones rítmicas del corazón consigue, mediante un efecto de amortiguado, obtener un flujo continuo en arteriolas y capilares

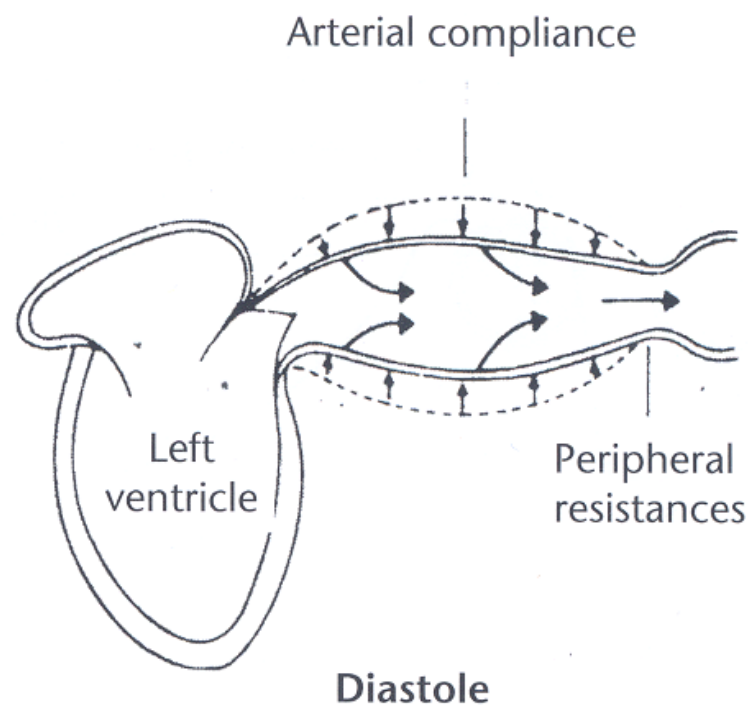
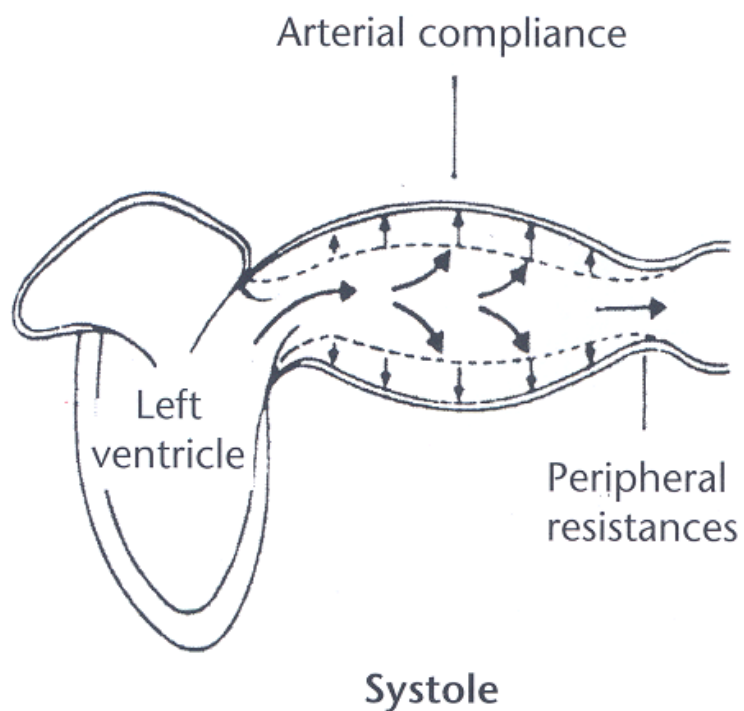
¿Cómo alcanzamos un flujo continuo?

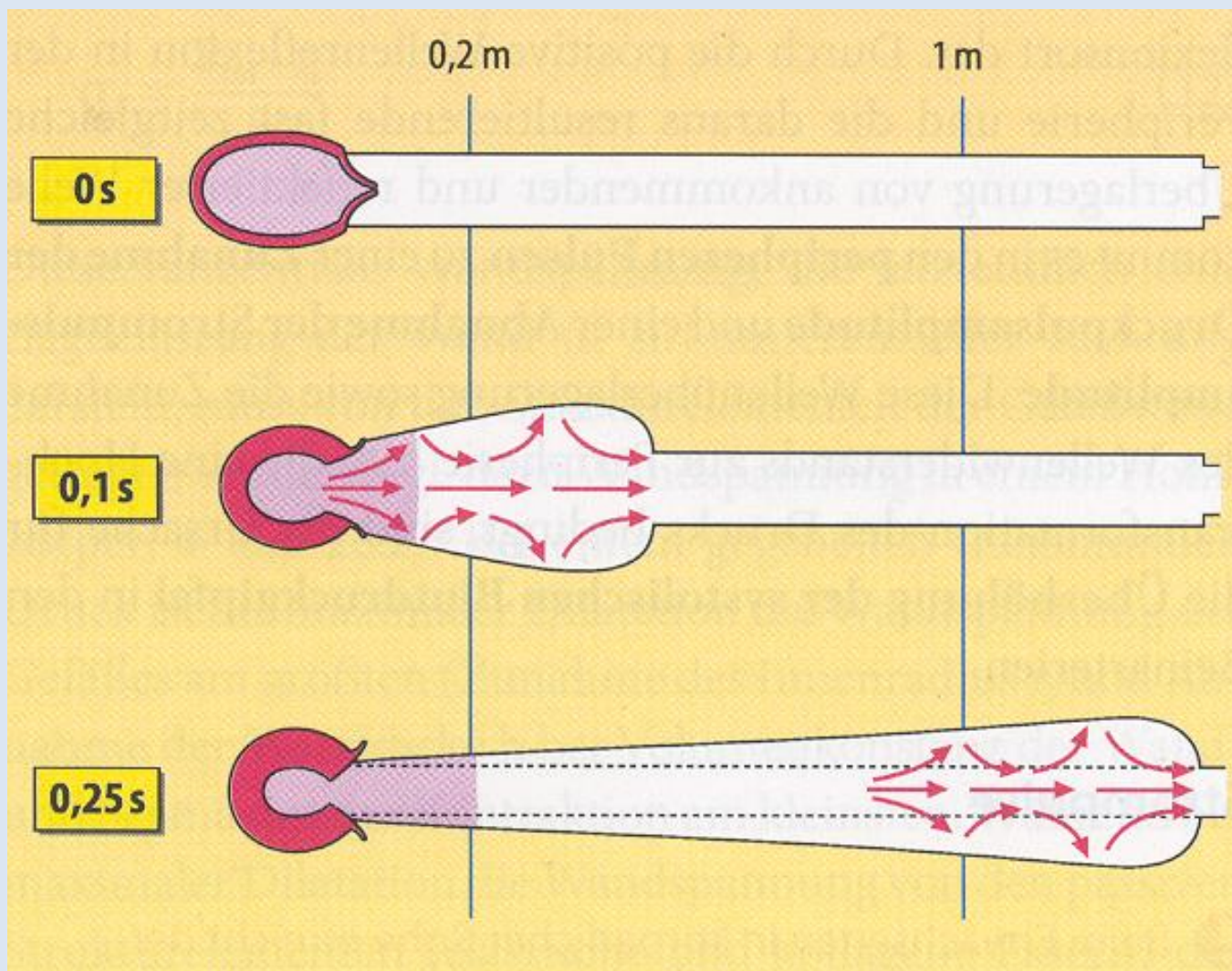


Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Esfuerzo (σ)

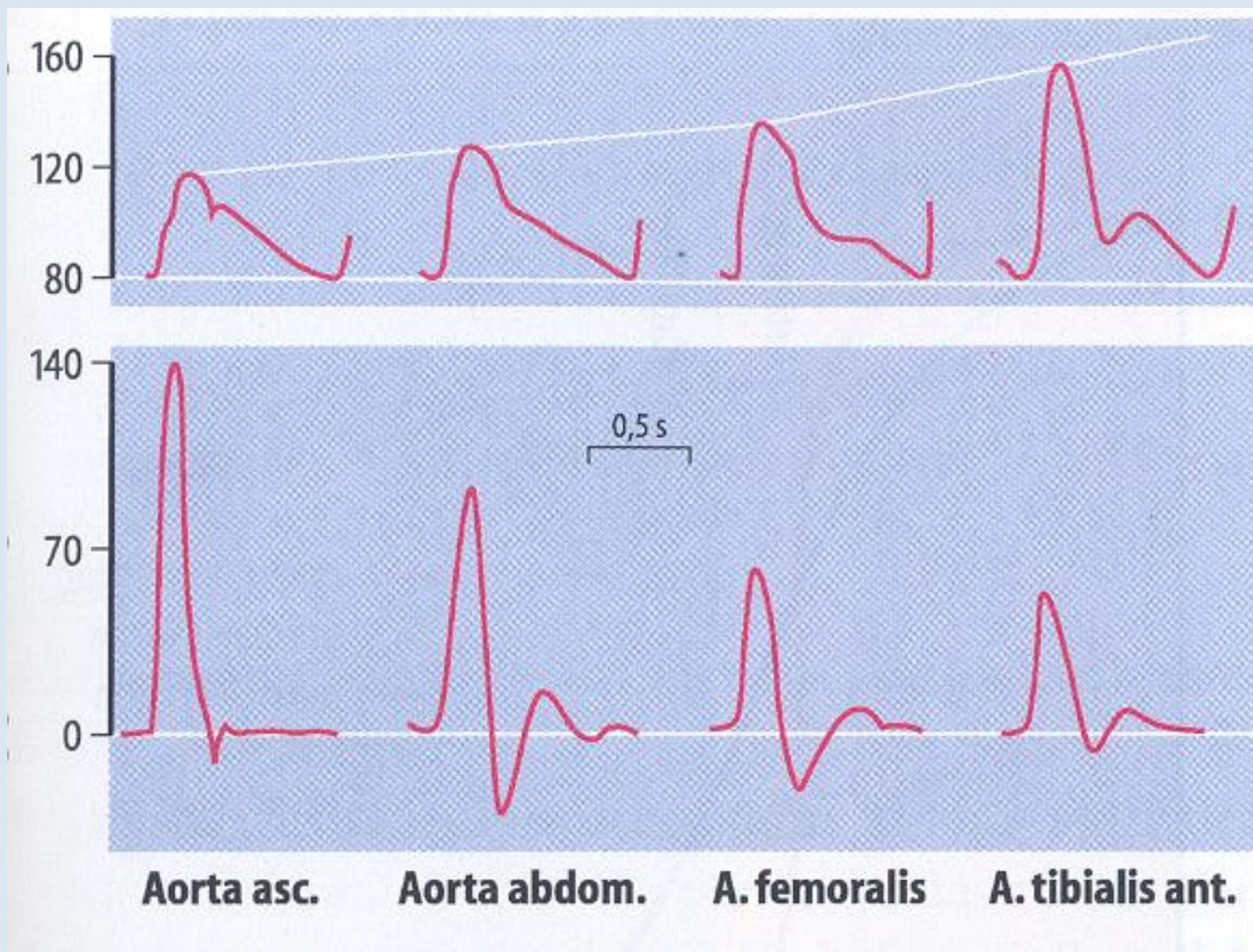


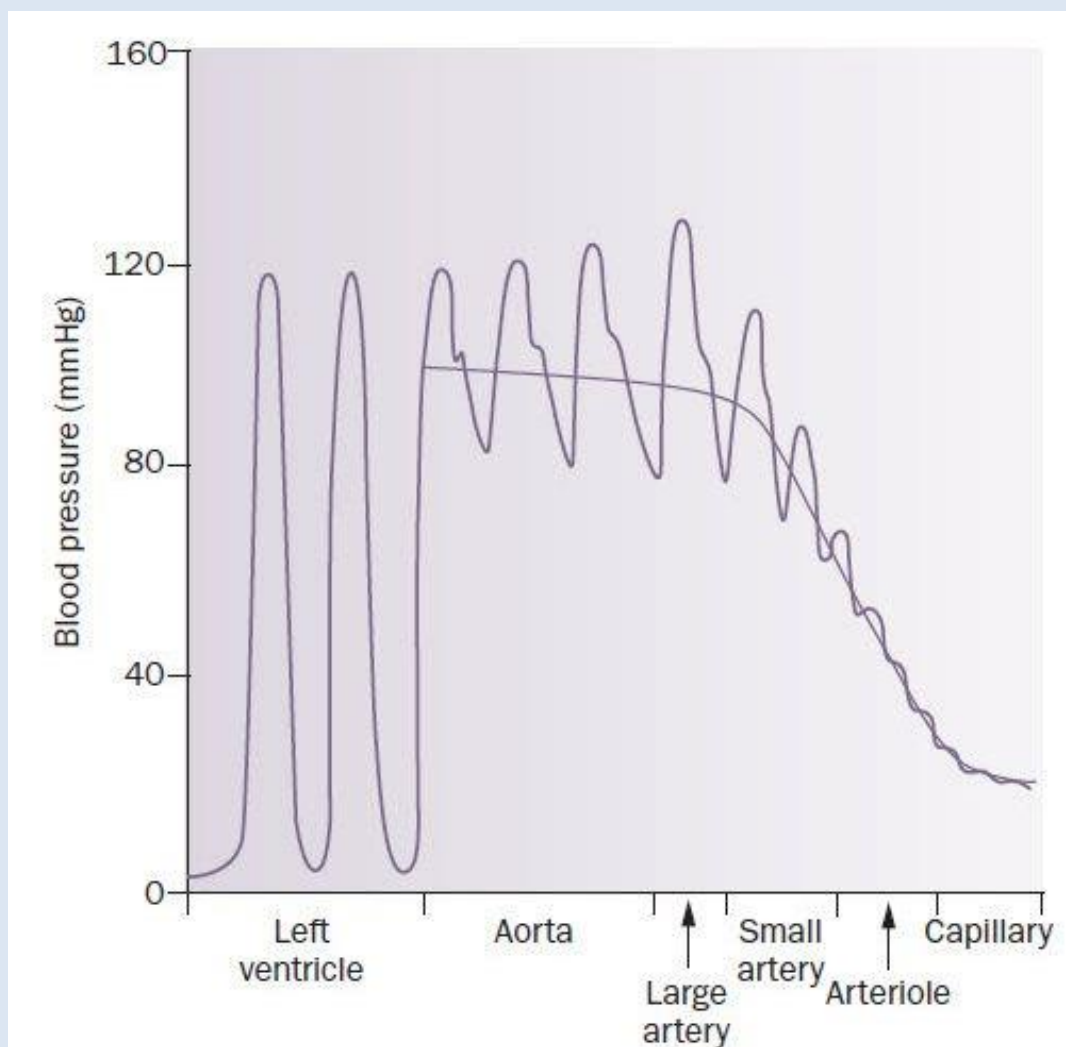






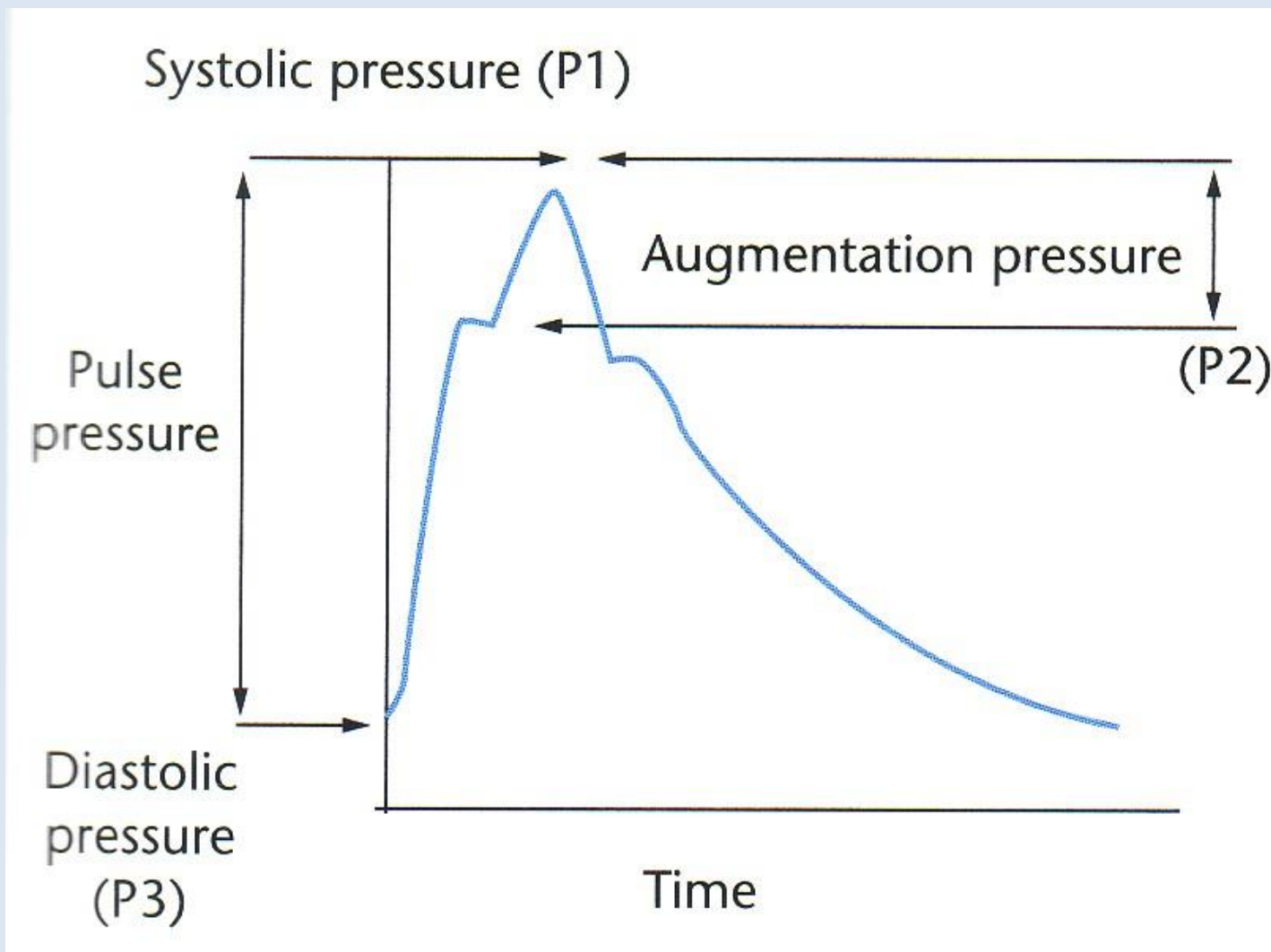
Olas.MP4

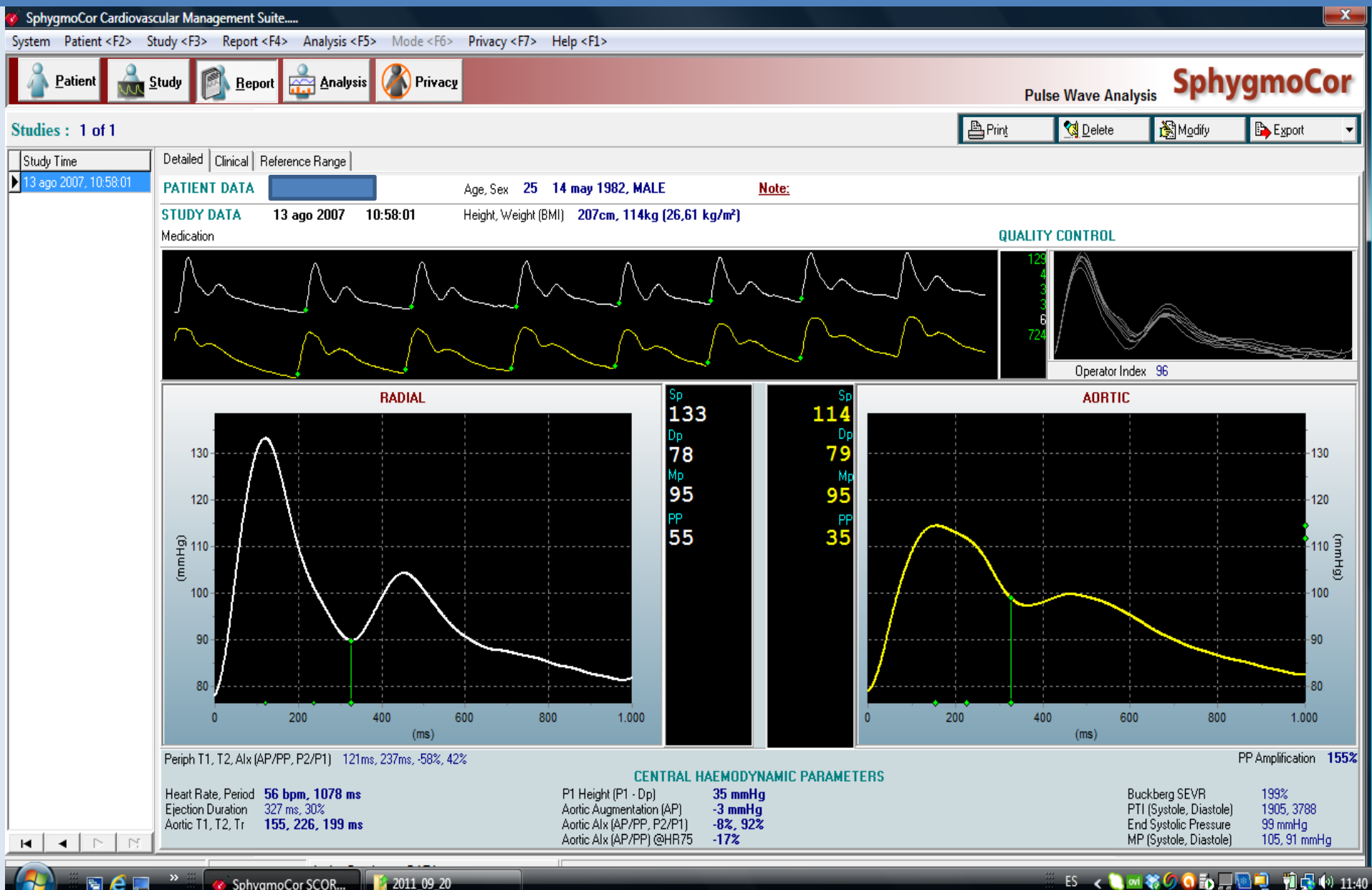




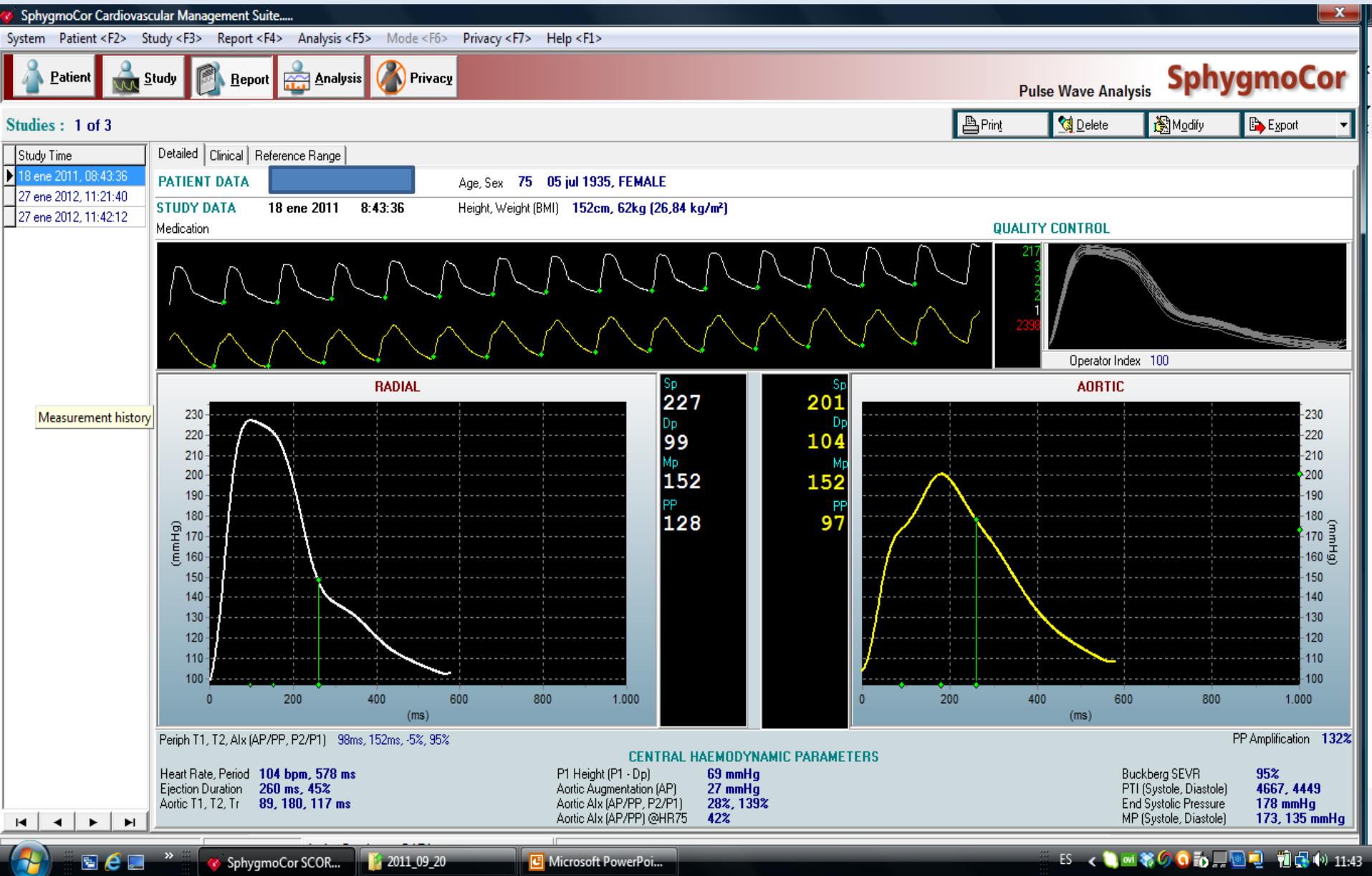


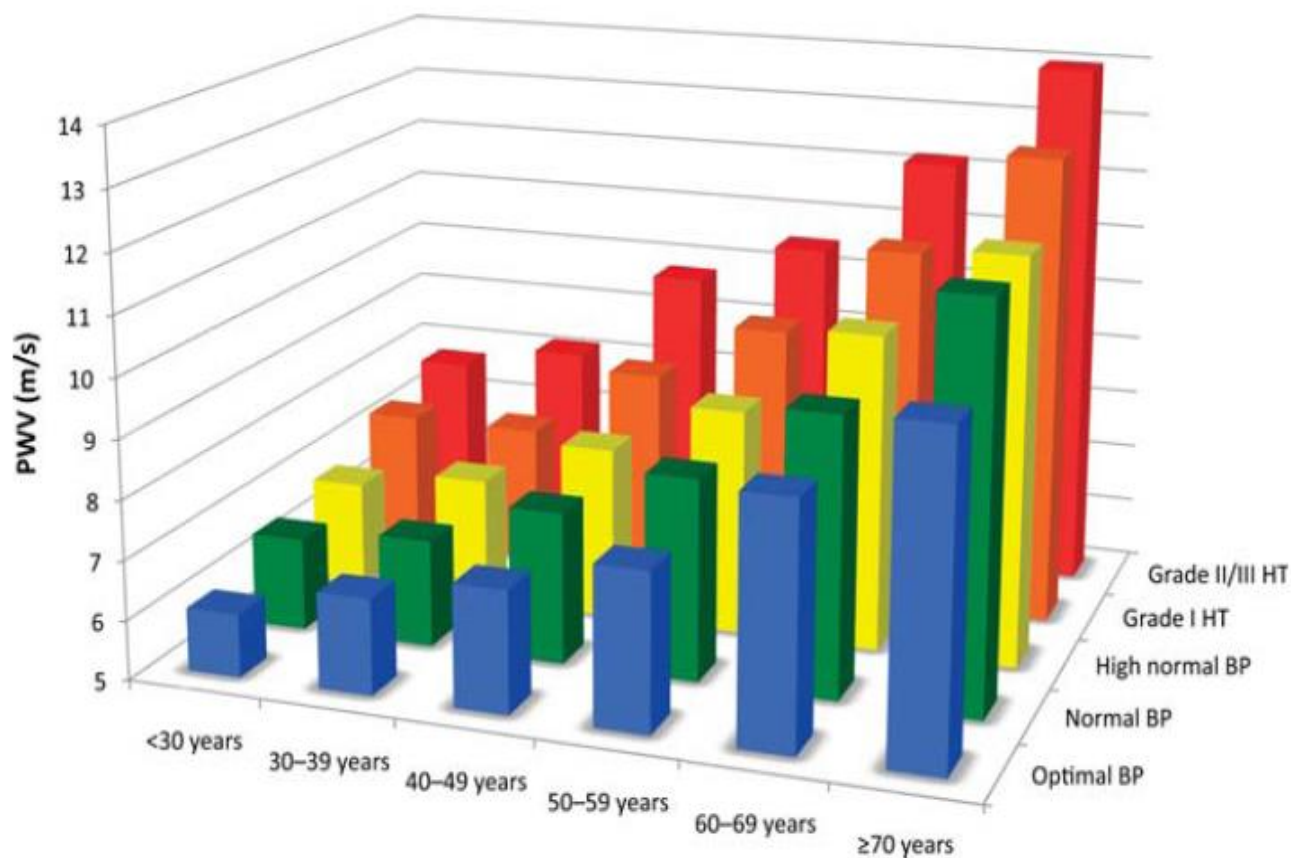
AnimLoop2.exe







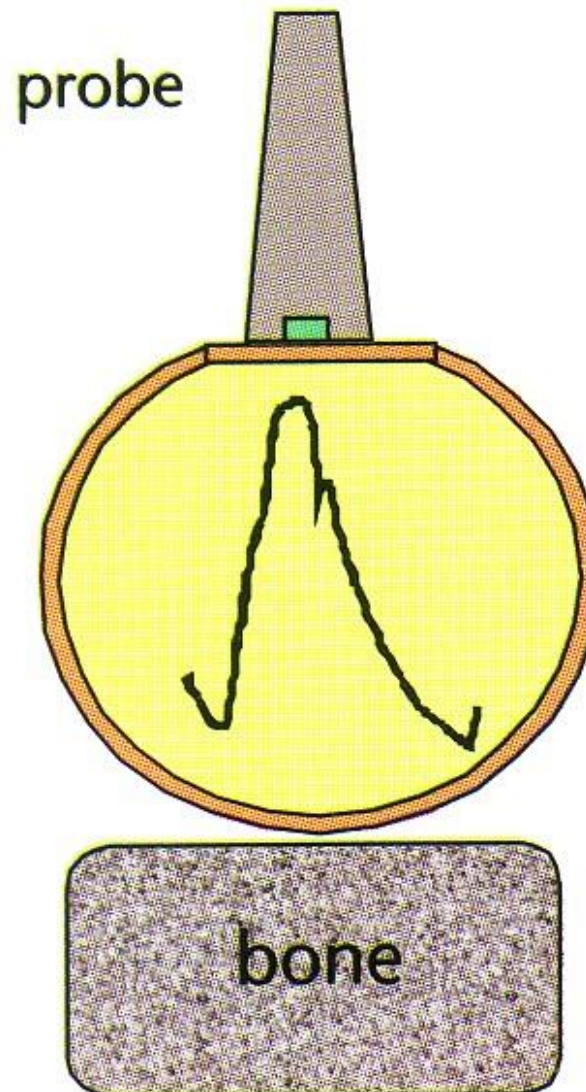


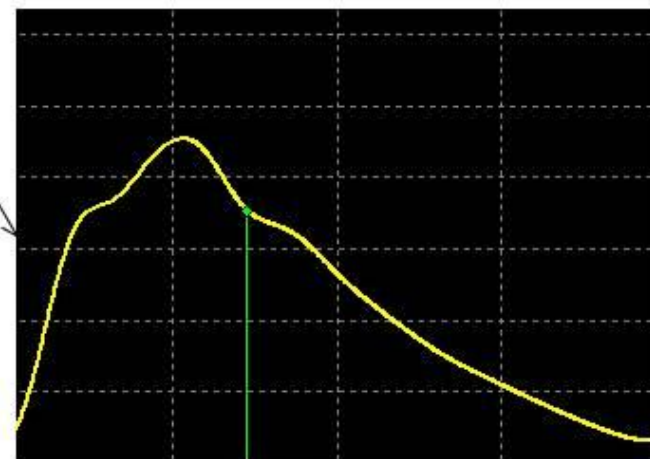
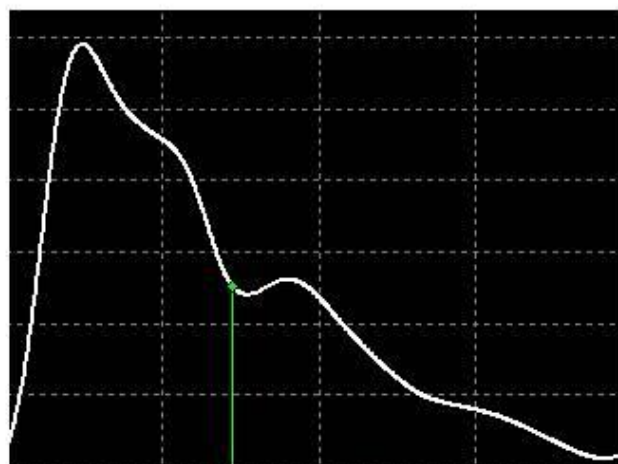
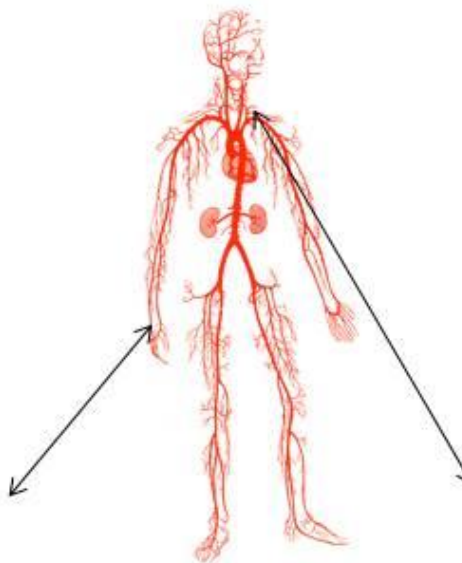


European Heart Journal (2010) 31, 2338–2350

Tonometría de aplanamiento

Intra-arterial
PP
=
PP measured
with tonometry

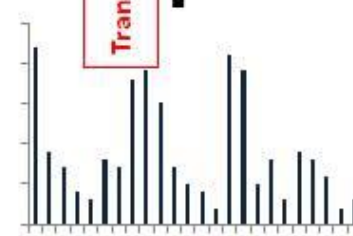




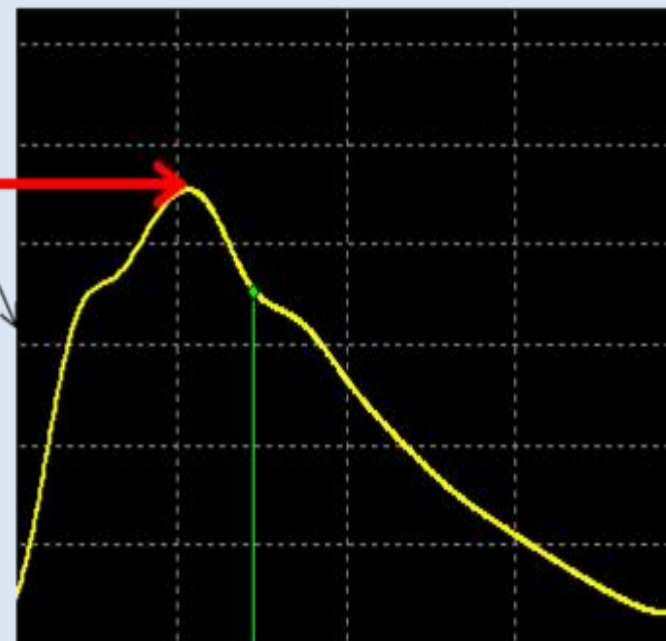
Transf. FOURIER

GTF

Transf. FOURIER



MÉTODO 1: Función General de Transferencia



MÉTODO 2: Presión arterial central = segundo hombro sistólico de onda periférica

VELOCIDAD CARÓTIDO-FEMORAL

Tonometría de aplanamiento



VELOCIDAD CAROTIDO-FEMORAL

Tonometría de aplanamiento

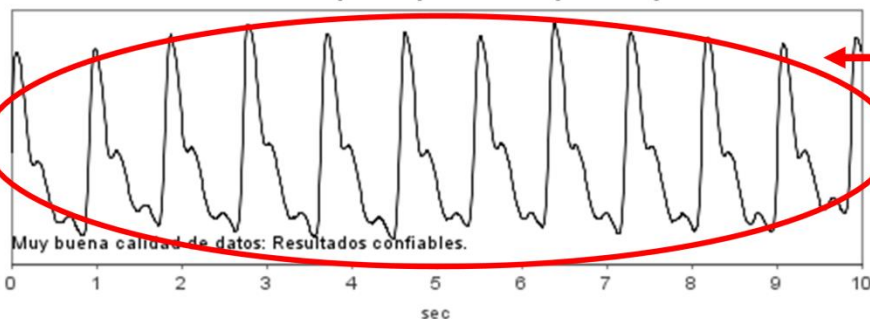


RIGIDEZ ARTERIAL

VOP, PWA por Oscilometría braquial

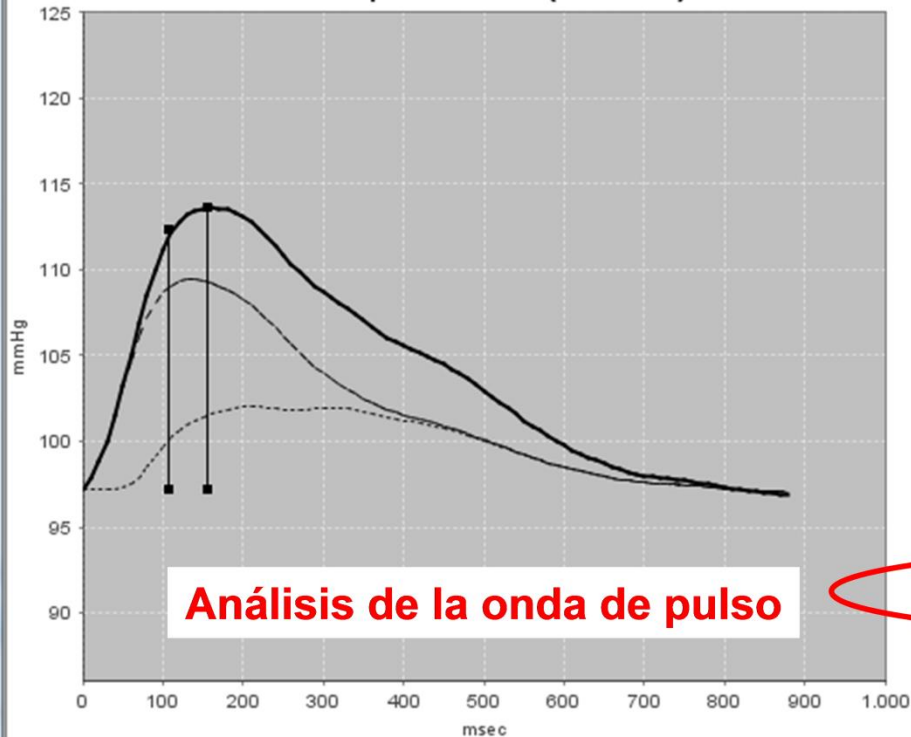


Onda del pulso periférico (medida)



**Oscilometría en arteria braquial
10 segundos en diástole**

Onda del pulso central (calculada)



Análisis de la onda de pulso

PWA 1

01/2011

40

PS en consulta

Sístole PSS periféricammHg 123

Diástole PSD periféricammHg 96

TAM

FC

PA periférica (123/96)

Tensión diferencial PP periférico mmHg 27

Hemodynamic

Sístole (central) PSS central mmHg 114

Diástole (central) PSD central mmHg 97

Tensión diferencial (central) 17

Gasto cardíaco PA central (114/97) 0

Resistencia vascular periférica total s*mmHg/ml 1,55

Índice cardíaco l/min*1/m² 1,8

Área de superficie corporal m² 2,2

Rigidez arterial

Tensión de aumento mmHg 1

Índice de aumento@75 [IC 90%] % 3 [7;28]

Coeficiente de reflexión % 41

VOP **VOP (5,9 m/sec)** 5,9

Dimensiones corporales

Tamaño cm 188

Peso kg 94

Índice de masa corporal IMC kg/m² 26,7

Informe médico

		Total		Día		Noche	
		Valor	Objetivo	Valor	Objetivo	Valor	Objetivo
Hora							
Inicio		16/03/2011 08:36		08:00		22:00	
Fin		17/03/2011 08:20		21:59		07:59	
Mediciones							
Total		63		43		20	
Válido		62		42		20	
Válido	%	98	>90	97		100	
Promedio: Sobre todos los valores individuales							
Sístole	mmHg	123	<130	129	<135	111	<120
Diástole	mmHg	84	<80	90	<85	71	<70
TAM							
FC	l/m	74		78		65	
Tensión diferencial	mmHg	39		39		40	
PSS central	mmHg	114		119		102	
PSD central	mmHg	85		91		72	
Alx@75	%	20,4		25,5		8,6	
GC	l/min	4,2		4,2		4,1	
Resistencia vascular periférica total	s*mmHg/ml	1,4		1,4		1,2	
Coeficiente de reflexión	%	62,6		60,7		67,0	
VOP	m/s	5,9		6,1		5,5	
Desv. est.							

PA_{24horas}
periférica

PA_{24horas}
central

VOP_{24horas}

1. Velocidad de la onda de pulso

1. Tonometría de aplanamiento
2. Oscilometría braquial

2. Presión arterial central (Presión de pulso)

1. Tonometría de aplanamiento
2. Oscilometría braquial

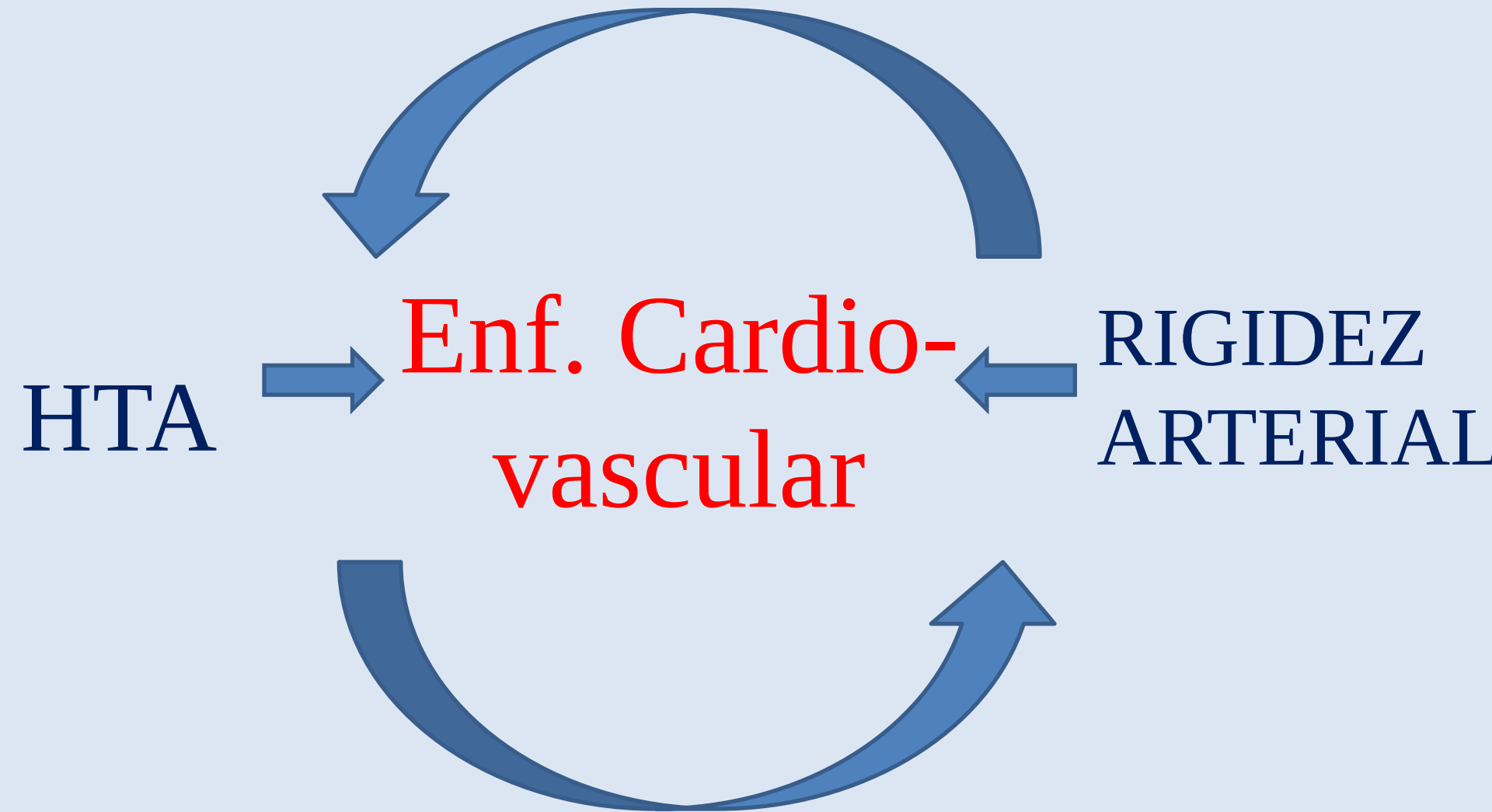
3. Augmentation Index

1. PWA (Análisis de la onda de pulso)

LOD COMPARADAS

Marker of organ damage	Sensitivity for changes	Time to change	Prognostic value of changes
L VH/ECG	Low	Moderate (>6 months)	Yes
L VH/echo	Moderate	Moderate (>6 months)	Yes
L VH/cardiac magnetic resonance	High	Moderate (>6 months)	No data
eGFR	Moderate	Very slow (years)	No data
Urinary protein excretion	High	Fast (weeks–months)	Moderate
Carotid wall thickness	Very low	Slow (>12 months)	No
Pulse wave velocity	High	Fast (weeks–months)	Limited data
Ankle/brachial index	Low	No data	No data

¿Quién es la culpable?



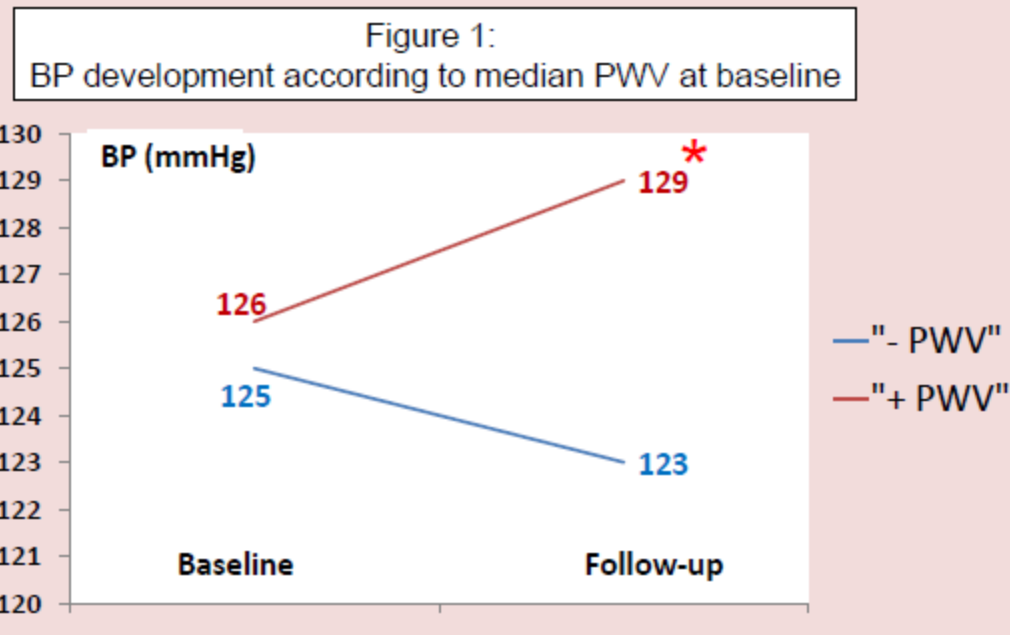
¿Factor etiopatológico o “convidado de piedra”?
(¿”Innocent bystander”?)

Colesterol-LDL ¡¡ Estudio 4S !! Enf. cardiovascular

PCR ¡ **X** sensible — ¿¿ ?? ➡ Enf. cardiovascular

IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

Elevated arterial stiffness precedes development of hypertension in never treated prehypertensive patients



CONCLUSIONES

- La medida de la **presión arterial central** y la **rigidez arterial** representan técnicas novedosas e importantes en el manejo del riesgo cardiovascular

XXI Reunión Grupo de Riesgo Vascular

Gracias por su atención