

Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina

Hospital Regional Primero de Octubre
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los
Trabajadores del Estado

**“Cálculo de la rigidez arterial aórtica en paciente sometidos a
cateterismo cardiaco”**

Tesis de Postgrado para obtener la titulación en el curso de
subespecialidad en Cardiología

Presenta: Dr. Alejandro Magaña Jasso
Asesor: Dr. Eduardo Meaney M.

México, Distrito Federal

2003-04-16



Universidad Nacional
Autónoma de México

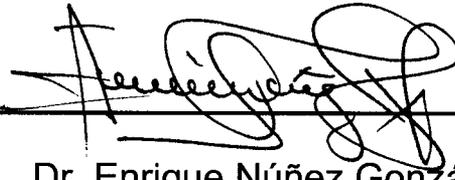


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

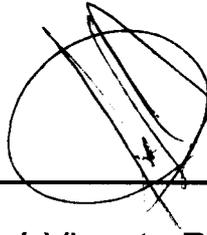
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

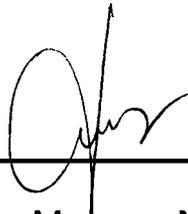
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Dr. Enrique Núñez González
Coordinador de Desarrollo, Capacitación e Investigación
Hospital Regional Primero de Octubre
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del
Estado



Maestro en Ciencias José Vicente Rosas Barrientos
Jefe de Investigación
Hospital Regional Primero de Octubre
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del
Estado



Dr. Eduardo Meaney Mendiola
Profesor titular del curso en subespecialidad de Cardiología y asesor
de Tesis
Hospital Regional Primero de octubre
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los trabajadores del
Estado



I.S.S.S.T.E.
SUBDIRECCION MEDICA

22 ABR 2003
COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

**CÁLCULO DE LA RIGIDEZ ARTERIAL EN PACIENTES
SOMETIDOS A CATETERISMO CARDIACO**

**TESIS DE FINAL EN SUBESPECIALIDAD DE
CARDIOLOGÍA**

**UNIDAD CARDIOVASCULAR
HOSPITAL GENERAL PRIMERO DE OCTUBRE**

DR ALEJANDRO MAGAÑA JASSO

ASESOR: DR EDUARDO MEANEY M.



Introducción

Material y Métodos

Resultados

Discusión

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

Actualmente se reconoce el papel del sistema arterial en una amplia gama de procesos patológicos, algunos de los cuales, como la hipertensión arterial sistémica (HAS) y la aterosclerosis, tienen una gran importancia epidemiológica. Para entender cabalmente estas enfermedades, es esencial conocer a fondo la estructura y función de las arterias sistémicas, pues este mayor conocimiento del sistema arterial se deben derivar mejores estrategias de prevención y tratamiento de las enfermedades vasculares.

La pared arterial consiste en 3 capas, a saber: la íntima, la media y la adventicia.¹ La íntima está formada por una sola capa de células escamosas llamada endotelio, la cual se encuentra apoyada en una lámina basal, y sobre un estrecho espacio subendotelial, ocupado por una tupida red de fibras de proteoglucanos, separada de la túnica media por una gruesa estructura elástica denominada lámina elástica interna.² La composición de la túnica media se modifica de acuerdo al tamaño de las arterias. Las grandes arterias se denominan elásticas porque su capa media esta formada por círculos concéntricos y fenestrados de colágena densa y por una fina red de colágena fibrilar y elastina entre otras fibras elásticas. En menor cantidad que las fibras elásticas, los miocitos vasculares se disponen entre las fibras elásticas en forma radial. Mientras más pequeña es la arteria, el tejido elástico va disminuyendo y aumenta el contenido de miocitos. Las arterias medianas, como las coronarias y las cerebrales, son predominantemente musculares y las pequeñas arteriolas, y metarteriolas están constituidas exclusivamente por músculo.³

La estructura y la función de las arterias puede ser modificada por varias condiciones patológicas que pueden alterar a los vasos, dañando primero el endotelio, aunque también los procesos patológicos inciden en la capa media y la adventicia vasculares.⁴

Durante mucho tiempo, clínicos e investigadores enfocaron su atención a las complicaciones esplácnicas de enfermedades tales como la HAS y la aterosclerosis, soslayando el hecho de que ambas son esencial y primariamente enfermedades vasculares. Sin embargo, en épocas recientes se ha renovado el interés por comprender mejor los procesos básicos de cada una e las enfermedades. Por ejemplo, se sabe que la hipertrofia vascular de las pequeñas arterias musculares (arterioloesclerosis hipertensiva), es la lesión característica de la HAS, y por lo tanto, es uno de los blancos a donde se enfoca el tratamiento.⁵ También se conoce ahora que los cambios estructurales en las grandes arterias elásticas (aterosclerosis, calcinosis y distrofia de la matriz extracelular) explican la génesis de la hipertensión arterial sistólica aislada del anciano.⁶

Estos cambios senescentes comienzan a modificar el comportamiento dinámico de las arterias desde edades tempranas y son susceptibles de ser modificados con cierto tipo de agentes antihipertensivos.⁷

La ultrasonografía B de alta resolución ha puesto a la disposición del clínico un instrumento diagnóstico de invaluable importancia, que permite analizar la estructura y función de las arterias elásticas con gran exactitud, en forma no invasora, y con procedimientos que no son extraordinariamente caros.⁸ Hasta ahora, sin embargo, el interés se ha centrado sobre todo en la medición de la interfase íntima-media, que ha demostrado ser un índice sucedáneo de

ateroesclerosis en diversos estudios, y factor de riesgo de eventos coronarios.⁹

Sin embargo, el aumento del grosor de la pared arterial puede ser consecuencia de cualquier tipo de arteriosclerosis: aterosclerosis, arteriosclerosis hipertensiva, arteriosclerosis senescente, etc. Pero junto a estas evidencias estructurales, también son útiles datos acerca del comportamiento mecánico de las arterias. La dinámica arterial puede ser estudiada en humanos mediante diversas técnicas más o menos complejas.¹⁰ Los índices derivados del cambio del diámetro arterial no han sido los preferidos de los investigadores dedicados al estudio de la función arterial, por un sinnúmero de razones técnicas, entre ellas la grosera simplificación que hacen del fenómeno harto complejo de la dinámica arterial. En cambio, se han privilegiado otros métodos, que en general requieren de una tecnología avanzada, y de cálculos y concepciones complejas, sumamente sensibles y más exactos.¹¹

Muchos estudios de este tipo han expandido considerablemente nuestros conocimientos acerca de la dinámica arterial, en la salud y la enfermedad, pero infortunadamente su misma complejidad ha limitado su uso y ha impedido que lleguen a ser instrumentos prácticos en el contexto de la medicina real, con verdadera utilidad práctica para solucionar problemas de la clínica diaria.

Para que un método de estudio de la dinámica arterial llegue a ser empleado frecuentemente en la práctica clínica, debe estar, de un lado, apoyado en las leyes físicas, pero a la vez debe ser fácilmente entendido por profesionales un tanto alejados de la física y la matemática. El índice en cuestión debe además ser de fácil adquisición, y su obtención no debe requerir equipos complejos y costosos.

Hace años, el grupo de cardiólogos que trabajan en el Hospital Regional "Primero de Octubre", desarrollaron un sencillo índice de rigidez vascular, cuya sensibilidad

fue comparada con la de otros métodos mas complejos, previamente validados y publicados. Varias publicaciones internacionales versaron sobre la utilidad de este sencillo índice en la HAS aislada del anciano, en la HAS en general, y en la hipercolesterolemia.^{12,13} Asimismo, el índice de rigidez propuesto se probó en niños y adolescentes normotensos, con padre o madre hipertensos, a fin de demostrar que el aumento de la rigidez vascular es uno de los mecanismos heredados en la hipertensión.¹⁴

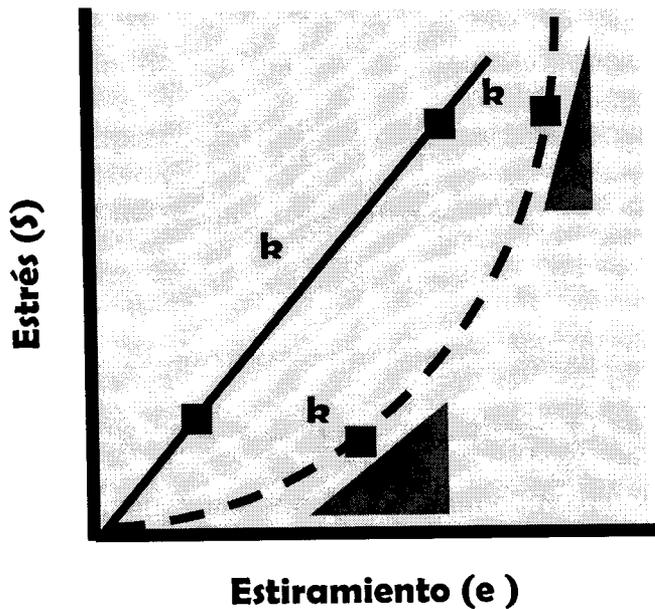
El índice de rigidez mencionado utilizaba el concepto de la rigidez derivada de las relaciones entre la presión y el volumen intrarteriales, tal como es medida la rigidez ventricular de la relaciones presión-volumen del ventrículo izquierdo. El empleo de un índice de volumen arterial instantáneo, requiere de un modelo geométrico y de cálculos complejos.¹² Por ello, en una segunda etapa se trató de simplificar el índice de rigidez, despojando su estimación de toda complejidad o concepto innecesarios. El propósito de esta tesis es obtener un índice de rigidez sumamente sencillo y validarlo hemodinámicamente, comparándolo con otros índices previamente publicados y validados.

La rigidez arterial es una variable de gran importancia que caracteriza el comportamiento dinámico de las arterias elásticas. Desde el punto de vista físico, la rigidez se define como la relación entre la fuerza deformante aplicada a un material y el estiramiento que experimenta el mismo (dF/dL). De la relación entre fuerza y estiramiento se derivan diversos índices que expresan la mayor o menor rigidez del material. La fuerza deformante puede ser presión, estrés o tracción. Para el estudio de la dinámica de los vasos arteriales, el cambio de la fuerza puede ser sustituida por la presión arterial diferencial (la diferencia entre las

presiones sistólica y diastólica) y el estiramiento, por el cambio de del diámetro del vaso durante un ciclo cardiaco. En los materiales inertes homogéneos (llamados isotrópicos), la relación entre fuerza y estiramiento es lineal, y el valor de la pendiente de la recta que expresa esta relación (el módulo de Young)¹⁵, es el mismo para toda la escala de valores (figura 1). Mientras más rígido es el material, mayor es la fuerza que se necesita para inducir un cambio en la longitud, más pendiente es la relación fuerza-estiramiento y más grande es el valor del módulo de Young. Sin embargo, para los materiales biológicos, como es el caso de la pared arterial, las relaciones entre fuerza y estiramiento no son tan sencillas. Los tejidos son anisotrópicos (o heterogéneos), porque están constituidos por diversos materiales concurrentes (endotelio, miocitos, matriz extracelular), cada uno de los cuales tiene características mecánicas diferentes. Por ello, la relación fuerza-estiramiento es curvilínea y exponencial y el simple modelo lineal no es aplicable, sino que debe usarse un modelo exponencial.¹⁶ Cada punto de la curva tiene un módulo de Young diferente, que puede estimarse como el valor de la hipotenusa de un triángulo rectángulo que toca tangencialmente cada punto considerado. En la figura 1 se observa que en la porción lenta e inicial de la curva, la hipotenusa es menos pendiente que la del triángulo situado en la porción más superior, indicando que la rigidez aumenta conforme el estrés es mayor. Esta mayor complejidad, producto de la estructura heterogénea del tejido biológico, es una de las limitantes más importantes para el estudio de la dinámica arterial en el terreno práctico de la clínica diaria, pues exige un mayor dominio de la física y las matemática y hace extraordinariamente compleja la estimación de la variable. Se puede asumir,

aunque ello es una deformación de la realidad, que las relaciones entre la fuerza y el estiramiento son lineales en las arterias elásticas. En esa visión simplificada,

Figura 1
La Ley de Hooke



$s = \alpha e^{k \epsilon}$ donde α y k son parámetros de ajuste de la curva y e es el estiramiento

$$\delta F / \delta l = kF$$

— Material inerte - - Material biológico

$k = \text{Módulo de Young}$

(ver texto)

puede asumirse que la relación entre la presión diferencial y la diferencia entre los diámetros sistólico y diastólico de la arteria (módulo de Young), puede ser usada como un método global de la rigidez arterial. El valor de este índice lineal debe ser muy similar al valor del módulo elástico de Peterson.¹⁵

El índice de rigidez propuesto, podría emplearse con ventaja para definir la naturaleza de la dinámica arterial en el estudio clínico, habitual de los pacientes con diversos trastornos cardiovasculares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes de los dos géneros, sin límites de edad, con manifestaciones de cardiopatía isquémica: angina de pecho estable e inestable, o con infarto del miocardio previo o reciente, pertenecientes al servicio de Cardiología del Hospital General Regional "Primero de Octubre", ISSSTE, y programados para la realización de cateterismo cardiaco diagnóstico o intervencionista. Se consideró un grupo de 30 pacientes a fin de emplear las técnicas estadísticas de pequeñas muestras.

Todos los pacientes fueron sometidos a cateterismo cardiaco, utilizando catéteres convencionales, conectados a un convertidor Siemens Record. En un polígrafo de inscripción directa, a chorro de tinta, a 25 mm/seg de velocidad de corrido del papel, se midió la presión en la raíz aórtica 1 centímetro por arriba de los senos coronarios. Dicha toma se realizó antes y después del ventriculograma izquierdo, que se realizó en la posición OAD 30°, inyectando de 30-45 ml de material de contraste, con una jeringa de alto poder, en el lapso de 3 seg, y registrando la opacificación en forma digital, a 30 cuadros/seg. En la imagen ventriculográfica postprocesada, con la ayuda de un digitalizador, se midieron los diámetros de la raíz aórtica al final de la diástole y al final de la sístole.

Se calcularon los siguientes índices:

- Módulo de Peterson.

La fórmula utilizada fue:

Módulo elástico = [(presión diferencial x (diámetro sistólico/2))/(diámetro sistólico – diámetro diastólico)

- Índice de rigidez (módulo de Young de un modelo lineal):

Rigidez = Δ presión / Δ diámetro

Donde Δ presión es la presión diferencial y Δ diámetro es el diámetro sistólico menos el diastólico

Los resultados de ambos índices se compararon entre sí mediante la obtención del coeficiente cuadrático de regresión. Se tomó el valor de $p = 0.05$ como el límite del significado estadístico.

El estudio se apoyó en lo estipulado por la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki adoptada en Finlandia en 1964 (enmendada en Japón en 1975, Italia 1983, Hong Kong 1989 y República de Sudáfrica 1996)¹⁸, así como por la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, Título 5, Capítulo único en materia de investigación para la salud.

El estudio no fue un estudio de intervención, sino que se utilizaron los datos provenientes de variables obtenidas durante un estudio esencial y estándar en el manejo clínico ordinario.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido desde el primero de abril de 2002 al 30 de julio de 2002 se estudiaron 29 pacientes ingresados al servicio de Cardiología del Hospital General "Primero de Octubre" del ISSSTE, los cuales fueron sometidos a cateterismo diagnóstico o intervencionista programado. El grupo estuvo formado por 10 mujeres y 19 hombres, con edad promedio de 60.4 años \pm 12 (rango entre

36 y 81 años). En el cuadro 1 se concentran los datos de las presiones y los diámetros aórticos obtenidos.

Cuadro 1
Presiones y diámetros aórticos

PAS	PAD	PP (ΔP)	Dd	Ds	ΔD
127±29.5	69±19	61±24	25±4	27±4	2±

PAS, presión arterial sistólica (mm Hg); PAD, presión arterial diastólica (mm Hg); PP o ΔP , presión diferencial o del pulso (mm Hg); Dd, diámetro aórtico diastólico (mm); Ds, diámetro aórtico sistólico (mm), ΔD , diferencia de diámetros

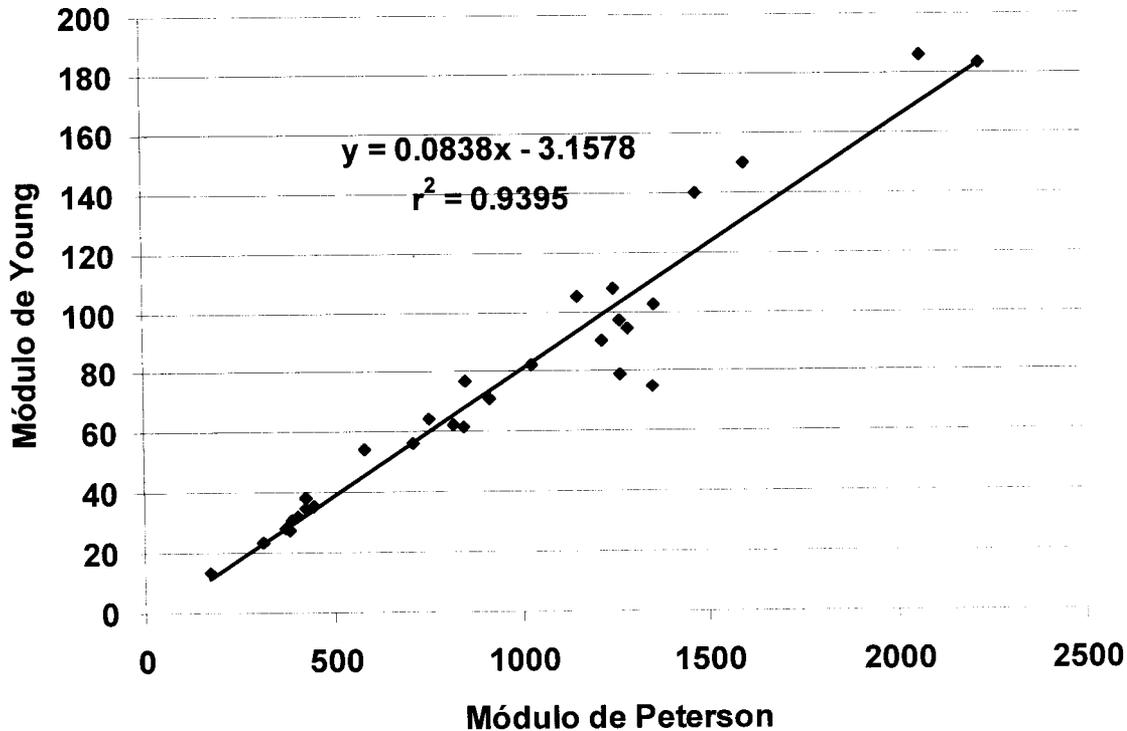
En el cuadro 2 se muestran los valores de los índices de rigidez calculados.

Cuadro 2
Índices de rigidez

Módulo de Peterson	Módulo de Young
943±527	75.8±45.5

Al comparar los resultados obtenidos con el módulo de Peterson y el módulo de Young por medio del método de regresión lineal de coeficiente cuadrático se encontró una correlación entre los valores de 0.939.

FIGURA 1



Ver texto

DISCUSIÓN

La estimación del módulo de Young brinda un excelente índice de rigidez vascular, que tiene alta correlación con el módulo elástico de Peterson, que ha sido previamente validado y utilizado. El módulo de Young, expresión de una relación lineal entre presión y dimensiones arteriales, fue comparado contra el módulo de Peterson, mediante datos obtenidos en forma invasora, en el curso de un cateterismo diagnóstico. Una segunda investigación deberá probar que ambos módulos son similares en la arteria carótida, que es el vaso arterial elástico que la

ultrasonografía modo B de alta resolución permite estudiar en forma no invasora, y obtener datos estructurales y funcionales, muchos de ellos pronósticos de enfermedad cardiovascular, como el índice de grosor íntima-media.

Una limitante importante de este método es la asunción de la linealidad de la relación entre fuerza y estiramiento, que como ya se dijo es en realidad curvilínea y exponencial, en la mayor parte de los tejidos biológicos. Sin embargo, en la parte final de la relación fuerza-Aunque la rigidez arterial no muestra en su totalidad de la función arterial en las grandes arterias, es un factor mayor y determinante en la presión arterial sistólica y su importancia se ha demostrado en estudios epidemiológicos mayores, por lo que se concluye que es importante continuar con la búsqueda de métodos mas accesibles y simplificados para su medición.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Fuster F., Alexander R., The Heart tenth edition. Mc Graw Hill USA 2001:127 – 129.
- 2.- Rhodin JAG. Architecture of the vessel wall. En Bohr D.F., Somlyo A.P., Sparks HV Jr (eds). Handbook of physiology section 2. The cardiovascular system. Bethesda, Md. American physiology society 1980: 1- 29.
- 3.- Braunwald E. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania 2001: 995 - 997
- 4.- Meaney E. Génesis y complicaciones de las lesiones ateroscleróticas. México DF., Grupo MINA México 1999.:25 - 26
- 5.- Folkov W., Structure and function of the arteries in hypertension. Am Heart J 1987;114:938-48.

- 6.- Hanson L., Isolated systolic hypertension. *Curr Up Cardiol* 1987 ;2(suppl 1) : S15 – S19.
- 7.- Kelly R., Pharmacologic thcal potencial for reversing the ill effect of ageing and of hypertension on central aortic systolic pressure. *J Hypertens* 1992; 10 (Suppl 6): S97- S 100.
- 8.- Hoeks A. Brands P., Assessment of arterial distension wave form using Doppler signal processing. *J Hypertens* 1992 ; 10 (Suppl 6) : S19 – S22.
- 9.- Simon A., Gariépy J., Moyse D., et al. Differential effects of nifedipine and Co-Amilozide on the progression on early carotid wall changes . *Crculation* 2001 ; 103 :2949-54.
- 10.- Laurent S., Safar M., Concluding remarks. *J Hypertens* 1992, 10 (Suppl 6): S143 – S 146.
- 11.- Finkelstein S., Cohn J., First and Third order models for determining arterial compliance. *J Hypertens* 1992 ; 10 (Suppl 6): S11 – S14.
- 12.- Meaney E. Soltero E. Samaniego V., et al Vascular dynamics in Isolated systolic arterial hypertension. *Clin Cardiol* 1995; 18: 721 – 5
- 13.- Alba F., Samaniego V.,González V., et al Structural an dynamic changes in the elastic arteries due to arterial hypertension and hypercholesterolemia. *Clin cardiol* 1993 ; 16 : 614-618.
- 14.- Meaney E., Samaniego V., Alba F., et al. Increased arterial stiffness in children with parental history of hypertension. *Pediatr Cardiol*; 1999: 203-205
- 15.- Dobrin PB., Mrkvicka R., Estimating the elastic modulus of non atherosclerotic elastic arteries. *J Hypertens* 1992 ; 10 (suppl 6) : S7 – S10.
- 16.- O' Rourke M., Brunner H., Introduction to arterial compliance and function. *J Hypertens* 1992; 10 (Suppl 6) : S3 – S5.
- 17.- World Medical Association, Declaration of Helsinki, adoptada por la 18 Asamblea Medica Mundial. Helsinki, Finlandia, 1964. <http://oshp.oanib.gov/helsinki.php> 3.