



Revista Colombiana de Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar



EDITORIAL

Cuantificación de la rigidez arterial: de lo básico a lo clínico



Quantification of arterial stiffness: From basic to clinical

Pedro Forcada^a, Enrique Melgarejo^b y Darío Echeverri^{c,*}

^a Centro de Hipertensión, Instituto de Cardiología, Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia

^c Servicio de Hemodinamia e Intervencionismo Cardiovascular Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia

La población mundial está envejeciendo, y por tanto el número de pacientes mayores está aumentando continuamente en todas las especialidades, sobre todo en las relacionadas con la Cardiología y la Cirugía cardiovascular. El aumento de la edad se acompaña de una serie de cambios en la estructura y en la función arterial que conducen progresivamente, entre otros deterioros, a un incremento de la rigidez arterial.

En la búsqueda del daño de órgano blanco en pacientes en riesgo cardiovascular asintomáticos, como una fase intermedia en el curso de la enfermedad vascular y como factor determinante del riesgo cardiovascular global, la observación de que cualquiera de estos 4 marcadores principales —microalbuminuria, aumento de velocidad de onda de pulso carótido-femoral [VOP c-f], hipertrofia ventricular izquierda y presencia de placas carotídeas— puede predecir la mortalidad cardiovascular independientemente y con mayor precisión que la estratificación con diferentes escalas de riesgo, es un argumento importante a favor del uso de la

evaluación integral clínica y vascular en la práctica clínica diaria. De igual forma, ayuda a identificar quienes responden a la terapéutica o quienes requieren mayor control de sus otros factores de riesgo asociados, en caso de observarse una disminución o no de estos parámetros.

Las arterias de conductibilidad reciben y conducen la onda de presión generada por el corazón, y esto forma una onda pulsátil que se transmite a través de la pared de las arterias. Dicha onda es la suma de una onda que viaja en forma anterógrada (desde el corazón) y una onda reflejada retrógrada (desde las divisiones de los vasos hacia el corazón). En sujetos jóvenes y sanos que tienen arterias elásticas, las ondas reflejadas vuelven a la aorta ascendente en la diástole, luego del cierre de la válvula aórtica, lo que produce elevación de la presión en esta parte del ciclo cardíaco. En los ancianos, el aumento de la rigidez arterial incrementa la velocidad de propagación de la onda reflejada, lo cual conduce a que la reflexión se anticipe al cierre aórtico y llegue en pleno período eyectivo, generando aumentación sistólica, sobrecarga ventricular (poscarga) y disminución de la presión de perfusión coronaria diastólica.

La disfunción endotelial y la rigidez arterial son dos aspectos diferentes de la enfermedad arterial, pero están interconectados desde el punto de vista fisiopatológico. La

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: decheverri@cardioinfantil.org (D. Echeverri).

rigidez arterial está determinada por dos componentes distintos: uno estructural y uno dinámico. El primero está representado por las fibras de colágeno y elastina en la túnica media arterial, y el segundo está determinado por el aumento del tono de las células musculares lisas, el cual depende, en parte, de sustancias vasoactivas liberadas por el endotelio.

El aumento de la rigidez arterial estaría relacionado con cambios estructurales arteriales, tales como fragmentación de la elastina e incremento del colágeno tipo III que genera mayor rigidez, calcificación arterial y glucación de las proteínas de la matriz. Estos cambios se han medido cuantitativamente en muestras patológicas y se asocian al envejecimiento, de ahí que en los sujetos que los presentan a edad temprana (40-50 años) se hable de «envejecimiento vascular acelerado».

La rigidez arterial es un predictor bien establecido de morbimortalidad cardiovascular en la población general e incluso en diferentes subgrupos de pacientes, como hipertensos, diabéticos, insuficientes renales, enfermos coronarios, entre otros. Entre tanto, la rigidez aórtica, independientemente del método de medición, tiene un valor predictivo independiente para eventos cardiovasculares fatales y no fatales. Existen varias formas de evaluar la rigidez arterial:

1. Presión de pulso arterial.
2. Velocidad de onda de pulso carótido-femoral (VOP c-f).
3. Presión aórtica central (PAC).
4. Índice de aumentación sistólico (Aix).

La presión de pulso o «diferencial» (diferencia entre presión sistólica y diastólica) asociada a la amplitud de la onda del pulso ha sido reconocida desde la antigüedad como un signo de rigidez arterial, especialmente en personas adultas, lo cual es más valioso si se combina con la palpación arterial. La presión aórtica central y el Aix, al igual que el fenómeno de amplificación, requieren otro artículo específico para comprender mejor estos importantes indicadores de rigidez arterial.

De otro lado, la VOP c-f se considera como el «patrón de oro» para medir la rigidez aórtica. Aunque la relación entre la rigidez y los eventos es continua, un umbral de > 12 m/s ha sido sugerido por las directrices de la *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology* (ESH/ESC) 2007 como lesión de órgano blanco en pacientes hipertensos de mediana edad. Incluso un consenso de expertos reciente afirma que se debería ajustar este valor a un umbral de 10 m/s. La medición de VOP tiene recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B, en pacientes de riesgo intermedio, en las últimas Guías de hipertensión de la ESH/ESC 2013.

Este parámetro puede medirse simplemente tomando la distancia carótido-femoral en metros (con una cinta métrica) y la onda de flujo Doppler carotídea y femoral con un ecógrafo o las ondas en esos puntos con un tonómetro. Se requiere el trazado electrocardiográfico para que sirva de referencia para medir el tiempo transcurrido desde el QRS hasta el inicio de cada onda. La distancia en metros, dividida por la diferencia entre los tiempos carotídeo y femoral, en segundos, es la VOP. Al resultado final debe restársele el

20% debido a que la medición externa con la cinta métrica sobrestima el tracto aórtico en esa proporción.

En la actualidad hay equipos que pueden medir la VOP por tonometría o por oscilometría. Todos son de simple manipulación, así como de fácil entrenamiento para los operadores, y permiten además mediciones reproducibles. Adicionalmente, estos parámetros han sido validados invasivamente.

La VOP se ve afectada por la edad y el valor de presión arterial del sujeto, y es por ello que hay tablas que aportan los valores de referencia en sujetos sanos, y también en los diferentes estratos por edad y valores de presión arterial (*European Database PWV Reference Values 2010*). Se han observado valores más altos de VOP, especialmente en hipertensos y en diferentes cohortes latinoamericanas.

La VOP de la aorta ha demostrado un valor predictivo independiente para eventos cardiovasculares en pacientes con factores de riesgo tradicionales, permitiendo una mejor identificación de poblaciones de alto riesgo. Se ha calculado que un aumento de la VOP de 1,0 m/s se asocia con un incremento de un 14% del riesgo de presentar eventos cardiovasculares.

La evidencia de la importancia clínica de la VOP crece cada vez más, y hay pruebas suficientes que indican que la VOP es un indicador de riesgo cardiovascular y un parámetro para evaluar la terapia cardiovascular. Aún no hay información sobre un enfoque farmacológico específico que se use regularmente en la práctica clínica con el objetivo de disminuir la rigidez arterial. En otras palabras, el enfoque terapéutico del clínico, actualmente no está dirigido a la mejoría o disminución de la rigidez. Sin embargo, varios fármacos han demostrado su influencia sobre la rigidez arterial: anti-hipertensivos (antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas AII, betabloqueadores, entre otros), estatinas, hipoglucemiantes orales, antiinflamatorios, antagonistas de receptores de endotelina, inhibidores de la vasopeptidasa, entre otros. La mayoría de ellos actúan predominantemente en el componente dinámico de la rigidez arterial, y en menor medida en el componente estructural en la remodelación de la pared arterial.

No obstante, aún resta un trabajo importante para entender cómo los fármacos disponibles hoy, usados de manera correcta, en forma precoz, ya sea solos o en combinación, pueden mejorar la rigidez arterial a través del tiempo. A ello se suma el surgimiento de nuevas opciones farmacológicas orientadas especialmente a mejorar la función arterial y a reducir así el deterioro estructural de la pared arterial, y sería en cierto modo una alternativa contra el envejecimiento arterial acelerado. Eso significa replantear el enfoque y los objetivos terapéuticos en los pacientes cardiovasculares en general y en los hipertensos en particular.

Así pues, los autores invitan a descubrir el puente entre lo básico y lo clínico entendiendo la mecánica vascular, al medir y cuantificar la rigidez arterial e intervenir sobre ella, en pacientes con factores de riesgo en las diferentes fases de la prevención cardiovascular. Lecturas recomendadas.

Further reading

1. Agabiti-Rosei E, Mancia G, O'Rourke MF, Roman MJ, Safar ME, Smulyan H, et al. Central blood pressure measurements and

- antihypertensive therapy. A Consensus Document. *Hypertension*. 2007;50:154–60.
2. Ait-Oufella H, Collin C, Bozec E, Laloux B, Ong KT, Dufouil C, et al. Long term reduction in aortic stiffness: A 5,3 year follow up in routine clinical practice. *J Hypertens*. 2010;28:2336–41.
 3. Al Ghatrif M, Strait JB, Morrell CH, Canepa M, Wright J, Elango P, et al. Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Hypertension*. 2013;62:934–41.
 4. Hope SA, Hughes AD. Drug effects on the mechanical properties of large arteries in humans. *Clin Exp Pharm Physiol*. 2007;34:688–93.
 5. Janić M, Lunder M, Šabović M. Arterial stiffness and cardiovascular therapy. Review article. *BioMed Research Int*. 2014, Article ID 621437. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/621437>
 6. Kullo I, Malik R. Arterial ultrasonography and tonometry as adjuncts to cardiac risk stratification. *JACC*. 2007;49:1413–26.
 7. Laurent S, Cockcroft J, van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27:2588–605.
 8. Mitchell GF, Guo CY, Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, Vita JA, et al. Cross-sectional correlates of increased aortic stiffness in the community the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007;115:2628–36.
 9. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante GE. Clinical applications of arterial stiffness: Definitions and reference values. *AJH*. 2002;15:426–44.
 10. Paratti G, Buyzere M. Evaluating aortic stiffness through an arm cuff oscillometric device: Is validation against invasive measurements enough? *J Hypertens*. 2010;28:2003–6.
 11. Safar ME, Blacher J, Jankowski P. Arterial stiffness, pulse pressure, and cardiovascular disease. Is it possible to break the vicious circle? *Atherosclerosis*. 2011;218:263–71.
 12. 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;31:2338–50.
 13. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, de Backer T, et al. Expert Consensus Document on the Measurement of Aortic Stiffness in Daily Practice using Carotid Femoral Pulse Wave Velocity. *J Hypertension*. 2012;30:445–8.
 14. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1318–27.
 15. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness the general population. *Circulation*. 2006;113:664–70.