

# *Estudios de la Rigidez de la Pared Arterial con técnicas invasivas y no invasivas*

*(Arterial Stiffness studies with invasive and non- invasive methods)*

C. Arámbulo<sup>1</sup>

F. Borba<sup>2</sup>, F. Simini<sup>3</sup>

Monografía vinculada a la conferencia del Prof. Adj. Dr. Daniel Bia (Facultad de Medicina UDELAR, Montevideo) sobre "Evaluación del estado cardiovascular mediante ultrasonido y teoría de ondas" del 13 de junio de 2018, en el Seminario de Ingeniería Biomédica.

1. Estudiante de 5to año de Dr. en Medicina (CCGI2), Facultad de Medicina UDELAR. Estudiante de Técnico en Anatomía Patológica, EUTM.
2. Ingeniero. Docente Grado 1 Núcleo de Ingeniería Biomédica.
3. Prof. Ingeniero Núcleo de Ingeniería Biomédica.

**Abstract—** Over a large period of time have been used widely several techniques, in patients, to monitoring, as well as for diagnosis, and also like a treatment guide, helping clinicians to understand the pathophysiology of many hemodynamic processes.

In the last few years the usefulness of catheterization of the pulmonary artery, has been subjected to intense debate. By the same time, technological advances have allowed development of new techniques for cardiovascular monitoring. Arterial disease in subclinical stages is accompanied by changes in the structure and function, that appear heterogeneously; as a way to detect early and also evaluate degree of the vascular alteration, several studies and techniques: a) safe, b) fast, c) non- invasive, d) relatively cheap, e) reproducible, f) sensitive and specific, have been proposed.

Based on the above, it is proposed to compare different available methods of invasive and non-invasive vascular evaluation, currently considered and recommended in international guides, considering that it is essential, to understand their clinical usefulness, and also their limitations, for an effective use of the information they provide.

**Index Terms—** evaluation methods, invasive techniques, non- invasive techniques, cardiovascular condition, arterial disease, arterial stiffness.

**Introducción—** A lo largo de los años, se han identificado diversas técnicas de medición del estado termodinámico, estas han ido avanzando, logrando cada vez ser menos invasivas para el paciente, y además de menos costosas recientemente se han introducido un gran número

de métodos no invasivos para el estudio del daño arterial, de entre los cuales el análisis de la rigidez arterial sería un buen marcador de enfermedad arterial precoz con un valor predictivo y pronóstico reconocido en la literatura. [1][2]

La rigidez en las arterias de gran tamaño y las reflexiones aceleradas de la onda que conducen a un aumento de la tensión arterial en el corazón han sido asociadas con muchos de los factores más comunes de riesgo cardiovascular, tales como la edad, la hipertensión arterial, el tabaquismo, los niveles de colesterol y la obesidad[3]; no obstante, también se ha demostrado que estos son factores predisponentes independientes de morbimortalidad cardiovascular en varios grupos de la población.

Nos proponemos hacer una revisión de las técnicas utilizadas para el registro y medición de la rigidez de la pared arterial[4], ya que es marcador pronóstico importante de riesgo cardiovascular[3][4], asociado a diversos procesos patológicos, como hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, además de ser una buena herramienta para la detección de enfermedad precoz, que nos permitirá una mejor caracterización del daño cardiovascular real y una intervención más apropiada y rápida sobre los individuos afectados en la evaluación de riesgo, aportando información esencial de la cual dependerá la eficacia terapéutica.

**¿Que es la rigidez arterial (RA)?—** La rigidez es la propiedad que caracteriza a un material, elemento o cuerpo, al relacionar las fuerzas que se le aplican con las deformaciones (o desplazamientos) resultantes. Podría decirse que la rigidez es la capacidad de soportar cargas o tensiones sin deformarse o desplazarse excesivamente. Al hablar de RA, nos referimos a la resistencia arterial a deformarse ante los cambios en presión/flujo en cada ciclo cardíaco. [2]

A medida que decrece el diámetro luminal de las arterias, disminuye la cantidad de fibras elásticas y aumentan los componentes musculares. De este modo, la elasticidad de la pared vascular varía en función del diámetro arterial. Por otra parte, a medida que se endurece la pared, se requiere más energía para mantener el gasto cardíaco y se produce un mayor consumo de oxígeno por el miocardio. La rigidez vascular se desarrolla a partir de una interacción compleja entre cambios estables y dinámicos que involucran elementos estructurales y celulares de la pared del vaso, factores tales como el envejecimiento, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica, el síndrome metabólico, la aterosclerosis y otros trastornos amplifican la rigidez de la pared de los vasos y pueden alterar el equilibrio entre los componentes estructurales y celulares de la vasculatura. (Figura-1) [5] [6] Así es como se puede producir el endurecimiento de las paredes arteriales, una alteración que lleva a menor distensibilidad de los vasos afectados.

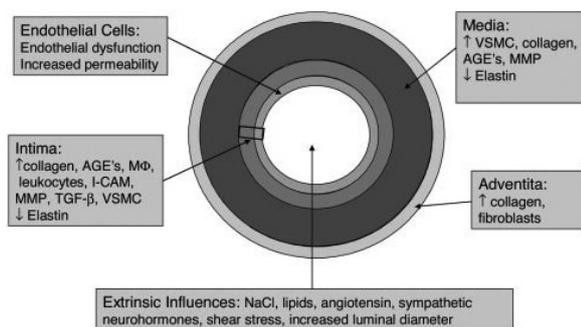


Figura 1. - Factores que contribuyen a la Rigidez Arterial.

### ¿Qué importancia clínica tiene evaluar la RA?—

La razón principal que justifica la medida de la rigidez arterial y la onda de reflexión en la práctica clínica, es la demostración de su valor predictivo para el desarrollo de episodios cardiovasculares (CV) y la aportación de una información pronóstica adicional a la de los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) clásicos que nos permitirá una actuación más adecuada sobre la progresión de la enfermedad en cada paciente. Como ya hemos mencionado el mayor nivel de evidencia se ha demostrado mediante la determinación de rigidez arterial por velocidad de la onda de pulso (VOP) carótido- femoral. [7]–[9]

Clásicamente, la RA se ha concebido como un factor determinante de la presión arterial (PA) sistólica máxima (PAS), de la presión de pulso o diferencial (PP), y en menor medida de la poscarga ventricular. Sin embargo, en las últimas décadas se ha demostrado que la importancia clínica de la RA no se limita a su rol como determinante de condiciones hemodinámicas, sino que también es:

1. Predictor independiente de riesgo cardiovascular, aditivo y complementario a los abordajes de riesgo global (por ejemplo, score de Framingham)[10].
2. Predictor de mortalidad cardiovascular y mortalidad por cualquier causa.

3. Útil en la estratificación de riesgo cardiovascular individual y en la reclasificación de riesgo.

4. Modificable terapéuticamente y de ser mejorada, asocia mejor pronóstico (en subpoblaciones específicas).

5. Biomarcador del estado de salud arterial, siendo indicador del “daño arterial acumulado”, a diferencia de otras variables/parámetros (por ejemplo, PA, glicemia, lípidos sanguíneos) que pueden controlarse en pocas semanas de tratamiento, sin que ello se traduzca en mejora de las alteraciones arteriales (por ejemplo, lesiones ateroscleróticas, aumento de RA). [2]

## MÉTODOS DE ESTUDIO

**Técnicas invasivas — Cateterismo.** Esta exploración se realiza en el laboratorio de hemodinámica (Figura- 2) en condiciones de esterilidad, con el paciente en ayunas de al menos 6 h y despierto, bajo sedación suave con diazepam (5-10 mg).



Figura- 2. Laboratorio de hemodinámica.

La introducción de los catéteres en el sistema arterial o se realiza por punción percutánea con una aguja, previa anestesia local. Una vez pinchada la arteria con la aguja, se pasa por su interior una guía metálica flexible, sobre la cual se coloca un introductor, por el que avanzarán los catéteres que se requieran según la exploración que se desea realizar. [11]

Cuando se pretende explorar las cavidades cardíacas izquierdas o las arterias coronarias, los catéteres se introducen a través de una arteria periférica, normalmente femoral o radial. Si se desea estudiar las cavidades derechas deberá punccionarse una vena periférica normalmente la vena femoral, yugular, subclavia o braquial.

Durante el cateterismo izquierdo, clásicamente, por defecto se utilizaba la arteria femoral, al tener mayor tamaño que la radial, ser más cómoda para el manejo del operador, estar más alejada del haz directo de rayos X, permitir la introducción de catéteres de mayor tamaño y presentar una mayor facilidad de repunción en caso necesario. Sin embargo, con la punción femoral se requiere reposo tras el procedimiento ( $\geq 12$  h) y existe una tasa de complicaciones vasculares no menos apreciable, como hemorragias, pseudoaneurismas, fistulas arteriovenosas o incluso hematoma retroperitoneal, especialmente con el uso de fármacos antitrombóticos potentes (clopidogrel).

Todo ello ha llevado a desarrollar otras técnicas de acceso arterial como es la punción radial.

Una vez colocado el introductor arterial se hacen avanzar los catéteres sobre una guía metálica flexible hasta el corazón, lo que hace posible el registro de presiones, la obtención de muestras de sangre y la inyección de material de contraste para opacificar las estructuras que se han de estudiar (angiografía).

El cateterismo cardíaco abarca diversas exploraciones que combinan distintas técnicas según el problema específico que se desea valorar. La exploración más frecuente es la coronariografía para analizar la anatomía de las arterias coronarias y la función del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía isquémica. Además de la anatomía coronaria, puede estudiarse la repercusión hemodinámica (presencia de isquemia) y la morfología de la aterosclerosis mediante técnicas intracoronarias como son el cálculo de la reserva de flujo fraccionado (guía de presión), el flujo de reserva coronario (Doppler), y la ecografía intracoronaria.

La medición de presiones se realiza mediante catéteres llenos de suero salino conectados a transductores de presión. El transductor transforma la energía mecánica de la onda de presión en una señal eléctrica que se representa gráficamente en una pantalla y se registra en papel milimetrado. Existen tres tipos de curvas de presión con morfología completamente distinta; Presión aórtica (A), presión auricular (C) y presión ventricular (B). (Figura- 4)

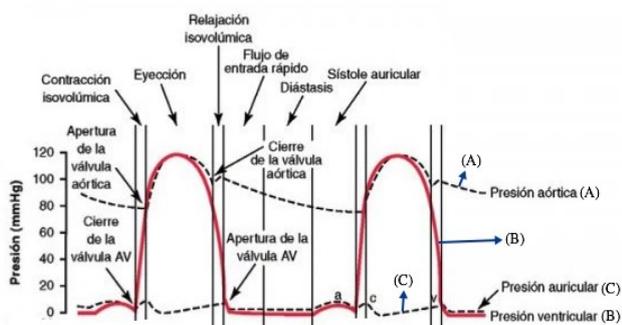


Figura- 4. Ciclo cardíaco. Curvas de presión.

La curva de presión arterial [Figura- 4 - (A)], se obtiene en las arterias sistémicas y en las pulmonares. Al inicio de la fase de eyección, la presión arterial aumenta rápidamente y sigue un trazado idéntico a la del ventrículo, hasta alcanzar un punto máximo en el que se mide la presión arterial sistólica. A partir de este punto se produce un descenso rápido hasta el cierre de la válvula aórtica, tras la cual se produce la onda dicrota por el rebote de la sangre de la arteria contra la válvula cerrada al final de la fase de eyección. La presión arterial diastólica se mide en el punto más bajo de la curva, justo antes de la apertura de las válvulas.

Cuando las válvulas semilunares y las válvulas auriculo-ventriculares están abiertas en sus respectivos ciclos, la presión entre la cámara proximal y la cámara distal a las válvulas es idéntica. [4]

**Técnicas no invasivas** — 1) *Medida de la presión de pulso (PP)*. La PP es la diferencia entre la PAS y la PAD. Se trata de una manera indirecta de medir la rigidez arterial, supone una de las maneras menos complejas de medir la rigidez arterial pero resulta inadecuada por sí sola como método único de evaluación ya que no tiene en cuenta el fenómeno de amplificación de la onda de presión aórtica que se produce a nivel periférico no reflejando de una forma estricta la PP central, pudiendo llegar a haber diferencias de hasta 20 mmHg

2) *Medida de la velocidad de la onda de pulso (VOP)*. La VOP es la velocidad o rapidez con la que la onda de presión generada por el ventrículo izquierdo se transmite desde la aorta a todo el eje aórtico. Se calcula mediante la determinación del tiempo requerido por la onda de presión para pasar entre 2 puntos (carótida común y femoral) situados a una distancia medida previamente sobre la superficie corporal, caracterizándose, como una relación de distancia/tiempo (m/s).

La forma más habitual de obtención de las ondas de pulso es mediante un tonómetro que a nivel transcutáneo y por un sistema de aplanamiento recoge los registros de las ondas del pulso arterial, bien en los 2 puntos simultáneamente o bien en medidas separadas, pero en relación a un punto fijo del ciclo cardíaco.

Los registros de la onda del pulso también pueden realizarse mediante ultrasonografía doppler o RMN.

La VOP se trata de un método para la determinación de la rigidez arterial simple, no invasivo y reproducible, que en estudios epidemiológicos ha demostrado su valor predictivo en relación a la aparición de episodios cardiovasculares.

3) *Cambios en el diámetro del vaso*. Los cambios en el diámetro de arterias como la carótida, braquial, radial o aorta se relacionan con la presión de distensión y aportan por tanto medidas directas de rigidez. Los ultrasonidos son el método de imagen más utilizado para este tipo de exploración. En este sentido, los registros consisten en medidas de PA a nivel de la arteria braquial y la observación de la variación del diámetro braquial, generando curvas de diámetro-presión en sístole y en diástole de las que se derivan o extrapolan curvas de distensibilidad-presión.

4) *Análisis de la morfología de la onda de pulso*. La onda de presión del pulso está formada por la combinación de la onda incidente, creada por el VI durante la sístole y la onda reflejada a nivel de las ramas de bifurcación arteriales, que vuelve desde la periferia. La técnica de aplanamiento por tonometría detecta esta onda de presión de pulso, de forma que el vaso se comprime entre el sensor y las estructuras subyacentes transmitiéndose la presión de pulso intra-arterial hacia este sensor. Después esta onda se digitaliza, de forma que se puede visualizar en un ordenador, permitiendo no solo ver y registrar la forma de la onda periférica sino también calcular la presión central aórtica a través de la onda de presión de pulso carotídea o radial.

5) *Pulso digital*. También puede determinarse la morfología de la onda de pulso mediante la medida de las ondas de presión a nivel de la arteria digital por

fotopleletismografía y con la ayuda de funciones de transferencia para obtener valores de PP radial. Aunque se trata de una exploración barata y fácil de utilizar, no existe experiencia suficiente en la actualidad como método para la valoración de rigidez arterial, ya que carece de validación y del establecimiento real de su relación con la morfología de la onda de pulso central. [1], [2], [7], [9], [12]–[16]

**Conclusión** — En el presente trabajo hemos analizado los principales aspectos de algunos de los métodos de abordajes invasivos y no invasivos de estudio de la estructura y función arterial que son utilizados actualmente. Para la determinación del riesgo cardiovascular general es fundamental tener en cuenta la lesión tisular relacionada con la hipertensión arterial subclínica. La evaluación de la rigidez arterial puede resaltar los daños no macroscópicos de las paredes vasculares, mientras que el diagnóstico de las placas ateroscleróticas o del aumento del espesor de la íntima y media se refiere a alteraciones anatómicas y morfológicas.

Así podemos ver como, en general, los métodos para la determinación de la rigidez arterial como marcador intermedio de riesgo son no invasivos, rápidos y de bajo costo, expuesto esto, y si nos basamos en su valor pronostico hay que decir que, hoy por hoy, la VOP resulta el mejor de ellos y el único reconocido como valido.

## Referencias

- [1] M. Zócalo, Yanina, Arana, G. y García, Victoria, Mattos, Victoria, Curcio, Santiago, Farro, Ignacio, Chiesa, Pedro, Giachetto, and D. Bia, “Estudios arteriales no-invasivos para detección temprana o valoración de cambios arteriales en niños y jóvenes expuestos a factores de riesgo cardiovascular y/o patologías sistémicas,” *Arch. Pediatr. Urug.*, vol. 86, no. 3, pp. 197–207, 2015.
- [2] Y. Zócalo and D. Bia, “Rigidez arterial: evaluación no invasiva en la práctica clínica,” vol. 29, pp. 39–59, 2014.
- [3] A. Rubinstein and S. Terrasa, “Medicina Familiar y Practica Ambulatoria.” p. 2156, 2006.
- [4] L. and A. G. M. Matas Andreu, *Farreras Rozman-Medicina Interna*. 2016.
- [5] S. J. Ziemann, V. Melenovsky, and D. A. Kass, “Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness,” *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, vol. 25, no. 5, pp. 932–943, 2005.
- [6] R. De *et al.*, “ARTIGO DE REVISÃO Rigidez Arterial: Aspectos Fisiopatológicos e Genéticos Arterial Stiffness: Pathophysiological and Genetic Aspects,” *Int. J. Cardiovascular. Sci.*, vol. 30, no. 5, pp. 433–441, 2017.
- [7] A. Diaz, “Medición de la velocidad de la onda del pulso en la práctica clínica,” *Farmacología Cardiovascular*, vol. 26, no. January 2014, pp. 12–16, 2014.
- [8] D. Nannini, “Velocidad De Onda De Pulso,” in *Hipertensión de Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial*, pp. 383–386.
- [9] J. Bonet Sol, “Aplicación práctica de la medida de la onda de pulso en el estudio de la rigidez arterial,” *Hipertensión*, vol. 24, no. 1, pp. 30–34, 2007.
- [10] A. R. Ruiz E, Segura L, “Uso Del Score De Framingham Como Indicador De Los Factores De Riesgo De Las Enfermedades Cardiovasculares En La Población Peruana. Using the Framingham’S Score As a Risk Factor Indicator of Cardiovascular Diseases in the Peruvian Population.,” *Rev. Peru. Cardiol.*, vol. 38, no. 3, pp. 1–19, 2012.
- [11] M. L. Mateu Campos *et al.*, “Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones,” *Med. Intensiva*, vol. 36, no. 6, pp. 434–444, 2012.
- [12] M. G. García Orjuela *et al.*, “Comportamiento de los parámetros hemodinámicos evaluados por el monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas,” *Rev. Colomb. Cardiol.*, vol. 23, no. 6, pp. 487–494, 2016.
- [13] L. R. Llerena-Rojas, A. Peix-González, and J. Valiente-Mustelier, “Técnicas de imagen no invasivas en la valoración y la prevención de la enfermedad coronaria,” *Rev. Esp. Cardiol. Supl.*, vol. 11, no. 5, pp. 36–44, 2011.
- [14] A. Guala, C. Camporeale, L. Ridolfi, and L. Mesin, “Non-invasive aortic systolic pressure and pulse wave velocity estimation in a primary care setting: An in silico study,” *Med. Eng. Phys.*, vol. 42, pp. 91–98, 2017.
- [15] D. Bia *et al.*, “Integrated evaluation of age-related changes in structural and functional vascular parameters used to assess arterial aging, subclinical atherosclerosis, and cardiovascular risk in uruguayan adults: CUiiDARTE project,” *Int. J. Hypertens.*, vol. 2011, no. 3313, pp. 37–38, 2011.
- [16] C. Estadella, S. Vázquez, and A. Oliveras, “Rigidez arterial y riesgo cardiovascular,” *Hipertensión y Riesgo Vascular*, vol. 27, no. 5, pp. 203– 210, 2010.