

La Hemodinámica y el Surgimiento de Aneurismas

José Javier Hernández-Barriga^a

Introducción

El corazón tiene propiedades que lo hacen más que solamente un órgano esencial en nuestro organismo. Antiguamente existía la creencia de que el momento preciso de la muerte ocurría cuando el corazón dejaba de latir, aunque poseía aún la capacidad de hacerlo durante algunos minutos después de que se consideraba que su dueño había dejado de existir. Fue hasta el año de 1628 cuando el médico inglés William Harvey determinó que el corazón era una especie de bomba que irrigaba la sangre por los vasos sanguíneos¹. Al calcular la cantidad de sangre que es bombeada por el corazón en cada contracción, Harvey llegó a la conclusión de que la cantidad de sangre bombeada durante dos horas es muy superior a la masa de todo el cuerpo, por lo tanto, la sangre que circula por nuestro organismo es siempre la misma, obligada a circular en repetidas veces a través del corazón. El famoso matemático René Descartes estuvo en desacuerdo con las ideas de Harvey acerca del papel que juega el corazón en el proceso de circulación sanguínea. Descartes suponía que el corazón era un órgano parecido a una máquina de vapor, o en caso más extremo a un motor de combustión interna, el cual calentaba la sangre antes de distribuirla para mantener una temperatura corporal adecuada. Según Descartes, desde el comienzo de la vida el calor se concentraba en las paredes del corazón, evaporando inmediatamente a la sangre que pasaba a través de él y así, en ese estado, llegaba a los pulmones, donde sería enfriada paulatinamente por medio de aire.

En 1808, el científico inglés Thomas Young llegó a la conclusión de que no hay razón alguna para suponer que el movimiento de los fluidos en los seres vivos deba someterse a leyes diferentes a las que ayudan a explicar el movimiento de los líquidos a través de objetos sin vida, es decir, sin hacer una gran distinción entre la biología y la física: si las propiedades del flujo sanguíneo en el cuerpo humano dependen exclusivamente de las fuerzas musculares del corazón y de las propiedades de elasticidad de las arterias, deberían pertenecer al campo de estudio de la hidráulica.

Flujo sanguíneo: ¿Física o biología?

Por razones históricas, los problemas relacionados con las propiedades mecánicas del corazón y del flujo sanguíneo fueron objeto de estudio de las ciencias físicas. Médicos y fisiólogos evitaban profundizar en el estudio de estos temas debido a su falta de conocimientos en las áreas de mecánica y matemáticas, mientras que a los físicos los confundía la terminología y el empirismo propios de las investigaciones fisiológicas. Ya que las propiedades del flujo sanguíneo están estrechamente ligadas con las características físicas de los vasos sanguíneos, desde la segunda mitad del siglo XX, médicos e ingenieros han unido sus conocimientos para explicar las propiedades mecánicas del flujo sanguíneo, dando lugar al nacimiento de una nueva ciencia: la hemodinámica.

^aUniversidad de la Sierra Sur, Instituto de Informática, Guillermo Rojas s/n esq. Av. Universidad, Col. Universitaria, C.P. 70800; Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, México.

Correspondencia: José Javier Hernández-Barriga
Universidad de la Sierra Sur, Instituto de Informática
Correo electrónico: javihdzb@hotmail.com

Las ecuaciones que describen el comportamiento de un fluido que circula a través de un tubo recto son conocidas como ecuaciones de Navier-Stokes². El modelo más simple del flujo laminar a través de un tubo de forma cilíndrica es conocido como modelo de Hagen-Poiseuille. Este modelo permite explicar desde el punto de vista biológico la relación entre el volumen de la sangre y la presión en un conducto cilíndrico (arteria). Si consideramos un cilindro recto y uniforme de longitud l , con un radio interno R_0 , para un gradiente de presión uniforme ΔP , la solución de Poiseuille en coordenadas polares tiene forma parabólica, es decir, la velocidad máxima del fluido es observada en el centro del tubo, cuando $r=0$ ^{1,3}:

$$u(r) = \frac{\Delta P}{8\eta l} (R_0^2 - r^2).$$

En la fórmula anterior $u(r)$ representa la velocidad de las partículas del fluido con coeficiente de viscosidad dinámica η a través de la sección transversal del tubo cilíndrico en relación a la distancia r desde el centro de la misma. En tal caso, la ecuación de Poiseuille indica que el gradiente de la presión ΔP debe producir un flujo o caudal:

$$Q = \frac{\pi \Delta P}{8\eta l} R_0^4.$$

Como veremos posteriormente, para el estudio fisiológico del flujo sanguíneo por lo general son utilizadas analogías físicas del análisis de circuitos eléctricos¹. Así, por ejemplo, en el caso en el que se logre ajustar la viscosidad del modelo, un vaso sanguíneo con una estenosis se puede interpretar como un aumento en la resistencia eléctrica en un circuito⁴. Con este tipo de analogías, ha sido posible explicar fenómenos como el efecto Fahraeus-Lindqvist, según el cual en el caso del flujo de un líquido con un material en suspensión, partículas de este último tienden a acumularse en las paredes del vaso obstruyendo el flujo⁵.

La sangre, las arterias y el pulso

Como ya hemos mencionado, para describir el comportamiento de un fluido a través de una tubería son utilizadas las ecuaciones de Navier-Stokes. En el caso de la sangre, estas ecuaciones son muy difíciles de resolver debido a las características biológicas de la misma y de los vasos sanguíneos. Aunque es cierto que en una etapa

inicial, podemos considerar el flujo sanguíneo como agua circulando a través de una tubería, para un fluido real con las características de la sangre es necesaria la utilización de condiciones de frontera específicas para las ecuaciones en cada segmento de la arteria². Debido a la complejidad de la geometría del sistema circulatorio, las pulsaciones dentro del mismo deben considerarse tridimensionales, aunado al hecho de que la sangre es un fluido no-newtoniano⁶.

La sangre es una suspensión de diversas células en una solución acuosa. La gran mayoría de las células sanguíneas está compuesta por eritrocitos, que constituyen aproximadamente el 45% del total del volumen. En cada mililitro de sangre se encuentran unos 5 millones de eritrocitos, mientras que el volumen de los demás componentes no supera el 1% del total. Dentro de los eritrocitos se encuentra la hemoglobina, que es un complejo formado por la unión de una proteína llamada globina con un grupo orgánico hemo, el cual contiene un átomo de hierro. Es precisamente la hemoglobina la que da a los eritrocitos (y a toda la sangre) el color rojo. La capacidad que tiene la hemoglobina de mezclarse de manera reversible con el oxígeno le proporciona una alta concentración del mismo a la sangre, de tal forma que a presión atmosférica, en un litro de sangre pueden encontrarse unos 200 ml de oxígeno, lo que permite a la sangre cumplir con su función principal: proveer de oxígeno a las células del organismo.

Los eritrocitos son unos discos bicóncavos (más delgados por el centro que en su periferia) con una membrana de unos 7.5 nm de grosor, rodeando a un líquido que contiene una alta concentración de hemoglobina (Figura 1). No obstante que el diámetro de los eritrocitos es de unos 8 μm , pueden circular sin romperse a través de capilares de 3 μm de diámetro debido a que pueden ser fuertemente deformados alcanzando formas parecidas a un paracaídas o envolviéndose en forma tubular. Al aumentar con esto la superficie de contacto del eritrocito con el capilar, se incrementa también la velocidad del intercambio de gases.

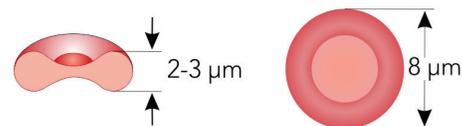


Figura 1. Eritrocitos.
Fuente: Elaboración propia.

¿Cómo se explica la gran capacidad de los eritrocitos para deformarse? Como ya es sabido, un cuerpo de cierto volumen con superficie mínima es una esfera, por lo que si el eritrocito tuviera una forma esférica, bajo cualquier deformación de su superficie, su membrana debería extenderse, y por consiguiente, la elasticidad de estos eritrocitos esféricos estaría limitada por la firmeza de su membrana. Ya que un eritrocito no tiene una forma esférica, su deformación no necesariamente está acompañada por un cambio en la superficie de la membrana envolvente y fácilmente puede adquirir las formas más variadas.

Es conocida la enfermedad de la esferocitosis hereditaria, que consiste en que en las personas que la padecen, los eritrocitos poseen una forma más bien esférica con un diámetro aproximado unos 6 μm . La membrana de estos eritrocitos al moverse por los capilares se encuentra en estado de tensión y se rompe con facilidad, dando como resultado que la cantidad de eritrocitos en las personas con este padecimiento es menor al promedio, por lo que sufren de anemia.

Se sabe que nuestro corazón es una bomba que trabaja bajo un régimen de emisión de impulsos con frecuencia aproximada de 1 Hz. Durante cada uno de estos impulsos de duración aproximada de 25 s, el corazón de una persona adulta alcanza a expulsar a la aorta cerca de 100 ml de sangre (Figura 2).

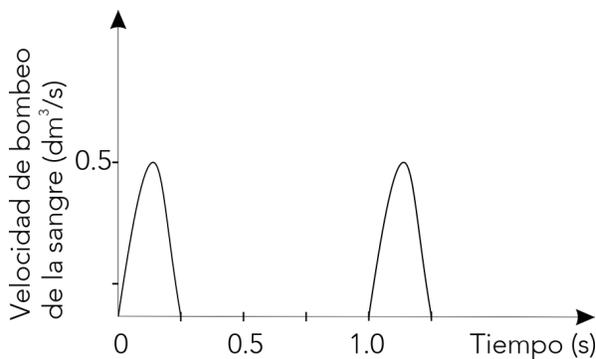


Figura 2. Pulso sanguíneo.

Fuente: Elaboración propia.

Después de la aorta, la sangre pasa por vasos cada vez más estrechos: las arterias, que proveen de sangre a toda la periferia. Es sabido que en los animales muertos la mayoría de la sangre se encuentra en las venas, es decir, en los vasos por los cuales la sangre regresa al corazón. En el caso de los seres humanos, las venas en los cadáveres

están hinchadas, mientras que las arterias están aplanadas. Si cortamos una de estas arterias, ésta recupera inmediatamente su forma cilíndrica llenándose de aire. Esta es la razón aparente que le dio ese nombre tan raro a estos vasos sanguíneos.

Considerando que las arterias están compuestas por fibras de elastina y de colágeno que les proporcionan la capacidad de expandirse con los aumentos de presión, cuentan también con la propiedad de almacenar fluidos. Existe una relación lineal entre las variaciones del volumen del fluido ΔV y de la presión ΔP , que es conocida como capacitancia o compliancia vascular¹:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}.$$

De la expresión anterior podemos deducir que la capacitancia disminuye con el aumento de la presión. En el ser humano, la capacitancia vascular (recíproca a la elastancia) también disminuye con la edad. La capacitancia de una vena sistémica es aproximadamente 24 veces la de su arteria correspondiente⁷. En fisiología es utilizada con frecuencia la capacitancia vascular por unidad de volumen original del vaso sanguíneo llamada distensibilidad vascular, por lo que a la capacitancia también se le conoce como distensibilidad total. La distensibilidad se define como la oposición de los vasos a adquirir sus dimensiones originales y en las venas es unas 8 veces más alta que en las arterias, por lo que con un pequeño cambio de presión, las venas pueden llegar a acumular cantidades considerables de sangre.

En condiciones de reposo, las pérdidas de presión se deben particularmente a las fuerzas de viscosidad y a las pérdidas convectivas de presión que representan un 20% del valor total del gradiente de la presión. Así, por ejemplo, en la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda, en condiciones de reposo, el valor medio del gradiente de la presión se encuentra en un rango desde aproximadamente 0.2 mmHg/cm ($Q = 75 \text{ ml/min}$) hasta unos 4.5 mmHg/cm, mientras que en condiciones de flujo elevado ($Q = 427 \text{ ml/min}$). Bajo las condiciones de flujo máximo, las pérdidas de presión convectivas pueden llegar a ser tan grandes como las pérdidas debidas a la viscosidad⁸.

En cada compresión del músculo cardiaco (sístole), la sangre es lanzada del corazón a la aorta y a los vasos que le siguen. La velocidad con

que sale la sangre del corazón es semejante a la velocidad del sonido, por lo que si las paredes de los vasos fueran inelásticas, la presión con la que sale la sangre sería transferida al medio circundante con esta velocidad. Sin embargo, la elasticidad de los vasos sanguíneos provoca un ensanchamiento de la aorta con cada pulsación, es decir, las arterias principales reciben con cada pulsación más sangre de la que es expulsada hacia la periferia. La presión sistólica en el ser humano es de unos 16 kPa. Al tiempo de relajación del músculo cardíaco (diástole), la energía potencial de la sangre se transforma en la energía cinética del torrente sanguíneo mientras se mantiene una presión diastólica de unos 11 kPa. Esta onda de presión producida por el torrente de sangre arrojado del corazón por la aorta hacia la periferia en el periodo sistólico es conocida como onda de pulso.

El movimiento de la sangre a través de los vasos sanguíneos es en realidad un fenómeno bastante complejo. Las paredes de la aorta y de las demás arterias poseen una elasticidad considerable, su módulo de Young es 100 mil veces menor al de los metales. Es por eso que cuando la sangre llega a la aorta, ésta comienza a expandirse y continua expandiéndose hasta que el torrente sanguíneo se suspende, después de lo cual la fuerza de elasticidad de la pared estirada de la aorta hace que vuelva a sus dimensiones originales. Luego de cada pulsación, a lo largo de toda la arteria partiendo desde el corazón hacia la periferia se forma una onda de deformación.

Es importante resaltar que la velocidad de propagación de la deformación de los vasos sanguíneos es diferente a la velocidad de propagación de la onda de compresión en la sangre, la cual como ya hemos mencionado, es igual a la velocidad de propagación del sonido y es del orden de unos cuantos cientos de metros por segundo, mientras que la onda de deformación de los vasos sanguíneos se propaga a una velocidad de unos 5 - 10 m/s. Durante la contracción sistólica, la onda debe propagarse a una distancia de 1.5 - 3 m, que es mayor a la distancia del corazón a las extremidades, por lo que el frente de onda alcanza a las mismas antes de que comience la disminución de la presión en la aorta⁴. En algún punto cercano a la superficie corporal, por ejemplo, en la muñeca, estas ondas se perciben en forma de pequeños golpecillos conocidos popularmente como pulso. Debido a la simpleza de su medición, el pulso es utilizado

como uno de los principales indicadores del estado de salud.

Velocidad de las ondas del pulso

Hemos mencionado con anterioridad que bajo ciertas condiciones, es posible analizar el comportamiento de un fluido a través de los vasos sanguíneos como si se tratara de un sistema complejo e inanimado de tuberías. En términos generales, en el flujo sanguíneo podemos observar características físicas como la conservación de la masa, la aceleración convectiva, la conservación de la energía (teorema de Bernoulli) y la presión dinámica, por lo que para entender el comportamiento de fluidos como la sangre podemos apoyarnos en el análisis de sistemas inanimados por los que se hace circular un fluido.

Para comenzar con este análisis, consideraremos a una arteria como un tubo cilíndrico de diámetro exterior d y con un espesor de pared h fabricado de un material con un módulo de elasticidad de Young E (Figura 3).

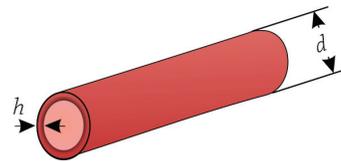


Figura 3. Tubería cilíndrica.

Fuente: Elaboración propia.

Supongamos ahora que la presión sanguínea P a una distancia x_0 del corazón cambia con el tiempo en la forma mostrada en la Figura 4.

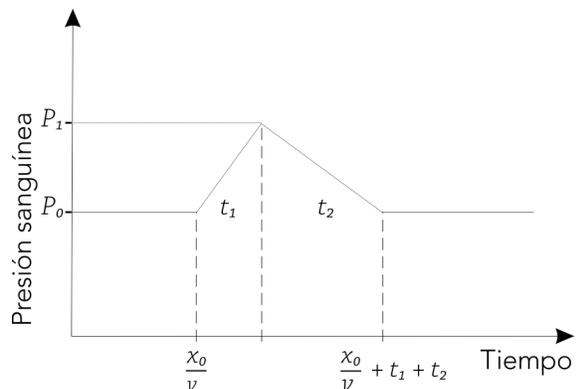


Figura 4. Presión sanguínea. Dependencia del tiempo.

Fuente: Elaboración propia.

Si consideramos que la onda del pulso se desplaza sin amortiguamiento en dirección del vaso sanguíneo con una velocidad v , la distribución de la presión a lo largo de su longitud tendrá la forma mostrada en la Figura 5.

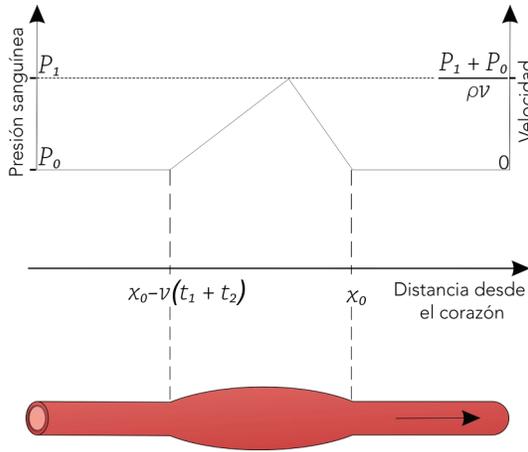


Figura 5. Presión en el vaso sanguíneo.
Fuente: Elaboración propia.

Sobre el flujo de sangre que se encuentra entre las secciones transversales $x_0 - vt_1$ y x_0 a lo largo del eje de la arteria, en el instante x_0/v medido desde el inicio de la contracción del corazón, actuará una fuerza igual a la diferencia de las fuerzas de presión aplicadas a esta sección transversal:

$$(P_1 - P_0) \frac{\pi d^2}{4}.$$

Si la masa de la sangre entre ambas secciones es

$$\rho v t_1 \frac{\pi d^2}{4},$$

entonces por la segunda ley de Newton podemos obtener la aceleración de esta sangre:

$$a_+ = \frac{P_1 - P_0}{\rho v t_1}.$$

Siendo ρ la densidad de la sangre.

Si despreciamos la velocidad de desplazamiento de la sangre, que es muy pequeña en comparación con la velocidad de propagación de la onda del pulso, entonces la masa de sangre cerca del punto x_0 durante el tiempo t_1 se mueve con aceleración a_+ , después de lo cual la sangre comienza a desacelerarse con

$$a_- = -\frac{P_1 - P_0}{\rho v t_2}.$$

Como resultado, durante el intervalo de tiempo t_1 , es decir, mientras la presión en el punto x_0 ha aumentado, la sangre en esta región aumenta su velocidad desde cero hasta la magnitud $a_+ t_1$. Durante el siguiente intervalo de tiempo t_2 la velocidad de la sangre se ve reducida en la magnitud

$$\frac{P_1 - P_0}{\rho v}$$

y regresa a cero.

El volumen de sangre entre $x_0 - v(t_1 + t_2)$ y x_0 en el intervalo de tiempo transcurrido entre los instantes $x_0/v - t_1 - t_2$ y x_0/v se ve aumentado debido a que la cantidad de sangre que entra en esta sección de la arteria supera a la cantidad de sangre que sale. En nuestro caso, la velocidad de la sangre que sale durante este intervalo de tiempo es despreciable, mientras que la velocidad de la sangre que entra siempre es diferente de cero, con una media durante este intervalo de tiempo de

$$\frac{P_1 - P_0}{2\rho v}.$$

Ya que la sangre es prácticamente incompresible, el aumento en su volumen ΔV puede obtenerse multiplicando la diferencia entre las velocidades de llegada y de salida por el área de la sección transversal y el intervalo de tiempo:

$$\Delta V = \frac{P_1 - P_0}{2\rho v} \frac{\pi d^2}{4} (t_1 + t_2).$$

Por otro lado, considerando que el diámetro del segmento estirado de la arteria es en promedio una cantidad Δd mayor en comparación con el resto, despreciando $(\Delta d)^2$ ya que es mucho menor que $d\Delta d$, obtenemos:

$$\Delta V = \frac{\pi v d}{2} (t_1 + t_2) \Delta d.$$

Finalmente, eliminando $t_1 + t_2$ de las dos expresiones anteriores, obtenemos la expresión para la velocidad de propagación de la onda del pulso:

$$v = \sqrt{\frac{P_1 - P_0}{\Delta d/d} \frac{1}{4\rho}}.$$

En esta expresión encontramos las magnitudes de la deformación transversal relativa de las paredes del vaso sanguíneo $\Delta d/d$ y el aumento de la presión en su interior $P_1 - P_0$. Es sabido que la relación entre estas magnitudes puede obtenerse mediante la ley de Hooke, la cual enlaza la deformación relativa de un material con respecto a la fuerza aplicada sobre el mismo y que es causante de la deformación. La expresión final para la velocidad de propagación de la onda del pulso es:

$$v = \sqrt{\frac{Eh}{\rho d}}.$$

La expresión anterior fue obtenida por Thomas Young en 1808 y es conocida en la actualidad como velocidad de Moens-Kortweg¹. Sustituyendo las cantidades $h/d = 0.1$, $E = 10^6 \text{ N/m}^2$ y $\rho = 1000 \text{ kg/m}^3$, obtenemos el valor de $v \approx 10 \text{ m/s}$ el cual es muy cercano al promedio de la velocidad de propagación de la onda de pulso en el ser humano que se ha obtenido de manera experimental.

Investigaciones anatómicas recientes han demostrado que algunos de los parámetros de la circulación sanguínea tales como la relación h/d no difieren sustancialmente de una persona a otra y tampoco dependen del tipo de arteria. Por consiguiente, se puede considerar que la velocidad de la onda del pulso cambia únicamente con las variaciones de la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos, o más propiamente dicho, de su módulo de Young. Con la edad y bajo ciertos padecimientos que elevan el valor del módulo de Young de las paredes arteriales (hipertensión, arterioesclerosis), la velocidad de propagación del pulso puede crecer de 2 a 4 veces con respecto a la norma, lo que nos permite usar este parámetro como un indicador de diagnóstico.

Turbulencia

El flujo laminar a través de los ventrículos cardíacos y de las grandes arterias, posterior a la contracción sistólica por lo general tiene un frente plano, mientras que las células sanguíneas viajan aproximadamente a la misma velocidad. Como ya se ha dicho, con el establecimiento de un régimen estacionario, el frente del flujo presenta un perfil parabólico, que es máximo en las cercanías del eje del vaso sanguíneo y disminuye al acercarse a las paredes. Esto se observa especialmente en los vasos más rectos y largos que descienden por

la aorta torácica. A diferencia del flujo laminar, el flujo turbulento presenta un rango más amplio de velocidades así como de direcciones.

El movimiento turbulento de un fluido se caracteriza por la aparición de fluidos caóticos y arbitrarios. El análisis de las turbulencias es un problema complicado. Ya que todas las propiedades dinámicas (velocidad, viscosidad, densidad, etc.) son variables aleatorias del tiempo y la posición, se pueden explicar como perturbaciones bidimensionales en un flujo tridimensional. Las primeras explicaciones científicas de la formación del flujo turbulento fueron propuestas por Andréi Kolmogórov y Lev D. Landau (actualmente conocidas como teoría de Hopf-Landau). La teoría de la turbulencia más aceptada en la actualidad fue propuesta en 1974 por David Ruelle y Floris Takens².

La medida más utilizada para describir el comportamiento de un fluido en presencia de turbulencias es el número de Reynolds (Re) y es también la característica más importante para el análisis de la relación entre las fuerzas inerciales y las fuerzas debidas a la viscosidad. La magnitud de las fuerzas atribuidas a la viscosidad es directamente proporcional al producto de la viscosidad dinámica y la velocidad de desplazamiento e inversamente proporcional al diámetro del flujo $\sim (\eta u/d)$. Por otra parte, la fuerza inercial es proporcional a la energía cinética de una unidad de volumen de líquido (ρu^2). Entonces, la relación de ambas magnitudes puede ser representada por:

$$Re = \frac{\rho u d}{\eta} = \frac{u d}{\nu}.$$

Siendo ν la viscosidad cinemática del líquido ($\nu = \eta/\rho$).

El número de Reynolds es una magnitud adimensional y puede ser utilizado en la descripción del comportamiento no solamente de flujos en tubos largos, aunque los primeros resultados fueron obtenidos precisamente para este tipo de fluidos. En 1883, Osborne Reynolds observó mediante la medición del gradiente de la presión a lo largo del tubo que a velocidades pequeñas el gradiente tiene dependencia lineal con respecto al gasto o caudal, lo que era de esperar a partir de la ecuación de Poiseuille, pero al aumentar la velocidad, el gradiente de la presión tiene una dependencia proporcional al cuadrado del caudal Q como se muestra en la Figura 6.

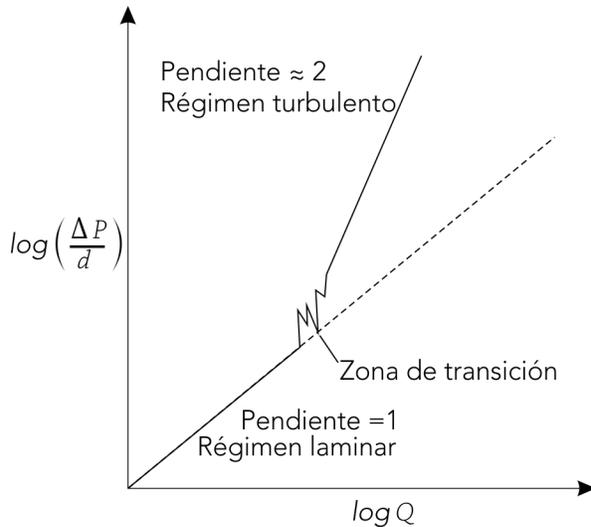


Figura 6. Relación entre el gradiente de la presión y el caudal.

Fuente: Elaboración propia.

El caudal de agua por un tubo de 1 cm de diámetro, para el cual ocurre el cambio en el carácter del flujo es de aproximadamente un litro por minuto. Luego de alcanzar cierto valor crítico, se observan alternancias de regiones en el líquido de corrientes laminares con movimiento caótico². El cálculo del número de Reynolds para este tipo de corrientes da como resultado que cuando $Re < 2300$ el flujo es siempre laminar; cuando el valor del número de Reynolds alcanza más de los 2500, en el flujo comienzan a observarse turbulencias, las cuales son cada vez más intensas al seguir creciendo el valor de Re .

Es común la aparición de turbulencias en el flujo sanguíneo a través de las arterias más largas de los seres vivos, especialmente en condiciones de extrema agitación o de ejercicio excesivo. Cuando $Re \ll 1$, podemos considerar que las fuerzas de viscosidad son dominantes sobre las fuerzas inerciales, caso que se observa en los vasos capilares del orden de $100 \mu\text{m}^3$. De manera análoga, cuando el valor del número de Reynolds es $Re \gg 1$, predominan las fuerzas inerciales que dominan sobre las fuerzas atribuibles a la viscosidad. Esta situación es observada en los vasos sanguíneos más gruesos y de longitud considerable. El espectro de los patrones de la velocidad y del tipo de flujo son obtenidos mediante un estudio electrocardiográfico de Doppler⁹, representando el espectro de las velocidades del flujo sanguíneo mediante un patrón tiempo-velocidad.

Reflexión de las ondas del pulso

Sin adentrarnos en aspectos fisiológicos como la compresión involuntaria de los vasos sanguíneos, centraremos nuestra atención en los aspectos físicos relacionados con la propagación del flujo sanguíneo poniendo especial atención en el fenómeno de la reflexión de las ondas del pulso. Como ya hemos mencionado, en el comienzo de la sístole, la presión en el interior del ventrículo izquierdo del corazón aumenta considerablemente por encima de la presión de la aorta, aumentando la presión también en esta última. En términos generales, cualquier cambio en las propiedades del vaso sanguíneo trae como consecuencia una reflexión parcial de las ondas del pulso.

Como si se tratara de una onda común, las ondas del pulso sanguíneo en las arterias tienen la propiedad de reflejarse en aquellos lugares donde las condiciones de su propagación sufren algún cambio. Uno de estos lugares para las ondas del pulso es la región de bifurcación de las arterias. Como se muestra en la Figura 7, la onda que retrocede de una bifurcación se superpone con la onda primaria, por lo que el cambio en la presión dentro del vaso sanguíneo tiene dos componentes (pulsaciones) que se muestran en la Figura 8.

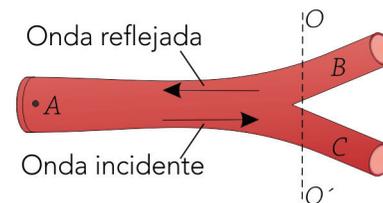


Figura 7. Bifurcación arterial.

Fuente: Elaboración propia.

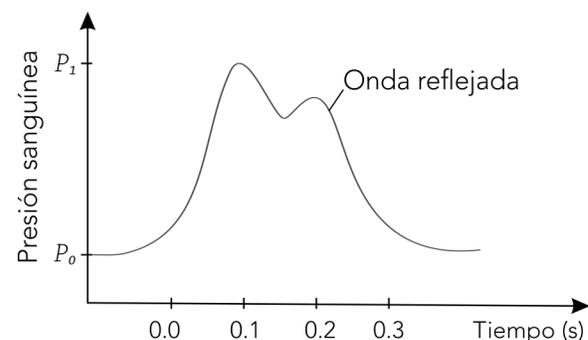


Figura 8. Ondas del pulso.

Fuente: Elaboración propia.

A partir de la medición del intervalo entre los puntos máximos de ambas pulsaciones sobre la curva de presión y conociendo el valor de la velocidad de la onda del pulso, podemos calcular la distancia a la cual se encuentra el lugar de la bifurcación de la arteria con respecto al punto de medición de la presión, aunque algunas veces la curva de cambio de presión en el vaso sanguíneo tiene más de dos máximos, lo que sugiere una reflexión múltiple de la onda del pulso¹⁰.

Las ondas reflejadas e incidente provocan una deformación de la pared arterial. Si la energía de la deformación elástica de las paredes del vaso sanguíneo que es provocada por la onda incidente (primaria) se transforma en energía de movimiento de la sangre desde el corazón hacia la periferia, la onda reflejada (secundaria) interrumpe el flujo primario de la sangre, por lo que la reflexión de las ondas de los pulsos sanguíneos hace más difícil el funcionamiento normal de nuestro sistema circulatorio.

Cuando la onda del pulso sanguíneo se encuentra en su camino con una bifurcación, el cambio de presión en el sitio donde se encuentra la bifurcación debe ser igual a la suma de las presiones producidas por las ondas incidente (ΔP_i) y reflejada (ΔP_r), es decir:

$$\Delta P_i + \Delta P_r = \Delta P.$$

La masa sanguínea que fluye hacia el punto de bifurcación con la onda del pulso debe ser igual a la suma de las masas de la sangre que viajan con el pulso después de la bifurcación por las arterias *B* y *C* de la Figura 7².

$$M_i - M_r = M_B + M_C,$$

donde M_i y M_r son las masas de la sangre de las ondas incidente y reflejada que circulan por unidad de tiempo respectivamente a través de la sección OO' de la arteria como se muestra en la Figura 7.

El cambio en la velocidad del flujo sanguíneo de la onda de pulso es igual a

$$\Delta u = \Delta P / \rho v,$$

donde ΔP es el cambio en la presión debido a la propagación de la onda del pulso. La masa de la sangre que es transportada por la onda del pulso

por unidad de tiempo a través de la sección transversal del vaso sanguíneo S es entonces:

$$M = \Delta u S \rho.$$

Considerando las dos últimas formulas podemos escribir la condición de conservación de la masa del flujo sanguíneo de la siguiente forma:

$$\frac{\Delta P_i}{v_A} S_A - \frac{\Delta P_r}{v_A} S_A = \frac{\Delta P}{v_B} S_B + \frac{\Delta P}{v_C} S_C.$$

En esta expresión v_A , v_B y v_C son las velocidades correspondientes de las ondas del pulso, S_A , S_B y S_C son las secciones transversales de las arterias *A*, *B* y *C* de la Figura 7. Sustituyendo estos parámetros en la relación anterior, obtenemos:

$$\frac{\Delta P_r}{\Delta P_i} = \frac{S_A/v_A - (S_B/v_B + S_C/v_C)}{S_A/v_A + S_B/v_B + S_C/v_C}.$$

De la fórmula anterior podemos concluir que la reflexión de la onda es nula cuando el numerador en la expresión se hace cero. Ya que h/d y E permanecen sin cambio, podemos considerar que la velocidad de propagación de la onda del pulso se mantiene constante aún después de la bifurcación, por lo que la onda reflejada deja de existir si se cumple que $S_A = S_B + S_C$.

La gran mayoría de las bifurcaciones en las arterias principales cumplen en diferente medida con la mencionada conservación de la sección transversal antes y después de la bifurcación. Sin embargo, en algunos casos esta condición no se cumple. A continuación analizaremos lo que sucede en este caso.

Aneurisma abdominal

Los aneurismas consisten básicamente en un adelgazamiento gradual de las paredes de los vasos sanguíneos como consecuencia de la acción de múltiples factores durante periodos de tiempo prolongados. El aneurisma abdominal aparece comúnmente como una sección fusiforme que se desarrolla comúnmente en el segmento de la aorta, la cual se encuentra unos centímetros arriba de una zona de bifurcación.

Después de cada contracción cardiaca, se presenta en la aorta un aumento en la presión sanguínea,

las paredes se ensanchan y por ellas viaja la onda del pulso. Este ensanchamiento rítmico de las paredes arteriales se repite unas 100 mil veces al día y la pared de la aorta está diseñada para ser capaz de soportar estos choques hidráulicos. Sin embargo, en circunstancias generalmente provocadas por la edad, la diferencia entre las áreas de las secciones transversales antes y después de la bifurcación se ve aumentada por factores como el angostamiento y la constricción de las arterias periféricas por lesiones focalizadas llamadas ateromas que surgen como consecuencia de la arterioesclerosis^{4,6}. Como resultado, la elasticidad de la pared de la aorta no es capaz de soportar las pulsaciones y comienza a expandirse formando un aneurisma (Figura 9). Una vez que ha comenzado tal expansión, tiende a incrementarse hasta reventar ocasionando la muerte.

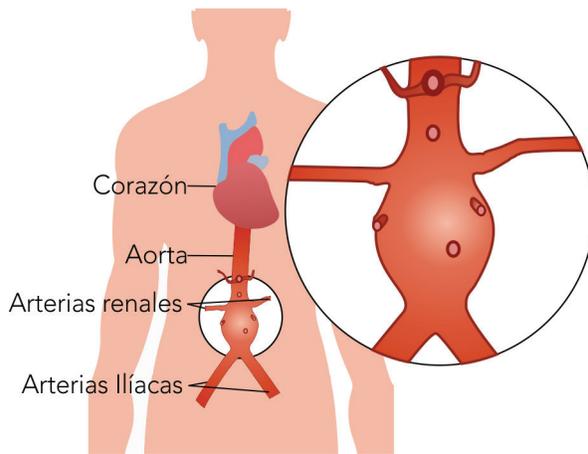


Figura 9. Aneurisma abdominal.
Fuente: Elaboración propia.

En términos hidrodinámicos, el crecimiento del aneurisma se encuentra en concordancia con la ley de Laplace que establece la relación entre la tensión T , que estira la pared del vaso sanguíneo (la relación entre la fuerza y el área de la sección transversal), el radio R , la presión en el interior de la arteria P y el espesor de la pared de la misma h :

$$T = \frac{PR}{h}.$$

De la fórmula anterior se deduce que al aumentar la presión P dentro del vaso sanguíneo, aumenta la tensión longitudinal T de la pared del mismo, lo que provoca un estiramiento que hace aumentar la sección transversal. Si consideramos como constante el volumen de la aorta, un

aumento en su diámetro viene necesariamente acompañado con un adelgazamiento de la pared de la misma. Al aumentar la presión, la relación entre el radio del vaso sanguíneo y el espesor de su pared aumenta en la misma proporción, lo que conduce a un aumento de la tensión a la que se ve sometida la pared, de tal forma que cualquier aumento en la presión arterial desencadena un aumento desmedido de la sección transversal que conduce a la aparición del aneurisma. Podemos concluir que los aneurismas son provocados no únicamente por un aumento en la presión arterial, sino que también aparecen como consecuencia del cambio en las propiedades físicas de la pared de los vasos sanguíneos. Afortunadamente, este padecimiento no es muy común y es generalmente observado en pacientes de edad avanzada.

Como ya hemos mencionado, la pared de los vasos sanguíneos está compuesta por células que son básicamente de dos tipos de materiales elásticos: elastina y colágeno. En un vaso sanguíneo en estado normal las fibras de colágeno no están estiradas del todo, por lo que la suavidad de la elastina es la que determina la elasticidad de la pared sometida a deformaciones pequeñas. Si las deformaciones aumentan, las propiedades mecánicas de la pared son determinadas por el colágeno, que se caracteriza por ser más rígido que la elastina, por lo que la dependencia del radio de la aorta de la magnitud $T' = Th$ que es la que estira la pared, puede ser aproximada mediante dos segmentos de recta como se muestra en la Figura 10. A edad avanzada, cambian las propiedades mecánicas del colágeno, perdiendo su rigidez, mientras que las paredes de la aorta se estiran con facilidad (curva continua delgada en la Figura 10).

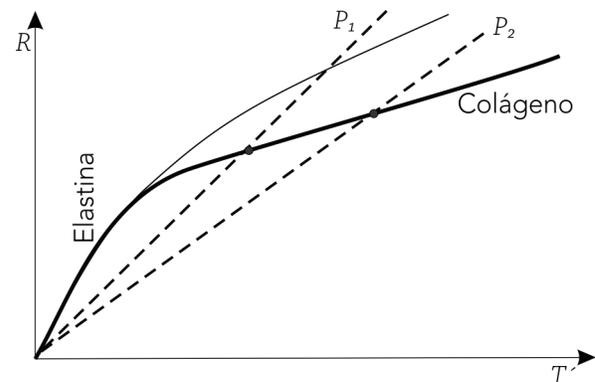


Figura 10. Propiedades mecánicas de la elastina y del colágeno.
Fuente: Elaboración propia.

Es posible observar un aumento en el radio del vaso sanguíneo como consecuencia de un aumento de la presión en él. Ya que el valor del radio de la arteria R se somete a la ley de Laplace³ y depende de su elasticidad, podemos obtener los diferentes valores de R que corresponden a los diferentes valores de la presión si encontramos la ordenada del punto de intersección de la curva con las diferentes rectas de la presión. Con el aumento de la presión, la inclinación de la recta (que describe la ley de Laplace) disminuye y se acerca a la inclinación del segmento que corresponde al colágeno en la línea gruesa continua de la Figura 10. Cuando estos segmentos coinciden, desaparecen los puntos de intersección, lo que corresponde a un crecimiento desmedido de la presión y se produce la explosión del aneurisma.

En el ser humano, el diámetro interno de la aorta es de aproximadamente 2.5 cm y el grueso de su pared de unos 2 mm. En las personas jóvenes la inclinación de la recta arriba mencionada puede ocurrir a una presión de unos 130 kPa (1000 mm Hg), la cual es unas 6 - 8 veces mayor a la presión arterial normal. En los ancianos, la rigidez de la aorta puede disminuir unas 5 veces, mientras que la presión sanguínea aumenta hasta 26 kPa (200 mm Hg), lo que hace de la ruptura de la aorta una amenaza inminente.

En la práctica clínica, se realizan esfuerzos para evaluar el riesgo de explosión de los aneurismas, para lo cual son utilizados modernos aparatos de diagnóstico basándose en la modelación numérica tridimensional de las dilataciones^{4, 9}. Aún no existe un criterio exacto para evaluar las probabilidades reales de una ruptura, por lo que en cualquier etapa del diagnóstico el problema suele ser atendido de manera inmediata mediante un implante endovascular.

Referencias

[1] Elad D, Einav S. Physical and Flow Properties of Blood. In: Myer K. Standard Handbook of Biomedical Engineering & Design. USA: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2003. 3.1. 25 p.

[2] Kundu P, Cohen I, Dowling D. Fluid Mechanics. 5th ed. USA: Academic Press; 2012. 920 p.

[3] Caro CG, Pedley TJ, Schroter WA, Seed WA. The Mechanics of the Circulation. 2nd ed. England: Cambridge University Press; 2011. 550 p.

[4] Thiriet M. Biology and Mechanics of Blood Flows: Part II: Mechanics and Medical Aspects (CRM Series in Mathematical Physics). France: Springer; 2008. 468 p.

[5] Ethier CR, Simmons CA. Introductory Biomechanics. From Cells to Organisms. 10th ed. England: Cambridge University Press; 2007. 498 p.

[6] Sáenz-Pérez JM. Distensibilidad Arterial: Un Parámetro más para Valorar el Riesgo Cardiovascular. SEMERGEN. 2008 Feb 11; 34(6):284-90.

[7] Guyton CA, Hall EJ. Tratado de Fisiología Médica. 12th ed. España: Elsevier; 2011. 1112 p.

[8] Kirkeeide RL. Mechanics of Blood Flow Through Normal and Stenotic Coronary Arteries [Ph.D. Thesis]. [Ames, Iowa]: Iowa State University; 1978. 184 p.

[9] Bulwer BE, Rivero JM. Echocardiographic Pocket Guide: The Transthoracic Examination. Sudbury, Massachusetts: Jones & Bartlett Publishers; 2009. 336 p.

[10] Siggers J. Physiological Fluid Mechanics. London: Imperial College London; 2009. 166 p.

Recibido: 6 de junio de 2016

Corregido: 12 de octubre de 2016

Aceptado: 26 de octubre de 2016

Conflicto de interés: No existe conflicto de interés