A pressão arterial central como fator de risco cardiovascular

Central blood pressure as cardiovascular risk factor

Jullyana Chrystina Ferreira Toledo[1], José Antônio Gordillo de Souza[1], Roberto Dischinger Miranda[1]

RESUMO

A pressão arterial central (PAC) é o valor de pressão obtido na aorta ou nos demais vasos centrais. A ejeção ventricular gera uma onda de pulso que é transmitida pela árvore arterial e refletida na periferia, voltando em direção ao coração. A análise não-invasiva desta onda permite calcular a PAC e outros parâmetros relacionados a circulação central e rigidez arterial. O interesse pela PAC cresceu muito após o desenvolvimento de métodos não-invasivos e confiáveis para sua determinação. Desta forma, é crescente o número de publicações sobre o assunto, demonstrando que a PAC se correlaciona muito bem tanto com desfechos subclínicos, como p. ex. a extensão da aterosclerose coronária e hipertrofia ventricular esquerda, quanto com eventos cardiovasculares maiores e mortalidade. Em geral, esta correlação é mais intensa que com a pressão braquial convencional. A relação entre a PA central e periférica também pode ser muito útil. Fisiologicamente existe um aumento da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão de pulso (PP) da circulação central para a periférica. Uma menor amplificação da pressão, que está relacionada a rigidez arterial, também se associa com desfechos negativos. Neste artigo descreveremos os principais estudos que demonstram ser a PAC um fator de risco independente para eventos cardiovasculares e mortalidade cardiovascular e global.

PALAVRAS-CHAVE

Pressão Arterial; Fatores de risco; Rigidez vascular.

ABSTRACT

Central blood pressure (CBP) is the pressure obtained at the aortic root or other central vessels. The left ventricular ejection create a pulse wave that travels through the arterial tree and is reflected at the peripheral circulation, going back towards the heart. This pulse wave can be analyzed non-invasively to calculate CBP and other parameters of central circulation. The interest on CBP has greatly increased after the development of these non-invasive and reliable methods to its assessment. Therefore, the number of publications regarding this matter has greatly increased. They demonstrate that CBP has a good correlation with subclinical outcomes as the extent of coronary atherosclerosis and left ventricular hypertrophy, as well as major cardiovascular events and mortality. On an overview, outcomes better relate to CBP than conventional brachial blood pressure. The relation between CBP and peripheral blood pressure can also be useful. There is a physiological increase of the systolic blood pressure and pulse pressure from the central circulation towards the peripheral circulation, which can be reduced by arterial stiffness. This lesser pressure amplification correlates directly to arterial stiffness and negative outcomes. The major studies that demonstrated that CBP is an independent risk factor for cardiovascular events, cardiovascular death and mortality for all causes, will be discussed in this article.

KEYWORDS

Arterial Pressure; Risk factors; Vascular stiffness.

Recebido em: 07/01/2014. Aprovado em: 02/02/2014.

[1]Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – São Paulo (SP), Brasil.
Correspondência para: Roberto Dischin ger Miranda – Rua Estela, 515, cj. E-181 — CEP: 04011-002 — São Paulo (SP), Brasil – E-mail: roberto.miranda@institutolongevita.com.br
Conflito de interesses: nada a declarar.

Rev Bras Hipertens vol. 21(1):13-17, 2014.

INTRODUÇÃO

A pressão arterial central (PAC) é o valor de pressão obtido na aorta ou nas demais artérias centrais. O sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo durante a sístole é, em parte, impulsionado diretamente para a circulação sistêmica, enquanto que a outra parte fica reservada na aorta pela distensão das suas paredes. Durante a diástole, ocorre a retração elástica da sua parede que mantém um fluxo praticamente constante nos capilares sanguíneos.

A ejeção ventricular gera uma onda de pulso (onda de transmissão), a qual percorre toda a extensão da aorta e demais artérias elásticas. É a onda de pulso que se percebe à palpação da artéria radial. Pelo fato de as arteríolas e as bifurcações arteriais apresentarem maior resistência, a onda de pulso não é capaz de ser transmitida por elas, sendo então refletida, seguindo de volta no sentido do coração. A morfologia da onda de pulso é o resultado da somatória da onda de transmissão e da onda refletida (Figura 1).[1]

A velocidade de propagação da onda de pulso e da onda refletida varia conforme a idade do indivíduo.[1] Naqueles mais jovens, a velocidade da onda de pulso é baixa e a onda refletida chega ao coração no momento da diástole ventricular, mantendo a pressão diastólica e auxiliando na perfusão coronariana.[2,3]

Nos idosos, cujas artérias estão mais enrijecidas, há um aumento da velocidade de propagação e reflexão da onda de pulso, que faz com que ela retorne à raiz da aorta ainda durante a sístole ventricular. As consequências desse fenômeno são o aumento da pressão arterial sistólica (PAS) e a diminuição da pressão arterial diastólica (PAD), que pode comprometer a perfusão coronariana.[3,4] A velocidade de onda de pulso é considerada um dos métodos padrão-ouro na avaliação da rigidez arterial.[5,6]

A onda de pulso altera a sua morfologia ao longo do percurso pelo sistema arterial devido ao fenômeno de amplificação, que corresponde a um aumento da PAS e da pressão de pulso (PP) da circulação central para a periferia (Figura 2). Ou seja, a PAS e a PP medidas na artéria braquial são maiores do que seus correspondentes medidos na circulação central.[1-4] Quanto maior a rigidez arterial, menos intensa é a amplificação. Nos indivíduos jovens, com artérias elásticas, a PAS e a PP são menores do que as medidas na artéria braquial em até 20 mmHg.[8]

Com o envelhecimento e o consequente enrijecimento arterial, a pressão arterial periférica vai se aproximando da PAC.[5,9] Um estudo mostrou que, no grupo mais idoso, a diferença entre a pressão arterial periférica e a PAC era de 11 ± 5 mmHg nos homens e de 8 ± 3 mmHg nas mulheres.[10]

As variações da rigidez arterial, assim como o efeito do avental branco, podem interferir nos valores aferidos de pressão arterial central.[11] Existem ainda, evidências que fatores de risco cardiovascular bem conhecidos como hipercolesterolemia, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e síndrome metabólica podem exercer um maior efeito sobre a PAC do que na pressão periférica.[12,13,14,15,16]

O stress pulsátil da parede das artérias, representado pela PP, pode ser relacionado diretamente com a progressão da aterosclerose uma vez que facilita a infiltração dos lipídeos na parede arterial. Este alongamento cíclico da parede arterial predispõe à migração de células inflamatórias que induzem os macrófagos a se transformarem em "células espumosas". Portanto, a PP participa da progressão das placas ateroscleróticas por estar relacionado diretamente com lesão endotelial. Além disso, o componente pulsátil da pressão arterial é o principal mecanismo que leva a ruptura da placa e, consequentemente, a síndrome coronariana aguda e a outras complicações vasculares.[15,16,17] A pulsatilidade da aorta ascendente, representada pela PP central, se correlacionou com a extensão de aterosclerose coronariana avaliada durante cateterismo cardíaco, independente de o indivíduo apresentar diagnóstico de hipertensão arterial.[18]

Figura 1. Representação da onda de pulso registrada, ou seja, da somatória da onda transmitida e da refletida. Representação das variáveis passíveis de avaliação decorrente da onda de pulso. Adaptado de Hirata et al.[7]

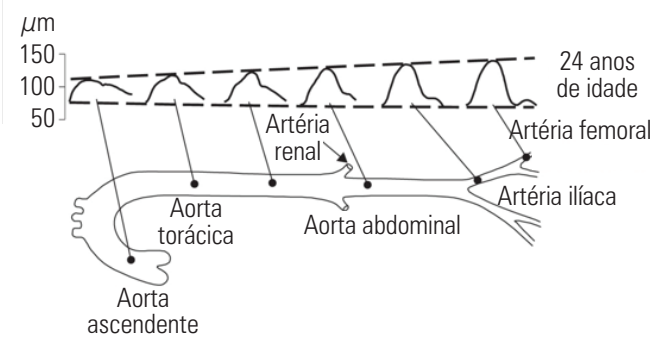

Figura 2. Morfologia da curva de pressão nos diferentes sítios da árvore arterial. Da região central para a periferia, a onda de pressão sistólica aumenta, enquanto a diastólica diminui e a pressão arterial média se mantém. Com a idade, esse fenômeno de amplificação tende a diminuir. Adaptado de Safar.[1]

COMO MEDIR A PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL?

A PAC pode ser medida de duas maneiras:

1. Direta: realizada durante o procedimento de cateterismo cardíaco, o hemodinamicista introduz o cateter até a raiz da aorta, onde, então, é realizada a aferição da pressão arterial.
2. Indireta: a tonometria de aplanação é o método no qual a onda de pressão periférica é obtida por meio da compressão da artéria pelo transdutor quando a pressão exercida sobre o vaso estudado se iguala à pressão interna exercida sobre as paredes arteriais. A aplicação do transdutor sobre a artéria pode ser feita diretamente pelo examinador ou através de sensores semiautomatizados. Para a obtenção dos valores de PAC, são utilizados complexos modelos matemáticos, com necessidade de correção para a frequência cardíaca, PAS e PAD periféricas.[19,20]

Outra forma de aferir a PAC é através de equipamentos oscilométricos de medição da pressão. As oscilações da parede arterial são transmitidas ao manguito do aparelho, associado a um microprocessador que analisa a onda de pressão, sendo, então, capaz de determinar a frequência cardíaca, PAS e PAD periféricas. Essa onda de pressão captada pelo microprocessador é analisada em um modelo matemático no qual os valores da PAC são obtidos.[21,22,23,24,25]

Para a aferição da PAC e de outras variáveis centrais, deve-se ter o mesmo rigor utilizado para a medição da pressão periférica, devendo ser realizada após dez minutos de descanso em posição supina em ambiente tranquilo e com temperatura agradável. Não é permitida a ingestão de alimentos e de cafeína e tabagismo nas três horas que antecedem a medida.[8]

Existe boa correlação entre a PAC aferida diretamente e a estimativa feita pelos aparelhos de forma não invasiva.[26] A tecnologia vem tornando esse procedimento cada vez mais rápido e prático. Com a maior disponibilidade de aparelhos adequados, a medida será cada vez mais incorporada à prática clínica.[27]

EVIDÊNCIAS

Exatamente pela disponibilidade e precisão da medida não invasiva da PAC, nos últimos anos tem aumentado o número de estudos avaliando a correlação da PAC com desfechos de grande interesse na prática clinica.

Um estudo com 1.014 indivíduos em que foram avaliadas variáveis centrais e periféricas, apenas a PP central se manteve como preditor de mortalidade por todas as causas, após a correção para outros fatores de risco cardiovascular conhecidos. Já a medida da pressão sistólica de 24 horas se mostrou um preditor independente de desfechos cardiovasculares. Os autores concluem que a PP central e a medida de pressão de 24 horas são importantes e podem se complementar para melhorar o manejo de pacientes hipertensos.[28]

A PAC tem melhor correlação com aterosclerose do que os níveis de PAS ou PAD isoladamente.[29] A PAS central está correlacionada com extensão da aterosclerose coronariana, hipertrofia ventricular esquerda, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo e aumento da espessura intima-média das carótidas.[31,32] Em uma série de trabalhos, a PP central foi capaz de predizer reestenose do *stent* após angioplastia primária.[32,33,34,35,36]

PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL NA INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

Foram acompanhados 1.109 indivíduos com doença arterial coronariana estabelecida, pelo período médio de 4,5 anos. Nessa população, a PAC foi melhor preditor de complicações cardiovasculares do que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, função renal, diabetes, idade ou aterosclerose coronariana. Neste estudo, um aumento de 10 mmHg na PP central aumentou em 13% a mortalidade por eventos cardiovasculares.

Nos pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca, a medida da PAC foi capaz de fornecer informações mais precisas a respeito de futuros eventos cardiovasculares do que a própria a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.[37]

Esses autores avaliaram 300 homens portadores de doença arterial coronariana confirmada por angiografia que foram submetidos à aferição invasiva da PAC no momento da entrada na pesquisa. Os resultados mostraram que uma elevação de 10 mmHg da PP na aorta ascendente estava associada a um aumento de 15% na mortalidade por todas as causas. É de chamar a atenção que não houve relação entre a PP braquial e risco cardiovascular.[38]

STRONG HEART STUDY (SHS)

Estudo sobre a incidência e a prevalência de doença cardiovascular em índios americanos iniciado em 1989, com 3.943 participantes que não eram portadores de doença cardiovascular clinicamente detectável. Durante a terceira análise, realizada entre 1997 e 1999, a tonometria de aplanação da artéria radial foi acrescentada ao protocolo de estudo. Em cada avaliação, também foram obtidos valores de colesterol, glicemia, creatinina e fibrinogênio.

Resultado publicado em 2007 mostrou que a PP central foi melhor preditor de eventos cardiovasculares do que a PP braquial, com ou sem ajuste para aterosclerose carotídea. Quando a própria pressão de pulso foi adicionada ao modelo estatístico, a PP braquial perdeu a significância estatística. A amplificação da PP diminui com o envelhecimento; entretanto, a PP central ainda se mostrou melhor para predizer desfechos cardiovasculares, inclusive na população acima dos 62 anos.[39]

Em 2009, os pesquisadores demonstraram que os indivíduos que estavam no quarto quartil, ou seja, PP central

≥ 50 mmHg apresentaram significativamente mais desfechos negativos do que aqueles sujeitos do primeiro e segundo quartis (PP < 40 mmHg; p < 0,01) e tendência a ser maior do que o terceiro quartil (PP de 40 a 49 mmHg; p = 0,066).

A PP ≥ 50 mmHg foi estatisticamente relacionada aos desfechos tanto em homens quanto em mulheres, indivíduos portadores e não portadores de diabetes, acima ou abaixo dos 60 e 65 anos.[40]

ESTUDO CAFÉ

Esse subestudo incluiu 2.199 sujeitos em 5 centros do estudo *Anglo-Sacandinavian Cardiac Outcome Trial* (ASCOT), 1 ano após a randomização inicial. Os critérios de inclusão no ASCOT eram: indivíduos hipertensos não tratados (com PA ≥ 160 x 100 mmHg) ou em tratamento (PA ≥ 140x90 mmHg) e que apresentassem mais 3 fatores de risco associados como, por exemplo, sexo masculino, tabagismo, idade maior que 55 anos, hipertrofia de ventrículo esquerdo, anormalidades isquêmicas de ventrículo esquerdo, diabetes tipo 2, doença arterial oclusiva periférica, doença cerebrovascular, microalbuminúria ou proteinúria, colesterol total/HDL maior do que 6 ou história familiar de morte de causa cardiovascular.

Os participantes foram divididos em dois grupos principais de tratamento, sendo o primeiro medicado com anlodipino ou a combinação de anlodipino com perindoprila. O segundo grupo utilizou atenolol isolado ou a combinação de atenolol com o diurético tiazidico bendroflumetiazida. No estudo ASCOT, observou-se que o grupo randomizado para anlodipino/perindoprila apresentou menos desfechos cardiovasculares do que o outro grupo.

A tonometria de aplanação da artéria radial foi utilizada no estudo CAFE para medir a PAC e os outros parâmetros hemodinâmicos centrais, em avaliações seriadas por três anos. Apesar de os diferentes grupos atingirem metas pressóricas semelhantes na medida periférica, observou-se maior redução da PAC no grupo em uso de anlodipino/perindoprila.

A PP central estava associada aos desfechos cardiovasculares, mesmo após o ajuste para fatores potencialmente confundidores.

A diferença entre os grupos, observada na PAC, pode justificar, pelo menos em parte, a diferença encontrada nos desfechos cardiovasculares.[27]

PARTAGE – PRESSÃO CENTRAL EM INDIVÍDUOS LONGEVOS COMO CRITÉRIO PROGNÓSTICO

O PARTAGE é um estudo longitudinal e multicêntrico, cujo objetivo foi determinar o valor preditivo da pressão arterial periférica e da PAC na mortalidade total, desfechos cardiovasculares maiores e declínio cognitivo em uma população de indivíduos institucionalizados com 80 anos ou mais.

O fenômeno da amplificação foi o fator mais intensamente associado aos desfechos cardiovasculares nesta população. Observou-se que, no tercil onde ocorreu a menor amplificação da pressão de pulso, houve maior mortalidade total e ocorrência de eventos cardiovasculares maiores.

A análise multivariada mostrou que quanto maior a amplificação da onda de pulso, menor a mortalidade total e a incidência de eventos cardiovasculares. Um aumento de 10% da amplificação da onda de pulso esteve associado a uma redução de 24% na mortalidade total e de 17% dos eventos cardiovasculares maiores.

Por outro lado, nessa população de indivíduos muito idosos, a velocidade da onda de pulso não se associou nem com a mortalidade total, nem com desfechos cardiovasculares maiores, mesmo quando a análise foi ajustada para fatores como idade, dependência para as atividades de vida diária, índice de massa corporal, índice de Charlson e frequência cardíaca.[41]

CONCLUSÃO

A PAC ganhou grande importância nos últimos anos pela disponibilidade da sua avaliação por métodos não invasivos confiáveis e de grande praticidade. Um número crescente de evidências mostra que a PAC é um fator de risco independente e melhor do que a pressão arterial braquial para eventos cardiovasculares maiores. Para que a PAC seja definitivamente incorporada à prática clínica, novos estudos são fundamentais, definindo-se os limites de normalidade e as metas para tratamento. Atualmente, a PAC deve ser utilizada apenas de forma complementar à pressão arterial braquial.

REFERÊNCIAS

1. Safar ME, Arterial stiffness: a simplified overview in vascular medicine. In: Safar ME, Frohlich ED, (ed). Atherosclerosis, large arteries and cardiovascular risk. In: Borer JS, (ed) Advances in Cardiology. New York, NY. Karger. 2007. P 1-18.
2. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J. 2006;27(21):2588-605.
3. Agabiti-Rosci E, Mancia G, O'Rourke MF, et al. Central blood pressure measurement and antihypertensive therapy: a consensus document. Hypertension. 2007;50:154-60.
4. London GM, Asmar RG, O'Rourke MF, Safar ME. Mechanism(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol. J Am Coll Cardiol. 2004;43:92-9.
5. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of the European society of cardiology (ESC). Eur Heart J. 2007; 28(12):1462-1536.
6. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2007;28(12):1462-536.
7. Hirata K, Kawakami M, O'Rourke F. Pulse wave analysis and pulse wave velocity - a review of blood pressure interpretation100 years after Korotkov. Circ J. 2006;70:1231-9.

8. Safar MF, Blacher J, Protogerou A, Achimastos A. Arterial stiffness and central hemodynamics in treated hypertensive subjects according to brachial blood pressure classification. J Hypertens. 2008;26(1):130-7.
9. Palatini P, Casiglia E, Gasowski J, et al. Arterial stiffness, central hemodynamics, and cardiovascular risk in hypertension. Vasc Health Risk Manag. 2011;7:725-39.
10. McEniery CM, McDonnell YB, Munnery M, et al. Central pressure: variability and impact of cardiovascular risk factors: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. Hypertension. 2008;51(6):1476-82.
11. Vermeersch SJ, Rietzschel ER, De Buyzere MI, et al. Distance measurements for the assessment of carotid to femoral pulse wave velocity. J Hypertens. 2009;27(12):2377-85.
12. Wilkinson IB, Prasad K, Hall JR, et al. Increased central pulse pressure and augmentation index in subjects with hypercholesterolemia. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1005-11.
13. Wilkinson IB, Franklin SS, Hall J, et al. Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects. Hypertension. 2001;38:1461-6.
14. Mahmud A, Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. Hypertension. 2003;41:183-7.
15. Protogerou AD, Blacher J, Mavrikakis M, et al. Increased pulse pressure amplification in treated hypertensive subjects with metabolic syndrome. Am J Hypertens. 2007;20:127-33.
16. Jankowski P, Bilo G, Kawecka-Jaszec K. The pulsatile component of blood pressure: its role in the pathogenesis of atherosclerosis. Blood Pressure. 2007;16:238-45.
17. Casiglia E, Tikhonoff V, Mazza A, et al. Pulse pressure and coronary mortality in elderly men and women from general population. J Hum Hypertens. 2002;16(3):611-20.
18. Mazza A, Pessina AC, Privato G, et al. Pulse pressure: an independent predictor of coronary and stroke mortality in elderly females from the general population. Blood Pressure. 2001;10(2):205-11.
19. Jankowski P, Kawecka-Jaszez K, Czarnecka D. Ascending aortic blood pressure waveform is related to coronary atherosclerosis in normotensive subjects. Blood Pressure. 2007;16:246-53.
20. Miyashita H. Clinical assessment of central blood pressure. Curr Hypertens Rev. 2012;8:80-9.
21. Jankowski P, Bednarek A, Olszanecka A, et al. Analysis of twenty-four-hour central blood pressure profile – a feasibility study. J Hypertens. 2011;29(e-suppl.A):e178.
22. Cheng HM, Wang KL, Chen YH, et al. Estimation of central systolic blood pressure using an oscillometric blood pressure monitor. Hypertens Res. 2010;33(6):592-9.
23. Cheng HM, Sung SH, Shih YT, et al. Measurement accuracy of a stand-alone oscillometric central blood pressure monitor: a validation report for Microlife WatchBP Office Central. Am J Hypertens. 2013;26(1):42-50.
24. Weiss W, Gohlisch C, Harsch-Gladisch C, Tölle M, Zidek W, van der Giet M. Oscillometric estimation of central blood pressure: validation of the Mobil-O-Graph in comparison with the SphygmoCor device. Blood Press Monit. 2012;17(3):128-31.
25. Weber T, Wassertheurer S, Rammer M, et al. Validation of a brachial cuff-based method for estimating central systolic blood pressure. Hypertension. 2011;58(5):825-32.
26. Protogerou AD, Argyris A, Nasothimiou E. Feasibility and reproducibility of noninvasive 24-h ambulatory aortic blood pressure monitoring with brachial cuff-based oscillometric device. Am J Hypertens. 2012;25(8):876-82.
27. Safar ME, Kankowski P. Central blood pressure and hypertension: role in cardiovascular risk assessment. Clin Science. 2009;6:273-82.
28. Williams B, Lacy OS, Thom SM, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. Circulation. 2006;113:1213-25.
29. Huang CH, Wang KL, Cheng HM, et al. Central versus ambulatory blood pressure in the prediction of all cause and cardiovascular mortalities. J Hypertens. 2011;29(3):454-9.
30. Jankowski P, Kawecka-Jaszez K, Czarnecka D. Ascending aortic blood pressure-derived indices are not correlated with the extent of coronary artery disease in patients with impaired left ventricular function. Atherosclerosis. 2006;184:370-6.
31. Safar ME, Blacher J, Jankowski P. Arterial stiffness, pulse pressure and cardiovascular disease- Is it possible to break the vicious circle? Atherosclerosis. 2011;218(2):263-71.
32. Ostergren J, Poulter NR, Sever PS, et al. The Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: blood pressure-lowering limb: effects in patients with type II diabetes. J Hypertens. 2008:26(11):2103-11.
33. Safar ME, Blacher J, Pannier B, et al. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. Hypertension. 2002;39:735-8.
34. Nakayama Y, Tsumura K, Yamashita N, et al. Pulsatility of ascending aortic pressure waveform is a powerful predictor of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Circulation. 2000;101:470-2.
35. Lu TM, Hsu NW, Cheng YH. Pulsatility of ascending aorta and restenosis after coronary angioplasty in patients > 60 years of age with stable angina pectoris. Am J Cardiol. 2001;88:964-8.
36. Jankowski P, Kawecka-Jaszez K, Bryniarski L, et al. Pulse pressure as a predictor of resistance after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Przegl Lek. 2001;58:1025-8.
37. Phillipe F, Chemaly E, Blacher J, et al. Aortic pulse pressure and extent of coronary artery disease in percutaneous transluminal coronary angioplasty candidates. Am J Hypertens. 2002;15:672-7.
38. Jankowski P, Kawecka-Jaszez K, Czarnecka D, et al. Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients. Hypertension. 2008;51(4):848-55.
39. Chirinos JA, Zambrano JP, Chakko S, et al. Relation between ascending aortic pressures and outcomes in patients with angiographically demonstrated coronary artery disease. Am J Cardiol. 2005;96:645-8.
40. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcomes than does brachial pressure: the Strong Heart Study. Hypertension. 2007;50:197-203.
41. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, et al. High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome: The Strong Heart Study. J Am Coll Cardiol. 2009;54(18):1730-4.
42. Benetos A, Gautier S, Labat C, et al. Mortality and cardiovascular events are best predicted by low central/peripheral pulse pressure amplification but not by high blood pressure levels in elderly nursing home subjects: The PARTAGE (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population) Study. J Am Coll Cardiol. 2012;60(16):1503-11.