



Métodos no invasivos para la evaluación de las propiedades físicas de las grandes arterias en la hipertensión arterial

J. L. Palma

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) induce modificaciones anatómicas y funcionales en el corazón y en todo el sistema arterial constituyéndose estas transformaciones en los auténticos condicionantes del desarrollo ulterior del proceso hipertensivo¹.

La HTA provoca en su curso evolutivo dos grandes transformaciones básicas en el sistema arterial: en las grandes arterias induce cambios sobre la rigidez de sus paredes provocando modificaciones secundarias en la complianza, en la distensibilidad y en la elasticidad. A nivel de las arteriolas de resistencia, origina modificaciones arquitectónicas mediante las cuales, se produce un aumento del espesor de la pared a expensas de íntima y de la capa muscular-media, reduciéndose su luz interna, de forma que el cociente radio del vaso/espesor de pared tiende a disminuir progresivamente². A nivel endotelial provoca cambios inicialmente estructurales por efecto de las fuerzas de cizallamiento que modifican la dirección el eje mayor de las células y sus núcleos disponiéndolos en la misma dirección del flujo e induciendo funcionalmente un aumento de la permeabilidad endotelial y trastornos en su importantísima función paracrina, endocrina y autocrina que básicamente se traduce en una reducción en la producción de factores vasorrelajadores (prostaciclina y óxido nítrico) y un aumento de agentes vasoconstrictores (angiotensina II local y endotelina).

Estructura y función vascular

Los vasos que componen el sistema arterial difieren notablemente entre sí en cuanto a estructura y

función. En la aorta el elemento dominante es la elastina y su función principal la complianza y conducción de la sangre desde el corazón a los tejidos. En las medianas arterias, el músculo predomina sobre las demás estructuras, y su función es básicamente conductora. En las arteriolas la estructura dominante es igualmente el músculo pero su función esencial es la resistencia que se opone a la oleada sanguínea, mientras que en los capilares el predominio estructural corresponde al endotelio y su función primera es el intercambio de oxígeno y nutrientes.

En los mamíferos el flujo arterial es de carácter pulsátil, lo que obliga a los conductos arteriales a acomodar su volumen durante cada sístole, transportando parte de ese volumen durante esta fase del ciclo hemodinámico, y almacenando el sobrante de forma que pueda ser drenado posteriormente y en forma gradual durante el período diastólico³. De esta forma se asegura una perfusión tisular permanente en modo pulsátil tanto para la presión como para el volumen. Esta acción básica de los conductos arteriales, no podría ejercerse sin que las paredes de los mismos dispusiesen de determinadas propiedades físicas, que iremos viendo más adelante.

Remodelado vascular estructural y funcional

En la HTA, las grandes y medianas arterias experimentan un proceso de adaptación mural mediante el cual, determinadas propiedades físicas como la distensibilidad, la complianza y la capacitancia sufren un proceso regresivo que influirá decisivamente por un lado en el curso de la enfermedad, y por otro, condicionarán de modo absoluto, el desarrollo y grado de hipertrofia ventricular como consecuencia directa de las modificaciones hemodinámicas que inducen, al provocar como es lógico, un significativo incremento de la postcarga secundario al aumento de rigidez arterial.

Por distensibilidad se entiende la relación existente entre los cambios instantáneos que se producen en el volumen vascular y los cambios igualmente instantáneos de la presión interna. Dicho en

Correspondencia: Dr. José Luis Palma Gámiz
Servicio de Cardiología
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. de Colmenar, km. 9,100
28034 Madrid

otras palabras, la distensibilidad expresa las modificaciones de volumen por unidad de presión, o la pendiente que relaciona las curvas de presión y volumen, de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$D = \Delta V / \Delta P$$

en donde D = distensibilidad, ΔV = incremento de volumen, ΔP = incremento de presión.

La complianza a diferencia de la distensibilidad, expresa los cambios de volumen arterial por unidad de presión, y refleja indirectamente la capacidad amortiguadora del vaso frente a la potente oleada sanguínea que con cada sístole emerge del ventrículo izquierdo⁴.

La capacitancia, expresa la relación existente entre la cantidad de volumen contenido en todo el lecho vascular o en un segmento determinado del mismo, en relación a una presión transmural que supere los valores fisiológicos comprendidos dentro de un rango normal.

Métodos para el análisis clínico de los cambios estructurales y funcionales de las arterias de complianza

Siendo los cambios arteriales tan importantes como acabamos de ver, y además tan característicos y sobre todo tan determinantes del desarrollo y del mantenimiento hipertensivo, es lógico que se busquen métodos clínicos no invasivos, que nos permitan un estudio detallado de su desarrollo y evolución. El cálculo no invásico de la velocidad de la onda de tránsito ha sido el más utilizado en los últimos años.

VELOCIDAD DE LA ONDA DE TRÁNSITO

Por velocidad de la onda de tránsito (VOT) se entiende el tiempo que transcurre desde que la onda de vibración arterial provocada por la sístole ventricular recorre todo el sistema arterial. En la práctica la medida de este tiempo se acota desde la salida de la sangre del VI hasta que alcanza un punto determinado (arteria radial, femoral, braquial etc.).

Desde hace más de un siglo se sabe que la viscoelasticidad arterial es una propiedad variable de uno a otro individuo, e incluso para un mismo individuo la elasticidad varía dependiendo del segmento arterial investigado. Así, las arterias se vuelven progresivamente tanto más resistentes cuanto mayor es la presión de distensión que sufren. Consecuentemente la VOT también varía de acuerdo a

la presión de distensión arterial, de forma que puede observarse una relación lineal entre los cambios de presión, la distensibilidad y la PP.

En 1922 Bramwel y Hill (5) describieron por vez primera una relación relativa entre la VOT y la PAS, lo que a su vez podría ser representativo del estado de distensibilidad y complianza de las arterias, ya que VOT y distensibilidad están inversamente relacionadas, es decir; a menor distensibilidad mayor VOT y viceversa, lo que hace suponer *a priori* que a mayor PAS, menor estos autores desarrollaron una fórmula física donde correlacionaron la VOT con las propiedades físicas de las arterias, de modo que la VOT sería inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la *distensibilidad verdadera* o complianza (Δv/Δp).

$$VOT = \frac{\Delta p}{\Delta v} \times \frac{V}{d}$$

de donde Δp = cambio instantáneo de presión, v cambio instantáneo de volumen, ΔV = Volumen inicial, y d = densidad de la sangre.

Desde hace algunos años se han tratado de desarrollar sistemas de determinación no invasiva de la VOT para el cálculo indirecto de los valores de PAS, PAD, y PAM, e indirectamente determinar también la distensibilidad arterial^{6,7}.

Uno de estos sistemas⁶ basaba su actuación, en la exploración de un segmento concreto en una arteria principal con la ayuda de dos transductores de presión colocados a una distancia predeterminada. Aunque bastante exactos, estos sistemas son en la

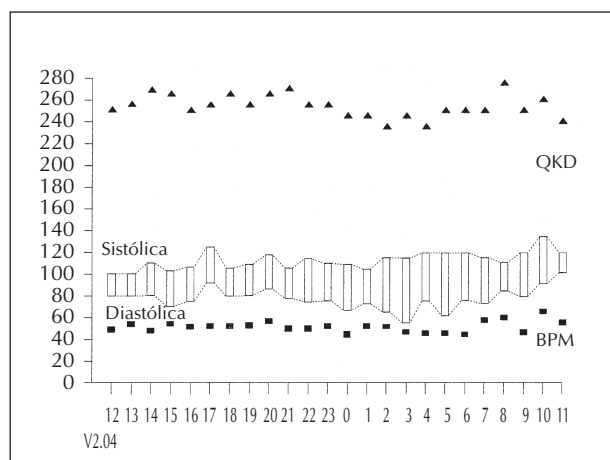


Fig. 1.—Curva en la que se muestra un valor normal de QKD y presión arterial sistólica y diastólica en un joven normotenso.

práctica bastante engorrosos y no permiten su uso más allá del laboratorio de investigación clínica, por lo que su aplicación ambulatoria y dinámica no es viable.

Otro sistema propuesto por Carruther y Taggart⁷ calcula la VOT mediante la determinación del tiempo que transcurre desde la preeyección sistólica hasta que la oleada sanguínea alcanza un punto arterial determinado (arteria braquial, radial o la arteria del pulpejo de un dedo). Estos sistemas están técnicamente basados en la recogida de un complejo QRS con la ayuda de un par de electrodos torácicos marcando así el tiempo presistólico de eyección (sístole eléctrica) que en la práctica sólo difiere en pocos milisegundos del tiempo de eyección real (sístole mecánica).

Más recientemente Goss y cols.⁸ han reportado experiencias muy interesantes para el cálculo dinámico de la VOT gracias a un algoritmo específico que partiendo de los principios de análisis anteriormente reseñados, calcula con bastante fiabilidad la VOT en el período que transcurre desde que la sangre sale del VI hasta que alcanza la arteria braquial.

El algoritmo de Gosse y cols., denominado QKD, calcula el intervalo que transcurre entre la despolarización ventricular (QRS) y la detección del 5º ruido Korotkof (K) a nivel de la arteria humeral durante el desinflado automático del manguito braquial, el cual se corresponde con la PAD (QKD). Dicho en otras palabras, el QKD no mide otra cosa que el tiempo que separa la salida de la sangre desde el VI, hasta que la onda pulsátil alcanza la misma arteria hu-

meral en donde se está procediendo a la medición simultánea de la PA, lo que representa la suma del período preeyectivo más el tiempo de transmisión de la onda de pulso, desde la misma raíz aórtica hasta el micrófono instalado en el manguito braquial sobre la arteria humeral. El sistema ha probado sobradamente su fiabilidad, siendo su aplicación clínica ambulatoria de un alto interés⁹.

El protocolo de trabajo es esencia similar al que se sigue en una monitorización ambulatoria automática de la PA (MAPA) y de hecho con el mismo equipo de registro ambulatorio (*Diasys 200 RK, Novacor. France*) se obtienen simultáneamente la PAS, PAD, PP, PAM y FC.

Estudios de regresión lineal, demuestran fehacientemente una relación inversamente proporcional entre la PAS y el QKD, indicando que a mayor PAS menor VOT y viceversa. De esta forma, el perfil del QKD para las 24 horas de MAPA adopta una morfología opuesta a la de la PAS y PP y en menor medida para el valor de la PAD. Esto es lógico, ya que si entendemos que la PAD se correlaciona con las RP, y la PAS con la complianza aórtica y la distensibilidad arterial, es normal que la correlación del QKD o lo que es lo mismo la VOT, lo haga más directamente con la PAS y PP que con la PAD.

De esta manera, la caída fisiológica de PA que se observa durante el sueño, se acompaña de un aumento simultáneo de los valores de QKD, mientras que los picos comúnmente observados en las primeras horas de la mañana, se siguen de caídas significativas del QKD.

La arterioesclerosis en general y el aumento de rigidez arterial que acompaña habitualmente a la evolución hipertensiva, se siguen de una disminución significativa del QKD cuyo límite promedio para una población general adulta se cifra en 185 mseg.

El interés clínico del QKD radica en su estrecha relación con la PA, la HTA y la rigidez arterial. Estudios recientes han demostrado además, que el QKD como parámetro de cálculo de la VOT, se correlaciona adecuadamente con los valores circadianos de PA, sobre todo para la PAS y la PP¹⁰. Al ser éstos parámetros excelentes indicadores de la repercusión visceral de la HTA, el QKD podría ser asimismo un parámetro de gran valor predictivo, no sólo para determinar la repercusión visceral de la HTA, sino que incluso podría aportar una significación pronóstica de alta sensibilidad.

En este sentido, un estudio con ecocardiografía M y 2D obtenida en 5 normotensos y en 32 hipertensos no tratados⁹, demostró un alto grado de significación para los coeficientes de correlación de la PAS ($r = 0,61$) y la PP ($r = 0,78$) en relación a los valores de QKD.

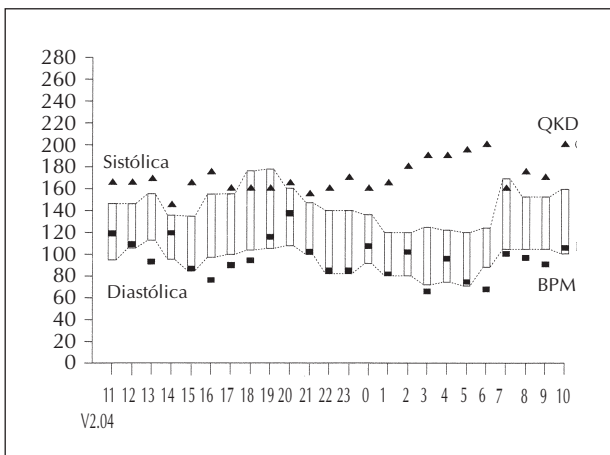


Fig. 2.—Curva de 24 horas correspondiente a una mujer postmenopáusica con HTA sistólica aislada y disminución notable del valor QKD promedio como expresión de un aumento de la velocidad de la onda de pulso secundaria a un aumento de la rigidez arterial.

En nuestro servicio realizamos un estudio observacional con la ayuda del QKD, para la medida indirecta de la distensibilidad arterial en hipertensos esenciales no tratados, habiéndose seleccionado por muestreo aleatorio un total de 65 pacientes de ambos sexos (72% varones) con un amplio rango de edades entre 25 y 80 años (media 61, 20" 12,02 años).

Cada paciente fue monitorizado durante 24 horas extrahospitalarias utilizando un equipo *Diasys 200 RK Novacor, France*, que permite el registro ambulatorio de PAS, PAD, PAM, PP, FC y QKD, mediante inflados automáticos del manguito que fueron programados cada 15 minutos durante el período vigíl y cada 20 durante el sueño. Los límites de normalidad tensional para obtener el índice de desviación promedio (IDP) fueron establecidos en 140/90 mmHg¹¹, y el QKD medio normalizado se estableció en 180 mseg, calculándose en relación a este dato el porcentaje de valores por debajo y por encima del mismo, así como el QKD promedio y sus valores máximo y mínimo.

Los resultados de este estudio indicaron una asociación entre la edad y el QKD, observándose una diferencia neta entre los mayores y menores de 50 años (ANOVA, $p = 0,030$) siendo el intervalo QKD menor a medida que la edad es mayor, indicando que el envejecimiento arterial induce aumento de la rigidez arterial que a su vez provoca aumento de la VOT y consecuentemente del índice QKD. El índice QKD estableció límites estadísticamente significativos entre hipertensos y normotensos (ANOVA $p = 0,025$), del mismo modo que la PAS promedio de las 24 horas y el IDP se correlacionaron adecuadamente ($r = 0,46$, $p = 0,038$). Las correlaciones entre las pendientes de QKD y los valores de PAS y PP fueron significativamente más elevadas que las obtenidas para los valores absolutos ($r = 0,66$ y $r = 0,78$ respectivamente) indicando que el valor del índice QKD podría ser de mayor significado pronóstico aún que la propia VOT.

Las conclusiones que podríamos obtener de este estudio, son que la edad es un factor que influye decisivamente sobre las propiedades físicas de las arterias (elasticidad, distensibilidad y complianza), y asimismo, que la hipertensión arterial, y más en concreto los valores de PAS y PP son excelentes parámetros de referencia para el cálculo indirecto de la distensibilidad arterial a través del índice QKD.

Un estudio similar con mujeres postmenopáusicas tanto normotensas como hipertensas nos indicó que el cálculo de la VOT a través del QKD es un recurso excelente para valorar indirectamente las modificaciones anatomofuncionales de las arterias que ocurren tras la privación hormonal¹².

Tonometría por aplastamiento

Las notables diferencias existentes en la PP entre sujetos normotensos e hipertensos, han sido poco estudiadas hasta hace relativamente poco tiempo, iniciándose estos estudios a través de técnicas invasivas, como la medida directa en la arterial humeral o en la aorta en el curso de estudios hemodinámicos.

Más recientemente la tonometría por aplastamiento arterial ha permitido valorar con bastante fiabilidad la PP en pacientes hipertensos para poder compararla a la de sujetos sanos¹³.

Desde hace tiempo se sabe que la compresión parcial de una estructura elástica curvilínea, permite calcular muy fiablemente la presión existente en la propia estructura que se deforma. El equipo de medida por aplastamiento arterial tonométrico (*Millar Instruments, Inc., Houston*) incorpora un transductor de alta sensibilidad que recoge los cambios de tensión de pared en cada fase del ciclo hemodinámico¹³. Su fiabilidad ha sido ampliamente probada mediante la cateterización directa de la arteria femoral en perros, y por punción percutánea en humanos¹⁴ con excelentes índices de correlación ($r = 0,92$).

Los inconvenientes mayores de la técnica estriban en su alto consumo de tiempo, derivados la mayoría de ellos del grado de experiencia y comodidad del explorador y del propio paciente. El transductor debe quedar posicionado firmemente sobre la arteria, ya que los movimientos inducirían artefactos invalidantes del resultado.

Algunos estudios^{14,15} indican claramente que el sistema de tonometría arterial por aplastamiento permite evaluar con gran fiabilidad en función de las variaciones de la PP, algunas de las características físicas de las arterias y su grado de afectación por el proceso hipertensivo.

Sistema COMPLIOR

Safar y Asmar implementaron un sistema para la medida en reposo de la velocidad de la onda de pulso¹⁶. Desde un punto de vista físico no existen notables diferencias con los otros sistemas. Los cálculos se efectúan midiendo los intervalos entre los pulsos caótido-radial o carótido femoral. Las aplicaciones clínicas son las mismas que las que se han indicado con los otros sistemas ya comentados y los resultados señalan igualmente que en la HTA y en el envejecimiento se acortan los tiempos de transmisión de la onda de pulso de pulso a través de todo el sistema arterial. Estos datos están claramen-

te relacionados con un incremento del riesgo cardiovascular¹⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heagerty AM, Aalkjaer C, Bund SJ, Kosgaard N, Mulvany MJ: Small arteries structure in hypertension. Dual process of remodelling and growth. *Hypertension* 21: 391-397, 1993.
2. Martínez Caro D, Alins Rami I, Alegría Ezquerro E: Readaptación vascular en la hipertensión arterial. En: Palma Gámiz JL, Alegría Ezquerro E, Lombera Romero F (Eds): *Hipertensión y Cardiopatía Hipertensiva*. Madrid: Mosby Doyma Libros. p. 27-34, 1996.
3. Safar ME: Pulse pressure in essential hypertension: clinical and therapeutical implications. *J Hypertens* 7: 768-776, 1989.
4. Dobrin PB, Mrkvicka R. Estimating the elastic modulus of non-atherosclerotic elastic arteries. *J Hypertens* 10 (Supl. 6): S7-S10, 1992.
5. Bramwell JC, Hill AV: The velocity of pulse wave in man. *Proceedings of the Royal Society* 93: 298-306, 1992.
6. Gribbin B, Steptoe A, Sleight P: Pulse wave velocity as a measure of blood pressure change. *Psychophysiology* 13: 86-90, 1976.
7. Carruthers M, Taggart P: Validation of a new, inexpensive, non-invasive miniaturized blood-pressure monitor. *J Ambulat Monitor* 2: 163-170, 1988.
8. Gosse P, Guillo P, Ascher G, Clementy J: Assessment of arterial distensibility by monitoring the timing of Korotkoff sounds. *Am J Hypertens* 7: 228-233, 1994.
9. Gosse P, Durandet P, Rodaut R, Leherissier R: The QKD interval as an easy assessment of pulse wave velocity: validation of the method. *J Hypertens* 9 (Supl. 6): S446-S447, 1991.
10. Gosse P, Gasparroux P, Ansoborlo P, Lemetayer P, Clementy J. Valeur pronostique de la mesure ambulatoire de l'intervalle QKD chez l'hypertendu agé. *Arch Mal Coeur* 88: 22 (abstr.), 1995.
11. Palma-Gámiz JL, Isasa MD, Recarte MA, Palazuelos V, López-Beltrán E: Study and classification of circadian pattern of blood pressure in both normotensive and hypertensive patients. *J Ambulat Monitor* 5: 21-31, 1992.
12. Palma Gámiz JL Calderón A, Barrios V: Changes on arterial distensibility induced by hormone replacement therapy in both; hypertensive and normotensive postmenopausal women: Non-invasive ambulatory assessment. *Am J Hypertens* 11 (4): 218-219A, 1998.
13. Tsoucaris-Kupfer D, Benetos A, Legrand M, Safar M: Pulse pressure gradient along the aortic tree in normotensive Wistar-Kyoto and spontaneously hypertensive rats: effect of nifedipine. *J Hypertens* 11: 1135-1139, 1993.
14. Kelly R, Hayward C, Ganis J, Daley J, Avolio A, O'Rourke M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 80: 1652-1659, 1989.
15. London GM, Guerin AP, Pannier BM, Marchais SJ, Metivier F: Body height as a determinant of carotid pulse contour in humans. *J Hypertens* 1 (Supl. 6): S93-S96, 1992.
16. Asmar RG, Benetos A, Topuchian J, Laurent P, Pannier B, Brissac A-M, Targe R, Levy BI: Assessment of arterial compliance by automatic PWV measurements. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 26: 485-490, 1995.
17. Asmar R, Rudnichi A, Blancher J, London GM, Safar ME: Pulse pressure and aortic pulse wave are markers of cardiovascular risk in hypertensive population. *Am J Hypertens* (ed español) 3: 178-185, 2001.