

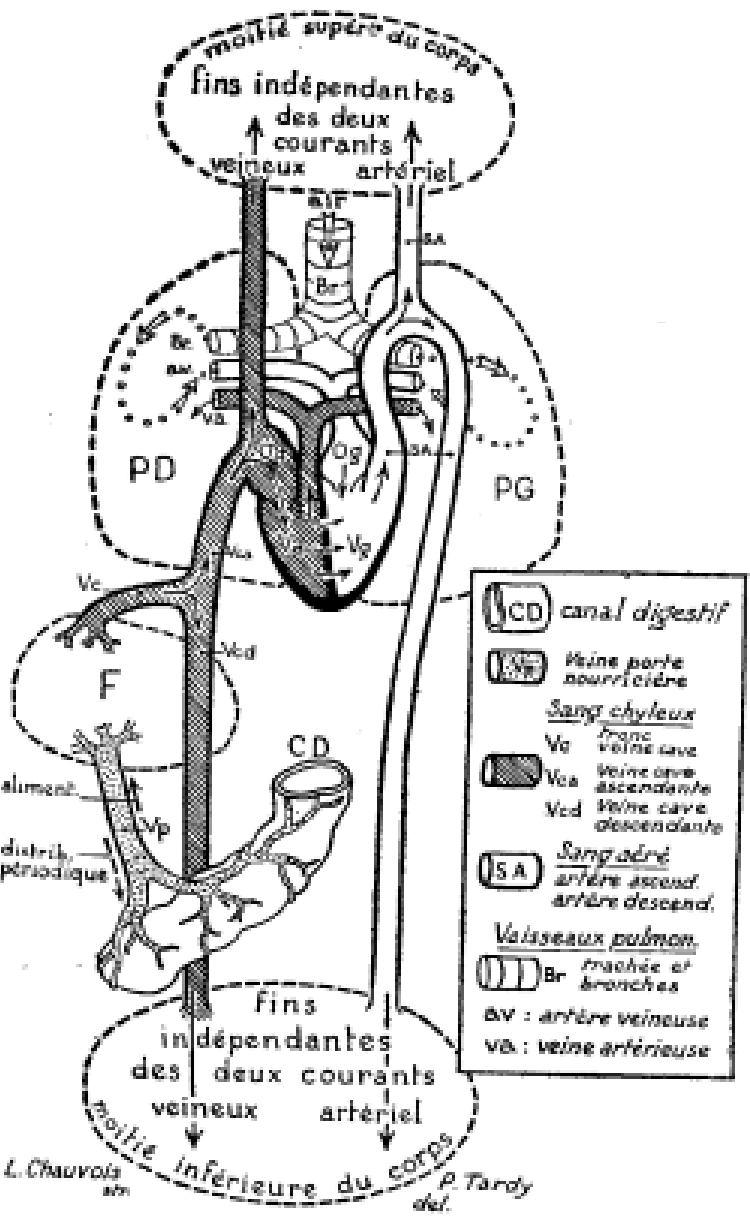
Preceptorship Internacional 2019 Cardiovascular Care And Beyond: **Innovaciones En El Manejo Del Paciente Con Hipertensión Arterial, Dislipidemia Y Diabetes**

Viernes 26 y Sábado 27 de Abril de 2019, Buenos Aires,
Argentina

Preceptorship Internacional 2019
Cardiovascular Care And Beyond:
UPDATE EN HTA I:
INNOVACIONES EN MECANISMOS

Viernes 26 y Sábado 27 de Abril de 2019, Buenos Aires,
Argentina

$$P_A = V_M \cdot R_p$$



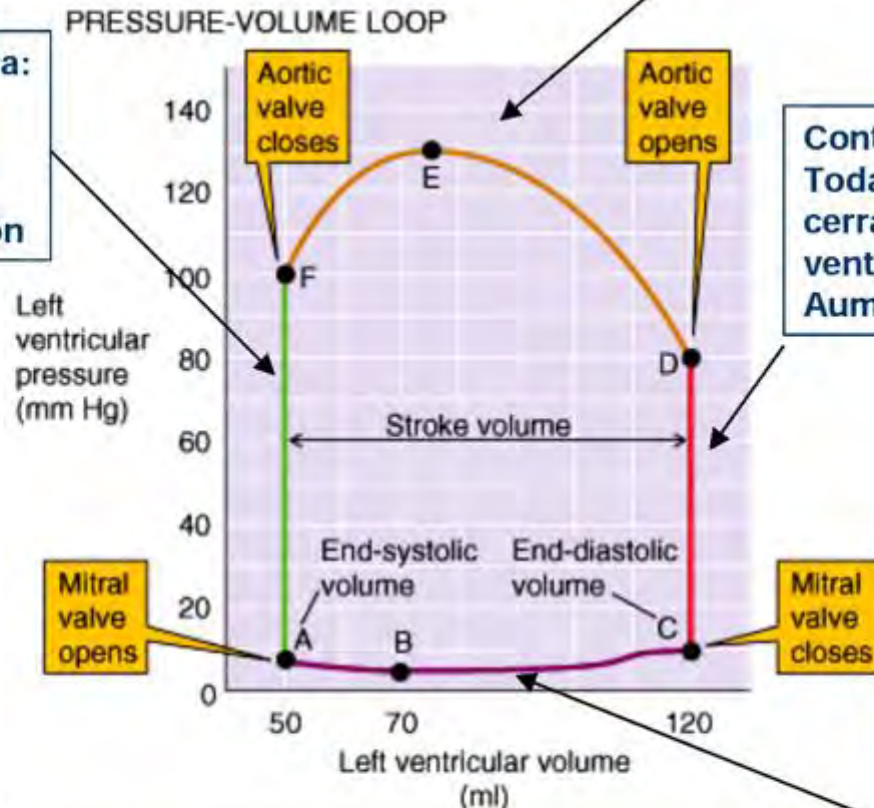
Galeno vs Harvey



CICLO CARDIACO: Curva Presión-Volumen

Expulsión ventricular: Apertura válvula aórtica. Disminución volumen ventricular. Aumento inicial y disminución final de presión

Relajación isovolumétrica: Todas las válvulas cerradas. Volumen ventricular constante. Disminución de la presión



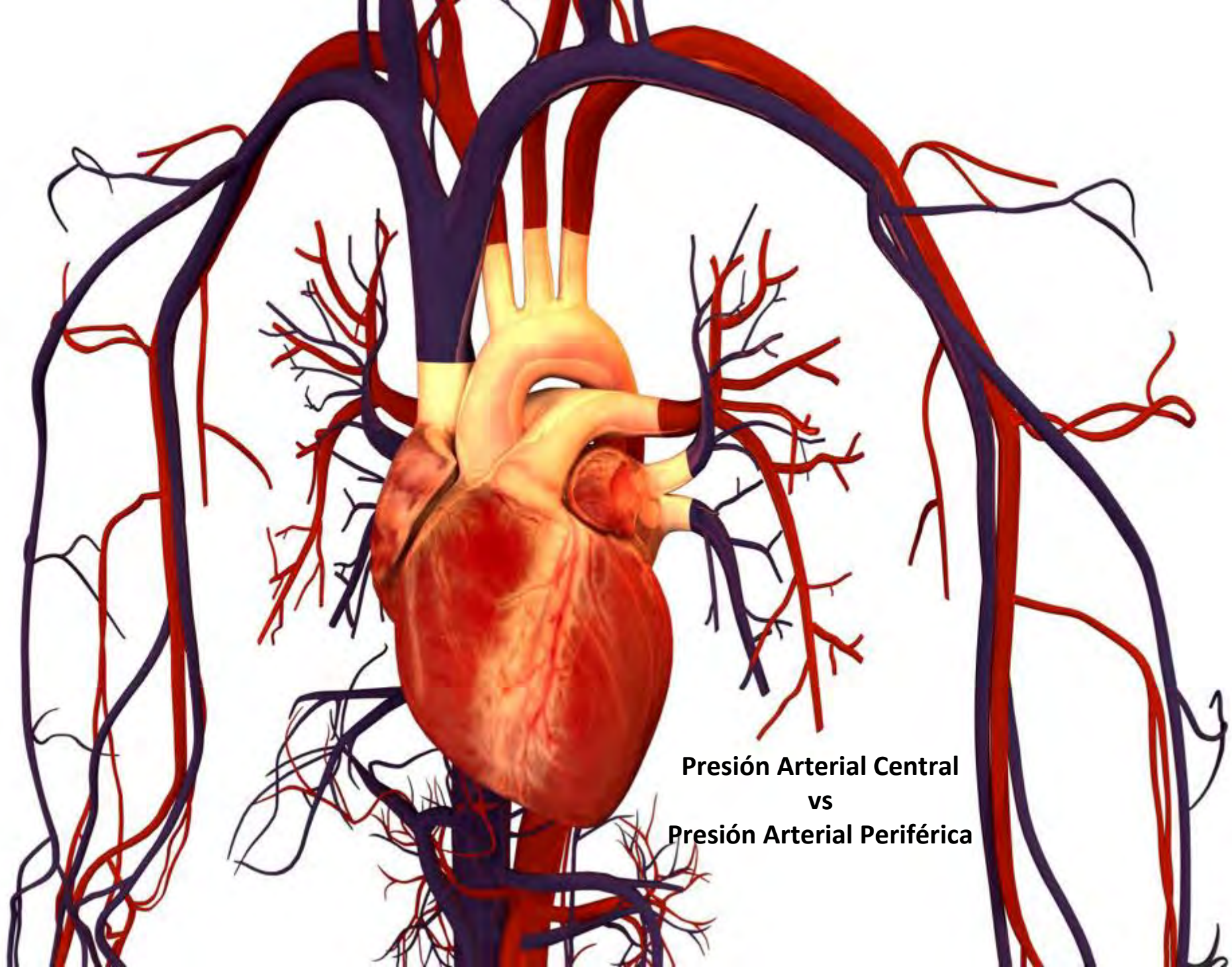
Contracción isovolumétrica: Todas las válvulas cerradas. Volumen ventricular constante. Aumento de presión

Llenado ventricular: Apertura válvula mitral. Aumento volumen ventricular. Presión constante (leve aumento final)

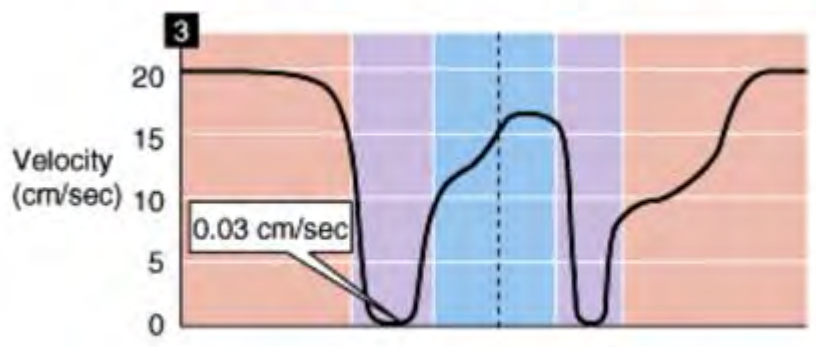
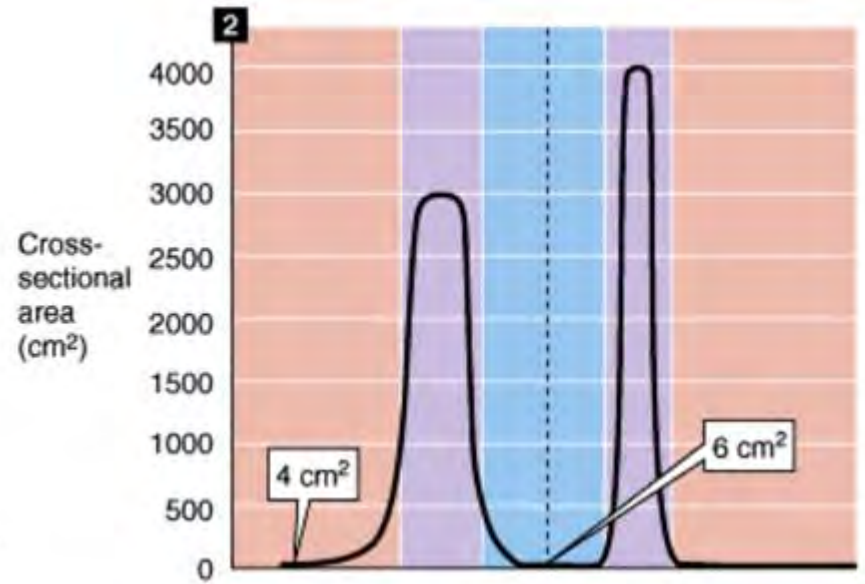
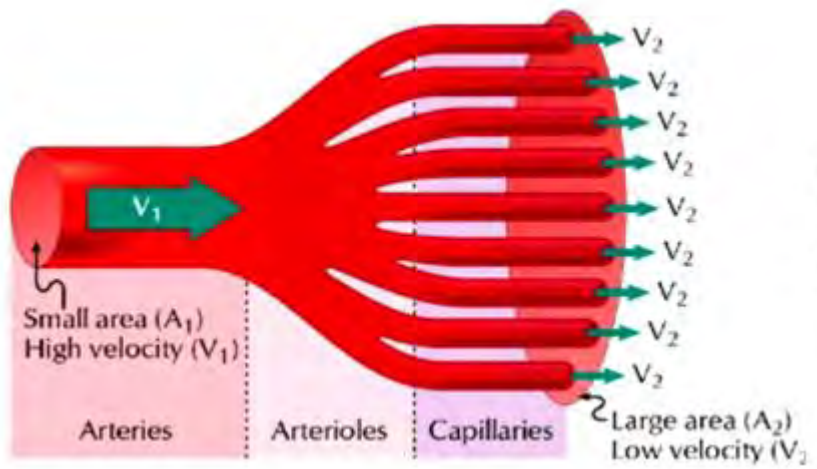
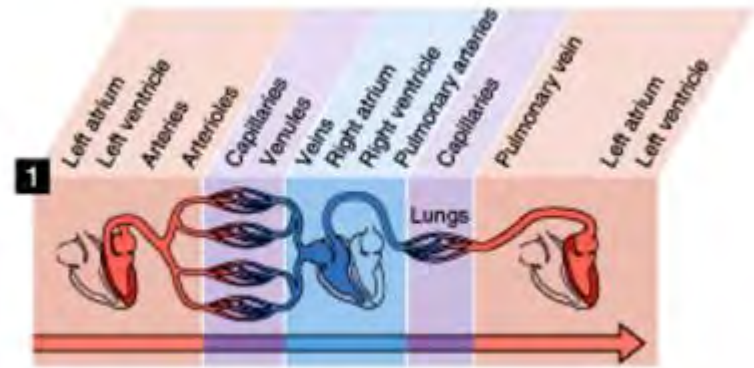
— Ventricular filling — Ventricular ejection
— Isovolumetric contraction — Isovolumetric relaxation

¿Qué factores pueden modificar el gasto cardíaco?

- Aumento del volumen al término de la diástole (precarga)
↑ Retorno venoso \Rightarrow ↑ Volumen de eyección
- Aumento de la contractilidad (inotropismo positivo)
↑ Volumen de eyección
- Aumento de la presión de la aorta (postcarga)
↑ Resistencia periférica \Rightarrow ↓ Volumen de eyección
- Aumento de la frecuencia cardíaca (cronotropismo)



**Presión Arterial Central
vs
Presión Arterial Periférica**



El flujo lento de sangre a través de los capilares favorece el intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos

Distensibilidad

- Capacidad de un vaso sanguíneo de cambiar su volumen frente a cambios de presión.
- Más distensible, si a pequeños cambios de presión grandes cambios de volumen.

Elasticidad

- Capacidad de volver a su tamaño o volumen previo (almacena energía).

Complacencia

$$\text{complacencia} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Distensibilidad

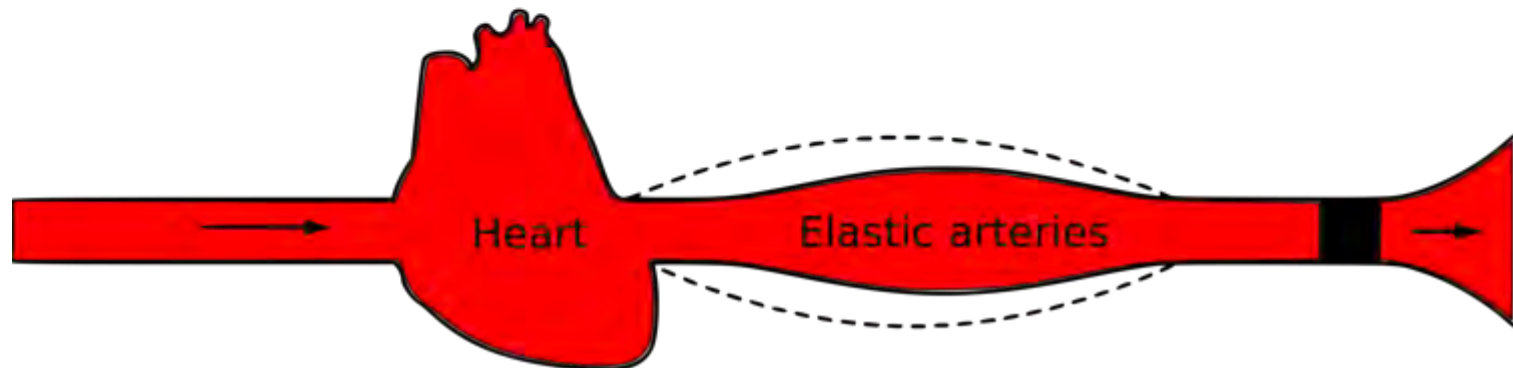
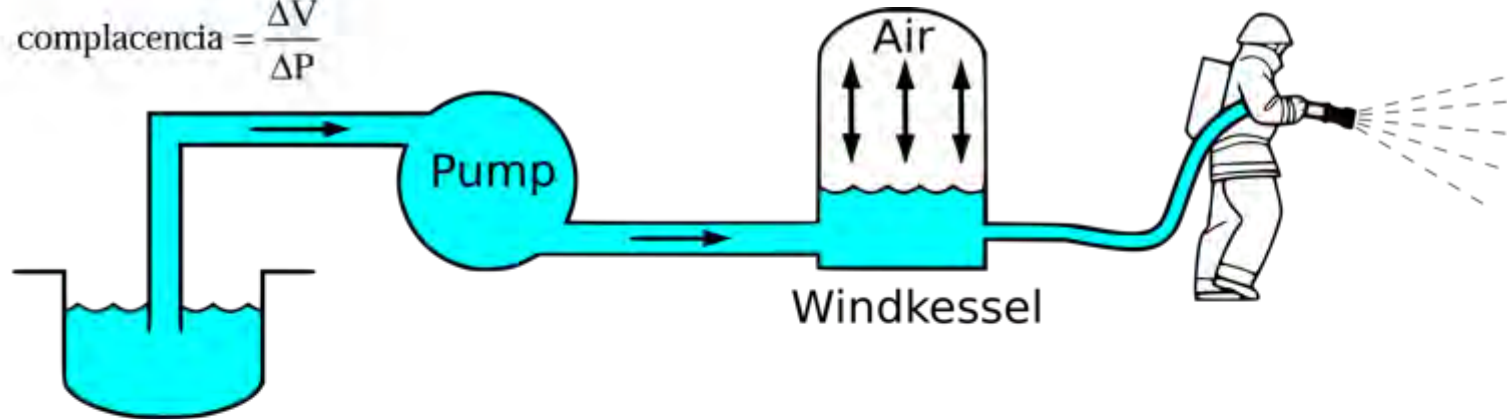
- Capacidad de un vaso sanguíneo de cambiar su volumen frente a cambios de presión.
- Más distensible, si a pequeños cambios de presión grandes cambios de volumen.

Elasticidad

- Capacidad de volver a su tamaño o volumen previo (almacena energía).

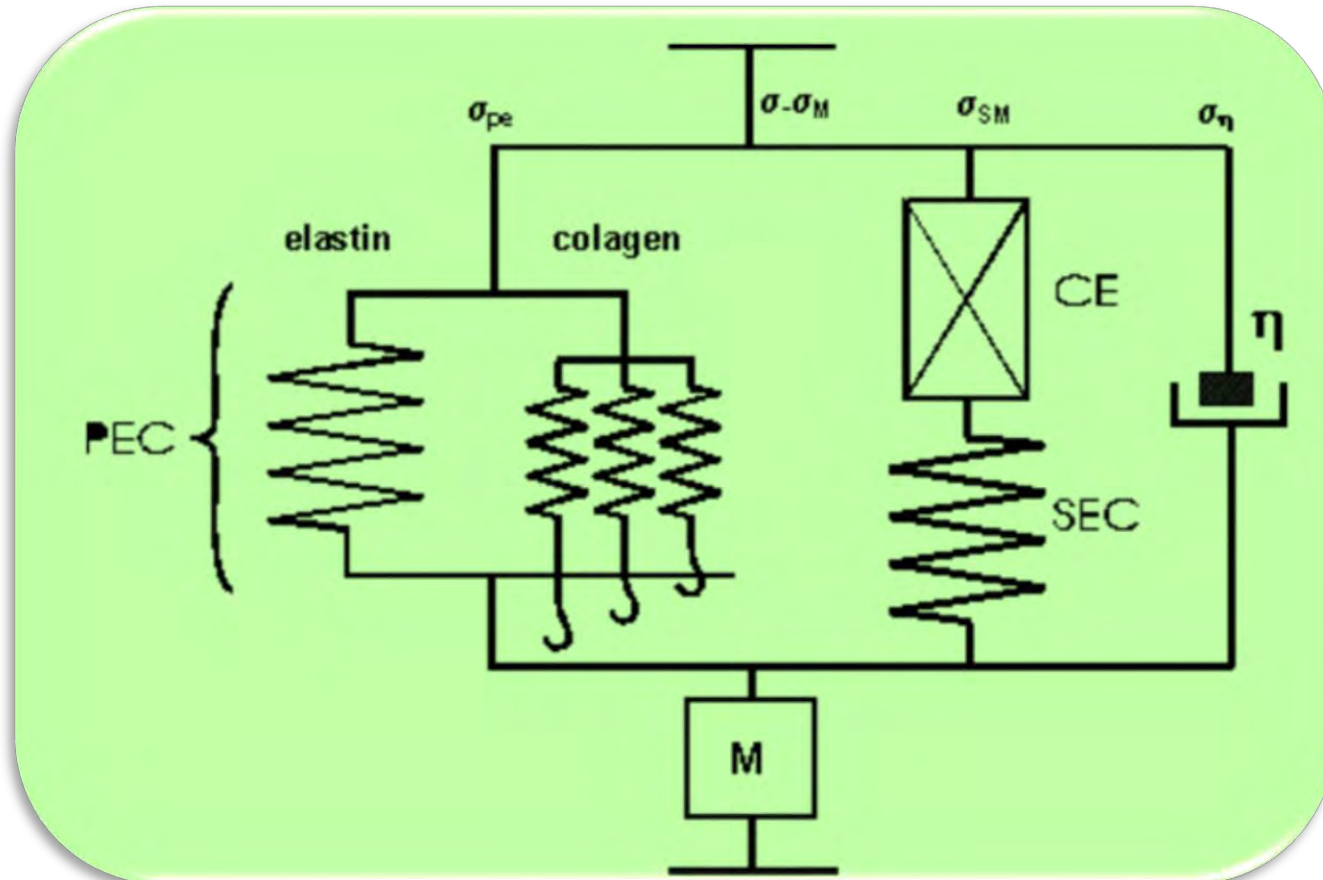
Complacencia

$$\text{complacencia} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$



Modelo mecánico de la Amortiguación del Sistema Arterial

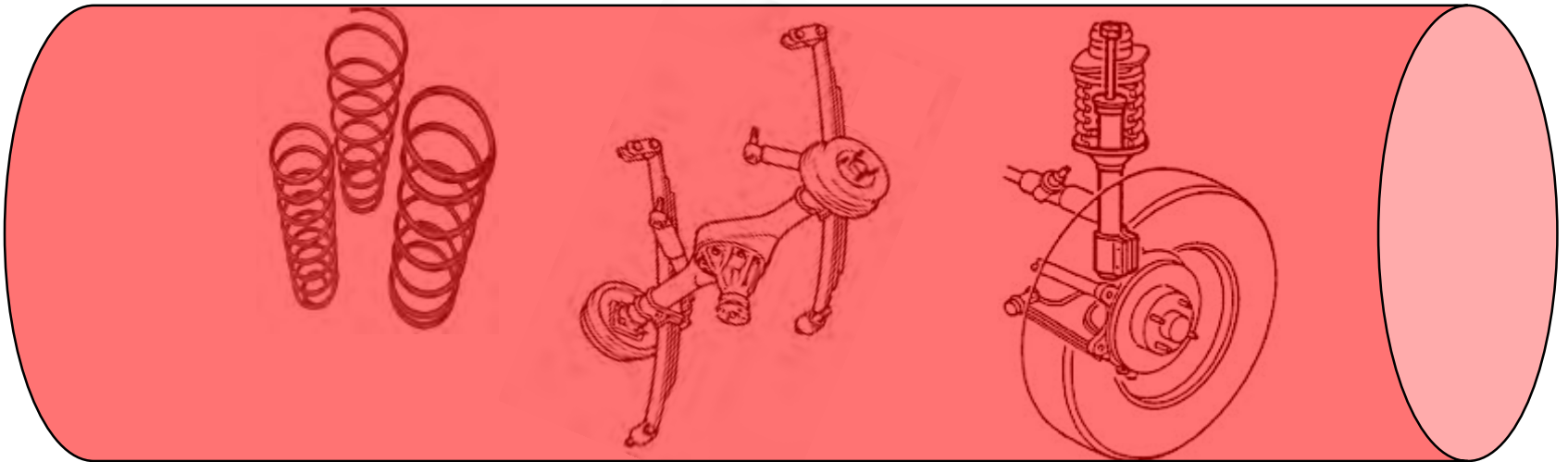
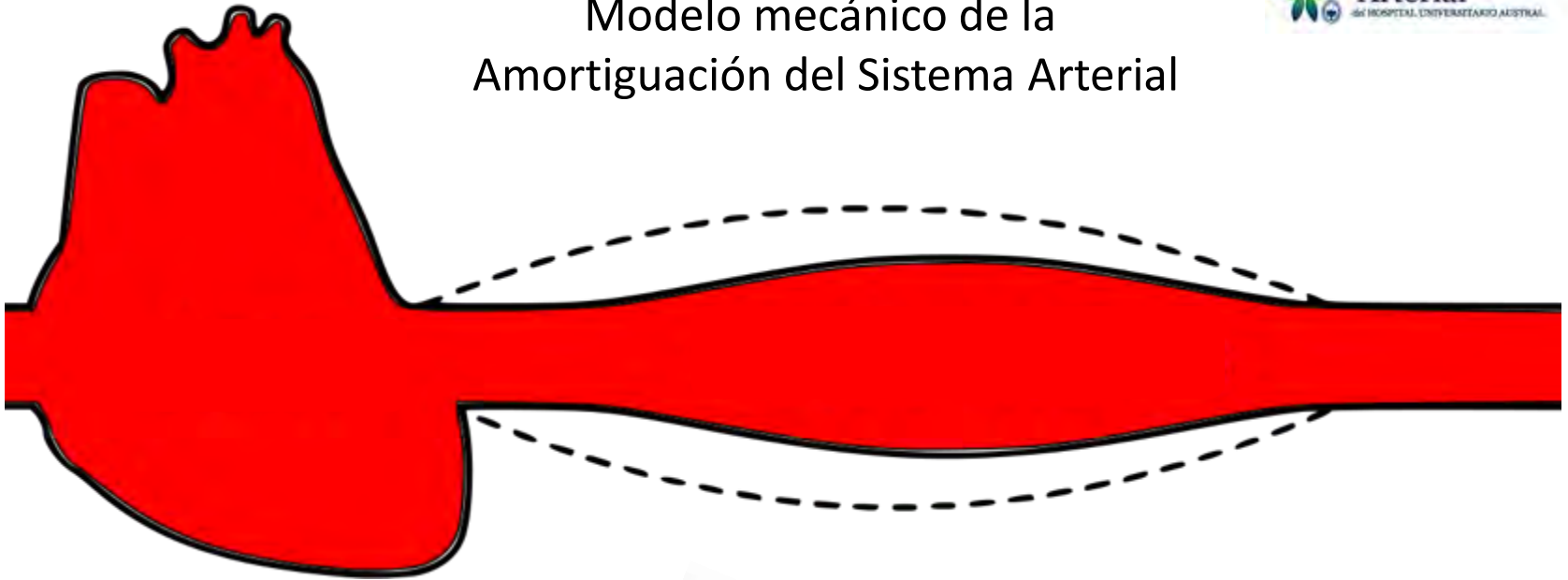
Modelo de Maxwell



Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación

Ingeniería Mecánica. Vol. 17. No. 2,
mayo-agosto, 2014, p. 108-117

Modelo mecánico de la Amortiguación del Sistema Arterial

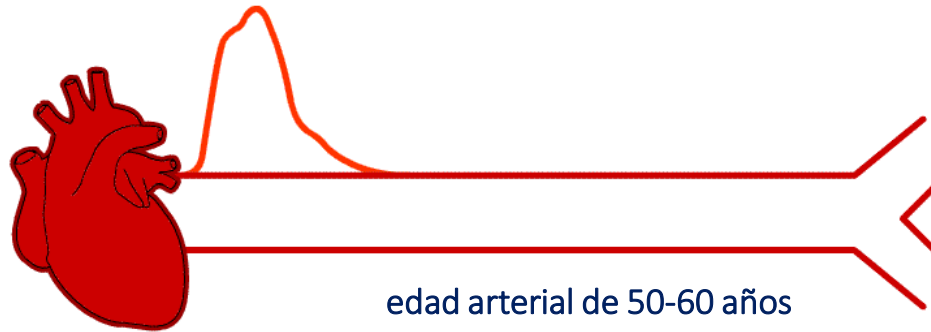


ELASTINA

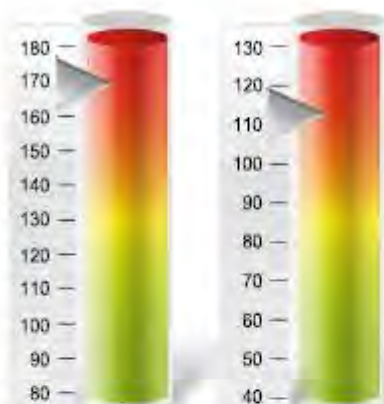
COLÁGENO

MLV

A los 20-25 años



PRESION ARTERIAL PERIFERICA



SISTOLE

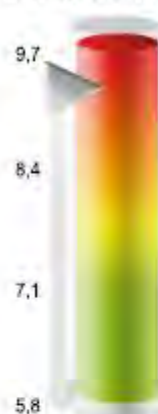
DIASTOLE

176 mmHg

118 mmHg

RIGIDEZ ARTERIAL

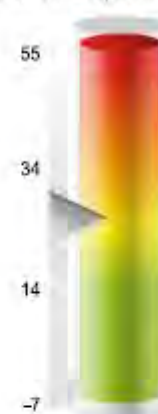
Arterias Grandes



VELOCIDAD DE ONDA DE PULSO (VOP)

9,6 m/s

Arterias Pequeñas



INDICE DE AUMENTO

28 %

PRESION ARTERIAL CENTRAL (SISTOLE)



164 mmHg

RESUMEN

SISTOLE
176 mmHg

DIASTOLE
118 mmHg

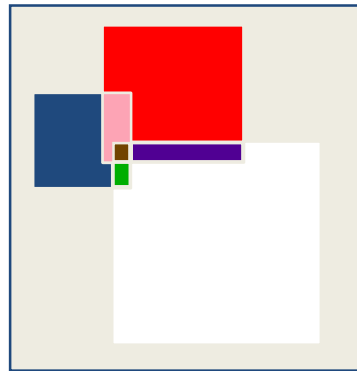
SISTOLE (CENTRAL)
164 mmHg

EDAD VASCULAR
más viejo

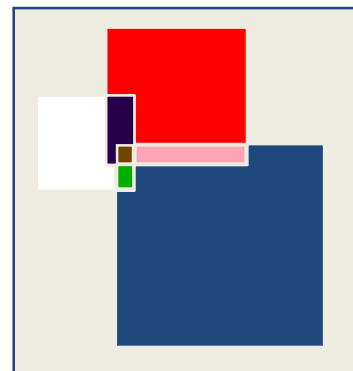
Fundamentos de la Terapia Combinada

Mecanismos Patogénicos en Hipertensión

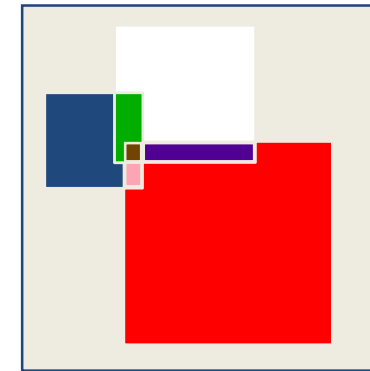
Paciente A






Paciente B



Paciente C



-  Sistema nervioso simpático
-  Sistema renina-angiotensina
-  Sodio y volumen intravascular

Herramientas clínicas de la biomecánica vascular

- Manejo de las variables hemodinámicas a varios niveles/secciones del sistema cardiovascular
- Determinación de la lesión de órgano blanco con implicancias pronósticas y terapéuticas
- Evaluación de la edad vascular

Edad vascular

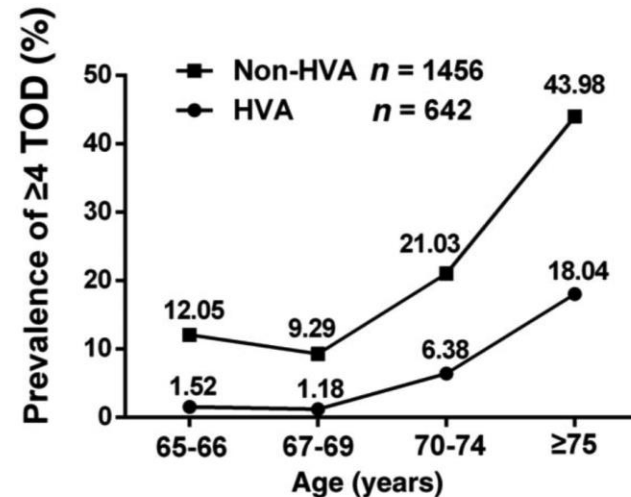
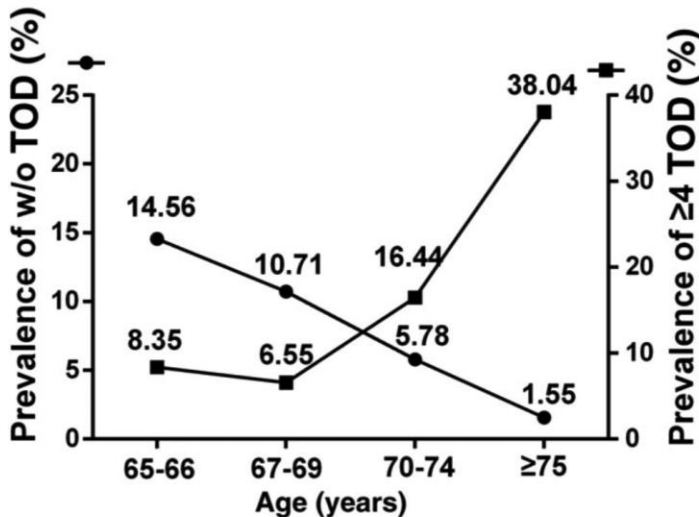
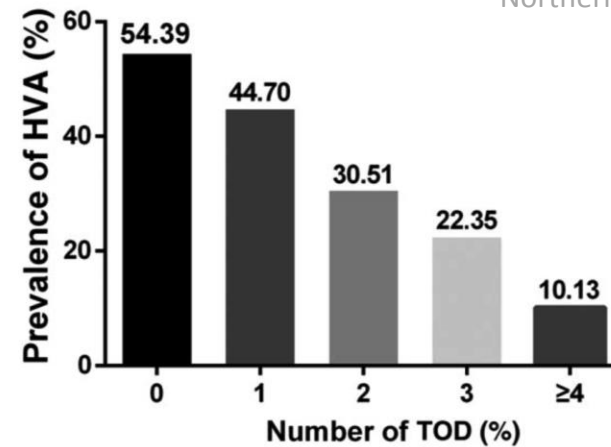
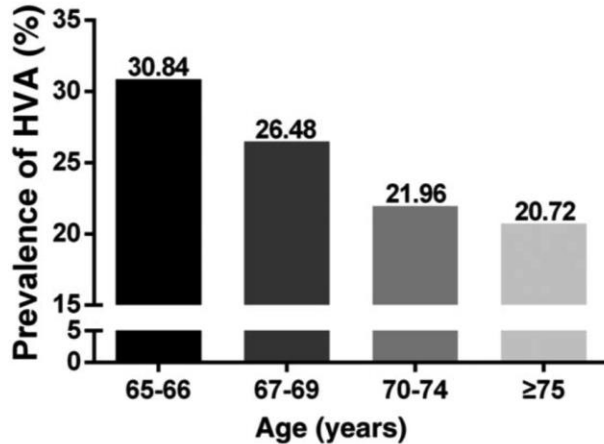
La edad vascular representa el eslabón entre los factores de riesgo y los eventos cardiovasculares

Vascular aging and preclinical target organ damage in community-dwelling elderly: the Northern Shanghai Study

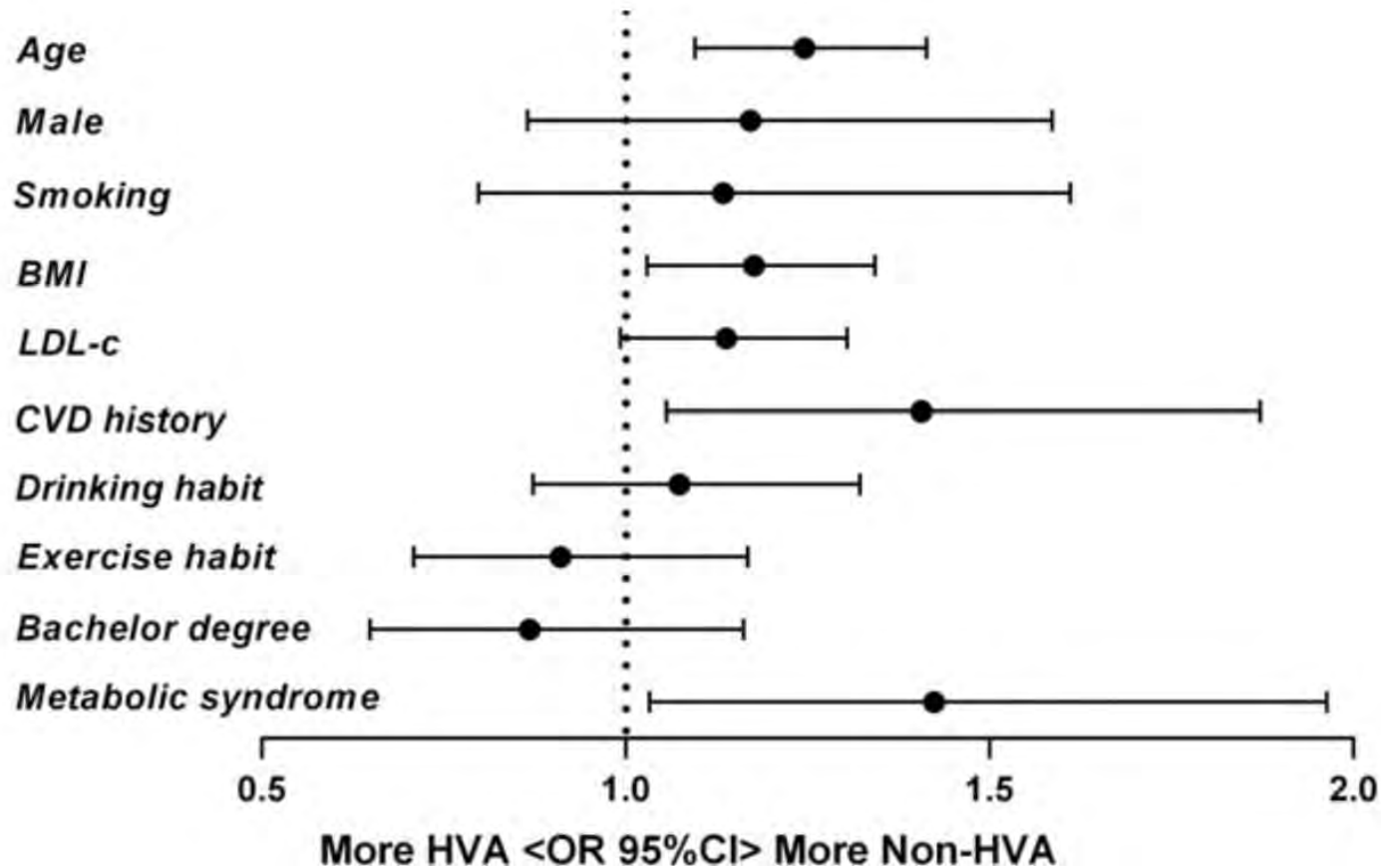
Journal of Hypertension 2018, 36:1391–1398

El manejo de la presión arterial y el perfil metabólico pueden ayudar a disminuir la velocidad del envejecimiento vascular

Vascular aging and preclinical target organ damage in community-dwelling elderly: the Northern Shanghai Study



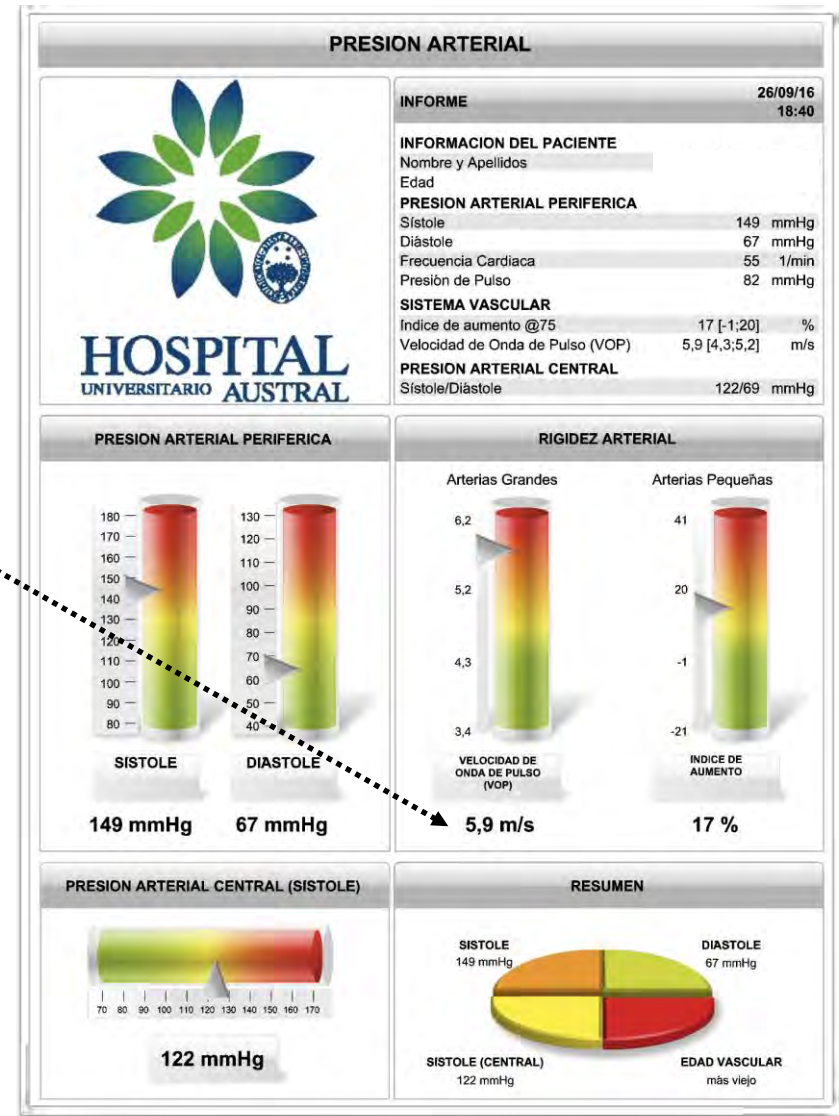
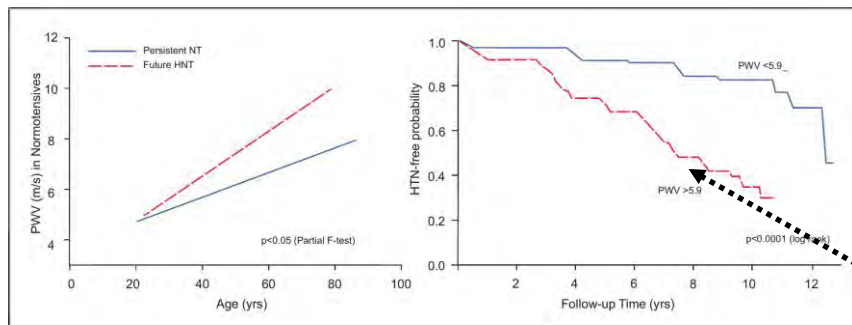
Edad vascular



Vascular aging and preclinical target organ damage in community-dwelling elderly: the Northern Shanghai Study

Journal of Hypertension 2018, 36:1391–1398

The reality of aging viewed from the arterial wall



Qué tiene?
1. DIAGNOSTICO (medición)

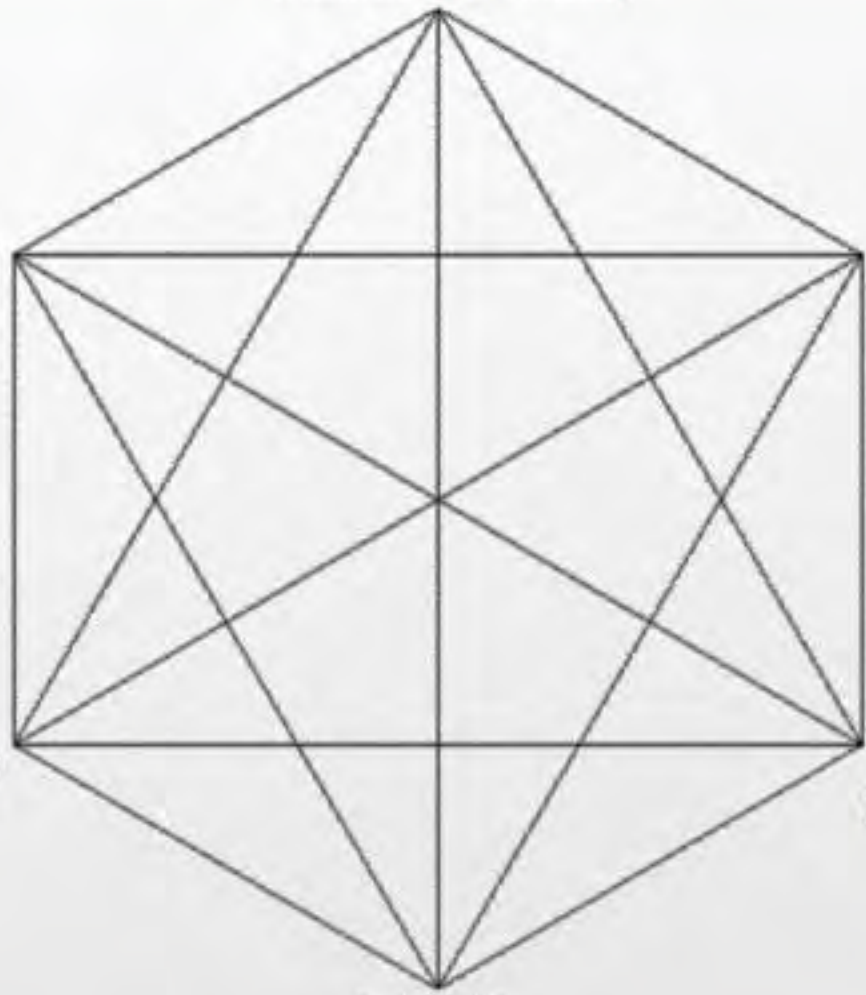
Cómo hace para tenerlo?
2. FISIOPATOGENIA
(mecanismos)

Porqué lo tiene?
3. ETIOPATOGENIA
(esencial o secundaria)

Qué afecta?
4. DAÑO
(órganos blanco)

Cuál es su historia familiar?
6. INDIVIDUO
(actitud, carácter, hábitos,
herencia genética)

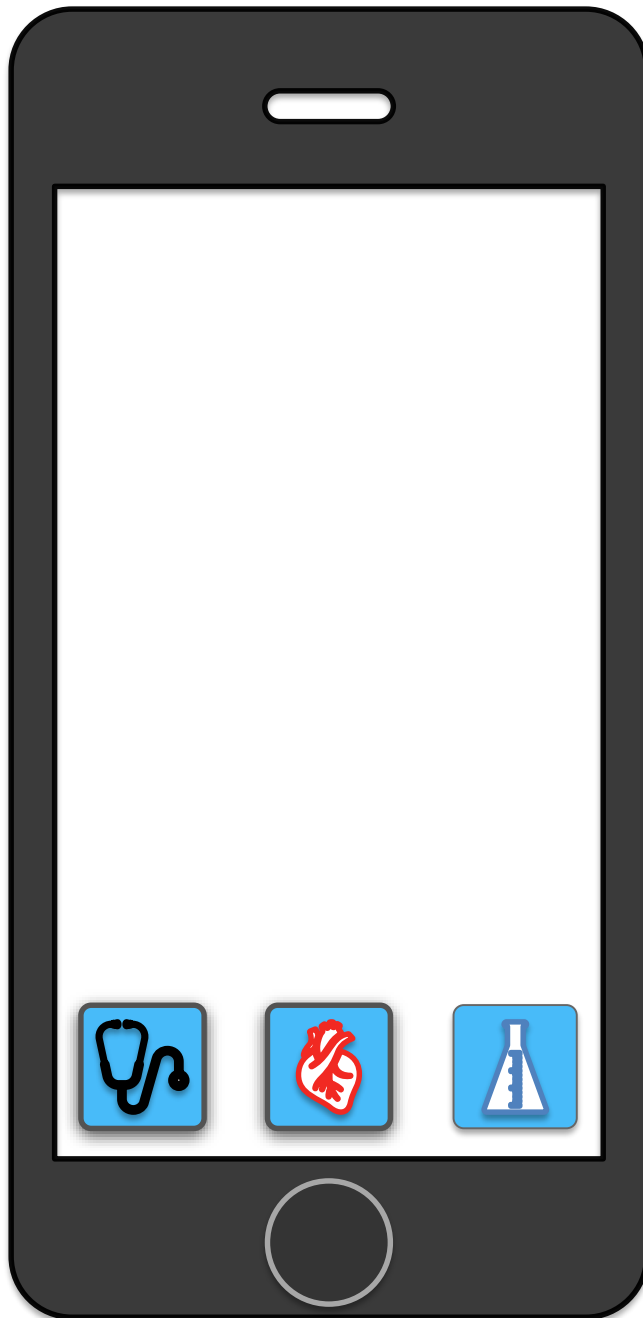
Qué más tiene?
5. ENTORNO
(comorbilidades y riesgo
cardiovascular global)



Herramientas clínicas habituales

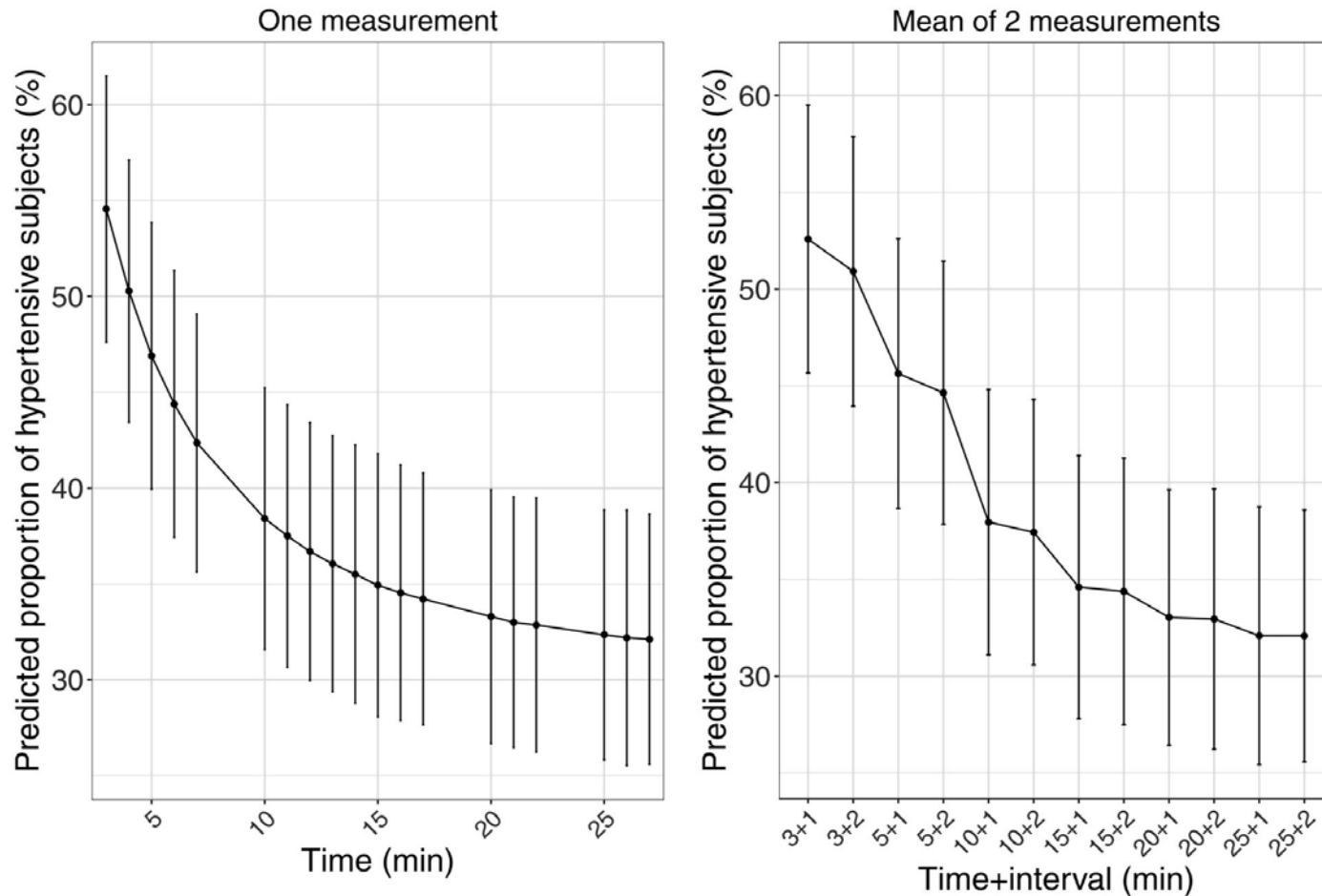


Herramientas clínicas habituales

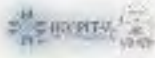


- Semiología - PA, FC
- ECG
- LAB

A minimal resting time of 25 min is needed before measuring stabilized blood pressure in subjects addressed for vascular investigations



MAPA 2A HS
MDPA



Qué tiene?
1. DIAGNOSTICO (medición)

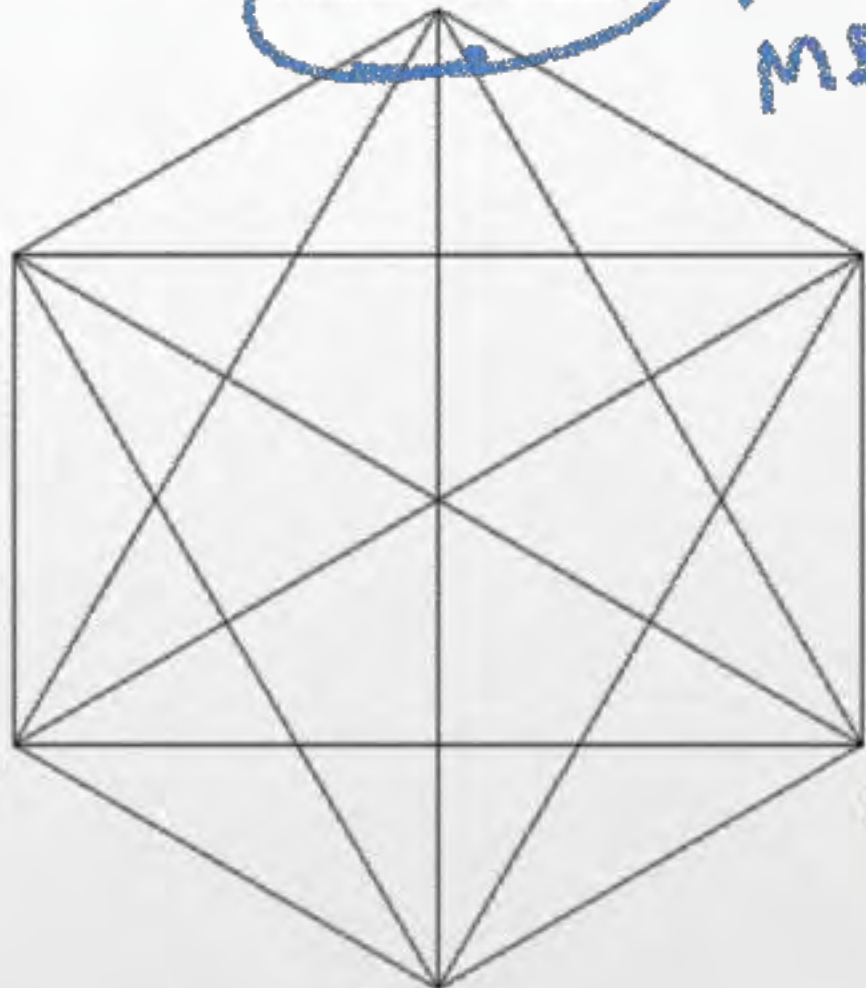
Cómo hace para tenerlo?
2. FISIOPATOGENIA
(mecanismos)

Porqué lo tiene?
3. ETIOPATOGENIA
(esencial o secundaria)

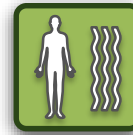
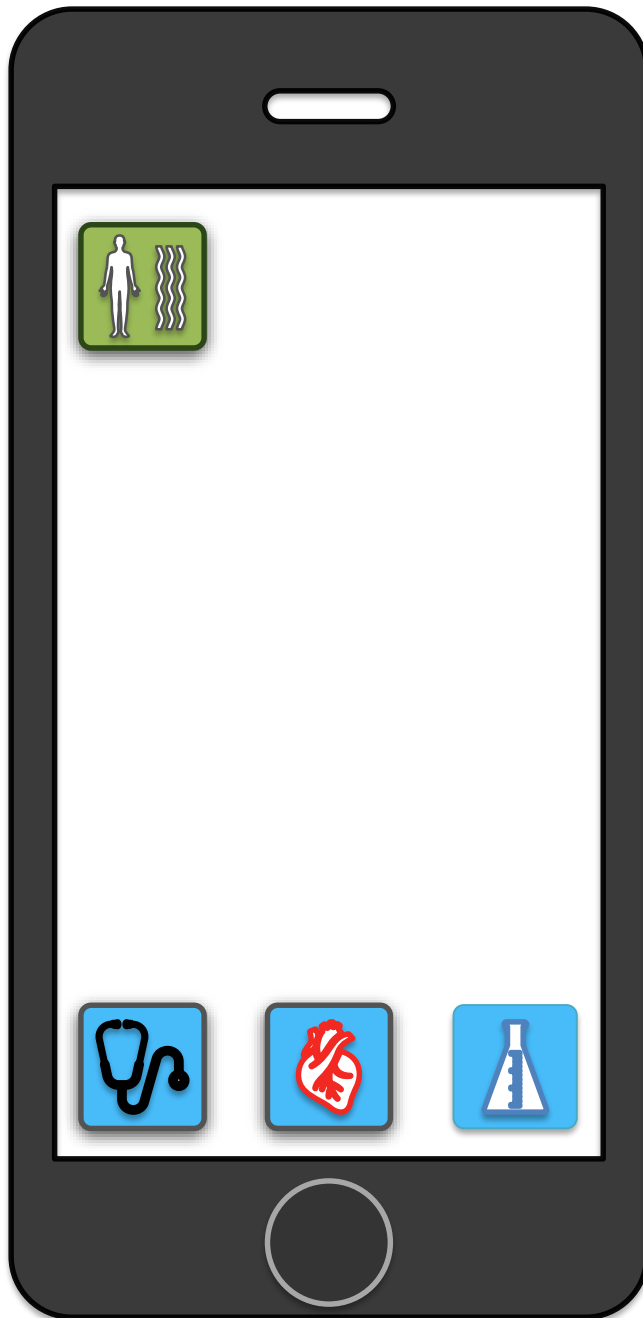
Qué afecta?
4. DAÑO
(órganos blanco)

Cuál es su historia familiar?
6. INDIVIDUO
(actitud, carácter, hábitos,
herencia genetica)

Qué más tiene?
5. ENTORNO
(comorbilidades y riesgo
cardiovascular global)



Evaluación de la rigidez arterial - Edad vascular



- VOP

Objective: Aortic pulse wave velocity (PWV) is the best indicator of aortic viscoelastic properties. Aim of this study is to investigate if invasively measured aortic PWV is accurately estimated by non-invasive methods which purport to assess it.

Design and method: One-hundred and two patients (30% female, mean age 65 ± 13 years) planned to undertake a cardiac catheterization were enrolled in the study. Different non-invasive methods were evaluated for each subject by randomly alternating the following devices: BPLab, Complior Analyse, Mobil-O-Graph, pOpmètre, PulsePen-ET, PulsePen-ETT and SphygmoCor. Immediately after, aortic PWV was evaluated by aortic catheterization and simultaneous measurement of pressure wave above the aortic valve and at the aortic bifurcation (FS-Stiffcalh). Invasive data were analyzed by proprietary software and compared with non-invasive PWV values by Bland-Altman analysis and paired parametric tests (for the whole population) and non-parametric tests (for quartiles of population according to PWV).

Results: Devices evaluating carotid-femoral PWV (Complior Analyse, PulsePen-ET, PulsePen-ETT, SphygmoCor) and the Mobil-O-Graph presented a strong agreement with aortic invasive PWV (respectively, Pearson $R = 0.64, 0.78, 0.71, 0.70, 0.66$), while a moderate agreement was present for the BPLab and the pOpmètre ($R = 0.23, 0.23$). In the whole population, a significant underestimation of invasive PWV was present for Complior Analyse (-0.73 m/s, $p = 0.016$), SphygmoCor (-0.61 m/s, $p = 0.024$), Mobil-O-Graph (-1.01 m/s, $p < 0.001$) and pOpmètre (-1.55 m/s, $p = 0.003$). A tendency toward the overestimation of aortic PWV for lower PWV values and the underestimation of PWV for higher values was present for all devices, and was significant for the PulsePen-ET and the BPLab in the lowest quartile (PWV = 8.5 m/s, $p < 0.05$) and for Complior Analyse, SphygmoCor, BPLab and Mobil-O-Graph for the highest quartile (PWV = 13 m/s, $p < 0.05$).

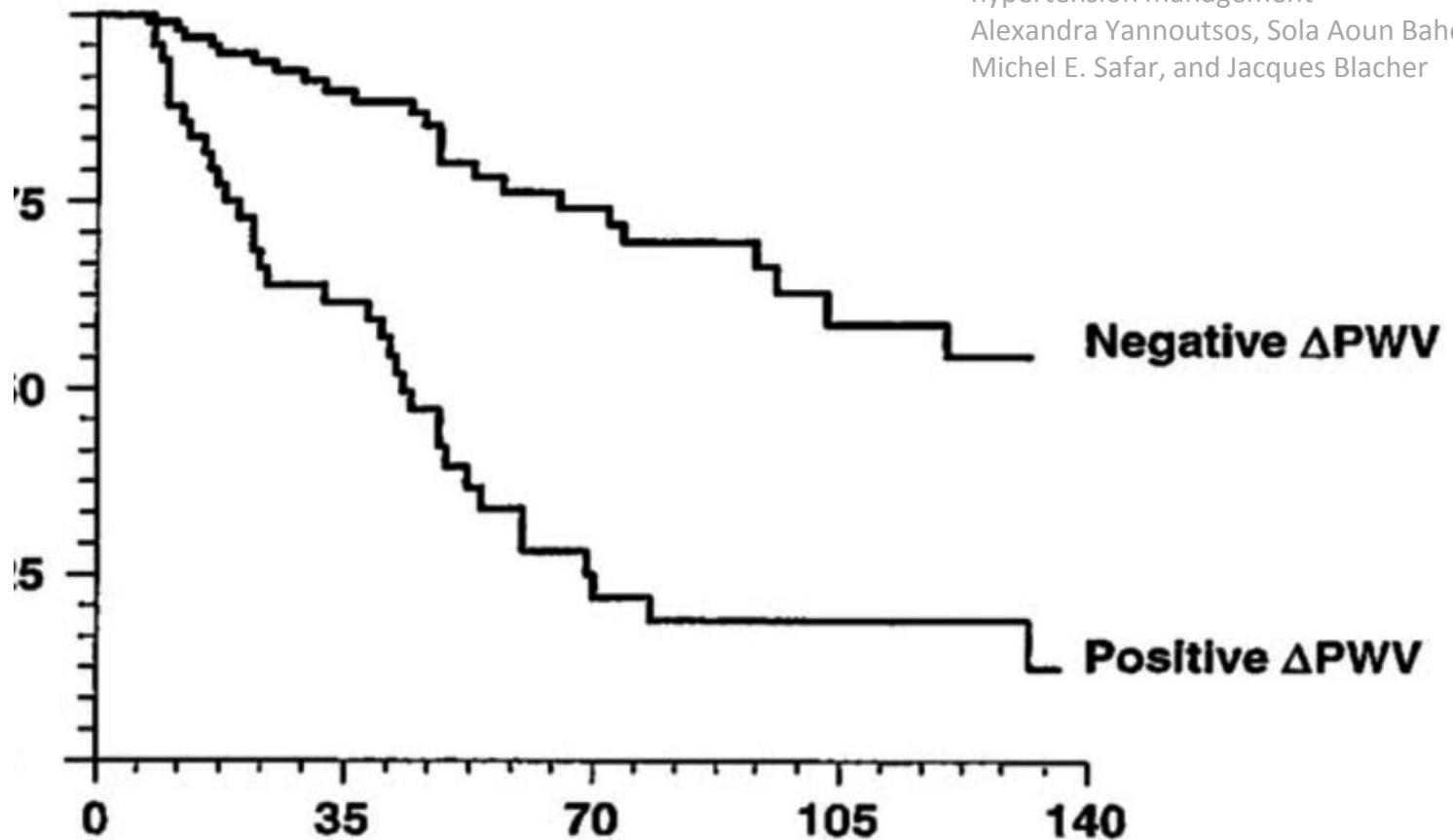
Conclusions: Devices measuring carotid-femoral PWV and the Mobil-O-Graph, which estimates aortic PWV from age and blood pressure values, present a good correlation with invasive aortic PWV in a large population with cardiovascular disease, while a less good agreement was found for other measuring devices (BPLab, pOpmètre). The underestimation of high PWV values may lead to erroneous estimation of cardiovascular risk by non-invasive devices.

COMPARISON BETWEEN AORTIC PULSE WAVE VELOCITY MEASURED INVASIVELY AND NON-INVASIVELY BY EIGHT DIFFERENT DEVICES

La velocidad de onda del pulso como marcador de eficacia clínica

Clinical relevance of aortic stiffness in end-stage renal disease and diabetes: implication for hypertension management

Alexandra Yannoutsos, Sola Aoun Bahousb, Michel E. Safar, and Jacques Blacher



LOB	PRONÓSTICO	SENSIBILIDAD	TIEMPO
HVI-ECG	+++++	+	>6m
HVI-ETT	+++++	++	>6m
ALB	++	+++	Semanas
FG	(+)	++	Años
VOP	(+)	+++	Semanas
ITB	-	+	-
EIM	-	-/+	>1a

Qué tiene?
1. DIAGNOSTICO (medición)

Cuál es su historia familiar?
6. INDIVIDUO
(actitud, carácter, hábitos,
herencia genética)

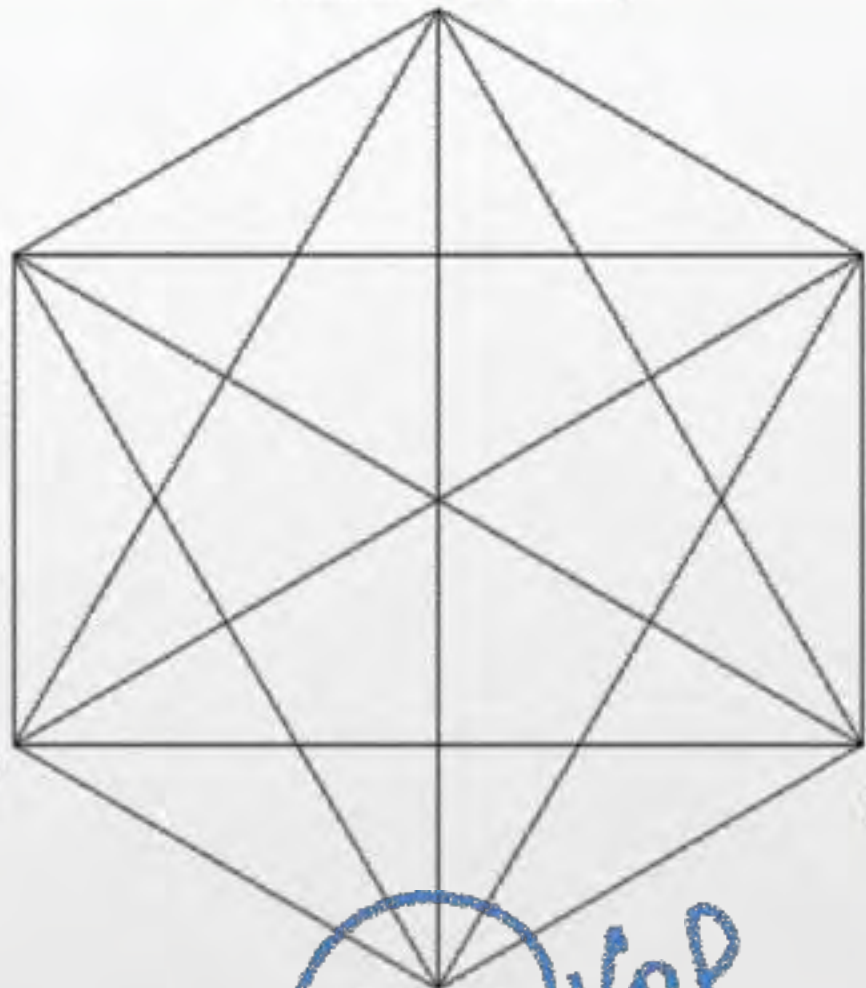
Cómo hace para tenerlo?
2. FISIOPATOGENIA
(mecanismos)

Qué más tiene?
5. ENTORNO
(comorbilidades y riesgo
cardiovascular global)

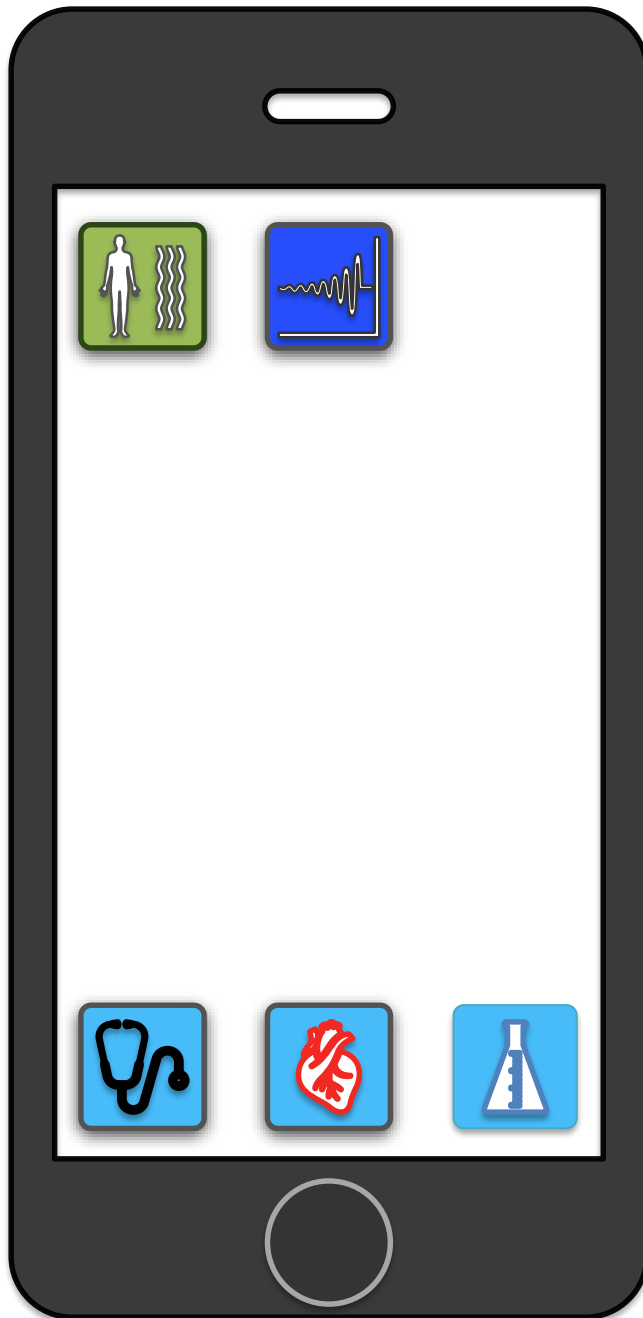
Porqué lo tiene?
3. ETIOPATOGENIA
(esencial o secundaria)

Qué afecta?
4. DAÑO
(organos blanco)

vep



Amplificación de la Presión Arterial



- Gradiente de presión

Aumentación de la presión de pulso



- Impacto sobre OB

Aumentación de la presión de pulso



- Amortiguación visco elástica

Presión Central



- Cálculo de la Presión Central Aórtica

Diagnóstico del Paciente Hipertenso

Estudios adicionales a la evaluación básica del hipertenso

Estudio	Indicación	Diagnóstico	Recomendación Evidencia
Ecocardiograma Doppler	Soplos Dilatación de AI	Valvulopatías Función diastólica VI	CLASE IIb A B C
Presión Aórtica Central	HTA sistólica aislada Juvenil	Según grupo etario	CLASE IIa A B C
Índice Tobillo-Brazo	Sospecha de Arteriopatía periférica	> 1.3	CLASE IIa A B C
Cardiografía por Impedancia	HTA resistente	Mecanismo de refractoriedad	CLASE IIb A B C
Test Cognitivos Test de reloj	Queja cognitiva Riesgo Intermedio/alto En > de 40 años	Evaluación de DOB del SNC	CLASE IIb A B C

LOS NUEVOS DISPOSITIVOS OSCILOMETRICOS TIPOII SON EQUIVALENTES A LA VOP CARÓTIDO-FEMORAL TONOMÉTRICOS

NON-INVASIVE MEASUREMENT OF AORTIC PULSE WAVE VELOCITY: A COMPARATIVE EVALUATION OF EIGHT DEVICES

A. Grillo¹, F. Moreni², M. Rovino³, C. Baldo⁴, L. Salvati⁵, L. Gao⁶, F. Scialoja⁷, G. Sorropago⁸, A. Faini⁹, S. Millasseau¹⁰, P. Salvati¹¹, R. Carretta¹², G. Parati¹³,
¹University of Milano-Brescia, IRCCS Istituto Auxologico Italiano, Milano, ITALY, ²University of Pavia, Pavia, ITALY, ³University of Trieste, Trieste, ITALY, ⁴Peking University First Hospital, Beijing, CHINA, ⁵PoliClinico di Monza, Monza, ITALY, ⁶Pulse Wave Consulting, Saint-Louis-La-Ferté, FRANCE.

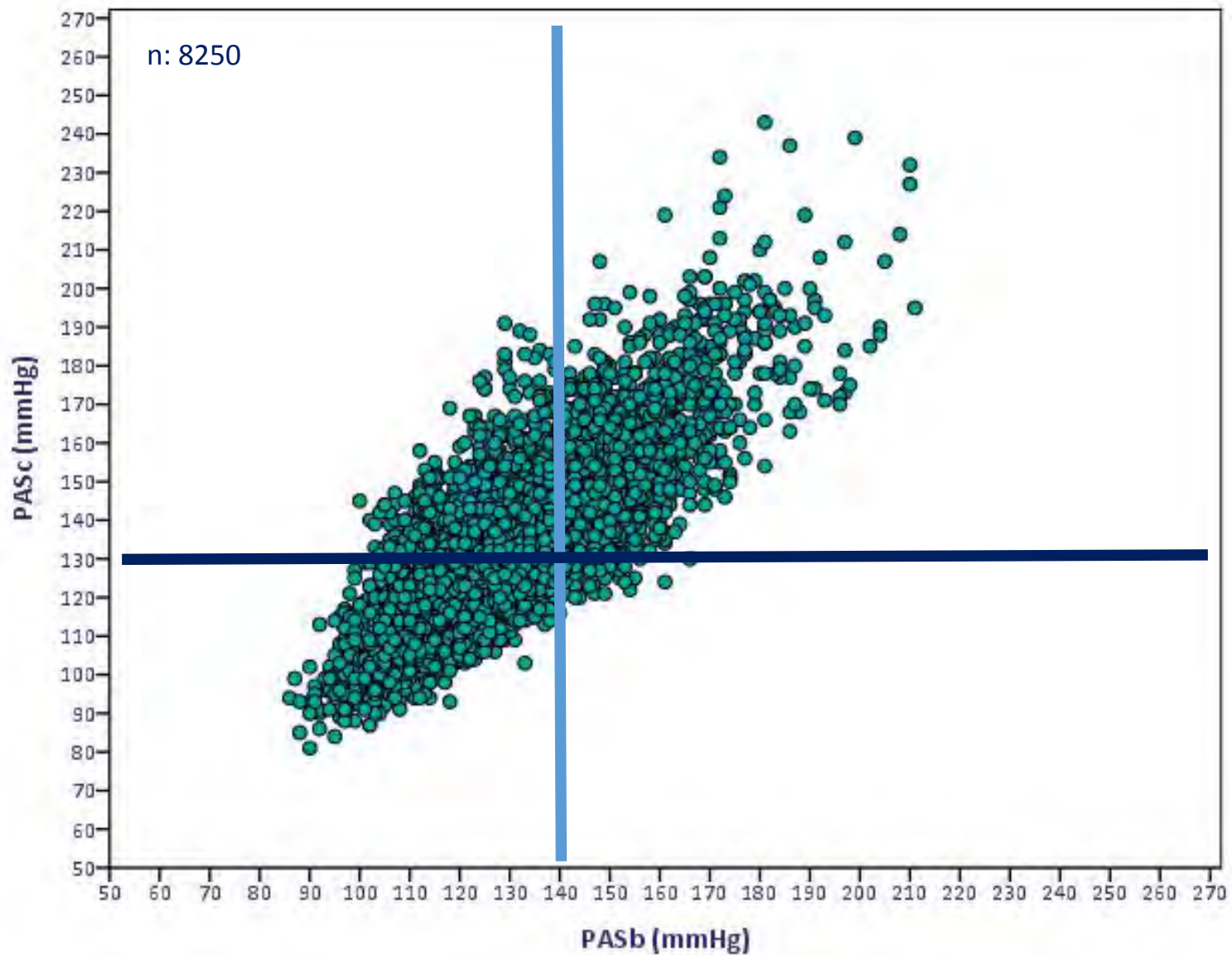
Objective: Several non-invasive devices purport to measure aortic pulse wave velocity (PWV), by applying different approaches and sensors, with the aim of evaluating cardiovascular risk. Purpose of this study is to compare the PWV measured by eight commercially available devices in patients with cardiovascular disease.

Design and method: In this study, 102 patients (70% males, mean age 65 ± 13 years) were enrolled among those who were going to undertake an elective cardiac catheterization study. For each patient, the following device was used to non-invasively evaluate aortic PWV, in a random order: BPLab, Complior Analyse, Mobil-O-Graph, pOpmètre, PulsePen-ET, PulsePen-ETT and SphygmoCor. Data were analyzed by computing the coefficient of the correlation (r) and determination (r^2) between measured values and with age of patients.

Results: The mean blood pressure, heart rate and PWV measured in the population were: 102 ± 16 mmHg, 65 ± 12 $\text{b} \cdot \text{m}^{-1}$ and 11.2 ± 7.4 $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$. Comparative data are shown in Table 1. Devices evaluating carotid-femoral PWV (Complior Analyse, PulsePen-ET, PulsePen-ETT, SphygmoCor) presented a very strong agreement between each other ($r > 0.80$) and moderate correlation with the PWV measured by the Mobil-O-Graph (r 0.45 to 0.55), while a weak correlation was found between carotid-femoral PWV measurements and the BPLab or the pOpmètre ($r < 0.30$). A moderate-strong relationship was found between age and cf-PWV (r^2 0.20 to 0.38), whereas PWV measured by pOpmètre and BPLab showed a weak correlation with age (r^2 0.05 and 0.06 respectively). On the contrary, a very strong relationship was found between Mobil-O-Graph and age ($r^2 = 0.90$).

Conclusions: Devices measuring carotid-femoral PWV, considered the gold-standard measure for aortic PWV, present a very good agreement between each other, in our population of patients with cardiovascular disease. The Mobil-O-Graph, which estimates aortic PWV from age and blood pressure values, also present a good correlation with measures of carotid-femoral PWV. The two other measuring devices (BPLab, pOpmètre) does not provide a PWV measure in agreement with carotid-femoral PWV. Our results support the use of devices measuring carotid-femoral PWV for a proper and consistent evaluation of aortic PWV.

Análisis de la Distribución de Valores de Presión Arterial Central y Amplificación



Presión/VOP local



- Hemodinamia sectorial

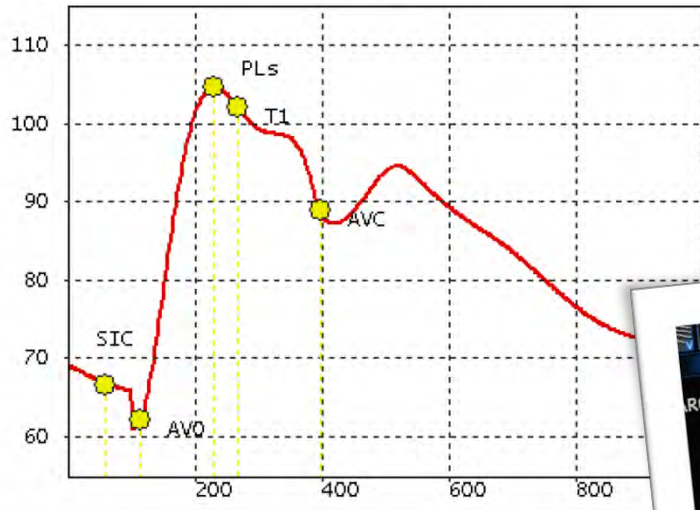
QAS ACC IZQ

DISTENSIÓN :	621	µm
DE :	28	µm
DIAMETRO :	6.16	mm
DE :	0.08	mm
PB sis :	114.0	mmHg
PB dia :	61.0	mmHg

RIGIDEZ

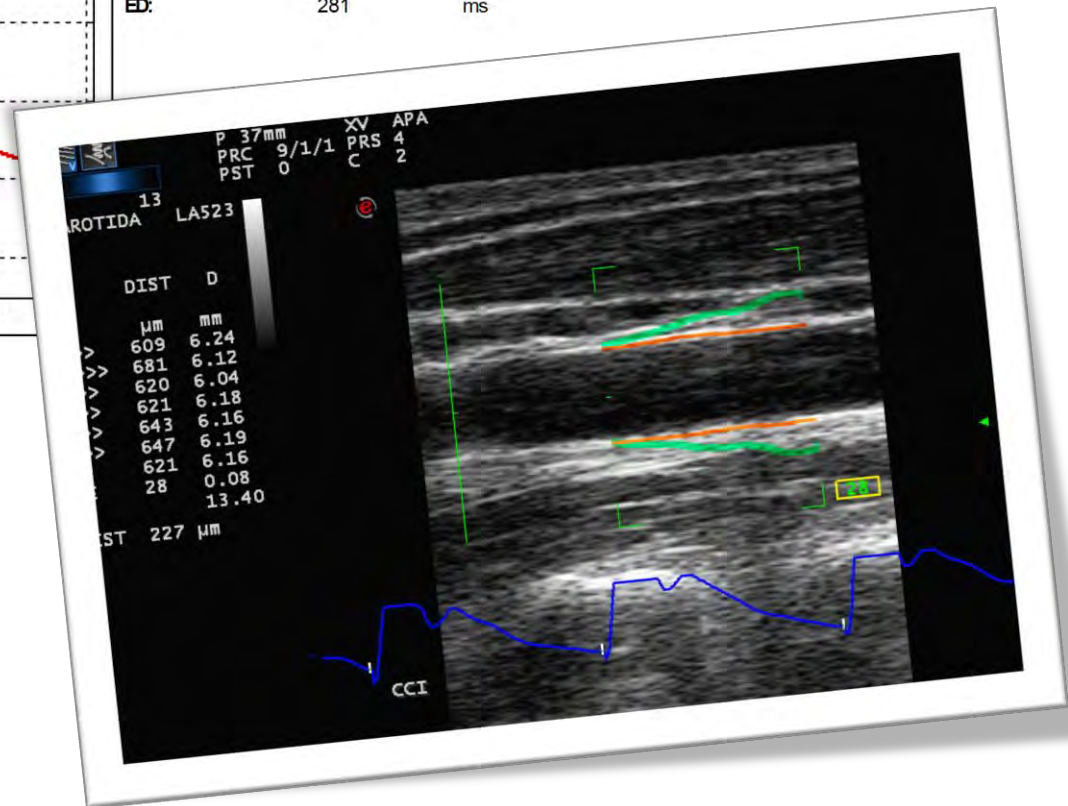
CD:	0.04	1/kPa
CC:	1.12	mm ² /kPa
α:	2.49	
β:	5.23	
V PW:	5.03	m/s

[mmHg] FORMA ONDA PRES LOC

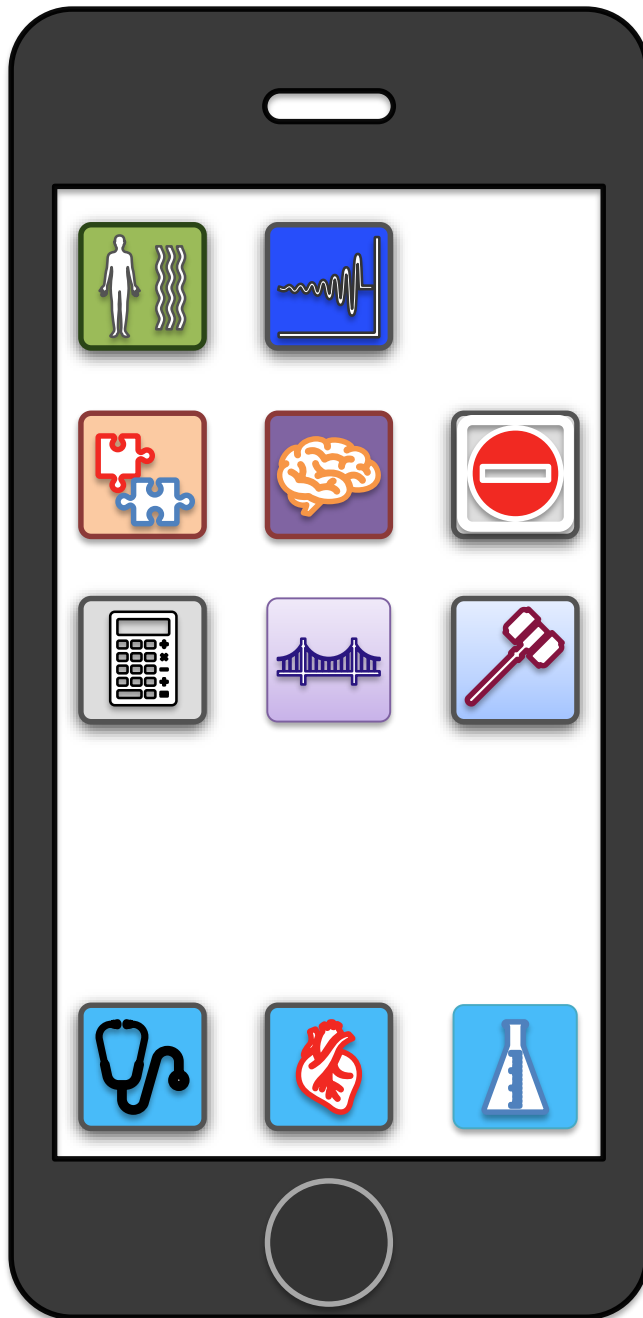


PRESIÓN LOCAL

P sis LOC:	103.3	mmHg
P dia LOC:	61.0	mmHg
P(T1):	102.0	mmHg
AP:	2.7	mmHg
Alx:	-2.55	%
ICP:	56	ms
ED:	281	ms



Hemodinamia no invasiva - Acoplamiento Ventrículo Arterial

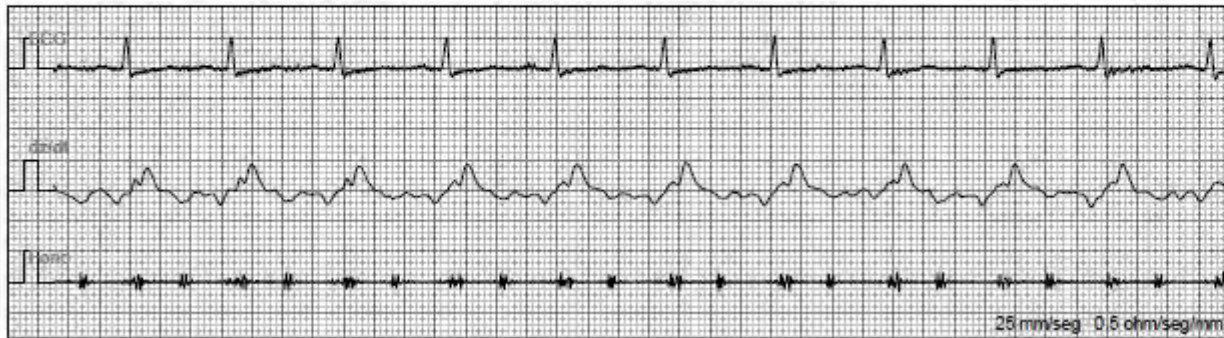
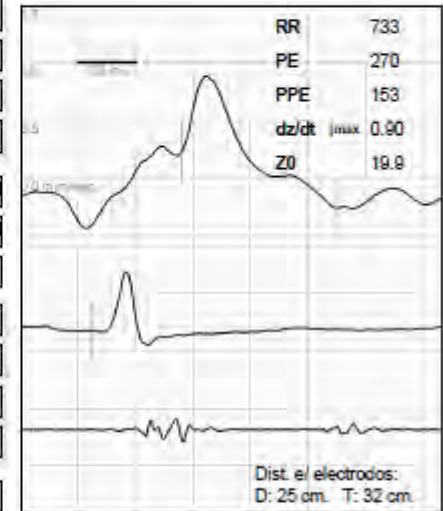


- Resistencia periférica
- VM/acoplamiento

	PARÁMETRO	VALOR	UNIDAD	BAJO	NORMAL	ALTO
DINÁMICA DE FLUIDOS	FC Frecuencia Cardíaca	82	pulsos/min			
	PA Sistólica/Diastólica (Media)	178/118 (137)	mmHg			
	DS Descarga Sistólica	61.9	ml/pulso			
	IDS Índice de Descarga Sistólica	25.5	ml/pulso/m2			
	VM Volumen Minuto	5.1	L/min			
	IC Índice Cardíaco	2.1	L/min/m2			
POST CARGA	RVS Resistencia Vascolar Sistémica	2105	dyn.seg.cm(-5)			
	IRV Índice de Resistencia Vascolar	5117	dyn.seg.cm(-5).m2			
	CA Complacencia Arterial	1.07	ml/mmHg			
CONTRACTILIDAD	IV Índice de Velocidad	45	/1000/seg			
	IAC Índice de Aceleración Cardíaca	113	/100/seg2			
	CTS Cociente de Tiempo Sistólica (PPE/PE)	57% (153/270)				
	ITC Índice de Trabajo Cardíaco	3.9	Kg.m/m2			
	CFT Contenido de Fluidos Torácicos	50.2	kohms(-1)			

Diagnóstico HTa

Medicación



Observaciones

Índice Cardíaco bajo.
Índice de Resistencia Vascolar elevado.
Valor de Z0 que sugiere un volumen intravascular aumentado.

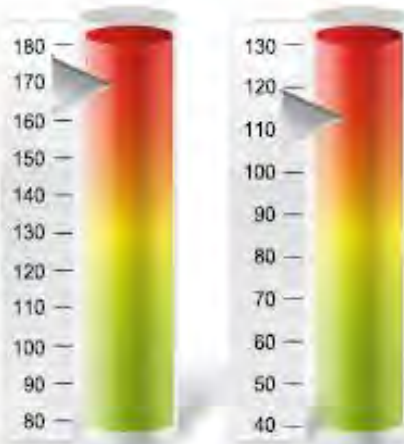


SEBASTIÁN EDUARDO GRASSI
MÉDICO M.D. Y M.S. M.P. 54732
CARDIOLOGÍA - HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Exer I.E.
www.exer.com.ar

Z-Logic

PRESION ARTERIAL PERIFERICA



SISTOLE

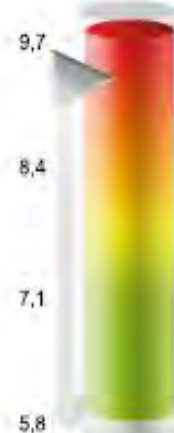
DIASTOLE

176 mmHg

118 mmHg

RIGIDEZ ARTERIAL

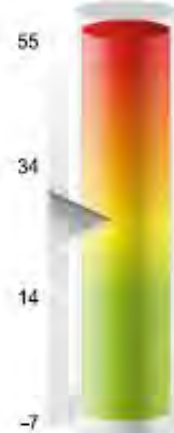
Arterias Grandes



VELOCIDAD DE ONDA DE PULSO (VOP)

9,6 m/s

Arterias Pequeñas



INDICE DE AUMENTO

28 %

PRESION ARTERIAL CENTRAL (SISTOLE)



164 mmHg

RESUMEN

SISTOLE
176 mmHg

DIASTOLE
118 mmHg



SISTOLE (CENTRAL)
164 mmHg

EDAD VASCULAR
más viejo

Qué tiene?
1. DIAGNOSTICO (medición)

Cuál es su historia familiar?
6. INDIVIDUO
(actitud, carácter, hábitos,
herencia genética)

*IC RVS
Volumen*

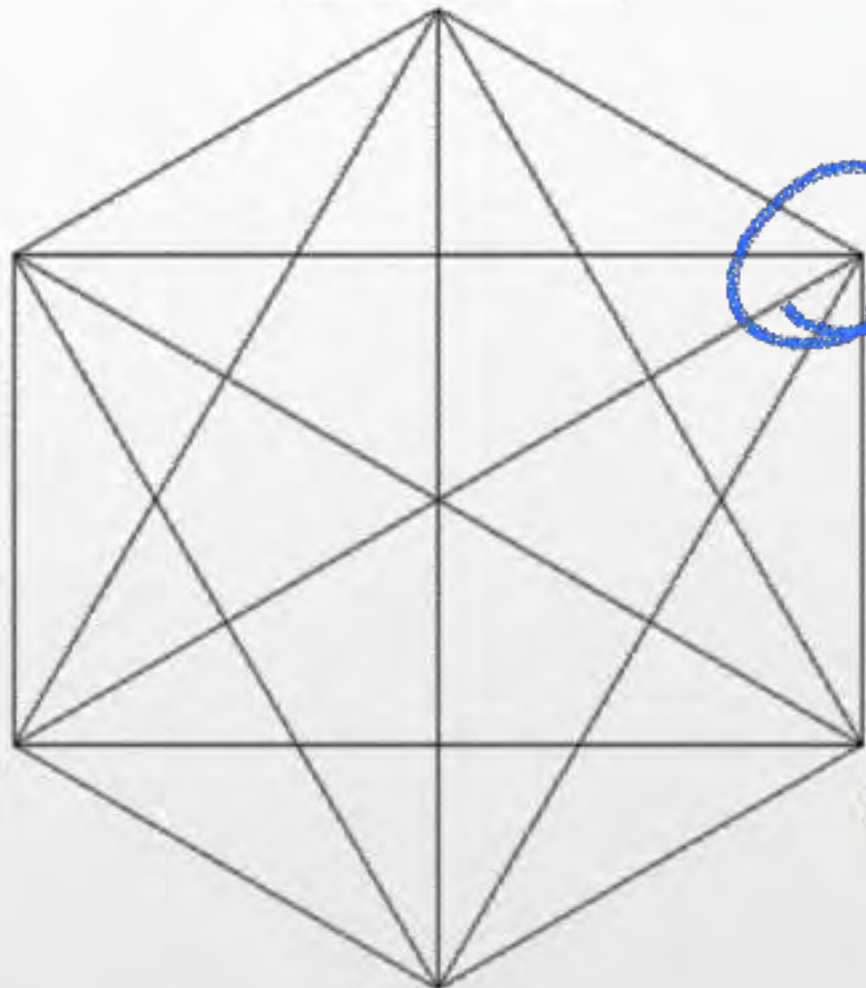
Como hace para tenerlo?
2. FISIOPATOGENIA
(mecanismos)

*SRA
SNS
Net*

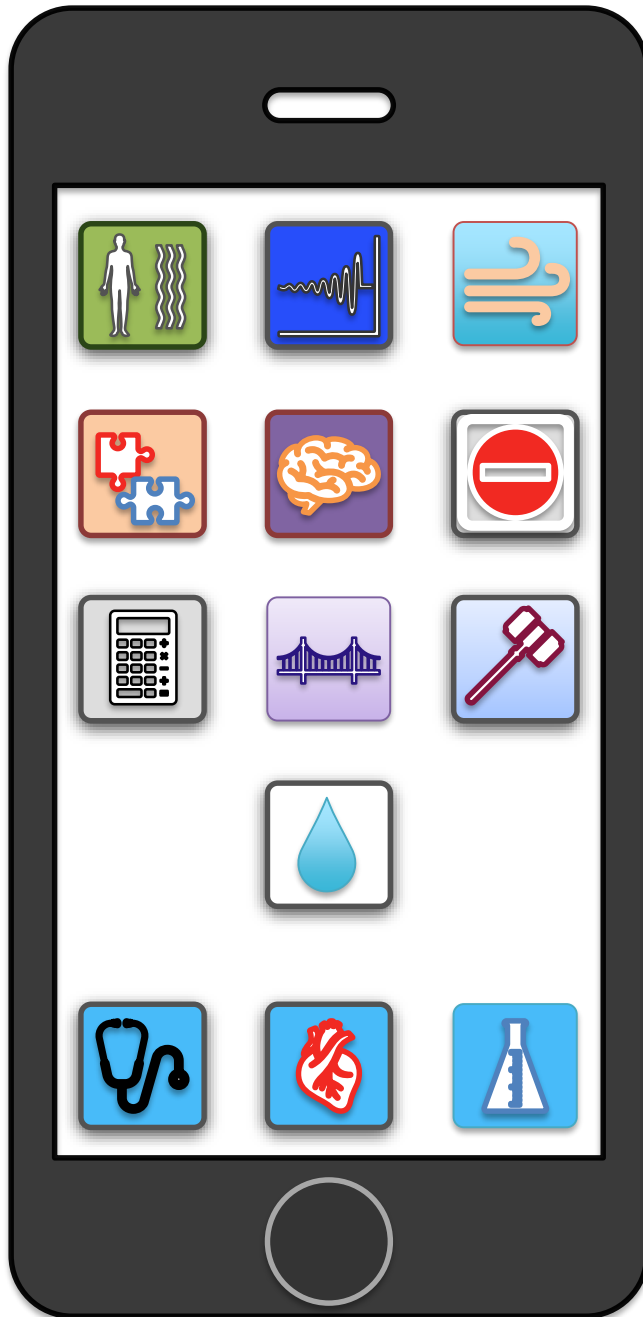
Qué más tiene?
5. ENTORNO
(comorbilidades y riesgo
cardiovascular global)

Porqué lo tiene?
3. ETIOPATOGENIA
(esencial o secundaria)

Qué afecta?
4. DAÑO
(órganos blanco)



Evaluación de Función Endotelial



- Salud arterial

Genetica - Genómica



- Medicina personalizada

Qué tiene?
1. DIAGNOSTICO (medición)

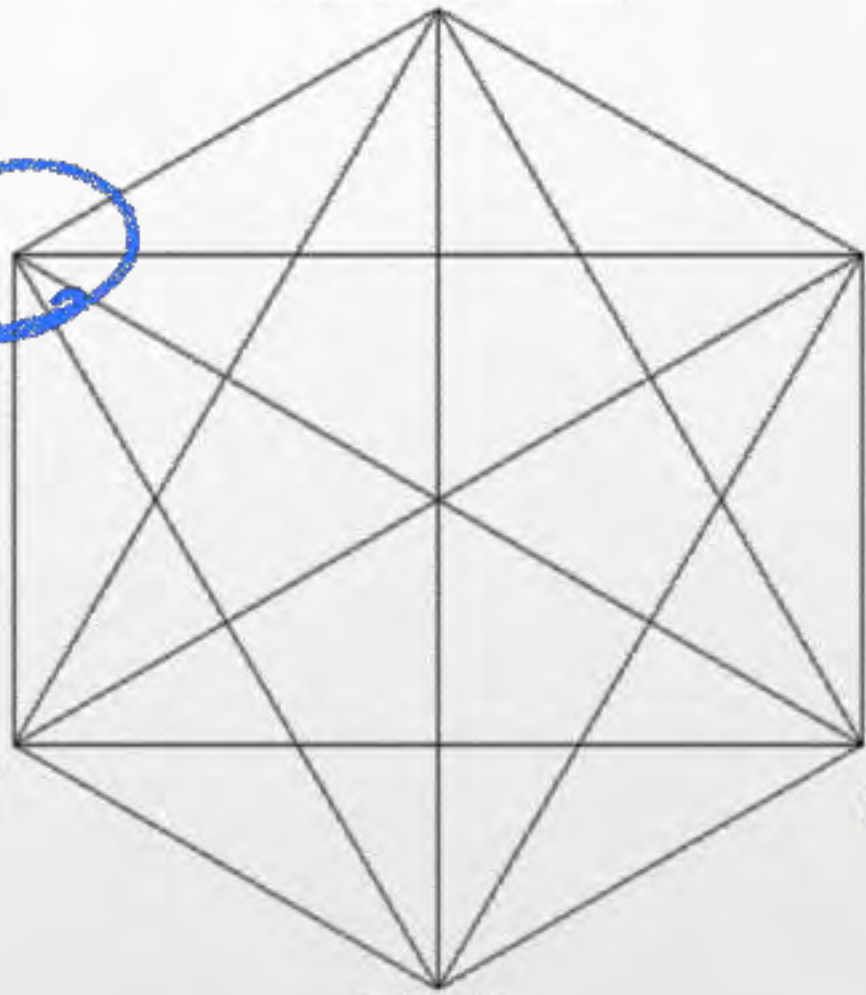
Cómo hace para tenerlo?
2. FISIOPATOGENIA
(mecanismos)

Porqué lo tiene?
3. ETIOPATOGENIA
(esencial o secundaria)

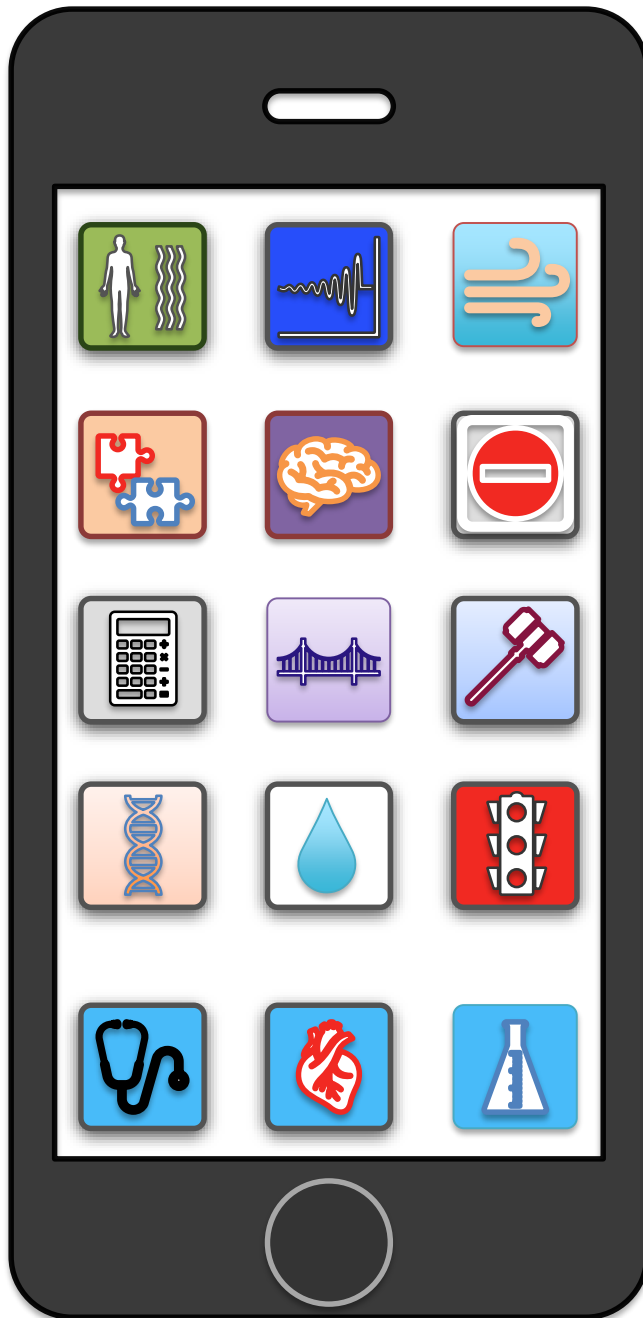
Qué afecta?
4. DAÑO
(órganos blanco)

Qué más tiene?
5. ENTORNO
(comorbilidades y riesgo
cardiovascular global)

ANTEC
Cuál es su historia familiar?
6. INDIVIDUO
(actitud, carácter, hábitos,
herencia genética)
STRESS

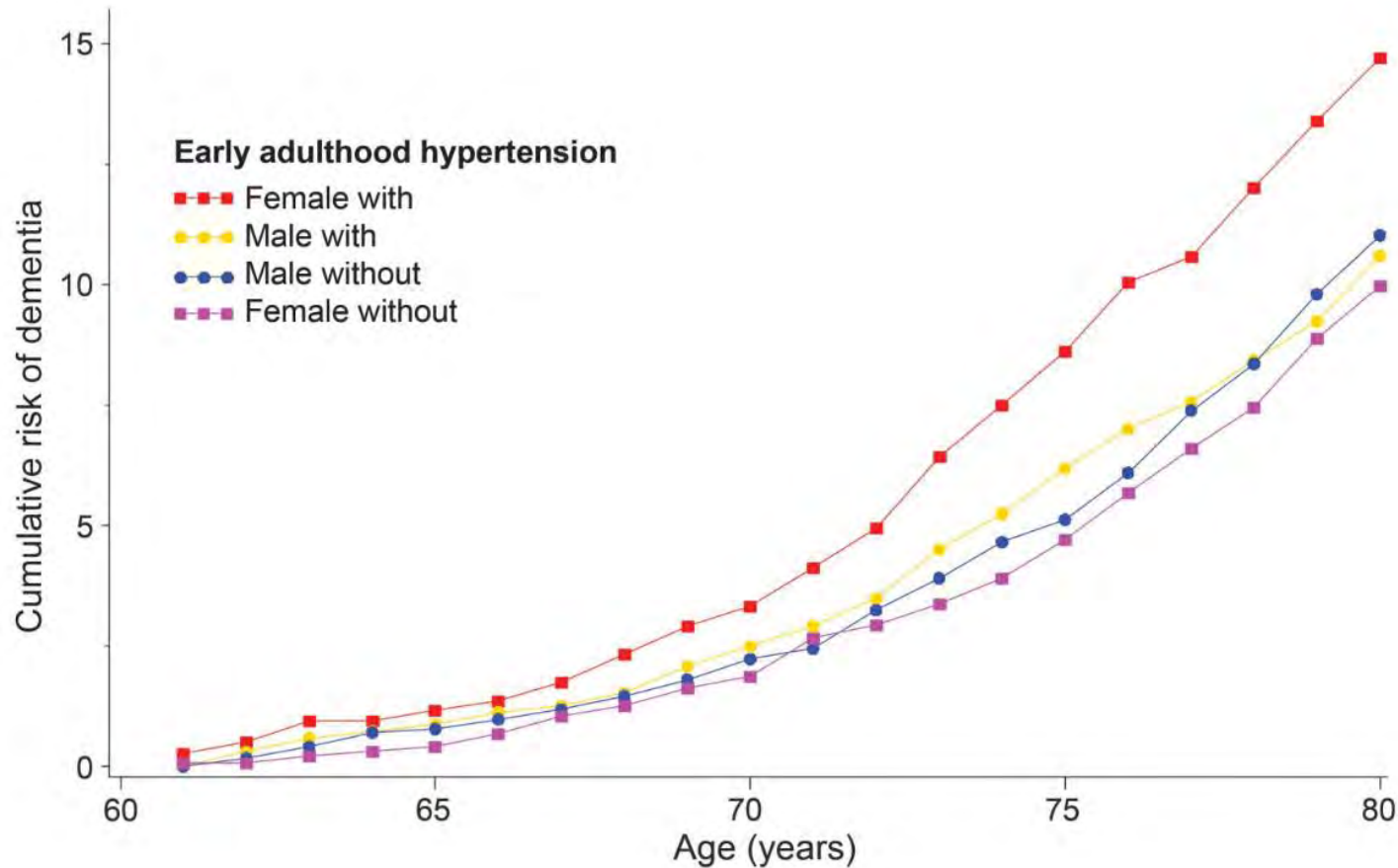


Riesgo Global



- Evaluación Pronóstica Temprana

Female sex, early-onset hypertension, and risk of dementia



Qué tiene?
1. DIAGNOSTICO (medición)

Cuál es su historia familiar?
6. INDIVIDUO
(actitud, carácter, hábitos,
herencia genética)

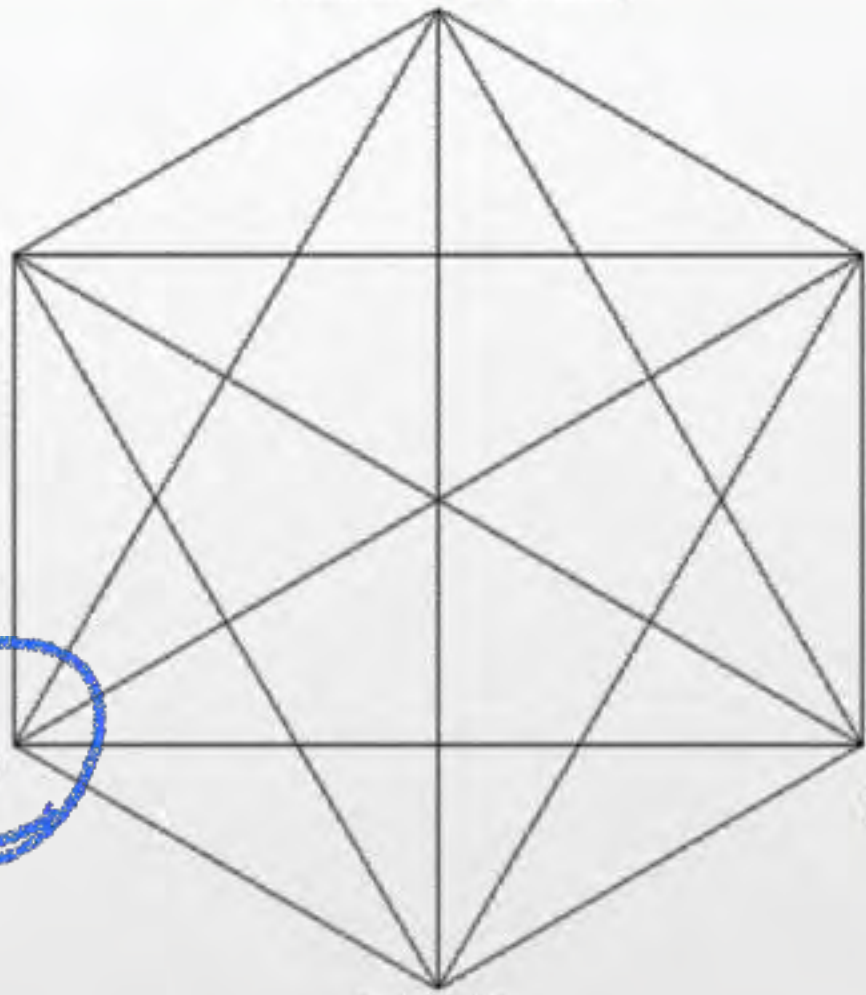
Cómo hace para tenerlo?
2. FISIOPATOGENIA
(mecanismos)

Qué más tiene?
5. ENTORNO
(comorbilidades y riesgo
cardiovascular global)

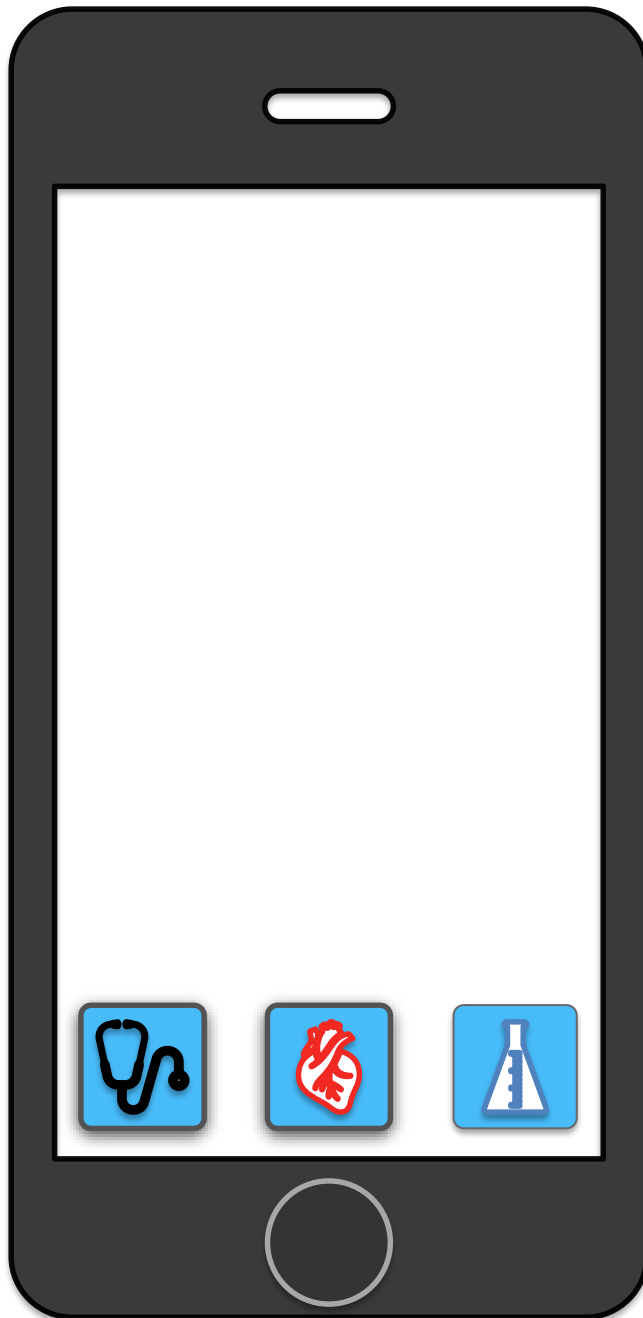
Porqué lo tiene?
3. ETIOPATOGENIA
(esencial o secundaria)

Qué afecta?
4. DAÑO
(órganos blanco)

RCV



Herramientas clínicas habituales



Herramientas clínicas disponibles

