

Influencia de la presión y la temperatura en el comportamiento de la aorta y las carótidas humanas

José M. Atienza^a, Gustavo V. Guinea^a, Francisco J. Rojo^a, Raúl J. Burgos^b, Carlos García-Montero^b, Francisco J. Goicolea^b, Paloma Aragoncillo^c y Manuel Elices^a

^aDepartamento de Ciencia de Materiales. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. España.

^bDepartamento de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. España.

^cDepartamento de Patología Cardíaca. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España.

Introducción y objetivos. La respuesta termomecánica de las arterias humanas es poco conocida a pesar de su importancia para la comprensión de la fisiología arterial, y para la evaluación y mejora de los procedimientos quirúrgicos. El objetivo de este trabajo es aportar por vez primera datos experimentales que muestren cómo se ve afectada la respuesta mecánica de dos tipos de arterias humanas –aorta y carótida– por los cambios de temperatura.

Métodos. La respuesta mecánica de las arterias se ha obtenido in vitro a través de la medición de las curvas presión interior-diámetro exterior para 4 temperaturas (17, 27, 37 y 42 °C). Se ha realizado un análisis termomecánico para obtener los coeficientes de dilatación y la rigidez del material. El estado de la pared arterial se ha evaluado mediante análisis histológico.

Resultados. Las arterias aorta y carótida aumentan ligeramente su flexibilidad con la temperatura. El coeficiente de dilatación de ambos vasos depende críticamente de la presión interior aplicada. A bajas presiones, el coeficiente de dilatación es negativo (el vaso se contrae cuando se calienta), mientras que por encima de cierta presión umbral –distinta para cada tipo de arteria– el coeficiente de dilatación se hace positivo.

Conclusiones. El efecto combinado de la presión interior y la temperatura afecta al comportamiento de las arterias y, por ello, debe ser tenido en cuenta al abordar situaciones clínicas que impliquen cambios de temperatura. La intensidad de este efecto depende del tipo de arteria estudiada, lo que requiere la obtención de datos más detallados, centrados en los vasos de interés clínico.

Palabras clave: Aorta. Arterias carótidas. Tensión mecánica. Presión arterial. Temperatura. Investigación básica.

Los autores desean agradecer la ayuda prestada por el Ministerio de Ciencia y Tecnología a través del proyecto MAT 2005-6320. Se agradece también la ayuda económica de la Comunidad de Madrid para realizar esta investigación a través del Programa ESTRUMAT-CM (referencia MAT/77).

Correspondencia: Dr. J.M. Atienza.
Departamento de Ciencia de Materiales. Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Caminos. Universidad Politécnica de Madrid.
Profesor Aranguren, s/n. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: jmatienza@mater.upm.es

Recibido el 3 de mayo de 2006.

Aceptado para su publicación el 2 de noviembre de 2006.

The Influence of Pressure and Temperature on the Behavior of the Human Aorta and Carotid Arteries

Introduction and objectives. The thermomechanical behavior of human arteries is still not well characterized despite its importance for understanding arterial physiology, and for evaluating and improving surgical procedures. The aim of this study was to provide, for the first time, experimental data illustrating how the mechanical responses of two types of human artery –the carotid artery and the aorta– are affected by changes in temperature.

Methods. The mechanical properties of the arteries were derived in vitro from internal pressure–external diameter curves measured at four different temperatures (i.e., 17, 27, 37 and 42 °C). Coefficients of expansion and stiffness were obtained by thermomechanical analysis. The condition of the arterial wall was determined histologically.

Results. The aorta and the carotid artery became slightly more compliant as the temperature increased. In both vessels, the coefficient of expansion depended critically on internal pressure. At low pressures, the coefficient of expansion was negative (i.e., the vessel contracted when heated), whereas close to a specific threshold pressure, which is different for each type of artery, the coefficient became positive.

Conclusions. The mechanical behavior of arteries is affected by the combination of internal pressure and temperature. Consequently, the effect of this combination should be taken into account in clinical situations involving a change in temperature. Moreover, the strength of the effect depends on the type of artery under study. As a result, more detailed experimental data focusing on vessels of clinical interest are required.

Key words: Aorta. Carotid artery. Mechanical stress. Blood pressure. Temperature. Fundamental research.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Las propiedades mecánicas de las arterias son determinantes para que éstas realicen con eficacia su función dentro del sistema cardiovascular. Su conocimiento resulta necesario para comprender la fisio-

logía del aparato circulatorio, así como para desarrollar tratamientos y técnicas de reparación de defectos o lesiones cardiovasculares. La gran mayoría de los tratamientos actuales (reparación de disecciones o roturas arteriales, endarterectomías, angioplastias, *stents*, *bypass*, etc.) tienen sin duda implicaciones mecánicas, derivadas del hecho de que las arterias son conductos fisiológicos sometidos a presión interior¹.

La respuesta termomecánica de las arterias humanas es aún muy poco conocida a pesar de la creciente relevancia clínica del papel de la temperatura en los últimos años. Algunas intervenciones quirúrgicas sobre el corazón y las grandes arterias (disección aórtica, trasplante cardíaco, cirugía coronaria, cirugía valvular, cardiopatías congénitas, etc.) se pueden realizar con hipotermia sistémica, llegando en algunos casos a hipotermia profunda con circulación extracorpórea (18-20 °C)². Los líquidos para la preservación de órganos para trasplantes e intervenciones quirúrgicas convencionales se utilizan a temperaturas entre 4 y 18 °C, y en ciertas terapias se utilizan condiciones de hipertermia, como en la perfusión de soluciones calientes para el tratamiento de tumores de partes blandas en los miembros y en el sellado de direcciones coronarias con balones calentados con radiofrecuencia³⁻⁵.

Los diferentes estudios realizados hasta el momento⁶⁻⁸ no contemplan de forma adecuada el comportamiento termomecánico de la pared arterial. Ello es debido en parte al complejo comportamiento mecánico de las arterias^{9,10} (viscoelasticidad no lineal, incompresibilidad, anisotropía, etc.), difícil de describir mediante índices sencillos. Aunque se han propuesto diferentes parámetros que explican con mayor o menor éxito determinadas propiedades de las arterias, todos ellos tienen una aplicabilidad limitada y para simplificar el estudio no suelen considerar efectos térmicos.

Por otra parte, muchos de los datos experimentales disponibles se han obtenido mediante ensayos in vivo bajo condiciones fisiológicas (37 °C, 120-60 mmHg). Si bien estos ensayos proporcionan información sobre las condiciones reales de trabajo de las arterias, el reducido intervalo de sollicitación mecánica y térmica no permite obtener leyes ni modelos extrapolables a otras situaciones. Para obtener una información más amplia se debe recurrir a ensayos in vitro en los que se produce una mayor variación de las condiciones de sollicitación, y también se pueden analizar vasos con diferentes enfermedades. Sin embargo, estos datos son extremadamente escasos, en especial los obtenidos a partir de material humano.

A pesar de todas estas dificultades, el avance del conocimiento pasa por la obtención de datos experimentales suficientemente amplios que muestren el comportamiento termomecánico de las arterias y permitan el desarrollo de nuevos modelos de comportamiento y

su aplicación a situaciones de interés clínico. Los modelos numéricos han demostrado ser una herramienta útil en medicina cardiovascular para la predicción del comportamiento de los tejidos, así como para el desarrollo y la optimización de tratamientos⁹.

El objetivo de este trabajo es aportar datos experimentales en un intervalo suficientemente amplio de presión (0-200 mmHg) y temperatura (17-42 °C) de 2 arterias humanas –carótida y aorta– con el fin de entender la influencia de la temperatura en su comportamiento mecánico y poder valorar su repercusión en situaciones clínicas. Los datos proporcionados en este trabajo proceden de personas sin enfermedad vascular aparente, de edad mediana (aortas) y avanzada (carótidas), por lo que no deben ser directamente comparados ni utilizados como referencia absoluta.

Este estudio se ha llevado a cabo en el Departamento de Ciencia de Materiales de la Universidad Politécnica de Madrid, con la colaboración de los Servicios de Patología Cardíaca de los hospitales Puerta de Hierro y Clínico San Carlos de Madrid.

MÉTODOS

Arterias estudiadas: aorta y carótida

Se ha estudiado el comportamiento termomecánico de dos tipos de arterias humanas: carótida y aorta. Las muestras de arteria carótida se obtuvieron de personas fallecidas por causas no relacionadas con la enfermedad arterioesclerótica, que carecían de antecedentes tabáquicos, hipertensión, diabetes o hipercolesterolemia. Se estudiaron 11 vasos completos procedentes de 8 pacientes diferentes con una edad de 81 ± 7 años (media \pm desviación estándar). Se trataba, por tanto, de arterias teóricamente sin enfermedad vascular, aunque en su mayoría los pacientes eran de edad avanzada.

Los segmentos de aorta ascendente se obtuvieron de cadáveres donantes para trasplante cardíaco. Se ha dispuesto de 4 muestras procedentes de 4 donantes diferentes de 49 ± 10 años de edad. Los vasos obtenidos se han considerado teóricamente sanos, dada su procedencia.

Se extrajeron vasos de la mayor longitud posible para facilitar la realización de los ensayos de presurización. Los segmentos de arteria carótida analizados tenían una longitud y un diámetro medio de 55 ± 11 y $9,3 \pm 1,2$ mm, respectivamente. La longitud y el diámetro medio de los segmentos de aorta ascendente fueron de 63 ± 12 y 20 ± 3 mm. Antes de proceder a su extracción, se midió la longitud in vivo de todas las muestras con el fin de poder reproducir su estado de alargamiento axial durante los ensayos de presurización. En todos los casos las muestras se obtuvieron con los permisos requeridos por la legislación vigente.

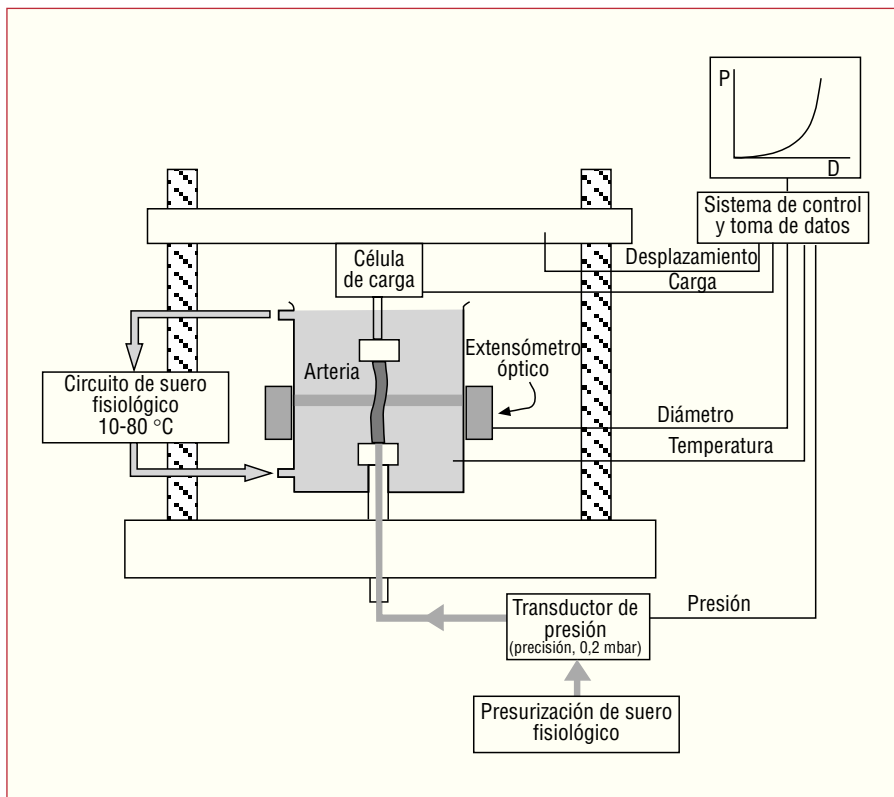


Fig. 1. Esquema del dispositivo experimental.

Todas las arterias fueron preservadas a una temperatura entre 4 y 8 °C en solución cardiopléjica¹¹⁻¹³ con la siguiente composición: manitol 60 mmol/l, ácido lactobiónico 80 mmol/l, ácido glutámico 20 mmol/l, hidróxido sódico 100 mmol/l, cloruro cálcico-2H₂O 0,25 mmol/l, cloruro potásico 30 mmol/l, cloruro magnésico-6H₂O 13 mmol/l, histidina 30 mmol/l, glutatión 3 mmol/l y osmolaridad de 345 mosmol/kg. Los ensayos se realizaron dentro de las 48 h siguientes a la extracción.

Análisis histológico

Se realizó un análisis histológico de las arterias ensayadas con el objetivo de estudiar la composición y la estructura de la capa media, ya que ésta es la causa principal del comportamiento mecánico de las arterias. Se ha estudiado la distribución de fibras elásticas y musculares para los 2 tipos de arterias, así como la posible presencia de lesiones arterioescleróticas. Para ello se tomó un segmento de cada arteria extraída, que fue fijado en formol tamponado y posteriormente teñido con hematoxilina-eosina, añadiendo orceína para la tinción de las fibras. El análisis puso de manifiesto la presencia de fibras elásticas en las paredes arteriales, lo que permitió evaluar su proporción frente a las fibras musculares. El grado de lesión arterioesclerótica se midió de acuerdo con el Comité Internacional de la American Heart Association^{14,15}.

Ensayos de presurización

Las propiedades mecánicas se midieron mediante ensayos de presurización sobre vasos completos y se obtuvo la curva presión interior-diámetro exterior de cada muestra para diferentes temperaturas. Este tipo de ensayos pretende reproducir in vitro el tipo de sollicitación mecánica a la que está sometida la arteria en el interior del organismo.

El dispositivo experimental utilizado se muestra en la figura 1. Los ensayos se realizaron en el interior de una célula de polimetilmetacrilato transparente que permitía la visualización del vaso y la medida de sus dimensiones por métodos ópticos. El diámetro exterior de las arterias se midió en la sección central, lejos de las zonas de anclaje, mediante un extensómetro óptico Keyence LS-7500 de 0,001 mm de precisión. Las arterias se ensayaron sumergidas en suero fisiológico (PBS), cuya temperatura se mantuvo estable con precisión de ± 1 °C mediante un baño termostático (Unitronic 6320200). La temperatura del vaso se medía mediante un termopar tipo K situado en sus proximidades (< 5 mm).

Las arterias se fijaron por sus extremos a las mordazas de una máquina de ensayos mecánicos Instron 5866, con la que se aplicaba al vaso un alargamiento axial igual al registrado in vivo antes de la extracción. La precisión en la medida del alargamiento axial, medido a través del transductor incorporado a la máquina

de ensayos, era de 0,001 mm. La mordaza inferior permitía la presurización interior del vaso mediante suero fisiológico, cuya presión era controlada con un transductor de 0,15 mmHg de precisión (Druck PMP 4000).

Los ensayos se realizaron en estado pasivo, sin que hubiera activación eléctrica o química de las células presentes en la pared vascular. Se realizaron ensayos de presurización a 4 temperaturas diferentes (17, 27, 37 y 42 °C) midiendo en cada caso la relación presión interior-diámetro exterior.

Los vasos se fijaron en las mordazas mediante medios mecánicos y químicos (cianocrilato) y se sumergieron en PBS a 17 °C durante un período de 10 min. Una vez lograda la estabilización térmica, se aplicó un alargamiento axial de manera que la longitud de las arterias fuera igual a su longitud in vivo. A continuación se preconditionaron mediante 10 ciclos de presurización entre 0 y 200 mmHg a una velocidad de 2 mmHg/s con el fin de obtener un comportamiento estable y repetitivo. La aplicación de un nuevo ciclo de presurización entre 0 y 200 mmHg a 2 mmHg/s se utilizó para registrar de forma continua las curvas presión-diámetro de cada muestra.

Finalizado el ensayo a 17 °C, la temperatura se aumentó hasta 27 °C y se repitieron los pasos descritos anteriormente (estabilización, preconditionamiento y ensayo). Sucesivos ciclos con 37 y 42 °C permitieron medir las curvas presión-diámetros a dichas temperaturas. La duración media del ensayo completo a las 4 temperaturas fue aproximadamente de 3 h por cada muestra. Tras el ensayo, un trozo de cada arteria debidamente orientado se fijó en formol y se envió para su análisis histológico.

Análisis termomecánico

Las curvas presión-diámetro a distintas temperaturas se han utilizado para determinar el comportamiento termomecánico de las arterias, que ha sido caracterizado mediante 2 índices sencillos como son el coeficiente de dilatación térmica y el parámetro de rigidez de Hayashi (β), y que dan una idea adecuada de la influencia de la temperatura en el comportamiento de la pared arterial. El coeficiente de dilatación térmica proporciona información sobre el cambio de las dimensiones de la arteria al variar la temperatura. El parámetro de rigidez β , propuesto por Hayashi et al¹⁶, permite estudiar la influencia de la temperatura en la rigidez de la arteria.

El coeficiente de dilatación térmica mide el cambio de dimensiones que experimenta un material al cambiar la temperatura. El coeficiente de dilatación (α) se define como la variación relativa de diámetro ($\Delta D/D$), dividida por el incremento de temperatura (ΔT)

$$\alpha = (\Delta D/D) / \Delta T \quad (1)$$

Integrando esta ecuación obtenemos:

$$D = D_{\text{Ref}} e^{\alpha (T-T_{\text{Ref}})} \quad (2)$$

donde D_{Ref} es el diámetro a la temperatura T_{Ref} . La ecuación (2) se puede transformar en:

$$D = D^* e^{\alpha T} \quad (3)$$

donde $D^* = D_{\text{Ref}} e^{-\alpha T_{\text{Ref}}}$. El coeficiente de dilatación se puede obtener de forma sencilla ajustando los datos experimentales diámetro-temperatura a la ecuación (3).

La rigidez de la pared arterial de los vasos estudiados se ha caracterizado mediante el parámetro β , introducido por Hayashi et al¹⁶. Estos autores proponen una ecuación exponencial para describir la relación presión-diámetro (p-D) en las arterias, dada por la ecuación:

$$\ln(p/p_s) = \beta (D/D_s - 1) \quad (4)$$

donde p_s es una presión de referencia, que normalmente se hace coincidir con 100 mmHg⁸, y D_s es el diámetro de la arteria a la presión p_s .

RESULTADOS

Análisis histológico

La aorta ascendente y las arterias carótidas están próximas al corazón y forman parte de las llamadas arterias elásticas¹⁷⁻¹⁹. Estos vasos arteriales se distienden durante la contracción sistólica de los ventrículos, transformando el flujo pulsátil del latido cardiaco en continuo capilar, y por ello su componente de fibras elásticas es elevado. La capa media de ambos vasos está formada por láminas concéntricas de elastina que se alternan con células musculares lisas y fibras de colágeno.

Las diferencias entre los dos tipos de arterias utilizados en este trabajo hay que buscarlas principalmente en las dimensiones de la capa media y en el porcentaje de fibras elásticas. El análisis histológico reveló que la capa media era significativamente más grande en las aortas –con un espesor promedio de $1,47 \pm 0,04$ mm– que en las carótidas, cuyo espesor fue de $0,22 \pm 0,03$ mm. La observación de las preparaciones corroboró la mayor proporción de fibras elásticas en las aortas (50%) que en las carótidas (< 35%), situándose en los valores típicos recogidos en la literatura científica¹⁷⁻¹⁹.

No se encontraron lesiones de aterosclerosis. Ahora bien, debido a la edad de los pacientes (especialmente en el caso de las carótidas) se encontraron cambios inespecíficos asociados al envejecimiento y caracterizados por un engrosamiento profuso de la íntima asociado con un número creciente de células de músculo liso rodeadas de cantidades variables de tejido conectivo, lesiones de tipo IV según la clasificación de la American Heart Association (el 78% de las carótidas y el 56% de las aortas). La razón para elegir como referencia el grado IV de lesión es porque de forma genérica separa las lesiones arteriales degenera-

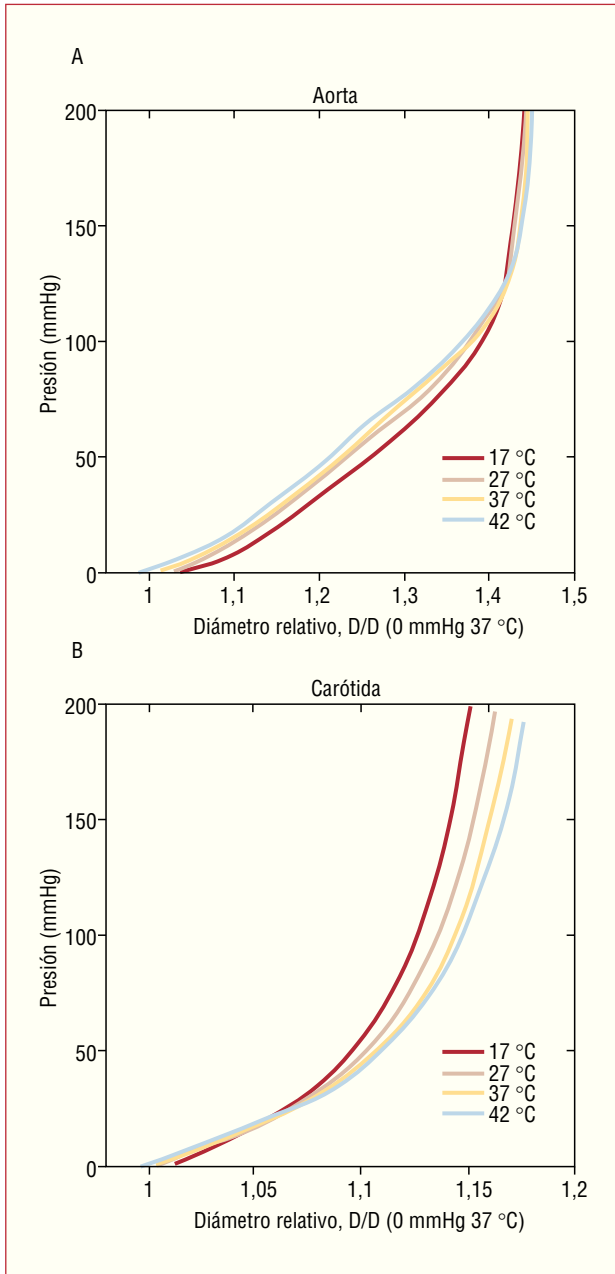


Fig. 2. Curvas medias presión-diámetro relativo de la arteria aorta (A) y carótida (B) para distintas temperaturas. El diámetro de referencia se define como el diámetro a 0 mmHg y 37 °C para cada arteria.

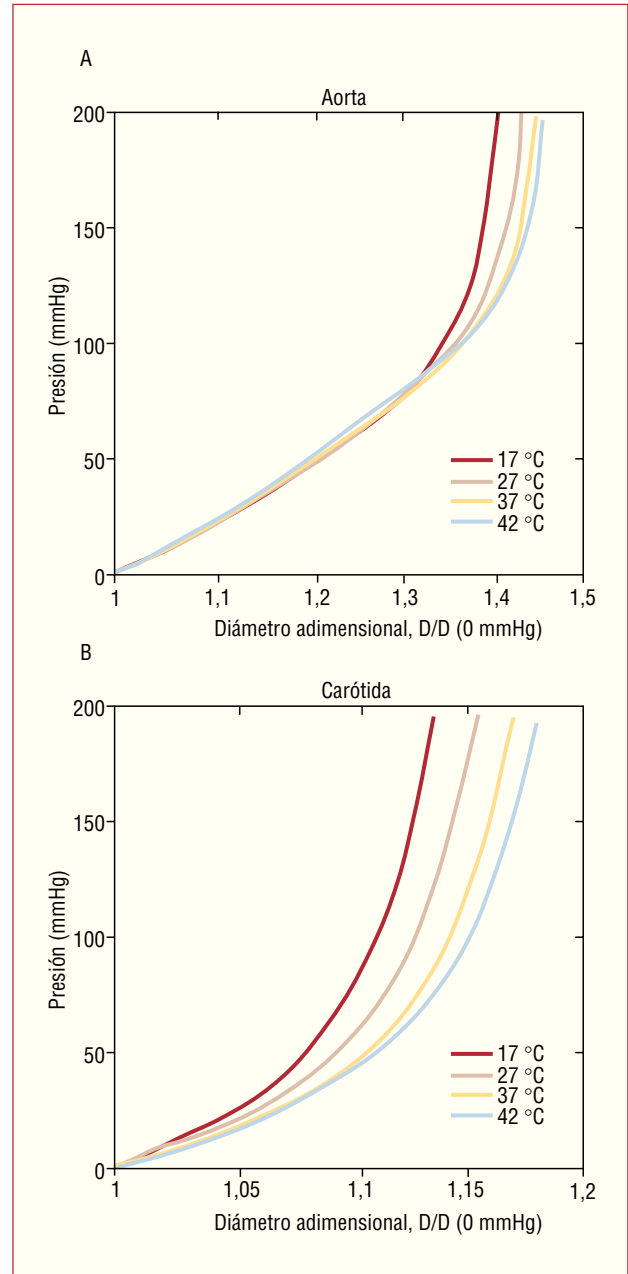


Fig. 3. Curvas medias presión-diámetro adimensional de la arteria aorta (A) y carótida (B) para distintas temperaturas. El diámetro de referencia se define como el diámetro a 0 mmHg para cada temperatura.

tivas que aparecen con el envejecimiento de las lesiones complicadas como el fibroateroma, la calcificación, el hematoma, la hemorragia o la trombosis, que estarían en relación con procesos patológicos^{14,15}.

Ensayos de presurización

La figura 2 presenta las curvas presión-diámetro obtenidas para los 2 tipos de arterias. En ellas se representa la variación de los diámetros exteriores en función de la presión que soporta cada arteria para las

distintas temperaturas estudiadas. Las figuras recogen los valores medios para cada tipo de arteria, y los diámetros se refieren a un valor de referencia que es en cada caso el valor del diámetro a 37 °C y 0 mmHg.

El efecto de la temperatura sobre el comportamiento arterial se aprecia mejor cuando las curvas se refieren al diámetro inicial a 0 mmHg para cada temperatura. La figura 3 muestra el resultado, en el que todas las curvas coinciden en el origen. En dicha figura se puede comprobar que la temperatura hace más flexible el comportamiento de los 2 tipos de arterias.

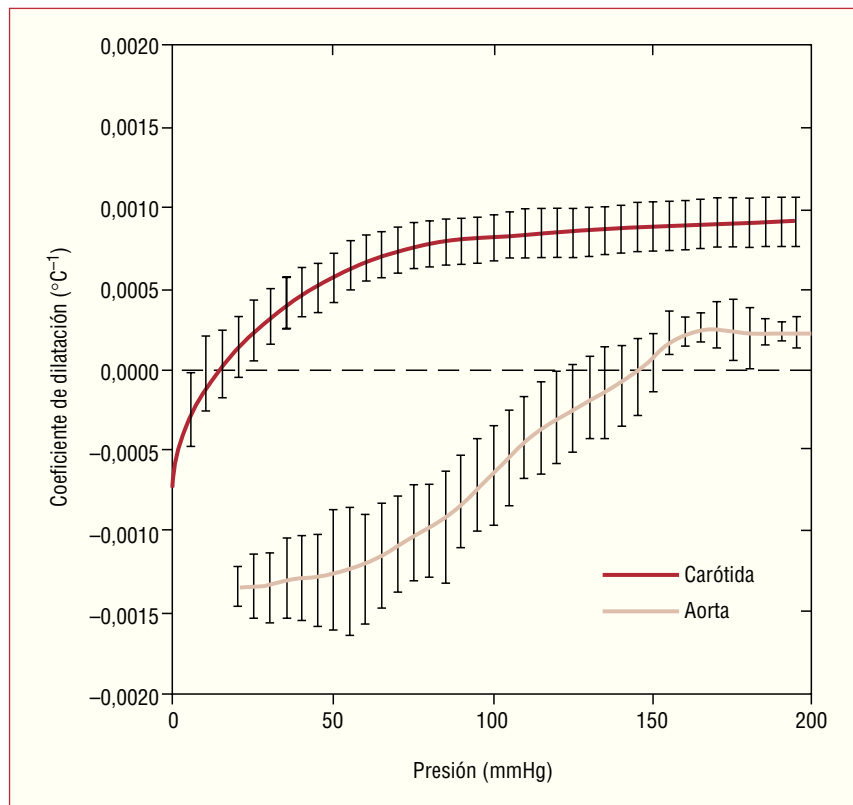


Fig. 4. Variación del coeficiente de dilatación térmica con la presión interior. Las barras indican el error estándar de cada medida.

Análisis termomecánico

Coeficiente de dilatación térmica

La figura 4 presenta los valores medios del coeficiente de dilatación para cada arteria, calculados por ajuste de la ecuación (3) a las parejas de datos temperatura-diámetro (T, D) para cada valor de presión aplicada. En ambos vasos, el coeficiente de dilatación empieza siendo negativo a bajas presiones y se convierte en positivo por encima de cierta presión umbral, situada aproximadamente en 20 mmHg para las arterias carótidas y en 150 mmHg para las aortas. El valor del coeficiente de dilatación aumenta de forma monótona con la presión aplicada, aunque el decrecimiento progresivo de las pendientes de las curvas de la figura 4 parece indicar la presencia de un valor de saturación.

Aunque la tendencia es similar, se observan diferencias significativas entre los dos tipos de arterias. El coeficiente de dilatación de la aorta es siempre inferior al de la carótida y el paso de negativo a positivo se produce para presiones superiores.

Parámetro de rigidez

Se han obtenido los valores del parámetro de rigidez β ajustando las curvas presión-diámetro para cada temperatura a la expresión (4). En la figura 5 se presentan los valores medios con su error estadístico para ambos tipos de arterias. En los 2 casos los valores del

parámetro β parecen decrecer con la temperatura, aunque las diferencias para las 2 temperaturas extremas consideradas (17 y 42 °C) no son estadísticamente significativas debido a la dispersión de las medidas. Los valores de la figura 5 muestran que la rigidez de las arterias carótidas es superior a la de las aortas.

DISCUSIÓN

El primer estudio sobre el efecto de la temperatura en los vasos sanguíneos humanos fue realizado por Roy²⁰ en 1880. Mostró que las paredes arteriales tenían un comportamiento peculiar, ya que se encogían al calentarse y se expandían al enfriarse, es decir, tenían un coeficiente de dilatación negativo. Roy realizó ensayos sobre arterias humanas, de vaca y de oveja en el intervalo de 16-54 °C. Más tarde, en 1954, Lawton²¹ obtuvo resultados parecidos en aortas de perro. No obstante, otros estudios no proporcionaron conclusiones tan claras: Dobrin et al²² no encontraron una influencia significativa de la temperatura en las arterias de perro, al igual que Kang et al⁴ en arterias de oveja, y Herrera et al²³ obtuvieron resultados contradictorios sobre el coeficiente de dilatación en arterias de rata y cerdo.

Los datos que ofrece la literatura científica sobre la influencia de los cambios de temperatura en el comportamiento de las arterias son escasos, no concluyentes y en ocasiones incluso contradictorios. En opinión

de los autores esto es debido a los efectos cruzados producidos por la acción combinada del estado tensional mecánico (fundamentalmente producido por la presión interior sobre el vaso), la temperatura y el estado de activación muscular de las arterias. En este trabajo, como primer paso a estudios posteriores, hemos analizado el efecto de la temperatura sobre el comportamiento pasivo de 2 tipos de arterias humanas sin considerar la activación muscular.

Los resultados muestran que la temperatura tiene efectos importantes sobre el comportamiento de las arterias aorta y carótida. Para empezar, parece que un aumento de la temperatura produce una flexibilización de la curva presión-diámetro. Dicho de otra forma, las arterias son más extensibles (deformables) a mayor temperatura, tal y como se muestra en la figura 3.

Este efecto es similar en las 2 arterias estudiadas, si bien el comportamiento mecánico de ambas es bastante diferente. En valores absolutos, el diámetro de la aorta crece más que el de la carótida (obsérvese la diferente escala en abscisas en las figuras 2 A y B), con una zona elástica inicial mucho más desarrollada. Esta primera parte de la curva presión-diámetro es debida principalmente a las fibras elásticas, que están presentes en mayor proporción en la arteria aorta.

Otra razón que explica la mayor rigidez de las arterias carótidas es la mayor edad media de los donantes de estos vasos. Es un dato recogido en la literatura científica que las arterias aumentan su rigidez con el paso de los años^{6,8}.

Todo esto se refleja en la figura 5, que recoge el valor del parámetro de rigidez β para ambas arterias. Un mayor valor de β indica menor deformabilidad de las arterias y, como cabía esperar, los valores del parámetro son significativamente superiores en el caso de las carótidas. En cuanto a la influencia de la temperatura, parece que la rigidez de los vasos decrece al aumentar la temperatura, lo que es consistente con lo observado en las curvas presión-diámetro. No obstante, esta tendencia no se puede tomar como estadísticamente significativa, debido a la dispersión experimental.

En cualquier caso, el aspecto más llamativo del análisis realizado hay que buscarlo en los resultados del coeficiente de dilatación térmica. Los resultados de los ensayos de presurización muestran la misma tendencia para las 2 arterias. En ambos casos, cuando la presión aplicada es baja, los diámetros mayores se obtienen a menor temperatura (fig. 2), lo que confirma la presencia de un coeficiente de dilatación negativo cuando las arterias están descargadas. Sin embargo, esta tendencia se invierte al aumentar la presión, y para presiones fisiológicas el diámetro del vaso se incrementa al aumentar la temperatura.

En la figura 4 se recoge la variación del coeficiente de dilatación térmica con la presión interior para ambas arterias. A pesar de la dispersión experimental resulta claro que, en ambos casos, el coeficiente de dila-

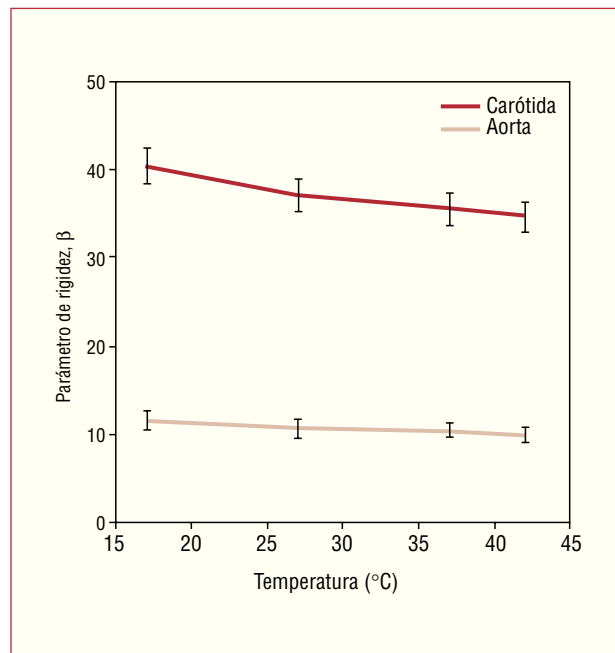


Fig. 5. Variación del parámetro de rigidez β con la temperatura. Las barras indican el error estándar de cada medida.

tación comienza con valores negativos a bajas presiones, y aumenta progresivamente con la presión interior hasta convertirse en positivo.

La presencia de un coeficiente de dilatación negativo cuando no se aplica presión interior coincide con los resultados aportados por Roy²⁰ sobre segmentos de aorta humana. Curiosamente, los valores del coeficiente de dilatación deducidos de su trabajo (aproximadamente $-7 \cdot 10^{-4} \text{ } ^\circ\text{C}^{-1}$) son similares a los presentados en la figura 4. Otros resultados similares obtenidos sobre arterias de mamíferos sin presión interior fueron presentados por Lawton²¹, que justificó este comportamiento en el origen entrópico del comportamiento elástico de la pared arterial, parecido al de los elastómeros, que está directamente relacionado con el contenido de fibras elásticas.

Recientemente, Herrera et al²³ han presentado resultados de ensayos sobre arterias renales de cerdos y aortas de ratas. Mientras las primeras se dilataban al aumentar la temperatura, en las segundas se producía una contracción. La explicación dada a este comportamiento residía en la distinta naturaleza de las arterias estudiadas, postulando que las fibras elásticas eran las causantes de la contracción producida por la temperatura (aortas), mientras que la componente muscular y el estado de activación podía enmascarar este efecto en las arterias musculares (arterias renales).

En nuestro caso, hemos estudiado 2 arterias elásticas (aorta ascendente y carótida) sin activación muscular, por lo que sería lógico esperar, de acuerdo con las hipótesis anteriores, un coeficiente de dilatación negativo. Sin embargo, y aunque los datos de la figura 4

corroboran que los valores más negativos del coeficiente de dilatación se producen en las aortas –mucho más elásticas que las carótidas– sus valores dependen críticamente de la presión interior aplicada.

No obstante, la dependencia del coeficiente de dilatación con el estado tensional de la pared arterial es compleja, y debe ser estudiada con mayor detalle. Trabajos recientes de los autores²⁴ han mostrado que el alargamiento axial al que están sometidas las arterias afecta también al comportamiento termomecánico, por lo que debería ser considerado conjuntamente con el efecto de la presión interior.

Por otra parte, el hecho de que las arterias carótidas y aortas estudiadas hayan presentado coeficientes de dilatación muy desiguales, llegando a diferir en más de $10^{-3} \text{ }^\circ\text{C}^{-1}$, hace razonable esperar diferencias similares entre otros vasos de diferentes origen, edad y enfermedades. Esta circunstancia puede producir problemas en aquellas situaciones en las que se ponen en contacto materiales con diferente coeficiente de dilatación, como las zonas de anastomosis, o las zonas de contacto placa-pared arterial, ya que cambios en la temperatura pueden inducir tensiones mecánicas elevadas que deterioren la unión o que incluso provoquen su rotura. En estas situaciones se hace necesario un estudio detallado de las propiedades termomecánicas de los elementos en contacto.

CONCLUSIONES

Este trabajo aporta por vez primera datos experimentales sobre el comportamiento termomecánico de las arterias aorta y carótida humanas, y demuestra que el efecto combinado de la presión interior y la temperatura afecta de forma importante a la respuesta arterial. Los ensayos se han realizado *in vitro* en un intervalo de variación de presión y temperatura muy amplio (0-200 mmHg, 17-42 $^\circ\text{C}$), por lo que son de utilidad para mejorar el conocimiento sobre las propiedades mecánicas de las arterias y su fisiología, y para el desarrollo y la contrastación de modelos numéricos.

La rigidez de los vasos estudiados, reflejada en la pendiente de las curvas presión-diámetro, decrece al aumentar la temperatura. No obstante, esta tendencia, evaluada mediante el parámetro β de Hayashi, no se puede tomar como estadísticamente significativa, debido a la dispersión experimental. La mayor rigidez de las arterias carótidas se explica por su senectud y por el menor contenido en fibras elásticas.

Se ha mostrado que las arterias aorta y carótidas estudiadas tienen un coeficiente de dilatación térmica que es función de la presión interior a la que estén sometidas. El coeficiente de dilatación es negativo –los vasos se contraen al aumentar la temperatura– cuando la presión interior es suficientemente baja. A partir de cierta presión umbral, el coeficiente de dilatación se

vuelve positivo, alcanzado un nivel de saturación para presiones superiores a las fisiológicas.

El comportamiento termomecánico de este tipo de tejidos debe ser tenido en cuenta al abordar situaciones clínicas que impliquen contacto entre materiales diferentes (p. ej., zonas de anastomosis), ya que los cambios de temperatura pueden inducir tensiones mecánicas indeseables en la zona de unión. La intensidad de este efecto dependerá del tipo de tejidos en contacto, lo que requiere la obtención de datos experimentales más detallados, centrados en los casos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atienza JM, Guinea GV, Elices M. Colapso de conductos presurizados: Aplicación a los vasos sanguíneos. *Anales de Mecánica de la Fractura*. 2002;19:519-24.
2. Khatri P, Babyak M, Croughwell N, Davis R, White W, Newman F, et al. Temperature during coronary artery bypass surgery affects quality of life. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:110-6.
3. Goicolea J, Aranda L, Alfonso F, Segovia RHJ, Rodríguez A, Macaya C. Mechanisms of radiofrequency thermal balloon angioplasty. A study with intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:143A-4A.
4. Kang T, Resar J, Humphrey J D. Heat-induced changes in the mechanical behavior of passive coronary arteries. *J Biomech Eng*. 1995;117:86-93.
5. Orihara K, Biro S, Hamasaki S, Eto H, Miyata M, Ikeda Y, et al. Hyperthermia at 43 $^\circ\text{C}$ for 2h inhibits the proliferation of vascular smooth muscle cells, but not endothelial cells. *J Mol Cell Cardiol*. 2002;34:1205-15.
6. Humphrey JD. Mechanics of arterial walls: Review and directions. *Critical Rev Biomed Eng*. 1995;23:1-162.
7. Schulze-Bauer CAJ, Holzapfel GA. Determination of constitutive equations for human arteries from clinical data. *J Biomech*. 2003;36:165-9.
8. Hayashi K. Experimental approaches on measuring the mechanical properties and constitutive laws of arterial walls. *J Biomech Eng*. 1993;115:481-8.
9. Goicolea JM. Factores biomecánicos y su influencia en la función cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:121-5.
10. Bia D, Aguirre I, Zócalo Y, Devera L, Fisher EC, Armentano R. Diferencias regionales en viscosidad, elasticidad y amortiguamiento parietal de arterias sistémicas: Análisis isopulsátil de la relación presión-diámetro arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:167-74.
11. Hernández A, Borrego JM, Gómez S, Gutiérrez E, Lage E, Hinojosa R, et al. Myocardial preservation using celsior: clinical results in high risk cardiac transplantation. *Transplant Proc*. 2005;37:1543-5.
12. Remadi JP, Baron O, Roussel JC, Habash OA, Treilhaud M, Despins P, et al. Myocardial preservation using Celsior solution in cardiac transplantation: Early results and 5-year follow-up of a multicenter prospective study of 70 cardiac transplantation. *Thorac Surg*. 2002;73:1495-9.
13. Menashé P, Termignon JL, Pradier F, Grousset C, Mouas C, Alberici G, et al. Experimental evaluation of celsior, a new heart preservation solution. *Eur J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;8:207-13.
14. Stary HC, Chandler AB, Glasgow S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME, et al. A definition of initial, fatty streak and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the committee on vascular lesions of the council of arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1994;89:2462-78.

15. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glasgow S, Insull W, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and histological classification of atherosclerosis. *Circulation*. 1995;92:1355-74.
16. Hayashi K, Handa H, Nagasawa S, Okamura A, Moritake K. Stiffness and elastic behaviour of human intracranial and extracranial arteries. *J Biomech*. 1980;13:175-84.
17. Fawcett DW. *Tratado de histología*. 12.ª ed. New York: Interamericana McGraw-Hill; 1995. p. 413-4.
18. Joung B, Heath JW, Weather S. *Histología funcional*. 4ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2002. p. 147-8.
19. Schoen FJ, Cotran RS. Los vasos sanguíneos. En: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, editores. *Patología humana*. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 325-60.
20. Roy CS. The elastic properties of the arterial wall. *J Physiol*. 1880;3:125-59.
21. Lawton RW. The thermoelastic behaviour of isolated aortic strips of the dog. *Circ Res*. 1954;3:120.
22. Dobrin PB, Canfield T. Identification of smooth muscle series elastic component in intact carotid arteries. *Am J Physiol*. 1977;232:H122-30.
23. Herrera B, Eisenberg G, Holberndt O, Desco MM, Rábano A, García-Barreno P, et al. Paradoxical effects of temperature on vascular tone. *Cryobiology*. 2000;41:43-50.
24. Atienza JM, Burgos R, Morán M, García-Montero C, Goicolea FJ, Acevedo MLE, et al. Experimental data on the thermo-mechanical behaviour of human aorta. En: Hamza MH, editor. *Proceedings of the III International Conference on Biomechanics*. Benidorm: Acta Press. 2005;485:15.