

EVALUACION DE LAS ALTERACIONES CIRCULATORIAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MEDIANTE LA DETERMINACION NO INVASIVA DE LA IMPEDANCIA ARTERIAL

JORGE DIEGO ESPINOSA¹, GERARDO VELIKOVSKY², SEBASTIAN GRAF², LAURA BRANDANI¹, JUAN BARRA²,
HUGO BAGLIVO¹, RICARDO PICHEL², RAMIRO SANCHEZ¹, RICARDO ARMENTANO²

¹ Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favaloro; ² Instituto de Investigación en Ciencias Básicas, Fundación Universitaria Dr. René G. Favaloro

Resumen Los efectos de la hipertensión sobre las arterias de conducción se han transformado en un motivo de considerable atención. Estos efectos pueden ser evaluados mediante tres componentes: resistencia periférica, compliance arterial y reflexión de la onda de pulso. El incremento de la resistencia periférica y de la rigidez arterial generan alteraciones en las condiciones de carga del ventrículo izquierdo y cambios morfológicos de las ondas de presión y flujo. Esto puede provocar a largo plazo cambios estructurales del ventrículo izquierdo, incremento del consumo de oxígeno y disminución de la perfusión coronaria. El análisis de la función arterial requeriría hasta hace un tiempo de mediciones invasivas. El objetivo de esta revisión es poner de manifiesto una metodología no invasiva, al alcance de un centro de diagnóstico, que posibilite determinar los parámetros constitutivos de la impedancia arterial para la evaluación de las alteraciones hemodinámicas inducidas por la hipertensión.

Abstract *Vascular dysfunction in hypertension evaluated by non invasive assessment of arterial impedance.* The effects of high blood pressure on arterial vessels has become an important topic of research. These effects can be evaluated by analyzing three major components: systemic vascular resistance, arterial compliance and wave reflection. The increase in systemic vascular resistance and arterial stiffness produces modifications of left ventricular afterload and morphologic changes of pressure and flow waves. These effects can eventually cause structural changes of the left ventricle, an increase in oxygen consumption and a decrease in coronary perfusion. Until recently, invasive methods were the only means to evaluate arterial function. The aim of this review is to assess the usefulness of non invasive methods to determine the components of arterial impedance in order to evaluate the hemodynamic changes due to high blood pressure.

Key words: arterial compliance, arterial hypertension, peripheral resistance, wave reflection

El sistema vascular está compuesto por un número importante de segmentos vasculares, las grandes arterias, las arterias musculares pequeñas, las arteriolas, los capilares, las vénulas y las venas. Cada uno de estos segmentos se diferencian entre sí por su forma estructural y por la distribución de los factores físico-químicos relacionados con el funcionamiento del sistema vascular.

Hoy en día coexisten una variada gama de enfoques para la evaluación de las alteraciones inducidas por diferentes arteriopatías, entre ellas la hipertensión arterial. Uno de los enfoques preferidos es el que reúne el concepto de impedancia arterial debido que, a diferencia de los restantes, presenta un enfoque totalizador del estado hemodinámico del árbol arterial, y sobre todo, de la

carga hidráulica, es decir la oposición que ofrece el sistema vascular a la eyección del ventrículo izquierdo.

Este concepto tiene en cuenta dos importantes características de la circulación sanguínea: una ligada a la macrocirculación, a las propiedades mecánicas de la pared arterial y a las características geométricas del territorio; y otra ligada a la resistencia al flujo en la microcirculación y a las propiedades reológicas de la sangre¹.

La impedancia arterial (Z) se define como el cociente entre las ondas de presión (P) y flujo (Q):

$$Z = \frac{P(x, t)}{Q(x, t)}$$

Para evaluar la impedancia arterial en su totalidad es necesario medir las señales de presión y flujo a la salida del ventrículo izquierdo, recurriendo a métodos invasivos que utilizan sensores de alta respuesta en frecuencia. Luego se debe hacer un análisis armónico de las seña-

Recibido: 7-V-1997

Aceptado: 14-IV-1998

Dirección postal: Dr. Jorge Diego Espinosa, Belgrano 1736, 1093
Buenos Aires, Argentina
Fax: 54-1-381-1001

les para obtener posteriormente un diagrama de módulos y un diagrama de fases²⁻⁴.

No obstante se puede realizar una caracterización del fenómeno modelizando al sistema arterial mediante una ecuación diferencial (ecuación característica), como si fuese un sistema mecánico o eléctrico de segundo orden, incluyendo además la evaluación de los parámetros asociados a la propagación de la onda del pulso de presión arterial. Esto último es necesario ya que el sistema arterial es un sistema de constantes distribuidas por lo que no quedaría caracterizado evaluando sólo su ecuación característica.

Los coeficientes de la ecuación característica del sistema, representan conceptos físicos de real importancia como son la disipación de energía, el almacenamiento de energía potencial y el almacenamiento de energía cinética.

La disipación de la energía está generalmente asociada a fenómenos viscosos, y por lo tanto, a la disipación de calor por fricción. Esta propiedad se denomina resistencia. En el caso del sistema arterial esta resistencia está concentrada en el lecho arteriolo-capilar y son dos las magnitudes físicas que tienen una acción destacada sobre ella: la viscosidad de la sangre y la dimensión de los vasos.

El almacenamiento de energía potencial se lleva a cabo en las grandes arterias. Estas tienen la propiedad de almacenar una parte del flujo eyectado por el ventrículo izquierdo y luego devolverlo a la circulación en la fase diastólica. Esta propiedad recibe el nombre de capacidad.

La energía del fluido en movimiento está gobernada por el principio de inercia y se manifiesta, preponderantemente, en la masa de la sangre y en la masa de las paredes de las arterias. Por lo tanto, es allí donde se encuentra concentrado el fenómeno de almacenamiento de energía cinética.

No obstante, para caracterizar al sistema arterial no alcanza con evaluar solamente los parámetros que caracterizan las propiedades antedichas (resistencia, capacidad e inercia) sino que es necesario tener presente el concepto de onda reflejada que se desprende de considerar la existencia de ondas propagándose en dicho sistema. Debido a ello se analiza la onda propagada descomponiéndola en dos ondas que tienen sentidos de propagación opuestos (onda incidente y onda reflejada). El fenómeno queda caracterizado por la velocidad de propagación de la onda y por el coeficiente de reflexión que cuantifica la proporción de la onda incidente que es reflejada en distintos puntos del árbol arterial.

En el análisis conjunto de la hemodinámica arterial las propiedades inerciales del flujo sanguíneo y la masa de las paredes de las arterias pueden considerarse despreciables respecto de la viscosidad⁵⁻⁷ con lo cual no serán tratadas en este trabajo. La inercia sanguínea tie-

ne efectos importantes en los regímenes no laminares circulatorios, es decir en fenómenos turbulentos en regiones situadas muy cerca de la válvula aórtica, y su interés está más allá del enfoque aquí presentado.

Bajo estas circunstancias, se pretende en este trabajo presentar una revisión sobre la metodología que permite la caracterización de la impedancia arterial mediante tres componentes principales: resistencia periférica, compliance y cuantificación de la onda reflejada.

Dicha metodología se realiza en forma totalmente no invasiva y sirve para evaluar las alteraciones hemodinámicas inducidas por la hipertensión como así también las alteraciones de la interacción entre el ventrículo izquierdo y el sistema arterial. Esta se validó previamente en nuestro laboratorio^{8,9} bajo experimentación animal. Además, cuando se aplicó en humanos con técnicas no invasivas, permitió detectar en pacientes hipertensos¹⁰⁻¹³ las mismas alteraciones hemodinámicas que han sido encontradas mediante cateterismo cardíaco¹⁴.

A continuación, se detallarán los aspectos teóricos de los tres componentes principales que se evalúan en la metodología descripta, y las ecuaciones para su cálculo.

Resistencia

La resistencia arterial puede ser representada utilizando la fórmula de Poiseuille,

$$R_p = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{N \cdot \pi \cdot r^4}$$

donde η es la viscosidad de la sangre, l la longitud del vaso, N es el número de vasos y r el radio del vaso. En cada una de estas variables se encuentra un abanico de factores fisiológicos (Fig. 1), como lo son el fibrinógeno, el plasma y las características reológicas de los eritrocitos representados en el coeficiente viscoso, y los factores de vasoconstricción y vasodilatación representados en el radio, el cual elevado a la cuarta potencia tiene un

$$R_p = \propto \frac{\text{viscosidad} \times \text{longitud}}{\text{cuarta potencia del radio}}$$

Glóbulos Rojos
 Agregación-Deformación
 Plasma-Fibrinógeno

 Posición
 Tamaño

Vasoconstricción
 Vasodilatación

Fig. 1.— Relación de la resistencia periférica con los parámetros circulatorios, (Ley de Poiseuille).

efecto modulador de gran importancia sobre la circulación.

Para el cálculo práctico de la resistencia periférica R_p , se deben conocer la presión media (P_m) y el flujo medio (Q_m) con lo cual la resistencia periférica queda determinada por el cociente.

$$R_p = \frac{P_m}{Q_m}$$

Se ha informado que la resistencia periférica está aumentada en la hipertensión. Estudios experimentales recientes han determinado la localización precisa de los sitios responsables en mayor medida del aumento de la resistencia vascular periférica en la hipertensión arterial¹⁵⁻¹⁷. Estas investigaciones determinaron que los mecanismos responsables del incremento de la resistencia vascular en la hipertensión arterial son tres:

- 1) la disminución del diámetro interno de las arterias pequeñas y de las arteriolas;
- 2) la reducción del número de arteriolas y capilares;
- 3) el incremento de la masa muscular de las arterias y las arteriolas.

Habitualmente, la disminución del diámetro fue considerada la causa más importante del incremento de la resistencia. Sin embargo, recientemente se ha determinado que la influencia del diámetro vascular sobre la resistencia periférica lo es a corto plazo, en tanto que la reducción del número de vasos y el incremento de la masa vascular son reguladores responsables del aumento de la resistencia a largo plazo¹⁶.

Recientes estudios con técnicas microscópicas in vivo demostraron que la reducción microvascular existe en etapas tempranas de la hipertensión arterial en varios tejidos. Aún se desconoce la naturaleza de los medidores fisiológicos de la dicha reducción microvascular en la hipertensión. Una posibilidad es que dicha reducción represente una respuesta adaptativa al incremento de la presión o del flujo microvascular¹⁵. Otra posibilidad es que ésta pueda ser el resultado de una disminución en la capacidad de formar nuevos vasos sanguíneos en un estado de hipertensión.

Compliance arterial

La conversión de un flujo pulsátil en un flujo con una menor variación dinámica, o dicho de otro modo con menor cantidad de componentes de alta frecuencia, es la principal función de la aorta y los grandes vasos. Es por ello que, en analogía a los filtros eléctricos donde se filtran las altas frecuencias de señales eléctricas, se dice que estos vasos actúan como un filtro hidráulico pasabajos.

Si bien la resistencia periférica produce el mayor efecto sobre la carga ventricular, una disminución en la elasticidad vascular modula el acoplamiento ventrículo-arterial óptimo¹⁸. La compliance arterial definida como el cambio de volumen de un vaso por unidad de cambio de presión arterial¹⁹ permite conocer en cuánto es distensible una arteria y por lo tanto su capacidad para amortiguar la onda del pulso arterial. Esta relación volumen-presión no es lineal con la presión, siendo este efecto más marcado en las grandes arterias que en las pequeñas arterias^{19,20}. Por esta razón no es posible caracterizar la respuesta elástica de la pared de los grandes vasos con un único módulo de elasticidad.

La pared vascular es un material complejo²¹ constituido esencialmente de elastina, cuyo comportamiento es puramente elástico; colágeno, cuyo rol principal consiste en proteger los vasos sanguíneos contra una eventual ruptura en caso de gran presión transmural; músculo liso, de comportamiento netamente viscoelástico; y una fina capa endotelial, formada por células epiteliales diferenciadas, que ejerce una importante influencia sobre el resto de la pared.

La composición de la pared arterial difiere dependiendo de su localización dentro del árbol arterial; las grandes arterias contienen altas proporciones de elastina y las arterias periféricas más proporción de fibras colágenas y células musculares lisas.

Cox ha demostrado²² que las propiedades mecánicas pasivas se deben a la diferente proporción de fibras de colágeno que soportan la tensión parietal a diferentes niveles de presión transmural. En estudios realizados en nuestro laboratorio se evaluó, en animales conscientes, la relación dinámica entre el diámetro y la presión aórtica determinándose la contribución de las fibras de elastina y colágeno al módulo elástico de la pared arterial y las propiedades de viscosidad e inercia de la misma²³⁻²⁶. La pared arterial responde a la presión en dos fases estructurales diferentes, cuando la presión es baja la distensibilidad es alta y se produce a través de las fibras de elastina²⁷ y cuando la presión es alta la distensibilidad es baja debido a un aumento en el reclutamiento de las fibras de colágeno.

Un método para el cálculo de la compliance es mediante una fórmula derivada de la ecuación de Bramwell-Hill²⁸⁻³⁰:

$$C = \frac{1334 \cdot D_m}{2 \cdot \rho \cdot VOP^2} \left[10^{-4} \frac{\text{cm}}{\text{mmHg}} \right]$$

donde D_m es el diámetro arterial medio, ρ es la densidad de la sangre y VOP es la velocidad de la onda del pulso.

La compliance arterial se encuentra disminuida en la hipertensión arterial³¹⁻³⁴. Esta disminución depende de

dos factores: cambios estructurales de la pared arterial, que aumentan su rigidez; e incremento de la presión, que estira mecánicamente la pared de la arteria. Ambas causas le restan capacidad de deformabilidad a la misma, provocando una disminución en la eficiencia del amortiguamiento de la pulsatilidad de la presión arterial.

Propagación de la onda de pulso (Caracterización de la onda reflejada)

La propagación de las ondas de presión y de flujo a través de un vaso sanguíneo está gobernada por las leyes de los sistemas distribuidos que consideran una velocidad de propagación no infinita. La sangre expulsada en cada latido por el ventrículo izquierdo genera ondas de presión y flujo, que son transmitidas hacia todo el árbol arterial. La velocidad con la cual estas ondas viajan, o VOP y los cambios en sus formas y amplitudes están determinados por la viscosidad de la sangre, la elasticidad de los vasos, la distribución de las ramificaciones y la diferencia de longitudes y distensibilidades a lo largo de todo el sistema.

Para determinar VOP se mide el tiempo transcurrido entre los comienzos de dos señales de presión y la distancia que separa los dos sitios de medición. Existen muchos trabajos sobre el tema^{28, 29, 32, 35, 36} por lo cual no se profundizará sobre el mismo.

El flujo de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo en cada latido produce una onda de presión arterial incidente que se propaga hacia la periferia. También desde la periferia del árbol arterial se origina una onda retrógrada denominada onda reflejada, que se suma a la onda incidente³⁷. En algunos casos la amplitud de estas ondas reflejadas puede ser de elevada magnitud como sucede en lugares cercanos a los sitios de reflexión³⁸.

La reflexión se genera en puntos donde hay ramificación de arterias y cambios abruptos en las dimensiones del vaso (desadaptación de secciones), como por ejemplo en las terminaciones arteriales. Por lo tanto, no existe un sitio puntual de reflexión sino que la onda reflejada sería la resultante de múltiples reflexiones originadas en diferentes sitios de la periferia del árbol arterial³⁹.

Teniendo en cuenta las características presentadas anteriormente, una onda de presión P , en cualquier punto, es la suma de una onda incidente (P_i) y una onda reflejada (P_r). Para cuantificar este fenómeno se utiliza el coeficiente de reflexión (Γ) que se define como la relación entre la onda incidente y la onda reflejada. El módulo de dicho coeficiente se calcula como el cociente de la amplitud de la onda reflejada sobre la amplitud de la incidente:

$$\Gamma = \frac{\text{Amplitud de la onda reflejada}}{\text{Amplitud de la onda incidente}}$$

Del análisis de la propagación y reflexión de una onda electromagnética en un sistema de parámetros distribuidos, se puede expresar el coeficiente de reflexión según la siguiente ecuación:

$$\Gamma = \frac{R_p - R_c}{R_p + R_c}$$

donde R_p es la resistencia periférica o carga del sistema y R_c es la resistencia característica, la cual representa el valor de resistencia que se necesitaría en la carga para que no se produzcan reflexiones. Bajo estas circunstancias, la resistencia característica representa, en nuestro sistema, exclusivamente las propiedades intrínsecas del sistema arterial. Se calcula mediante la siguiente ecuación⁴⁰.

$$R_c = \frac{\delta \cdot VOP}{\frac{\pi}{4} \cdot D^2}$$

en donde δ es la densidad de la sangre, VOP la velocidad de la onda del pulso y D es el diámetro de la arteria.

Bajo circunstancias normales, en animales experimentales y sujetos humanos jóvenes la onda reflejada, cuantificada por el coeficiente de reflexión, retorna a la aorta ascendente desde la periferia del árbol vascular después que la eyección ventricular ha concluido. El pie de la onda secundaria, entonces, aparece en la aorta ascendente, para corresponder en altas frecuencias a la incursión producida por el cierre de la válvula aórtica. El momento del ciclo cardíaco en el que se produce la reflexión es el ideal, puesto que el aumento de la presión en aorta ascendente causada por la reflexión de la onda ocurre en la diástole y no en la sístole. Tal aumento de la presión diastólica y su consecuente incremento en la presión de perfusión de las arterias coronarias en el ventrículo izquierdo, sin aumentar la postcarga del mismo, es una situación altamente ventajosa. Finalmente podría sugerirse que la onda reflejada optimiza la interacción ventrículo-arterial en individuos normales^{38, 41, 42}.

En individuos de edad avanzada se produce un arribo temprano de la onda reflejada. Esto se ve al comparar las ondas de presión de sujetos jóvenes y sujetos de edad avanzada con la misma presión arterial media⁴³ (Fig. 2). En esta figura se observa que la onda de pulso de los pacientes adultos y ancianos presenta un aumento del pico de presión sistólica, un aumento en la presión sistólica media y un aumento en la presión de fin de sístole (tipo A), todo acompañado de una disminución de la presión diastólica media.

El aumento en la presión sistólica implica una mayor demanda de oxígeno del miocardio, produce un incre-

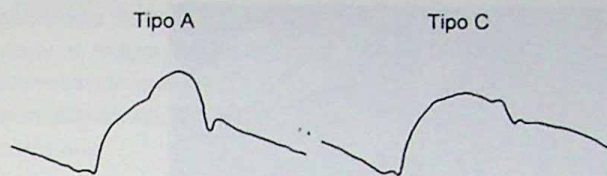


Fig. 2.— Onda de pulso en sujetos normales y pacientes ancianos.

mento de la postcarga ventricular izquierda, disminuye la eyección ventricular y puede generar hipertrofia ventricular izquierda como una consecuencia secundaria a largo plazo^{41, 42}. La disminución de la presión diastólica, tiende a decrementar la cantidad de sangre perfundida al miocardio.

Es importante remarcar que en ambos casos la presión arterial media (PAM) es la misma y por tal motivo la resistencia periférica podría encontrarse similar en los dos sujetos, lo que indica que tales características son predominantemente un efecto de las grandes arterias.

El tiempo de aparición de la onda reflejada depende de un conjunto de factores entre los cuales se encuentra la longitud de las arterias y la VOP. Cuando el crecimiento del individuo ha cesado, lo que implica que no existen cambios en las longitudes anatómicas, se observa en los humanos un progresivo aumento de la VOP con la edad^{19, 30, 32, 38}. Algunos investigadores le han atribuido este aumento en la transmisión de la onda del pulso a los efectos del incremento en la tensión parietal que podría causar la ruptura de la lámina elástica de la pared arterial³⁹. Los efectos del aumento de la VOP sobre la onda reflejada de presión aórtica pueden observarse utilizando drogas que aumenten o disminuyan la PAM. La disminución de la PAM retrasa la aparición de la onda reflejada, mientras que un aumento de la misma produce una aparición temprana de la onda.

La onda reflejada temprana es claramente un fenómeno indeseable en sujetos adultos, especialmente si éstos presentan hipertensión. Por lo tanto, es de esperar que mediante el tratamiento farmacológico se logre un retardo o reducción de la misma.

Métodos de evaluación no invasiva

A fin de evaluar los parámetros constitutivos de la impedancia arterial se mencionarán a continuación los métodos no invasivos más utilizados en la clínica actual.

La metodología tratada en este trabajo no es privativa de un tipo de tecnología determinada. Por el contrario, con este enfoque se propone, con casi las mismas variables que un centro de exploración funcional vascular utiliza para el diagnóstico circulatorio (dimensiones arteriales, flujos medios, etc.) ir más allá de los

parámetros habituales a fin de evaluar magnitudes tales como compliance, resistencia característica y coeficiente de reflexión.

La exactitud de las variables depende de la técnica empleada. A continuación describiremos brevemente algunas de las metodologías que se utilizan teniendo en cuenta que para la obtención de los componentes de la impedancia arterial basta con obtener las siguientes mediciones: 1. dos señales de presión; 2. diámetro arterial; 3. velocidad del flujo arterial.

1. Las dos señales de presión deben estar separadas por una distancia superior a 10 cm (para minimizar el error); pudiéndose, por ejemplo, tomar carótida y radial o braquial y radial como sistema de medición. Para ello deben utilizarse dos tonómetros, dos sensores de estado sólido o dos sensores mecanográficos transcutáneos. Estas son técnicas de sensado del pulso transcutáneo que permite registrar la onda de pulso de las arterias superficiales⁴⁴. El tonómetro se aplica sobre el centro de la arteria con suficiente fuerza como para aplanar el vaso. Si esta posición es mantenida cuidadosamente, la fuerza del contacto normal entre la piel y la superficie del tonómetro (un área pequeña localizada directamente por encima de la arteria) es aproximadamente igual a la presión instantánea intraluminal y se puede obtener un registro continuo del pulso (Fig. 3).

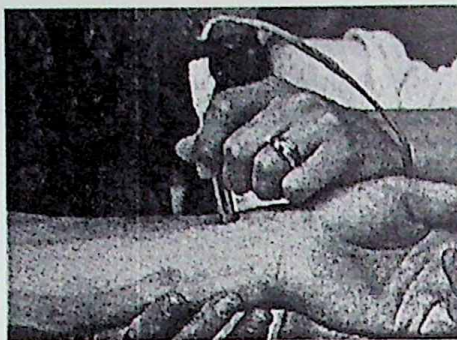
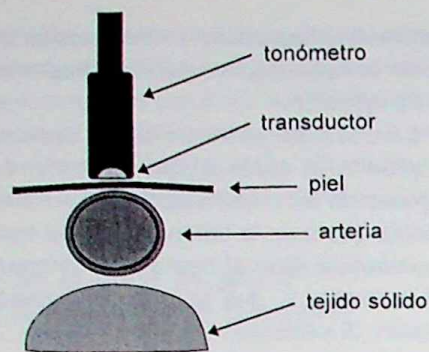
En base a estos registros se calcula la velocidad de la onda del pulso a partir de la medición del tiempo entre las dos señales de presión y la distancia entre transductores.

2. La medición del diámetro arterial puede obtenerse con un ecógrafo vascular, con un sistema elemental de Doppler pulsado.

El sistema de Doppler pulsado permite medir el diámetro arterial y la velocidad del flujo sanguíneo dentro de la arteria. El principio del diseño está basado en el fenómeno conocido como efecto Doppler, que consiste en la variación de frecuencia que sufre una onda, en la recepción, al impactar con un objeto en movimiento. En el Doppler pulsado la onda de ultrasonido reflejada posee una frecuencia que depende de la velocidad de los glóbulos rojos encontrados en su trayecto, por lo que obteniendo la frecuencia de la onda reflejada se puede calcular la velocidad del flujo arterial.

Para la obtención del diámetro este sistema se basa en la determinación de la distancia entre el transductor y las paredes del vaso. Esto se logra sabiendo la velocidad de propagación del ultrasonido en el tejido biológico y el tiempo transcurrido entre la emisión y la recepción (tiempo de tránsito).

3. La velocidad del flujo arterial se puede obtener mediante Doppler vascular, utilizando el principio antedicho; por un sistema de medición de flujo que se encuentre incorporado a un tonómetro, que utiliza el mismo principio; o con un pletismógrafo.



Presión

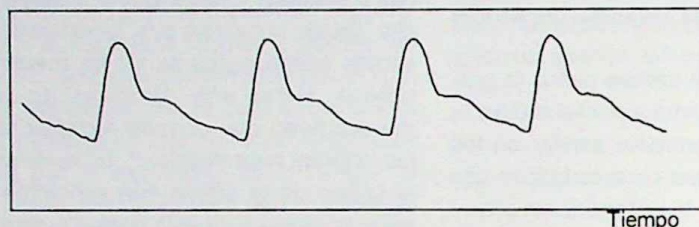


Fig. 3.- Esquema del transductor de presión apoyado sobre una arteria superficial y trazado temporal de la señal de presión.

La velocidad del flujo arterial multiplicada por el área del vaso, calculada a partir del diámetro del vaso, da como resultado el débito sanguíneo o flujo arterial.

Evaluación de los parámetros que constituyen la función arterial en la hipertensión arterial

Recientes estudios han demostrado que la morbilidad cardiovascular de los pacientes hipertensos se relaciona principalmente con las lesiones en las grandes arterias y que estos parámetros no invasivos de enfermedad vascular arterial pueden ser más precisos y reproducibles que los índices ecocardiográficos, en la evaluación del riesgo cardiovascular^{45, 46}. Asimismo ha quedado demostrado que, en los pacientes con hipertensión esencial, las alteraciones vasculares no sólo afectan los vasos de resistencia, sino también las grandes arterias las cuales pierden su elasticidad⁴⁷.

La resistencia periférica, la compliance y la cuantificación de la onda reflejada son parámetros que constituyen la función arterial y se pueden obtener muy fácilmente a partir de mediciones de señales de presión, diámetro medio y flujo medio. Por medio de dichos parámetros se puede evaluar el comportamiento de la función arterial en diferentes poblaciones⁴⁸.

Los resultados preliminares obtenidos, que se observan en diferentes poblaciones, son concordantes con recientes estudios^{14, 49, 50} en las cuales la resistencia

periférica, el coeficiente de reflexión y la VOP se encuentran incrementadas y la compliance arterial disminuida en pacientes hipertensos respecto de los normales. Es importante destacar que los estudios, contra los cuales se hace la comparación, fueron realizados mediante sensores de presión y flujo colocados por cateterismo en la aorta ascendente, mientras que la metodología presentada en este trabajo es no invasiva.

También es importante resaltar que estos parámetros ya se encuentran alterados en los pacientes con hipertensión limitrofe, hecho que fue demostrado por otros investigadores cuando evaluaron la compliance de los pacientes jóvenes con hipertensión limitrofe^{46, 51}, lo cual nos lleva a pensar que pueda haber ya alteraciones estructurales en la pared arterial que antecedan al desarrollo de la hipertensión establecida^{14, 52, 53}. Las variaciones en la presión arterial pueden ser las causantes de las alteraciones vasculares y predisponer a una degeneración de la pared arterial. Estas alteraciones en la presión arterial actúan sobre los principios básicos de la fatiga de material, en donde existen una fatiga y una fractura de las fibras elásticas, que luego producen dilatación, espesamiento y, por último, ruptura de la pared arterial¹⁹.

Sin embargo, otros autores refieren que estas modificaciones estructurales podrían deberse a alteraciones en la pared del vaso o a las variaciones regionales en la activación del músculo liso vascular^{14, 52, 53}.

Estas alteraciones en los pacientes hipertensos producen un desajuste del acoplamiento ventrículo-aórtico,

generado por el incremento de la onda reflejada que, al viajar a mayor velocidad, aumenta la presión sistólica provocando una mayor postcarga y disminuyendo la presión diastólica, lo que reduce la presión de perfusión coronaria.

Es decir que, tanto en los hipertensos establecidos como en los limitrofes se observan alteraciones en la resistencia periférica, el coeficiente de reflexión, la VOP y la compliance arterial^{10, 11}.

En el caso de la aterosclerosis estos métodos también serían aplicables, pero se deben evaluar las arterias humeral, carótida y femoral, estas dos últimas como lugares privilegiados para la formación de placas.

Es posible, además, obtener en cada caso la onda incidente y reflejada, datos de suma utilidad para el análisis de las estenosis arteriales.

Se sugiere que las alteraciones encontradas en la función arterial de los pacientes hipertensos podrían ser debidas a cambios estructurales más que a alteraciones reversibles por efecto del aumento de la presión arterial^{13, 54}. Esto se fundamenta en que las modificaciones también se registraron en los hipertensos limitrofes, en los cuales los valores de la presión arterial no están muy incrementados con respecto al grupo control.

Para poder discriminar si los cambios desarrollados en compliance son específicamente parietales o presión dependiente, las comparaciones entre grupos hipertensos y normotensos, deben llevarse a cabo evaluando la compliance isobáricamente, es decir a un mismo nivel de presión. En estudios realizados por nuestro grupo se demuestra que los cambios observados en compliance isobárica representan un 34% de las alteraciones elásticas de los hipertensos⁵⁵, como así también se pudo discernir el grado de influencia sobre la pared arterial de distintos tratamientos antihipertensivos⁵⁶.

En síntesis, esta metodología permite evaluar la función arterial de los pacientes hipertensos, individualizar pacientes con alteraciones precoces y evaluar la acción de diferentes drogas antihipertensivas sobre el sistema arterial y el estado de carga que éste le impone al ventrículo izquierdo.

Recientemente se ha desarrollado una técnica que permite la obtención de un rulo presión diámetro en forma continua. Para ello es necesaria la adquisición de imágenes de un ecógrafo vascular conjuntamente con la adquisición de una señal de presión y un procesamiento posterior. La obtención del rulo presión-diámetro permite obtener la compliance y otras variables que caracterizan a la pared arterial como lo es el índice de viscosidad. En un futuro, el desarrollo de esta técnica permitirá una caracterización más profunda del sistema arterial y una comprensión mayor de la estructura parietal en estudios de diagnóstico y terapéutica antihipertensiva.

Con los conocimientos y técnicas actuales, la metodología que consiste en caracterizar la impedancia arterial

en tres componentes fundamentales (resistencia periférica, compliance y onda reflejada) brinda una herramienta de gran potencialidad para la evaluación de las alteraciones circulatorias del sistema arterial inducidas por la hipertensión arterial con un requerimiento relativamente sencillo de equipamiento y al alcance de un centro de diagnóstico.

Bibliografía

1. Bensalah A. Détermination atraumatique de l'impédance d'entrée artérielle. Application clinique. Thèse de Docteur en Sciences. Université Paris VII. Paris, Francia. 1985.
2. Comolet R. Biomécanique Circulatoire. París, Masson, 1984.
3. Finkelstein SM, Ross Collins V. Vascular hemodynamics impedance measurement. *Prog Cardiovas Dis* 1982. 24: 401-18.
4. Nichols WW, O'Rourke MF, Avolio AP, Yaginuma T, Murgu J, Pepine CJ, et al. Age-related changes in left ventricular/arterial coupling. Ventricular vascular coupling clinical, physiological and engineering aspects. New York: Springer-Verlag; 1987.
5. Peterson LH, Jensen RE, Parnell J. Mechanical properties of arteries in vivo. *Circ Res* 1960; 8: 622-39.
6. Milnor WK. Hemodynamics. Baltimore, MD: Williams y Wilkins; 1982, p. 56-96.
7. Fung YC. Biomechanics. New York, NY. Springer-Verlag; 1981.
8. Armentano R, Baglivo H, Cabrera Fischer E, Sánchez R. Hipertensión Arterial Límitrofe Borderline. Buenos Aires: Centro Editor de la Fundación Favalaro, 1994.
9. Casanave G, Tonelli A. Propagación del pulso e impedancia arterial. Tesis de graduación. Facultad de Ingeniería. Bioingeniería. Universidad Nacional de Entre Ríos. 1995.
10. Casanave G, Armentano R, Diego Espinosa J, Bargo M, Baglivo H, Pichel R, et al. Evaluación no invasiva de los parámetros constitutivos de la impedancia arterial en sujetos normales, hipertensos limitrofes y sostenidos. 2º Congreso Argentino de Hipertensión Arterial. 2-4 noviembre de 1994 Córdoba, Argentina.
11. Casanave G, Armentano R, Cabrera Fischer E, Tonelli A, Sánchez R, Pichel R. Non invasive assessment of forearm impedance parameters in normal subjects, patients suffering sustained hypertension and borderline cause. World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering. 1994-Rio de Janeiro-Brasil.
12. Casanave G, Armentano R. Impedancia arterial: evaluación no invasiva de sus parámetros constitutivos en la hipertensión. *Rev Arg Bioing* 1995; 1: 23-32.
13. Diego Espinosa J, Casanave G, Armentano R, Baglivo H, Pichel R, Sánchez R. The relationship between hypertension geometric and mechanic effects. *AJH* 1996; 9: 63 A.
14. Ting CT, Chou CY, Chang MS, Wang SP, Chiang BN, Yin F. Arterial hemodynamics in human hypertension-Effects of adrenergic blockade. *Circulation* 1991; 84: 1049-57.
15. Harper RN, Moore MA, Marr MC, Watts LE, Hutchings PM. Arteriolar rarefaction in the conjunctiva of human essential hypertensives. *Microvasc Res* 1978; 16: 369-72.
16. Struyker HA, Van Bortel LM, De Mey JG. Remodelling of the vascular tree in hypertension: drug effects. *TIPS* 1990; 11: 240-5.
17. Greene AS, Tonellato PJ, Lui J, Lombard JH, Cowley AW Jr. Microvascular rarefaction and tissue vascular resistance in hypertension. *Am J Physiol* 1989; 256: H126-31.

18. Fitchett David H. LV-arterial coupling; interactive model to predict effect of wave reflections on LV energetics. *Am J Physiol* 1991; 261: H1026-33.
19. O'Rourke MF. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial Hypertension. *Hypertension* 1990; 15: 339-47.
20. Conroy MF. In vivo estimations of the non linear pressure-volume relationship of the aorta and instantaneous left ventricular volume. *Bull Math Biophysics* 1971; 32: 151-71.
21. Armentano RL, Cabrera Fischer EI. Biomecánica Arterial. Buenos Aires: AKADIA, 1994.
22. Cox RH. Passive mechanics and connective tissue composition of canine arteries. *Am J Physiol* 1978; 234: H533-41.
23. Armentano RL, Levenson J, Barra JG, Cabrera Fischer EI, Breitbart GJ, Pichel RH, et al. Assessment of elastic and collagen contribution to aortic elasticity in conscious dogs. *Am J Physiol* 1991; 260: H1870-7.
24. Barra JG, Armentano RL, Levenson J, Cabrera Fischer EI, Pichel RH, Simon ACh. Assessment of smooth muscle contribution to descending thoracic aortic elastic mechanics in conscious dogs. *Circulation Res* 1993; 73: 1040-1050.
25. Cabrera Fischer EI, Levenson J, Barra JG, Armentano RL, Breitbart GJ, Pichel RH, et al. Preventive effect of chronic converting enzyme inhibition on aortic constriction and stiffening induced by renovascular hypertension in conscious dogs. *Cardiovas Res* 1993; 27: 1039-44.
26. Armentano RL, Barra JG, Levenson J, Simon A, Pichel RH. Arterial wall mechanics in conscious dogs: assessment of viscous, inertial, and elastic moduli to characterize the aortic wall behavior. *Cir Res* 1995; 76: 468-78.
27. Burton AC. Relation of structure to function of tissues of the wall of blood vessels. *Physiol Rev* 1954; 34: 619-42.
28. Bramwell JC, Hill AV. The velocity of pulse wave in man. *Proc R Soc Lond (Biol)* 1922; 93: 298-306.
29. Armentano RL, Simon A, Levenson J, Chau NP, Megnien JL, Pichel RH. Mechanical pressure vs intrinsic effects of hypertension on large arteries in human. *Hypertension* 1991; 18: 657-64.
30. Simon A, Levenson J. Use of arterial compliance for evaluation of hypertension. *Am J Hypertens* 1991; 4: 97-105.
31. Weber MA. Arterial properties of early hypertension. *J Human Hypertens* 1991; 5: 417-23.
32. Simon A, O'Rourke MF, Levenson J. Arterial distensibility and its effects on wave reflection and cardiac loading in cardiovascular disease. *C A D* 1991; 2: 1111-20.
33. O'Rourke M. Arterial mechanics and wave reflection with antihypertensive therapy. *J Hypertens* 1992; 10 (Suppl 5): S43-9.
34. Katz AM. Cardiomyopathy of overload: a major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1990; 332: 100-10.
35. Chiu YC, Arand PW, Shroff SG, Feldman T, Carroll JP. Determination of pulse wave velocities with computerised algorithms. *Am Heart J*. 1991; 121: 1460-70.
36. Pruet JD, Bourland JD, Geddes LA. Measurement of pulse wave velocity using a beat sampling technique. *Ann Biomed Eng* 1988; 16: 341-7.
37. Westerhoff N, Sipkema P, Van Den Bos GC, Elzinga G. Forward and backward waves in the arterial system. *Card Res* 1972; 6: 648-56.
38. O'Rourke MF, Kelly RP. Wave reflection in the systemic circulation and its implications in ventricular function. *J Hypertens* 1993; 11: 327-37.
39. Li, J.K-L. Arterial System Dynamics. New York: New York University Press; 1987, p. 6-21.
40. Lucas CL, Wilcox BR, Ha B, Henry GW. Comparison of time domination algorithms for estimating aortic characteristics impedance in humans. *IEEE Trans Biomed Eng* 1988; 35: 62-7.
41. O'Rourke MF. Arterial function in health and disease. Edinburgh: Churchill; 1982, p. 94-132, p. 185-243.
42. O'Rourke MF, Avolio AP, Nichols WW. Ventricular vascular coupling clinical, physiological and engineering aspects. New York: Springer-Verlag; 1987.
43. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Non-invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 1989; 80: 1652-9.
44. Kelly R, Hayward C, Ganis J, Daley J, Avolio A, O'Rourke M. Non-invasive registration of arterial pressure pulse waveform using high-fidelity applanation tonometry. *J Vasc Med Biol* 1989; 3: 142-9.
45. Freis ED. Borderline mild systemic hypertension: Should it be treated? *Am J Cardiol* 1986; 58: 642-5.
46. Safar ME, Bouthier JA, Levenson JA, Simon A. Peripheral large arteries and the response to antihypertensive treatment. *Hypertension* 1985; A7: 279-82.
47. Safar ME, Simon AC. Hemodynamics in systolic hypertension. In: Zanchetti A, Tarazi RC (Eds) Pathophysiology of hypertension, cardiovascular aspects. Handbook of Hypertension, vol 7: 225-241, Amsterdam: Elsevier; 1986, p. 225-41.
48. Diego Espinosa J, Armentano R, Brandani L, Baglivo H, Ramos F, Pichel R, et al. Estudio de la función arterial y diagnóstico precoz del deterioro vascular por hipertensión arterial. *Rev Arg Cardiol* 1997; 65: 433-8.
49. Liu Z, Brin K, Yin FCP. Estimation of total arterial compliance: an improved method and evaluation of current methods. *Am J Physiol* 1986; 251: 588-600.
50. Liu Z, Ting CT, Zhu S, Yin FCP. Aortic compliance in human hypertension. *Hypertension* 1989; 14: 129-36.
51. Safar ME, Laurent S, Panner BM, London GM. Structural and functional modifications of peripheral large arteries in hypertensive patients. *J Clin Hypertens* 1987; 3: 360-67.
52. Ting CT, Chang MS, Wang SP, Chiang BN, Yin F. Regional pulse wave velocities in hypertensive and normotensive humans. *Cardiovasc Res* 1990; 24: 865-72.
53. Casanave G, Armentano R, Diego Espinosa J, Baglivo H, Sánchez R, Pichel R. Efectos geométricos y mecánicos de la hipertensión arterial sobre la interacción entre el ventrículo izquierdo y la carga arterial. Jornadas Nacionales de Cardiología FAC'95. 25-27 de mayo de 1995 Paraná, Entre Ríos, Argentina.
54. Diego Espinosa J, Casanave G, Armentano R, Baglivo H, Pichel R, Sánchez R. Relación entre los efectos geométricos y mecánicos de la hipertensión arterial y de la impedancia arterial. 3° Congreso Argentino de Hipertensión Arterial, 1995 Rosario, Argentina.
55. Diego Espinosa J, Armentano RL, Brandani L, Velikovskiy G, Graf S, Sanchez R, et al. Evidence of pressure-independent on arterial wall structure through the measurement of isobaric compliance in hypertension. *AJH* 1997; 10: 53 A.
56. Armentano RL, Diego Espinosa J, Brandani L, Ramos F, Graf S, Velikovskiy G, et al. Intrinsic versus mechanical pressure effects of ramipril in essential hypertension. *J Hypertens* 1997; 15: S76.