

Diferencias regionales en viscosidad, elasticidad y amortiguamiento parietal de arterias sistémicas: análisis isopulsátil de la relación presión-diámetro arterial

Daniel Bia^{a,b}, Ismael Aguirre^a, Yanina Zócalo^a, Lucía Devera^a, Edmundo Cabrera Fischer^{c,d} y Ricardo Armentano^{a,c}

^aDepartamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo.

^bFacultad de Enfermería. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

^cUniversidad Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

^dConsejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Buenos Aires. Argentina.

Introducción y objetivos. Variaciones regionales en la incidencia de diversas afecciones vasculares se han relacionado con diferencias regionales en la viscoelasticidad arterial. El objetivo de este trabajo fue caracterizar las diferencias regionales en el módulo elástico, viscoso y en el amortiguamiento parietal de arterias sistémicas, centrales y periféricas, mediante el análisis de la relación instantánea presión-diámetro arterial en el dominio temporal.

Material y método. Se midieron la presión y el diámetro en 7 segmentos arteriales extraídos de 6 ovejas: carótida, tronco braquiocefálico, aorta ascendente, aorta torácica descendente proximal, media y distal, y arteria femoral. Cada segmento fue montado en un sistema circulatorio *in vitro* y perfundido con solución Tyrode, con frecuencia de estimulación de 1,8 Hz y valores de presión sistémica. Utilizando un modelo Kelvin-Voigt, se obtuvieron el módulo presión-diámetro elástico (E_{pd} , mmHg/mm) y viscoso (V_{pd} , mmHg·s/mm), y se cuantificó la función de amortiguamiento parietal (FAP) como V_{pd}/E_{pd} . Adicionalmente, se calculó el módulo de Young incremental y elástico presión-deformación y la velocidad de onda del pulso de cada segmento.

Resultados. Los módulos elásticos y viscoso aumentaron hacia los segmentos periféricos, mientras que la FAP no mostró diferencias entre segmentos. La menor rigidez en las arterias centrales y la mayor viscosidad en las arterias periféricas podrían indicar que la función de reservorio arterial sistólico se concentra en las primeras y la disipación viscosa de energía en las segundas.

Conclusiones. La respuesta elástica y viscosa arterial podrían considerarse dependientes de la región arterial, mientras que la constante de FAP sería un indicador independiente de la región arterial.

Palabras clave: *Investigación básica. Viscoelasticidad. Pared arterial.*

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 121-5

Correspondencia: Dr. Daniel Bia.
Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina.
General Flores 2125. 11800 Montevideo. Uruguay.
Correo electrónico: dbia@fmed.edu.uy

Recibido el 29 de marzo de 2004.

Aceptado para su publicación el 2 de noviembre de 2004.

Regional Differences in Viscosity, Elasticity and Wall Buffering Function in Systemic Arteries: Pulse Wave Analysis of the Arterial Pressure-Diameter Relationship

Introduction and objectives. Regional variations in the incidence of vascular diseases have been related to regional differences in arterial viscoelasticity. The aim of this study was to characterize the differences in the elastic and viscous modulus and in wall buffering function between central and peripheral systemic arteries, through a time-series analysis of the pressure-diameter relationship.

Material and method. Pressure and diameter were measured in seven arterial segments (carotid, brachiocephalic trunk, ascending aorta, proximal, middle and distal descending thoracic aorta, and femoral artery) from six sheep. Each segment was mounted on an *in vitro* mock circulatory system and perfused with Tyrode solution, with a pulse frequency of 1.8 Hz and systemic pressure levels. We used the Kelvin-Voigt model to calculate the pressure-diameter elastic (E_{pd} , mmHg/mm) and viscous (V_{pd} , mmHg·s/mm) modulus, and to quantify the local wall buffering function (V_{pd}/E_{pd}). We also calculated the incremental Young's and pressure-strain elastic modulus and pulse wave velocity for each segment.

Results. The elastic and viscous modulus increased from proximal to distal segments. The wall buffering function did not differ significantly between arteries. The lower rigidity of the central arteries compared to the distal ones may indicate that the systolic arterial compliance function is concentrated in the central arterial segments. On the other hand, the greater viscosity in the distal segments may indicate that the viscous energy loss is concentrated in these segments.

Conclusions. Arterial elasticity and viscosity can be interpreted as properties that are dependent on the region of the vessel, whereas wall buffering function can be considered region-independent.

Key words: *Basic research. Viscoelasticity. Arterial wall.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

E_{INC} : módulo de Young incremental.
 E_p : módulo elástico presión-deformación.
 E_{pd} : módulo elástico presión-diámetro.
 FAP: función de amortiguamiento parietal.
 V_{pd} : módulo viscoso presión-diámetro.

INTRODUCCIÓN

Las propiedades viscoelásticas de las grandes arterias son determinantes de sus principales funciones: conducir sangre (función conducto) y amortiguar la pulsatilidad de la presión y el flujo, generada por la eyección ventricular (función amortiguamiento parietal, FAP)^{1,2}. Diversas enfermedades que alteran la viscoelasticidad arterial se presentan difusamente, intercalándose segmentos alterados y sanos³. Por este motivo, los índices «globales» o «regionales» (p. ej., complacencia total) de la función arterial son incapaces de detectar la alteración vascular en etapas tempranas^{3,4}. Por otra parte, la incidencia, la severidad y el predominio de una determinada alteración vascular (p. ej., arteriosclerosis) difieren según la ubicación en el árbol arterial del segmento considerado⁵, lo que se ha relacionado con diferencias en las propiedades viscoelásticas entre las arterias⁵. El carácter difuso y las diferencias regionales de las afecciones vasculares motivaron el creciente interés en determinar las diferencias biomecánicas entre arterias sistémicas y en evaluar clínicamente la función «local» de segmentos particulares⁵. Para ello se han comenzado a utilizar sistemas que permiten registrar la relación instantánea presión-diámetro arterial^{6,7}.

Generalmente, las propiedades elásticas y viscosas parietales han sido caracterizadas, conjuntamente, como «viscoelasticidad»⁸. Diversos trabajos han demostrado que la elasticidad y la viscosidad parietal desempeñan diferentes papeles en la función arterial^{1,2}, y además pueden modificarse independientemente en condiciones fisiológicas, patológicas o experimentales^{1,2,6,7,9,10}. Consecuentemente, una adecuada evaluación de la función arterial local requiere caracterizar separadamente la respuesta elástica y viscosa, y con ellas la FAP. Al respecto, recientemente hemos propuesto caracterizar la FAP mediante la relación entre los módulos de viscosidad y elasticidad arterial^{1,2,9}.

Generalmente, la respuesta viscosa no se ha considerado al evaluar la función arterial, principalmente por dificultades metodológicas; la característica alineal de la relación presión-diámetro arterial es la principal limitante al caracterizar la respuesta en el dominio frecuencial^{8,9,11}. Para caracterizarla, hemos utilizado una serie de procedimientos en el dominio del tiempo, propuestos originalmente por Bauer¹², en los que la carac-

terística alineal de la relación presión-diámetro no determina mayores dificultades^{1,2,13}.

La dependencia de las respuestas elástica y viscosa con los valores de presión media y de pulso, y frecuencia de estimulación, entre otros factores, determina que la adecuada comparación de los módulos viscoso y elástico de diferentes segmentos arteriales requiera estudiarlos en idénticas condiciones experimentales, incluidas las de trabajo habitual de cada segmento. Algunos trabajos han sugerido que la respuesta viscoelástica arterial presenta diferencias regionales^{8,11}, pero en nuestro conocimiento no existen estudios que caractericen tales diferencias mediante análisis dinámicos, isobáricos, que analicen las señales de presión y diámetro instantáneas en el dominio temporal, y caractericen separadamente la viscosidad y la elasticidad. Por otra parte, no hemos hallado trabajos que estudien las posibles diferencias regionales en la FAP local.

El objetivo de este estudio fue caracterizar las diferencias regionales en la respuesta elástica y viscosa parietal, y en la FAP de las arterias sistémicas centrales y periféricas, mediante el análisis dinámico e isobárico de la relación presión-diámetro arterial en el dominio temporal. Adicionalmente, se cuantificó la respuesta elástica intrínseca arterial, utilizando parámetros que permitieron caracterizar su rigidez, independientemente de la dimensión arterial.

MATERIAL Y MÉTODO

Preparación quirúrgica

Se anestesió a 6 ovejas Merino (entre 35 y 45 kg) con 35 mg/kg de pentobarbital sódico por vía intravenosa. Se disecó el paquete vasculonervioso del cuello y miembro posterior a la derecha y se realizó una toracotomía bilateral. Se disecaron segmentos de 5 cm de longitud (marcada mediante puntos de sutura adventiciales) de las arterias carótida derecha, el tronco braquiocefálico, la femoral derecha, la aorta torácica ascendente, la aorta torácica descendente proximal, medial y distal (fig. 1). En cada segmento, se introdujo un microtransductor de presión (Konigsberg Instruments, Inc., Pasadena, CA), calibrado a 37 °C y se empleó un manómetro de mercurio. Un par de cristales de ultrasonido (5 MHz, 2 mm de diámetro) se suturó a la adventicia, en sitios diametralmente opuestos y conectados a un sonomicrómetro (Triton Technology Inc. San Diego, CA). El tiempo de tránsito de la señal entre los cristales (velocidad de ultrasonido: 1.580 m/s) permitió calcular el diámetro instantáneo del segmento^{1,2}. Después de la instrumentación, se escindieron los segmentos arteriales seleccionados, con los sensores colocados en su porción media. Finalmente, los animales fueron sacrificados mediante una sobredosis de pentobarbital y la administración intracardíaca de cloruro de

potasio. Los procedimientos descritos se desarrollaron de acuerdo con las normativas internacionales¹⁴. La metodología fue utilizada previamente por nuestro grupo^{1,2,9,13,15}.

Estudios *in vitro*

Los segmentos arteriales escindidos se montaron en un sistema de perfusión *in vitro*¹⁵ (fig. 2), constituido por tubuladuras de polietileno, un regulador de resistencia tubular, un reservorio con solución Tyrode, y un corazón artificial (Jarvik Modelo 5, Kolff Medical Inc., Salt Lake City, Utah, EE.UU.), alimentado por una bomba neumática eléctrica¹⁵. En un sitio donde la continuidad de las tubuladuras se interrumpe, se interpusieron los segmentos arteriales, y se ligaron sus extremos sobre las tubuladuras, cerrando el sistema por el cual circula la solución Tyrode oxigenada, a 37 °C y pH 7,40. Los segmentos arteriales se estudiaron a la misma longitud *in vivo*. Para ello al montarlos *in vitro* se los extendió; la razón de extensión ($\lambda = \text{longitud in vivo} / \text{longitud escindida}$) tuvo un promedio de 1,25. El segmento montado quedó inmerso en solución Tyrode, similar a la descrita. La manipulación de los controles de la bomba determinó el rango de presión de pulso y la frecuencia de bombeo, mientras que las modificaciones de la resistencia y la altura del reservorio permitieron determinar la presión media y la forma de las ondas de presión. Luego de montado el segmento, se dejó transcurrir 10 min en condiciones de presión, flujo y frecuencia de bombeo estables, antes de registrar. Durante este período la señal de diámetro se calibró en milímetros, usando el sistema de calibración del sonómetro^{1,2,9,13}.

Protocolo experimental

El diámetro y la presión de cada segmento se registraron y almacenaron durante un único estado estable. La frecuencia de bombeo fue similar a la frecuencia cardíaca de los ovinos^{1,2}. Se sometió a los segmentos a pulsos de presión con morfología y valores similares a los fisiológicos del circuito sistémico (fig. 3). Finalizado el registro los segmentos fueron pesados.

Recolección y análisis de datos

Las señales de diámetro y presión se visualizaron en tiempo real, y se digitalizaron (frecuencia de muestreo de 200 Hz). Se almacenaron 20-30 latidos consecutivos de cada segmento.

Cuantificación de la respuesta elástica y viscosa

La representación de la pared arterial mediante un modelo viscoelástico de Kelvin-Voigt permitió calcular el módulo presión-diámetro elástico (E_{pd}) y viscoso

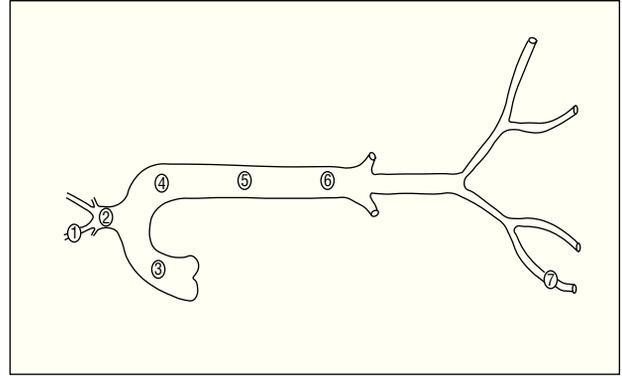


Fig. 1. Segmentos arteriales estudiados. 1: carótida; 2: tronco braquiocefálico; 3: aorta ascendente; 4, 5, 6: aorta torácica descendente proximal, medial y distal, respectivamente; 7: femoral.

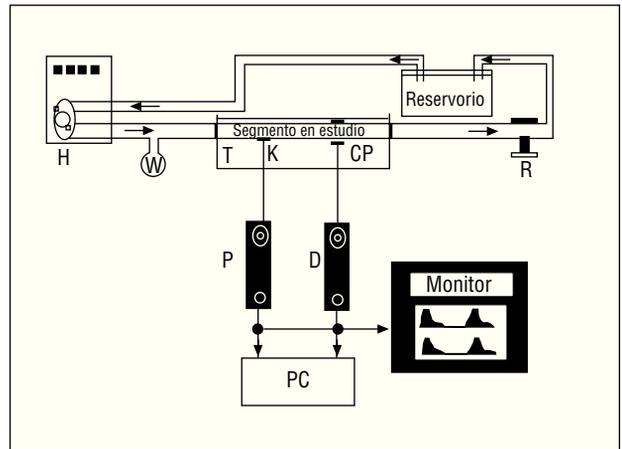


Fig. 2. Sistema *in vitro*. H: bomba neumática y corazón artificial; K y CP: sensor de presión (Konigsberg) y diámetro (cerámica piezoeléctrica), respectivamente; P y D: señal de presión y diámetro, respectivamente; PC: computador. Las flechas indican la dirección del flujo. T: recipiente conteniendo Tyrode. Reservorio: que contiene Tyrode. W: cámara distensible. R: resistencias.

(V_{pd})^{1,2,9}. El modelo considera que la presión ejercida sobre la pared se distribuye en un elemento representante de la elasticidad (resorte) y otro de la viscosidad (amortiguador) parietal^{1,2,16}. La presión total sensada puede separarse en un componente elástico y otro viscoso:

$$P_{total} = P_{elástica} + P_{viscosa} \quad (1)$$

Reordenando la ecuación (1), se obtiene:

$$P_{elástica} = P_{total} - P_{viscosa} \quad (2)$$

La $P_{viscosa}$ es proporcional a la derivada primera del diámetro respecto del tiempo^{1,2,9,13}:

$$P_{elástica} = P_{total} - V_{pd} \frac{dD}{dt} \quad (3)$$

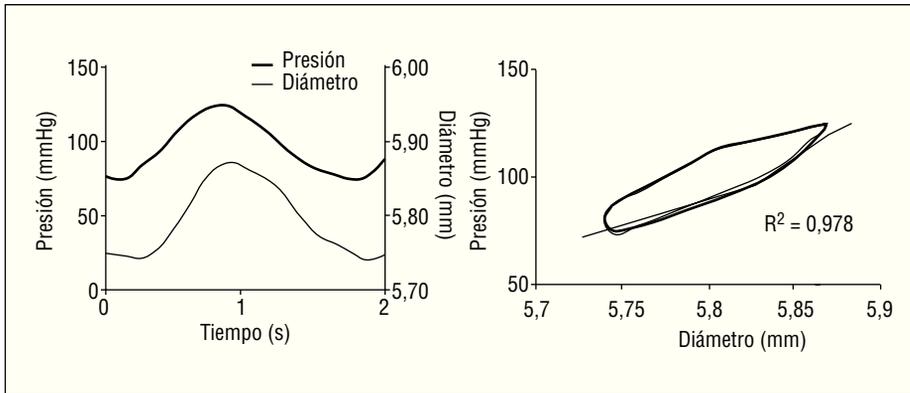


Fig. 3. Izquierda: señales de presión y diámetro femoral. Derecha: relación presión-diámetro femoral. Líneas negras: relación presión-diámetro total. Líneas grises: relación presión-diámetro elástica pura, obtenida luego de minimizar el área de histéresis para el cálculo del módulo viscoso. Nótese el ajuste exponencial a la relación elástica pura.

donde V_{pd} es el módulo viscoso parietal y dD/dt la derivada primera del diámetro respecto del tiempo. A partir de las señales temporales de presión y diámetro, se construyó la relación presión-diámetro arterial de cada latido a ser analizado^{1,2}. Para cada latido, el área de histéresis de la relación presión-diámetro se redujo mediante un procedimiento computacional que incrementó en forma iterativa el valor de V_{pd} en la ecuación (3)^{1,2}. Una vez obtenida el área mínima, el incremento iterativo se detuvo, y se consideró el valor de V_{pd} el valor del módulo viscoso^{1,2}. Seguidamente, a la relación presión-diámetro elástica pura resultante, obtenida una vez eliminada el área de histéresis, se le ajustó la función exponencial^{1,2} (fig. 3):

$$P = \alpha \times e^{\beta \times D} \quad (4)$$

El E_{pd} se calculó como la pendiente de la función en el valor de presión media diastólica^{1,2}:

$$E_{pd} = \frac{dD}{dt}_{\text{presión media}} \quad (5)$$

Función de amortiguamiento parietal

Empleando un modelo de Kelvin-Voigt, la capacidad parietal de amortiguar un estímulo de presión, surge de relacionar ese estímulo con la deformación resultante^{1,2}. Como en anteriores trabajos, la FAP se cuantificó como^{1,2}:

$$FAP = V_{pd}/E_{pd} \quad (6)$$

Cuanto menor sea la FAP, menor es la capacidad de amortiguamiento parietal^{1,2}.

Cuantificación de la respuesta elástica: parámetros independientes del diámetro

Con el objetivo de comparar los resultados de la respuesta elástica obtenidos con resultados de la bibliografía, y determinar las diferencias regionales en la rigidez arterial con independencia de las dimensiones arteriales,

se calculó el módulo de Young incremental (E_{INC}) y los indicadores clínicos, la velocidad de onda del pulso y el módulo elástico presión-deformación (E_p).

Para el cálculo del E_{INC} , se construyó la relación estrés-deformación arterial de cada latido a ser analizado^{13,16}. Mediante un procedimiento similar al anteriormente descrito, se eliminó el área de histéresis, y se obtuvo la relación estrés-deformación elástica pura¹³. Seguidamente el E_{INC} se calculó como:

$$E_{INC} = \frac{d\sigma}{d\varepsilon}_{\text{estrés medio}} \quad (7)$$

donde $d\sigma$ y $d\varepsilon$ son las primeras derivadas respecto del tiempo del estrés circunferencial y la deformación arterial en la relación elástica pura, respectivamente¹⁶. El E_{INC} se calculó siempre para una $d\sigma/d\varepsilon$ correspondiente al valor de estrés medio diastólico. Para calcular el σ se utilizó la ecuación¹³:

$$\sigma = 2P \frac{(R_i \times R_e)^2}{R_e^2 - R_i^2} \times \frac{1}{R^2} \quad (8)$$

donde P es presión, R_i y R_e radio arterial interno y externo, respectivamente, y R radio arterial medio [$R = (R_i + R_e)/2$]¹³. La deformación (ε) fue calculada como¹³:

$$\varepsilon = R/R_0 \quad (9)$$

donde R_0 es el radio arterial para una presión de 0 mmHg. La velocidad de onda del pulso se calculó como¹⁶:

$$VOP = \sqrt{\frac{E_{INC} \times h_m}{2 \times R_i \times \rho_s}} \quad (10)$$

donde h_m es el espesor parietal medio¹³, y ρ_s la densidad sanguínea ($\rho_s = 1,06$ g/ml).

El E_p fue calculado como¹⁶:

$$E_p = 1334 \times D_D \frac{P_s - P_D}{(D_s - D_D)} \quad (11)$$

donde P_s y P_D son presión sistólica y diastólica, respectivamente, y D_s y D_D diámetro sistólico y diastólico, respectivamente.

TABLA 1. Variables hemodinámicas

	PM (mmHg)	PP (mmHg)	DM (mm)
Carótida	98 ± 4	67 ± 11	7,92 ± 1,61
Tronco braquiocefálico	95 ± 5	68 ± 10	19,93 ± 0,68 ^a
AO ascendente	97 ± 6	67 ± 13	22,73 ± 2,40 ^{a,b}
AO descendente proximal	97 ± 5	72 ± 15	19,67 ± 0,98 ^{a,c}
AO descendente medial	97 ± 4	71 ± 14	19,77 ± 0,85 ^{a,c}
AO descendente distal	95 ± 6	72 ± 12	17,57 ± 1,72 ^{a,e}
Femoral	96 ± 3	71 ± 15	5,73 ± 0,23 ^{a,f}

Valores expresados como valor medio ± desviación estándar. Los superíndices ^{a,b,c,d,e} y ^f indican $p < 0,05$ con respecto a los segmentos de carótida, tronco braquiocefálico, aorta ascendente, aorta descendente proximal, media y distal, respectivamente. AO: aorta; DM: diámetro medio; PM y PP: presión media y de pulso, respectivamente.

Estadística

Para cada segmento arterial, los valores de los parámetros hemodinámicos y biomecánicos resultaron del promedio de 20-30 latidos. Los valores calculados para cada tipo arterial se promediaron, y expresaron como valor medio (VM) ± desviación estándar (DE). La existencia de diferencias significativas entre los grupos fue analizada utilizando la prueba ANOVA seguida de la de Bonferroni. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

La tabla 1 presenta las variables hemodinámicas de estimulación y el diámetro medio de cada segmento. Nótese que los segmentos fueron estimulados con similares niveles de presión (estudios isobáricos), frecuencias de estimulación (estudios isofrecuencia) y mediante ondas de presión similares a las fisiológicas (fig. 3). La comparación isobárica permite asegurar que las diferencias encontradas en los valores de rigidez no fueron determinadas por diferencias en la presión de distensión. La comparación de isofrecuencia aseguró que las diferencias encontradas entre los V_{pd} no se debieron a diferentes velocidades de estimulación parietal. Finalmente, nótese que los diámetros medios disminuyeron a medida que las arterias se hicieron más periféricas.

La tabla 2 presenta los valores medios de los módulos E_{pd} y V_{pd} , y de FAP, de cada grupo de segmentos. Nótese que el E_{pd} y el V_{pd} fueron mayores cuanto más periférico fue el segmento. Esto indica que la rigidez arterial y la respuesta viscosa parietal aumentan hacia la periferia. Véase además el leve incremento en el E_{pd} y el V_{pd} entre los segmentos aórticos ascendente, proximal y medio, y el abrupto incremento en los segmentos aórtico distal, carotídeo y femoral. Adicionalmente, obsérvese que a pesar de las variaciones en el E_{pd} y el V_{pd} entre los diferentes segmentos, la FAP no mostró diferencias significativas entre ellos.

TABLA 2. Módulos viscoelásticos y función de amortiguamiento parietal

	E_{pd} (mmHg/mm)	V_{pd} (mmHg × s/mm)	FAP (10 ⁻² s)
Carótida	1245 ± 281	23,9 ± 5,1	2,0 ± 0,1
Tronco braquiocefálico	23 ± 5 ^a	0,5 ± 0,1 ^a	2,1 ± 0,4
AO ascendente	16 ± 7 ^{a,b}	0,3 ± 0,2 ^{a,b}	2,3 ± 0,6
AO descendente proximal	27 ± 3 ^{a,c}	0,6 ± 0,2 ^{a,c}	2,3 ± 0,6
AO descendente medial	28 ± 3 ^{a,c}	0,6 ± 0,2 ^{a,c}	2,5 ± 0,6
AO descendente distal	79 ± 34 ^{a,e}	1,9 ± 0,7 ^{a,e}	2,4 ± 0,5
Femoral	355 ± 110 ^{a,f}	6,8 ± 2,2 ^{a,f}	2,0 ± 0,3

Valores expresados como valor medio ± desviación estándar. Los superíndices ^{a,b,c,d,e} y ^f indican $p < 0,05$ con respecto a los segmentos de carótida, tronco braquiocefálico, aorta ascendente, aorta descendente proximal, media y distal, respectivamente. AO: aorta; E_{pd} : módulo elástico presión-diámetro; FAP: función de amortiguamiento parietal; V_{pd} : módulo viscoso presión-diámetro.

TABLA 3. Velocidad del pulso, módulo elástico presión-deformación y módulo de Young incremental

	VOP (m/s)	E_p (10 ⁶ dyn/cm ²)	E_{inc} (10 ⁶ dyn/cm ²)
Carótida	23,2 ± 1,1	135,0 ± 28,3	101,0 ± 36,4
Tronco braquiocefálico	4,9 ± 0,3 ^a	8,2 ± 1,0 ^a	5,6 ± 1,0 ^a
AO ascendente	4,7 ± 0,9 ^a	6,5 ± 1,4 ^{a,b}	4,4 ± 0,9 ^{a,b}
AO descendente proximal	5,4 ± 0,2 ^{a,c}	8,1 ± 1,6 ^{a,c}	5,2 ± 0,7 ^{a,c}
AO descendente medial	5,6 ± 0,3 ^{a,c}	8,6 ± 1,9 ^{a,c}	5,4 ± 0,8 ^{a,c}
AO descendente distal	8,6 ± 1,2 ^{a,e}	20,9 ± 7,4 ^{a,e}	23,4 ± 6,9 ^{a,e}
Femoral	11,1 ± 2,3 ^{a,f}	33,3 ± 7,7 ^{a,f}	28,1 ± 7,9 ^{a,f}

Valores expresados como valor medio ± desviación estándar. Los superíndices ^{a,b,c,d,e} y ^f indican $p < 0,05$ con respecto a los segmentos de carótida, tronco braquiocefálico, aorta ascendente, aorta descendente proximal, media y distal, respectivamente. AO: aorta; E_{inc} : módulo de Young incremental; E_p : módulo elástico presión-deformación; VOP: velocidad de onda del pulso.

La tabla 3 muestra los valores de velocidad de onda del pulso, el E_{INC} y el E_p . Los valores de estos parámetros coincidieron con los de la bibliografía¹⁶. Nótese que la velocidad de onda de pulso y ambos módulos elásticos aumentan hacia la periferia. Sin embargo, al utilizar estos parámetros, que consideran la geometría arterial, se redujeron las diferencias en la respuesta elástica de segmentos, en comparación con las halladas al utilizar el módulo E_{pd} (tabla 2). Esta reducción no modificó la tendencia de la respuesta elástica a incrementarse hacia la periferia; pero determinó que entre los módulos E_{INC} y E_p del tronco braquiocefálico y la aorta descendente medial dejara de existir una diferencia significativa.

DISCUSIÓN

La siguiente discusión se centra en 2 hallazgos principales del estudio: a) la respuesta elástica y viscosa arterial, obtenida a partir del análisis temporal de la relación presión-diámetro arterial, aumentó a medida que los segmentos arteriales fueron más periféricos, y

b) a pesar de las diferencias en la respuesta elástica y viscosa, la FAP no mostró diferencias significativas entre los segmentos.

Respuesta elástica y viscosa: diferencias regionales

Para evaluar la respuesta elástica se utilizaron 3 módulos de elasticidad, previamente definidos y utilizados por otros autores^{1,2,7,16}. Su cálculo permite comparar nuestros resultados con valores encontrados en la bibliografía, así como también servir de referencia para futuros abordajes. Si bien los distintos módulos evalúan la rigidez arterial, sus diferentes formas de cálculo determinan que la información de las propiedades mecánicas arteriales que ellos aportan sea complementaria¹⁶. Al respecto, el E_{INC} es usado comúnmente en la teoría de la elasticidad por ser el que mejor define de manera intrínseca (independientemente de la geometría o del tamaño) las propiedades de un material determinado (p. ej., pared arterial)^{4,16}. Por ello es considerado el «patrón oro» para evaluar la respuesta elástica de un material¹⁶. Su cálculo requiere conocer las características geométricas del segmento arterial (espesor y diámetros de la pared arterial), lo que lo hace un módulo de difícil cálculo en la práctica clínica^{4,16}. Debido a la alinealidad de la relación estrés-deformación elástica pura, el cálculo del E_{INC} requiere sistematizar e informar el valor de estrés o deformación para el que fue calculado. El módulo E_{pd} calculado puede ser medido en la clínica humana⁷ a partir de las señales instantáneas de presión y diámetro arterial. Al igual que el E_{INC} , requiere definirse el valor de presión o diámetro para el que es calculado, y permite evaluar la rigidez arterial con independencia de las propiedades viscosas parietales dado que su forma de cálculo se desarrolla a partir de la eliminación de la histéresis de la relación presión-diámetro. Además, permite calcular la FAP, puesto que tiene unidades coherentes con el V_{pd} . Finalmente, el E_p permite evaluar la rigidez arterial en relación con la deformación unitaria y como tal es independiente del diámetro¹⁶. Su gran utilidad en la clínica humana se sustenta en que para su cálculo sólo es requisito conocer los valores sistólicos máximos y diastólicos mínimos de las señales de presión y diámetro arterial¹⁶. Sin embargo, y debido a que su cálculo implica la utilización del valor máximo y mínimo de presión y diámetro, para el cálculo de la secante entre estos puntos, su valor involucra tanto al comportamiento elástico como el viscoso de la pared arterial. Al respecto, debido a la característica viscoelástica de la pared arterial, el valor del diámetro arterial sistólico máximo alcanzado durante la distensión arterial es altamente dependiente del nivel de viscosidad arterial.

La respuesta elástica arterial es un importante determinante de la función de conducción y de amortigua-

miento arterial^{1,2,9,17-19}. Un módulo elástico adecuado permite la distensión sistólica de la arteria y el posterior retroceso elástico diastólico, que asegura la continuidad del flujo sanguíneo anterógrado. Adicionalmente, un módulo elástico adecuado reduce las oscilaciones generadas por el corazón¹⁹, minimizando la presión ventricular y arterial sistólica, e incrementando la presión arterial diastólica, asegurando una presión arterial media elevada y baja pulsatilidad^{1,2}.

La importancia relativa de la respuesta elástica de un segmento sobre el corazón, las arterias y la microcirculación varía dependiendo del sitio en que el segmento ocupa en el árbol vascular. Nuestros datos muestran que la aorta ascendente presenta el menor módulo elástico (tablas 2 y 3), lo que podría relacionarse con que es el único segmento que recibe todo el volumen eyectado por el ventrículo izquierdo, debiendo tener la máxima capacidad de distensión, minimizando la poscarga ventricular. En los segmentos más distales la respuesta elástica tiende a incrementarse. Sin embargo, entre segmentos arteriales sucesivos de las regiones más proximales no se evidenciaron diferencias significativas. Este incremento gradual de la respuesta elástica en el tórax posiblemente indica que estos segmentos contribuyen a reducir la poscarga ventricular y asegurar una adecuada función de reservorio sistólico arterial.

A partir del segmento aórtico descendente distal la respuesta elástica parietal aumenta abruptamente, coincidiendo con lo hallado en las arterias caninas¹⁶. La magnitud del incremento dependió del módulo utilizado para caracterizar la respuesta elástica. Al utilizar la velocidad de onda de pulso, el E_{INC} y el E_p , las diferencias en la respuesta elástica entre los segmentos periféricos, y entre éstos y los centrales, se redujeron, en comparación con las diferencias obtenidas al utilizar el E_{pd} . Sin embargo, las diferencias entre segmentos periféricos y centrales continuaron siendo elevadas, lo que demuestra que responden principalmente a diferencias en la estructura parietal. El mayor módulo elástico de los segmentos periféricos podría relacionarse con el incremento hacia la periferia en la fracción de colágeno parietal y en la relación «radio/espesor» arterial. En condiciones isobáricas, la mayor relación radio/espesor determinaría una mayor tensión de distensión (ley de Laplace) en las arterias periféricas¹³, compensada con un mayor grado de rigidez parietal, evitando así la disrupción parietal^{10,20}. Adicionalmente, podría indicar que sus niveles de respuesta elástica tendrían una importancia relativa menor que la de las arterias centrales, en la determinación de la poscarga ventricular.

La respuesta viscosa parietal determina que el sistema arterial en sístole disipe como calor parte de la energía entregada por el corazón en cada latido^{1,2,13}. La viscosidad atenúa los componentes de mayor frecuencia de las ondas incidentes de presión y flujo¹⁹ y la

amplitud de las ondas reflejadas que podrían desencadenar fenómenos de resonancia en el sistema¹⁷. Además, disminuiría el daño mecánico parietal, al eliminar las elevadas frecuencias que fatigarían tempranamente la pared arterial^{9,19}. Así, la viscosidad contribuye a la FAP^{1,2,19}. En oposición a estas funciones beneficiosas, Milnor²¹ postuló un efecto perjudicial de la viscosidad, por incrementar en un 10-20% la poscarga ventricular.

Nuestros resultados evidenciaron que la viscosidad parietal, cuantificada mediante el V_{pd} aumenta hacia la periferia. El menor V_{pd} de las arterias centrales, que reciben directamente la eyección ventricular, podría considerarse una «estrategia» para minimizar la poscarga ventricular. Dado que la viscosidad se ha relacionado con las cantidades netas de músculo liso parietal^{1,9}, el mayor V_{pd} de las arterias periféricas, y de la carótida respecto de la femoral podría explicarse por mayores niveles de músculo liso vascular en las arterias periféricas^{11,13}, y en la carótida respecto de la femoral¹¹. El mayor V_{pd} de los vasos periféricos determinaría que sean éstos los principales responsables de la disipación energética del sistema vascular.

Amortiguamiento parietal: diferencias regionales

Recientemente, en animales anestesiados, encontramos que la FAP local de la aorta ascendente y pulmonar principal es similar, a pesar de sus diferencias en presión y en respuesta elástica y viscosa¹. En ambas arterias, durante situaciones de hipertensión aguda con activación del músculo liso vascular, la FAP permaneció similar al valor basal, a pesar del incremento de presión dependiente del E_{pd} . Este mantenimiento de la FAP se debe al incremento del módulo V_{pd} , determinado por la activación muscular. A partir de estos hallazgos, nuestro grupo postuló que la FAP podría considerarse una constante arterial independiente del circuito hemodinámico, y que en cada circuito existirían mecanismos para mantener su valor elevado, a pesar de las modificaciones en las condiciones hemodinámicas¹. Buscando avanzar en la caracterización mecánica-funcional arterial, este trabajo intenta responder la pregunta: ¿es la FAP una constante independiente de la región en el circuito arterial sistémico?

Nuestros resultados no muestran diferencias significativas en la FAP de los diferentes segmentos estudiados. Consecuentemente, brindan información complementaria a la de trabajos previos^{1,2,9}, lo que evidencia que, independientemente del segmento estudiado, la pared arterial muestra similar capacidad de amortiguamiento. Esto coincide con resultados de Langewouters et al²², quienes utilizando un modelo arterial complejo encontraron que la constante de tiempo parietal de segmentos de aorta torácica y abdominal humana *in vitro* presentó valores similares. Podría postularse entonces que la respuesta viscosa y elástica son «fijadas»

de acuerdo con la «posición» del segmento considerado, pero para asegurar una adecuada FAP la relación entre ambas respuestas es constante. Así, en los segmentos con mayor rigidez y, por tanto, menor capacidad de reservorio sistólico de energía potencial existe mayor capacidad de disipar energía o viscosidad, asegurando una adecuada FAP.

Implicaciones clínicas

Estudios previos demostraron que las propiedades viscoelásticas arteriales se modifican durante estados fisiológicos (p. ej., desarrollo)¹⁰ y fisiopatológicos (p. ej., aterosclerosis)⁷. Este estudio demuestra que, al igual que el módulo elástico, el módulo viscoso de un segmento particular depende de su ubicación en el árbol vascular, pero que la relación entre ambos, indicadora de la FAP, se mantiene constante. Los cambios en los módulos pueden indicar enfermedad, o bien constituir una respuesta adaptativa de la pared arterial a una situación fisiológica o patológica. Por tanto, la adecuada evaluación arterial local requiere determinar la respuesta viscosa, elástica y la FAP, y analizarlas en relación con el contexto situacional del paciente. Adicionalmente, dado que la similitud en la respuesta viscoelástica entre la arteria nativa y el sustituto arterial a utilizar para la reconstrucción vascular (p. ej., puente arterial) se relaciona con una menor tasa de fallo protésico²³, conocer las propiedades mecánicas de un determinado segmento arterial es fundamental al seleccionar el sustituto arterial.

La metodología de estudio y análisis empleada permitiría evaluar en forma sencilla el grado de compromiso de distintos segmentos vasculares en diferentes situaciones patológicas, su respuesta al tratamiento, así como su adaptación a las diferentes situaciones, fisiológicas o patológicas. En este sentido, recientemente se han comenzado a utilizar sistemas para la evaluación local de la función arterial (p. ej., ultrasonido intravascular, ecografía y tonometría de aplanación) que permiten obtener *in vivo* el registro continuo de la señal de diámetro y presión del «anillo» arterial de interés^{4,6,7}. En un futuro, a partir de estas señales y utilizando la metodología presentada, podrá obtenerse la caracterización mecánica-funcional vascular presentada, con las implicaciones clínicas descritas.

CONCLUSIONES

Se caracterizó mediante un modelo viscoelástico simple (Kelvin-Voigt), y utilizando una metodología de análisis de las señales instantáneas de presión y diámetro en el dominio temporal, la respuesta viscosa y elástica arterial, y la FAP, separadamente, y se analizaron las diferencias regionales. Adicionalmente se caracterizaron las diferencias existentes en la velocidad de onda del pulso, el E_{INC} y el E_p , entre los diferentes

segmentos estudiados. Los módulos elásticos y el viscoso se incrementaron hacia la periferia, mostrando ser dependientes de la región arterial. Contrariamente, la FAP fue constante, independientemente del segmento analizado, y se consideró una propiedad independiente de la región arterial.

AGRADECIMIENTO

Al Sr. Elbio Agote por la asistencia técnica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bia D, Armentano RL, Grignola JC, Craiem D, Zócalo YA, Ginés FF, et al. El músculo liso vascular de las grandes arterias: ¿sitio de control local de la función de amortiguamiento arterial? *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:1202-9.
2. Bia D, Armentano R, Craiem D, Grignola J, Ginés F, Simon A, et al. Smooth muscle role on pulmonary arterial function during acute pulmonary hypertension in sheep. *Acta Physiol Scand*. 2004;181:359-66.
3. Chandran KB, Mun JH, Choi KK, Chen JS, Hamilton A, Nagaraj A, et al. A method for in-vivo analysis for regional arterial wall material property alterations with atherosclerosis: preliminary results. *Med Eng Phys*. 2003;25:289-98.
4. McVeigh GE, Hamilton PK, Morgan DR. Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutic aspects. *Clinical Science*. 2002;102:51-67.
5. Länne T, Hansen F, Mangell P, Sonesson B. Differences in mechanical properties of the common carotid artery and abdominal aorta in healthy males. *J Vasc Surg*. 1994;20:218-25.
6. Stefanadis C, Stratos C, Vlachopoulos C, Marakas S, Boudoulas H, Kallikazaros I, et al. Pressure-diameter relation of the human aorta. A new method of determination by the application of a special ultrasonic dimension catheter. *Circulation*. 1995;92:2210-9.
7. Armentano RL, Graf S, Barra JG, Velikovskiy G, Baglivo H, Sanchez R, et al. Carotid wall viscosity increase is related to intima-media thickening in hypertensive patients. *Hypertension*. 1998;31:534-9.
8. Gow BS, Taylor MG. Measurement of viscoelastic properties of arteries in the living dog. *Circ Res*. 1968;13:111-22.
9. Armentano RL, Bia D, Craiem D, Gamero L, Levenson J, Grignola JC, et al. Respuesta en frecuencia de la pared arterial: ¿inocente o culpable de las discrepancias entre filtrado sistémico y pulmonar? *Rev Mex Ing Biom*. 2003;24:45-54.
10. Wells SM, Langille BL, Adamson SL. *In vivo* and *in vitro* mechanical properties of the sheep thoracic aorta in the perinatal period and adulthood. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1998;274:H1749-H60.
11. Bergel DH. The dynamic elastic properties of the arterial wall. *J Physiol London*. 1961;156:458-69.
12. Bauer RD. Rheological approaches of arteries. *Biorheology* 1984;1:159-67.
13. 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 aortic wall behaviour. *Circ Res*. 1995;76:468-78.
14. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. Institute for Laboratory Animal Research. National Research Council. Washington DC: National Academy Press; 1996.
15. Fischer EI, Armentano RL, Pessana FM, Graf S, Romero L, Christen AI, et al. Endothelium-dependent arterial wall tone elasticity modulated by blood viscosity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;282:H389-H94.
16. Nichols WW, O'Rourke M. *Mc Donald's Blood Flow in arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*. 4th ed. London: Edward Arnold Publishers Ltd; 1998. p. 54-113; p. 201-22; p. 284-92; p. 347-410.
17. Shadwick RE. Mechanical design in arteries. *J Exp Biol*. 1999;202:3305-13.
18. Fung YC. *Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues*. 1st ed. Fung YC. New York Heidelberg-Berlin: Springer-Verlag; 1981. p. 34-6.
19. Pontrelli G, Rossoni E. Numerical modelling of the pressure wave propagation in the arterial flow. *Int J Numer Meth Fluids*. 2003;43:651-71.
20. Purslow PP. Positional variations in fracture toughness, stiffness and strength of descending thoracic pig aorta. *J Biomech*. 1983;16:947-53.
21. Milnor WR. *Hemodynamics*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982. p. 56-96.
22. Langewouters GJ, Wesseling KH, Goedhard WJ. The pressure dependent dynamic elasticity of 35 thoracic and 16 abdominal human aortas in vitro described by a five component model. *J Biomech*. 1985;18:613-20.
23. Seifalian AM, Tiwari A, Hamilton G, Salacinski HJ. Improving the clinical patency of prosthetic vascular and coronary bypass grafts: the role of seeding and tissue engineering. *Artif Organs*. 2002;26:307-20.