

Biomecánica de la hipertensión arterial

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER

Dirección para separatas:
Edmundo Cabrera Fischer, Solís
453 (1078) Buenos Aires,
Argentina
e-mail: fischer@favaloro.edu.ar

RESUMEN

Varios estudios clínicos han demostrado que la hipertensión esencial es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. En efecto, la hipertensión arterial fija causa lesiones de órgano blanco que resultan en hipertrofia cardíaca, enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda, trastornos de la *compliance* arterial, microalbuminuria y enfermedad cerebrovascular. Por todo lo anterior, es necesario hacer una evaluación clínica apropiada mediante técnicas no invasivas, con el objeto de tener un control adecuado de los pacientes ambulatorios.

Las propiedades mecánicas de la pared arterial cumplen un papel importante en la regulación de la relación entre la presión y las dimensiones, por lo que su evaluación a través de estudios dinámicos contribuye al conocimiento de la enfermedad hipertensiva.

En este trabajo se realiza una descripción resumida de las propiedades mecánicas de la pared arterial y de los índices de función arterial más utilizados.

REV ARGENT CARDIOL 2004; 72: 150-156.

Palabras clave

> Hipertensión- Arterias- Biomecánica arterial

ESTRUCTURA DE LA PARED ARTERIAL

En el ser humano, el circuito de la sangre está contenido en bombas y conductos y todos ellos tienen el denominador común de pulsar, ya sea por generar flujos o por recibirlos. Sólo a nivel capilar se puede asemejar la dinámica de la sangre a la de un flujo "cuasi" continuo. Es debido a la característica pulsátil del corazón y los vasos que existe una estructura muscular, elástica y colágena en ambos, ya sea que se trate de la circulación sistémica o de la pulmonar. En el caso del corazón, la contracción de las cámaras está determinada por el acortamiento sarcomérico de músculo estriado cardíaco, en tanto que en las arterias va a ser ocasionada por la lámina de elastina. Asimismo, la dilatación cardíaca y vascular está limitada por el colágeno. Se entiende que el músculo liso vascular no es el causante de la pulsatilidad arterial y su papel está relacionado con la viscosidad parietal vascular, lo cual va a influir su actividad cíclica. (1-3)

La estructura de la pared arterial comprende una capa íntima, en relación con la sangre, una adventicia en contacto con tejidos vecinos y ambas limitan una capa media. La **túnica íntima** está conformada por endotelio, la lámina basal, el colágeno, proteoglicanos, tejido conectivo laxo, fibras elásticas, fibroblastos y miocitos. Subyacente al endotelio está la capa subendotelial, constituida por fibras de elastina, colágeno, proteoglicanos y algunos cuerpos celulares musculares lisos llamados intimocitos. En la **túnica**

media se encuentran unidades laminares elásticas, proteoglicanos, músculo liso y fibras colágenas. Entre una unidad laminar y otra hay 2 a 3 μm ocupados fundamentalmente por músculo liso y una trama de fibras colágenas. Estas últimas se encuentran enrolladas y están constituidas por subunidades de una proteína, el tropocolágeno. El número de fibras colágenas es mucho mayor que el de las láminas elásticas. Finalmente, la **túnica externa o adventicia** está constituida por tejido adiposo, fibras colágenas, elásticas, fibroblastos, mastocitos y células musculares lisas. Hay pequeños vasos que transcurren por la adventicia, los *vasa vasorum*, una unidad funcional arterial a semejanza de lo que ocurre con la unidad sarcomérica de funcionamiento del corazón. (3-5)

DINÁMICA DE LA PARED ARTERIAL

La conducta de los materiales se puede dividir en estática y dinámica. Al cardiólogo le resultan familiares los cambios transitorios de las condiciones fisiológicas y reconoce cuándo un proceso patológico ya está firmemente establecido. En el caso de las arterias, los componentes dinámicos o frecuencia-dependientes no se han tenido en cuenta convenientemente. Esta conducta mecánica de la pared arterial puede caracterizarse por tres módulos: elástico, viscoso e inercial. La inercia es un fenómeno referido a la tendencia de los cuerpos a continuar en el estado en que se encuen-

tran y es cuantitativamente despreciable en el caso de la pared arterial. (3, 6-8)

Si las paredes arteriales fueran elásticas solamente, al colocarles una fuerza y sacársela, harían una deformación que recorre un camino de estiramiento y de relajación en el que a cada punto de presión le corresponde siempre el mismo de diámetro. Independientemente que se esté estirando o relajando el vaso (o la prótesis vascular). Esto no ocurre, lo que sucede es lo que se observa en la Figura 1. Si se toma una arteria y se sumerge en una solución que la mantiene indemne, al estirla por efecto de una presión intraluminal y relajarla por disminución de la presión en su interior, ocurre que se conforma un rulo en el eje de coordenadas. Esto significa que hay mezclados componentes viscosos y elásticos. (9-12)

Las propiedades viscoelásticas de las paredes arteriales son las responsables de la carga contra la cual se va a contraer el ventrículo izquierdo, la impedancia impuesta al flujo de sangre por las arterias y la función de amortiguación de las ondas. (7, 13)

Cuando el ventrículo izquierdo eyecta su contenido, dilata los grandes vasos y los "carga" con su contenido, el cual se "descarga" durante la diástole. Esto se realiza gracias a la función elástica de la pared arterial, la cual es influida por diversos factores intrínsecos y extrínsecos. Esto constituye un amortiguamiento parietal al hacer que las paredes actúen como "reservorios" y "eyectores" sanguíneos. Si la llegada de la sangre eyectada se produjera en los tejidos, sólo durante la sístole, estaría disminuida la función de perfusión tisular y el costo energético sería mayor. Esto también explica la razón por la cual la presión en la raíz de la aorta no cae a niveles ventriculares diastólicos, la función elástica está "prensando" sangre y la bajada es gradual y llegaría a cero si no fuera que la siguiente sístole se lo impide llegando a los niveles fisiológicos por todos conocidos. Este nivel de presión diastólico y el empuje sistólico garantizan un

gradiente que redunda en un flujo "cuasi" continuo a nivel de capilares. (7, 10)

Etimológicamente, viscosidad es "falta de lisura", o sea que se está refiriendo a la fricción interna de los elementos constitutivos de un material cualquiera. En este caso se hace referencia al continente arterial, el interior de los vasos y su contenido está gobernado por otras propiedades físicas. (14) El músculo liso está ligado a la conducta viscosa de la pared arterial. Y aquí se tiene que tener en cuenta que si la elasticidad arterial está fundamentalmente ligada a la elastina de la pared y la viscosidad al músculo, la consecuencia es que las alteraciones estructurales o funcionales de cada uno de ellos van a tener implicación en las propiedades que se estén evaluando. A la hora de utilizar índices de función arterial, esto es de gran relevancia ya que pueden ser globales o caracterizar por separado estas propiedades.

Debido a la viscosidad, la pared arterial se opone en forma frecuencia-dependiente a la deformación parietal y ello es la causa de que la arteria resista cambios rápidos de dimensiones. En referencia a la energía, va a haber una disipación en forma de calor. Esta propiedad de la pared arterial contribuye a atenuar las ondas de presión que se propagan por las paredes vasculares. (6)

El músculo liso, único elemento de la pared arterial con respuesta rápida, tiene un módulo elástico intermedio entre el colágeno y la elastina y en cada ciclo, al ser elongado, va a moderar los fenómenos dinámicos evitando que la pared arterial sea tan distensible como la elastina y por consecuencia con excesiva capacidad de dilatación y que sea tan rígida como el colágeno, que si fuera el único elemento constitutivo de la pared arterial las presiones intraarteriales oscilarían como las del ventrículo izquierdo. Es importante destacar que sobre el músculo liso tienen acción sistemas de control (15) el endotelio de la túnica íntima (14) y diversos fármacos. (8, 11)

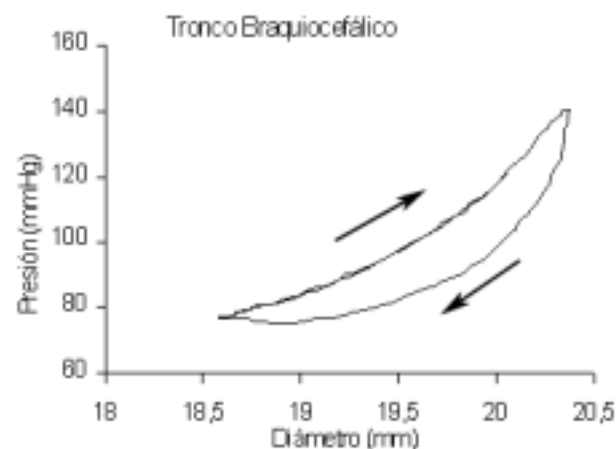


Fig. 1. El estiramiento de una arteria va a recorrer un camino y el retorno al diámetro inicial un trayecto diferente.

ÍNDICES DE FUNCIÓN ARTERIAL

La utilización de la esfigmomanometría constituye una herramienta útil en el diagnóstico de una entidad a la que precisamente se le dio el nombre por el método esfigmomanométrico. Pero no complementar los resultados de la toma de tensión arterial constituye una subestimación que se acrecienta en el momento de indicar fármacos. Los estudios de la pared arterial no son nuevos; (3, 5, 16) sin embargo, no se ha difundido su uso en la medicina de la región a pesar de que existen indicios claros de ser imprescindible. (17)

Los métodos no invasivos permiten actualmente la obtención de señales instantáneas de presión y de diámetro arterial a niveles carotídeo y femoral. Ello permite calcular en clínica los mismos índices que experimentalmente se han obtenido y que caracterizan la función normal y alterada de las paredes arteriales. Además, toda esta metodología es no invasiva, con el

agregado de que sus valores son absolutos y tienen las calibraciones adecuadas. (13, 18, 19)

Viscosidad arterial

Las señales de presión y diámetro instantáneo permiten conocer los valores de un sector específico de arteria a lo largo de todo el ciclo y esto se puede realizar en forma no invasiva en el ser humano. Así es posible obtener un rulo semejante al de la Figura 1.

La presión arterial, al estar causada por una presión determinada por la elasticidad y otra por la viscosidad, se puede desglosar y de esta manera realizar el cálculo siguiente:

$$P_{elástica} = P_{total} - \eta_p \frac{dD}{dt}$$

donde P es la presión, D es el diámetro arterial, d es la derivada, t es el tiempo y η_p es el índice de viscosidad parietal. Esto se realiza en forma electrónica y para todos los puntos del rulo presión-diámetro arterial. Si se aumenta el valor de η_p en forma iterativa hasta reducir el valor de la histéresis del bucle, se conoce el valor de la viscosidad parietal. La viscosidad se mide en unidades específicas ($\eta 10^{-2}$ mm Hg.s/mm).

Siguiendo en la misma línea de pensamiento, el grupo de dinámica cardiovascular de la Universidad Favaloro diseñó un sistema para medir los cambios viscoelásticos de la pared arterial, ocasionados por cambios en la viscosidad sanguínea. (20)

El estudio de la viscosidad de la pared arterial no es un mero detalle, es un índice del funcionamiento de las arterias, el cual se encuentra alterado en casos en que el músculo liso está aumentado. Y lo más importante es que estas determinaciones se pueden realizar en forma no invasiva. Los cálculos de la viscosidad parietal arterial en clínica se realizan mediante el uso de la misma metodología que se describió para el estudio del espesor íntima-media; con ella se obtiene el diámetro arterial instantáneo que sumado a la tonometría permiten construir rulos presión-diámetro arterial. (21) De estos bucles presión-diámetro arterial se puede obtener la viscosidad de la pared arterial derivada de la cuantificación del área del rulo.

Elasticidad arterial

Siguiendo con el razonamiento anterior, la pendiente de la curva remanente al sacado de viscosidad representa la elasticidad de la arteria y es el módulo elástico (E) cuyas unidades se miden en (mm Hg/mm).

La elasticidad arterial se encuentra alterada en diversos estados y tienen relación con el envejecimiento vascular y alteraciones metabólicas, entre otras. (22)

Módulo elástico incremental

El módulo elástico incremental (E_{inc}) se calcula de la manera siguiente:

$$\Rightarrow E_{inc} = 0,75 \frac{d\sigma}{d\epsilon}$$

donde σ es la tensión circunferencial y ϵ la deformación arterial y están representando la regresión lineal de la relación *stress-strain* de la pared arterial. Los valores se expresan en (10^7 dyn/cm²). En una serie de ocho pacientes normales el valor de E_{inc} fue de $38 \pm 6 \times 10^6$ dinas/cm². (23)

Módulo de Peterson

El módulo de Peterson se calcula de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$E_p = D_D \frac{PP}{(S_D - D_D)}$$

donde PP es la presión diferencial y S_D y D_D son los diámetros sistólicos y diastólicos, respectivamente. Las unidades de E_p son (10^6 mm Hg).

Velocidad de la onda del pulso

La velocidad de la onda del pulso es un índice de fácil determinación que permite conocer el estado de rigidez de una arteria en particular. Una de las arterias que puede evaluarse es la arteria aorta que tiene la particularidad de ser muy distensible. En estados fisiológicos, la sangre expulsada en cada latido por el ventrículo izquierdo genera ondas de presión y flujo que son transmitidas hacia todo el árbol arterial. La propagación de estas ondas de presión y de flujo, a través de un vaso sanguíneo, está gobernada por principios físicos. La velocidad con la que estas ondas se desplazan o velocidad de la onda del pulso y los cambios que sufren en sus formas y amplitudes están determinados por la viscosidad sanguínea, la elasticidad de los vasos, la distribución de las ramificaciones y la diferencia de longitudes y distensibilidades a lo largo del sistema.

El estudio de la velocidad de la onda del pulso no debe considerarse un avance moderno, muy por el contrario, las primeras determinaciones las hizo Tigersted en estados normales y patológicos a fines del siglo XIX (6, 24) y estudios de los últimos cinco años demuestran que la velocidad de la onda del pulso es un predictor independiente de eventos coronarios, en pacientes hipertensos y en insuficiencia renal en estados terminales. (17, 25, 26) Las unidades de la velocidad de la onda del pulso son m/seg.

Para obtener la velocidad de la onda del pulso se determina la presión instantánea de dos arterias que se encuentren en un mismo trayecto, como lo son la carótida y la femoral, la humeral y la radial. Una vez registrada, se mide el tiempo transcurrido entre los comienzos de estas señales de presión y la distancia que separa los dos sitios de medición. (27) Los valores normales están entre 7 y 9 metros por segundo; por encima de 10 metros por segundo se considera patológico.

gico. Los valores deben ajustarse para cada laboratorio.

Compliance arterial

La *compliance* arterial puede definirse como la capacidad de la pared arterial para adaptarse a los volúmenes y las presiones que le son transmitidos desde el ventrículo izquierdo. Así, una vez que las presiones se equilibraron durante una sístole, sobreviene el cierre de la válvula aórtica y la presión arterial comienza a bajar lentamente y cuando ocurre la siguiente sístole se encuentra entre 60 y 80 mm Hg. En cambio, en el ventrículo izquierdo la presión baja a valores nulos. Ello se debe a que la arteria aorta tiene una capacidad distensible que le permite inyectar sangre al árbol arterial durante la diástole. En la hipertensión arterial la *compliance* está disminuida y es un parámetro que permite conocer si existen cambios estructurales de la pared arterial. Para su obtención se usa la siguiente fórmula:

$$C_m = (1334 \cdot D_m) / (2\rho \cdot VOP^2)$$

en la que C_m es la *compliance* media, VOP es la velocidad de la onda del pulso, ρ es la viscosidad de la sangre y D_m es el diámetro medio de la arteria obtenido por ultrasonidos.

En forma práctica se puede calcular un valor de *compliance* mediante el registro de las señales de presión de arteria carótida y radial con un polígrafo. Las curvas de presión son almacenadas con un programa especialmente desarrollado para registrar unos 2.000 puntos de las señales de presión en 20 segundos. La determinación del diámetro arterial humeral se hace del mismo lado en que se realizó la determinación de la onda del pulso. Para ello se usa un equipo ultrasónico de alta resolución y un transductor especial. La medición del desfase temporal entre ambas señales arteriales, que transcurren en una distancia conocida permite saber la velocidad de la onda del pulso. Con la aplicación de la fórmula de Bramwell y Hill modificada y del diámetro arterial ultrasónico medido se puede conocer el valor de la *compliance* arterial. (24)

Este índice es dimensión-dependiente y al calcular la complacencia segmentaria arterial, ésta puede estar incrementada (debido a la dilatación arterial) y llevar erróneamente a concluir que la pared arterial no se encuentra alterada durante la hipertensión arterial.

En pacientes normales la *compliance* arterial a 95 mm Hg fue de $0,010 \pm 0,001 \text{ mm}^2/\text{mm Hg}$. (23)

Distensibilidad arterial

En forma semejante a la *compliance* arterial se puede calcular la distensibilidad de los vasos:

$$(C = 2\Delta D_d / \Delta P)$$

donde D_d es el diámetro diastólico del vaso y ΔD es el cambio sistodiastólico. Al mismo tiempo ΔP es el cambio de presión correspondiente del mismo vaso.

Los valores encontrados en pacientes con placas ateroscleróticas en carótidas han estado en el orden de 0,1 a 0,2 mm/mm Hg¹⁰⁻². (28)

Desacople elástico

Un conducto vascular cualquiera tiene una elasticidad determinada; si se trata de una vena tiene un valor que la caracteriza y si es una arteria tendrá un valor diferente. En el caso de la patología cardiovascular hay que sumar otros elementos tales como prótesis.

Durante un ciclo cardíaco, el impulso de la eyección ventricular se transmite y si en el trayecto se encuentra un tubo de politetrafluoroetileno expandido se habla de un *elastic mismatch* o desacople elástico. Lo mismo ocurre si se encuentra un trayecto esclerosado o un *stent*.

Este desacople se puede calcular para la elasticidad arterial, para la *compliance* y sus unidades dependerán del índice utilizado.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial sistémica que afecta a la mayor cantidad de humanos, cuyo origen en el siglo XIX era atribuido por Tigerstadt a un aumento de la viscosidad, (4) no tiene aclarado su etiología hasta el presente. Tampoco los mecanismos por los que se genera aterosclerosis se han explicado totalmente, las arterias de los hipertensos están dilatadas, son redundantes y tienen un aumento de la rigidez parietal. Y ello puede cuantificarse utilizando los índices de función arterial antes descriptos.

La hipertensión arterial, además de ser el antecedente más importante de la insuficiencia cardíaca es el principal factor de riesgo de la aterosclerosis. Este proceso caracterizado por estrecheces vasculares va a determinar la pérdida de la característica laminar del flujo sanguíneo. La aterosclerosis, a diferencia de la arteriosclerosis tiene características heterogéneas en lo que a la afectación de la pared vascular se refiere.

El hecho de que la hipertensión tenga un nombre relacionado con un fenómeno físico no ayuda en mucho y hace que se subestime esta compleja rama de la medicina. En efecto, por mucho tiempo la investigación básica de las arterias no pudo aplicarse a la clínica por limitaciones tecnológicas. Paradójicamente, en el campo cardíaco estas mismas técnicas evolucionaron con más rapidez. Actualmente, las técnicas de tonometría y ultrasonidos permiten los registros de presión y diámetro arterial instantáneos y su digitización. Con ellas es posible el cálculo de la distensibilidad, la complacencia y otros índices de función arterial.

En la literatura se pueden encontrar las distintas características alteradas de los pacientes hipertensos y con complicaciones de la hipertensión arterial que se han estudiado convenientemente con técnicas no invasivas que superan en mucho la simple metodología de la toma de tensión arterial que se viene usando desde el siglo XIX. (21, 23, 28-31)

La utilización de índices de función arterial hace imprescindible diferenciarlos entre locales y generales y también conocer exactamente lo que en realidad está cuantificando. Así, la complacencia segmentaria está determinada por propiedades geométricas y parietales (intrínsecas), mientras que otros como el módulo elástico incremental proveen información sobre el estado intrínseco parietal, con total independencia de la geometría y/o el tamaño arterial. (32) Si estas diferencias no se tienen en cuenta, es habitual cometer errores con las conclusiones realizadas. Ejemplo de esto es el análisis de la pared arterial, durante estados hipertensivos, utilizando como indicador de las propiedades intrínsecas parietales la complacencia arterial.

Durante estados hipertensivos, frecuentemente las arterias se encuentran dilatadas y con sus paredes rígidas. La dilatación arterial determina que para un cambio similar de presión (DP) la arteria varíe en mayor grado el diámetro arterial (DD), a pesar de la alteración parietal.

Cuando se produce un aumento del tono muscular liso de las arterias la viscosidad parietal aumenta. Si en cambio se produce experimentalmente un aumento de presión arterial pero sin activar el músculo liso la viscosidad permanece constante. Esto es muy importante, pues está afirmando que la viscosidad depende del estado de activación del músculo liso y es independiente de la presión arterial.

Los estudios clínicos han determinado hace mucho tiempo la disminución de la *compliance* arterial y actualmente se discute si este índice está representando el estado hipertensivo o las propiedades intrínsecas de la pared arterial. En rigor de verdad, son necesarios los difíciles estudios isobáricos que eliminen la dependencia de la dimensión que tiene este índice. (30, 31) Asimismo, los cambios del espesor de la pared arterial, que escapan del alcance de este trabajo, se han correlacionado con los índices de función arterial y se han encontrado inconvenientes en lo que se refiere a caracterizar las patologías vasculares debido a las coexistencias presentes, tal es el caso de la hipertensión acompañada de aterosclerosis. Lo mismo ocurre cuando se usan fármacos; existen efectos que son derivados de la bajada de presión y otros debidos a la acción sobre la pared misma. (32)

Los estudios farmacológicos han echado luz sobre cosas obvias que eran supuestas desde larga data: no todos los fármacos tienen la misma acción sobre la mecánica de la pared arterial. Así, los nitrovasodiladores tienen un efecto relajante, al igual que los bloqueantes cálcicos, en contraposición a los betablo-

queantes. (33, 34) Una vez más queda claro que la simple toma de la tensión arterial no es suficiente para conocer el efecto del fármaco que se administra al paciente.

Finalmente, existen estados hipertensivos en los que las propiedades viscoelásticas de la pared arterial pueden estar alteradas o no, y ello es independiente del grado de afectación de la tensión arterial. Sería el caso de los hipertensos *borderline*. (30)

COMENTARIOS FINALES

De lo expuesto queda claro que la afectación de las arterias por la hipertensión arterial y sus complicaciones pueden cuantificarse y de hecho lo es como consecuencia imprescindible de la necesidad de conocer el estado del paciente y el efecto de la terapia instituida.

En este trabajo se comentaron los índices que caracterizan la función de la pared arterial, dejando de lado el estudio de la función intravascular (flujos), los cuales se refieren a la estructura parietal arterial (*intima media thickness*) y aquellos que tienen connotaciones funcionales (ergometría) o del sistema control (variabilidad del control barorreflejo). Sin embargo, hay que destacar que los índices de función de la pared arterial sirven para otras patologías y también para evaluar tratamientos, como es el caso del uso de prótesis arteriales y dispositivos intravasculares (*stent*).

Los estudios terapéuticos escapan del propósito de este trabajo; no obstante, al haberse descripto los índices de función arterial que permiten su estudio, es necesario informar que la función de las prótesis también puede estudiarse con los índices descriptos. A este respecto existe un interesante trabajo de Vernhet que trata sobre la viabilidad de los *stents* en posición carotídea. Como se sabe, el uso de *stents* en la angioplastia carotídea se ha comunicado como de pobre terapéutica en términos de durabilidad, ya que llegan al 75% de reestenosis al año. (35) Por ello, Vernhet y colaboradores realizaron un estudio funcional de la pared carotídea en pacientes que recibieron un *stent* en dicha posición y llegaron a la conclusión de que se producía un desacople de la *compliance* arteria nativa-*stent*. Como es obvio, esto está lejos de la restauración fisiológica que toda terapéutica debe tener. (29)

Se necesitan más y mejores estudios para el estudio del paciente hipertenso, tanto en la etapa diagnóstica como en el seguimiento de la terapéutica instituida. (20)

La conclusión de esta revisión realizada sobre la base de trabajos propios de experimentación básica y la literatura más actualizada es que: a) la utilización diagnóstica de la evaluación de la mecánica arterial provee al clínico datos que no son posibles de obtener mediante simples tomas de tensión arterial, b) la instauración de una terapéutica farmacológica debe estar acompañada de la evaluación de las propiedades intrínsecas de la pared arterial y c) los reemplazos vasculares o usos de *stents* deben evaluarse cuidado-

samente a la luz de los problemas ocasionados por el desacople elástico (*elastic mismatch*).

SUMMARY

Biomechanical approach of arterial hypertension

Several studies have demonstrated hypertension is one of the most important risk factors in the development of cardiovascular disease. In fact, essential hypertension causes well-known target-organ damage that can result in myocardial hypertrophy, coronary heart disease, abnormal left ventricular function, impaired arterial compliance, microalbuminuria and cerebrovascular disease. Consequently, non-invasive studies are necessary in order to provide adequate clinical evaluation and a useful tool for ambulatory patients' control.

The mechanical properties of the arterial wall play a major role in the regulation of the interrelation between arterial pressure and dimensions. Its evaluation through dynamic studies contributes to the knowledge of hypertensive disease.

In this study, we summarize a description of the mechanical properties of the arterial wall and the most utilized arterial function indexes.

Key words: Hypertension – Non invasive studies – Arterial wall - Biomechanics

BIBLIOGRAFÍA

- Benninghof A. Über die Beziehungen zwischen elastischen Gerüst und glatter Muskulature in der Arterienwand und ihre Funktionelle Bedeutung. *Z Zellforsch Mikroskop Anat* 1927;6:348-96.
- Clark JM, Glagov S. Transmural organization of the arterial media. The lamellar unit revisited. *Arteriosclerosis* 1985;5:19-34.
- Cabrera Fischer EI. Histología de los grandes vasos. En: Armentano RL, Cabrera Fischer EI. *Biomecánica arterial*. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1994.
- Tigerstedt, 1893. *Physiologie des Kreislaufs*, S. 384. Citado por M. von Frey en *Vorlesungen über Physiologie*, Berlin, 1904 p. 76.
- Cabrera Fischer EI, Armentano RL. Evaluación clínica de las arteriopatías. En: Armentano RL, Cabrera Fischer EI. *Biomecánica arterial*. Fundamentos para su abordaje en la clínica médica. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Akadia; 1994. p. 161-200.
- von Frey M. Die Bewegung des Blutes und der Lymphe. En: von Frey M. *Vorlesungen über Physiologie*. Berlin, Verlag von Julius Springer; 1911. p. 66-96.
- Cabrera Fischer EI, Levenson J, Armentano R, Barra JG, Pichel RH, Simon A. Étude de la réponse visco-élastique de la paroi aortique à l'angiotensine et à la noradrénaline chez le chien conscient par l'analyse de la relation instantanée pression-diamètre dans l'aorte descendante. *Arch Mal Cœur* 1987; 6: 789-93.
- Fischer EI, Levenson J, Barra JG, Armentano RL, Pichel RH, Simon A. Preventive effect of chronic converting enzyme inhibition on aortic stiffening induced by renovascular hypertension in conscious dogs. *Cardiovasc Res* 1993;27:1039-44.
- Reuterwall OP. Über die Elastizität der Gerfasswände und die Methoden ihrer näheren Ptfung. *Acta Med Scand* 1921;2:1-175.
- Cabrera Fischer EI, Levenson J, Armentano RL, Barra JG, Pichel RH, Simon A. Constricting and stiffening action of atropine on aortic response to angiotensin in dogs. *Hypertension* 1988;11:1103-1107.
- Cabrera E, Levenson J, Armentano R, Barra J, Pichel R, Simon AC. Aortic pulsatile pressure and diameter response to intravenous perfusions of angiotensin, norepinephrine, and epinephrine in conscious dogs. *J Cardiovasc Pharmacol* 1988;12:643-9.
- Cabrera E, Levenson J, Armentano R, Pithois-Merli I, Barra J, Pichel R, et al. Constrictive and stiffening effects of parasympathetic blockade on the pressure response of the aorta to angiotensin in the conscious dog. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1988;81 Spec No:129-32. French.
- Cabrera Fischer E, Armentano R, Pessana F. Alteraciones funcionales y estructurales del aparato vascular en la hipertensión arterial. *Capítulos de Cardiología, Volumen II*; 2000.
- Cabrera Fischer EI, Armentano RL, Pessana FM, Graf S, Romero L, Christen AI, et al. Endothelium-dependent arterial wall elasticity modulated by blood viscosity. *Am J Physiol* 2002;282:389-94.
- Kahn F, Risk MR. Cardiac variability and heart failure. En: Fischer EIC, Christen AI, Trainini JC. *Cardiovascular failure. Pathophysiological bases and management*. 1ª ed. Buenos Aires: Centro Editor de la Fundación Favaloro; 2001. p. 167-85.
- Cabrera Fischer EI, Bargo M, Christen AI. Hospital de día: una forma práctica de implementación en cardiología para el estudio del paciente hipertenso. *Rev Fed Arg Cardiol* 1995;24:37-42
- Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002;39:10-5.
- Penaz J. Photoelectric measurement of blood pressure, volume, and flow in the finger. *Digest of the 10th International Conference on Medical Engineering*. Dresden, Germany; 1973. p. 104.
- Gamero L, Levenson J, Armentano R, Graf S, Brandani L, Simon A, et al. Carotid wall inertial index increase is related to intima-media thickening in hypertensive patients. *J Hypertens* 1999;17:1825-9.
- Cabrera Fischer EI, Christen AI, Galli CN, Baglivo HP, Sánchez RA. Hospital de día: una metodología eficaz para el estudio de la hipertensión arterial. *Rev Fed Arg Cardiol* 2002;31:46-53.
- Armentano RL, Graf S, Barra JG, Velikovskiy G, Baglivo H, Sánchez R, et al. Carotid wall viscosity increase is related to intima-media thickening in hypertensive patients. *Hypertension* 1998;31:534-9.
- Cabrera Fischer EI, Armentano RL, Levenson J, Barra JG, Morales MC, Breitbart GJ, et al. Paradoxically decreased aortic wall stiffness in response to vitamin D3-induced calcinosis. A biphasic analysis of segmental elastic properties in conscious dogs. *Circ Res* 1991;68:1549-59.
- Bank AJ, Kaiser DR. Smooth muscle relaxation: effects on arterial compliance, distensibility, elastic modulus, and pulse wave velocity. *Hypertension* 1998;32:356-9.
- Bramwell JC, Hill AV. The velocity of the pulse wave in man. *Proc R Soc Lond (Biol)* 1922;93:298.
- Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Carotid arterial stiffness as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 1998;32:570-4.
- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99:2434-9.
- Christen AI, Sánchez R, Baglivo H, Armentano RL, Risk M, Cabrera Fischer EI. Non-invasive assessment of systemic elastic behaviour in hypertensive patients. Analysis of possible determinants. *Medical Progress Through Technology* 1997, March 11.
- Giannattasio C, Failla M, Emanuelli G, Grappiolo A, Boffi L, Corsi D, et al. Local effects of atherosclerotic plaque on arterial distensibility. *Hypertension* 2001;38:1177-80.
- Vernhet H, Jean B, Lust S, Laroche JP, Bonafe A, Senac JP, Quere I, et al. Wall mechanics of the stented extracranial carotid artery. *Stroke* 2003;34:e222-4.
- McVeigh GE, Hamilton PK, Morgan DR. Evaluation of mechanical properties: clinical, experimental and therapeutic aspects. *Clin Sci (Lond)* 2002;102:51-67.
- Cabrera Fischer EI, Christe AI, Cors J. Análisis no invasivo del estado arterial en la hipertensión limitrofe. En: Armentano RL, Baglivo H, Cabrera Fischer EI, Sánchez R. *Hipertensión arterial limitrofe*. Centro Editor de la Fundación Favaloro; 1994. p. 51-86.
- Girerd X, Giannattasio C, Moulin C, Safar M, Mancía G, Laurent S. Regression of radial artery wall hypertrophy and improvement of

carotid artery compliance after long-term antihypertensive treatment in elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1064-73.

33. Laurent S, Arcaro G, Benetos A, Lafleche A, Hoeks A, Safar M. Mechanism of nitrate-induced improvement on arterial compliance depends on vascular territory. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992;19:641-9.

34. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Andriani A. Large artery

compliance in essential hypertension. Effects of calcium antagonism and beta-blocking. *Am J Hypertens* 1992;5:624-8.

35. Leger AR, Neale M, Harris JP. Poor durability of carotid angioplasty and stenting for treatment of recurrent artery stenosis after carotid endarterectomy: an institutional experience. *J Vasc Surg* 2001;33:1008-14.

¿CERVANTES MÉDICO?

Ha sido bastante frecuente que cuando un escritor español se aboca a un libro de erudición, dedique por lo menos un capítulo a las relaciones que unen a Cervantes con el tema en cuestión. Algunos han hecho más, y en vez de un capítulo le dedican una obra entera. Existe un folleto de 68 páginas titulado "Cervantes en Medicina. Del estudio de El Quijote, se desprende que su autor tenía conocimientos médicos?" compuesto por Francisco González y Martínez. En esta obra se citan diversos pasajes de El Quijote donde se quiso demostrar la erudición del autor en temas médicos cuando en su contenido se desarrolla cómo trata las heridas y diversos consejos de higiene que están dirigidos a Sancho. Pero la realidad es que si bien El Quijote es la novela más genial que han producido los siglos y que Cervantes fue un literato genial, pero solamente eso, un literato. No se niega que Cervantes poseyera algún conocimiento; era un hombre instruido y, por lo tanto, es probable que tuviese buenas ideas generales del tema y algunas más de las corrientes en particularidades médicas. Tanto más cuanto fue hijo de un médico cirujano, probable director de hospitales, y en su familia se dieron médicos famosos: maestre Juan Sánchez, médico que llevó Cristóbal Colón en su primer viaje a las Indias; el bachiller Juan Díaz de Torreblanca y Luis Martínez, todos ellos reputadísimos en Córdoba. Cervantes por su parte, cultivó la amistad de doctores eminentes en su tiempo, como los famosos Francisco Díaz y Juan de Vergara; y su padre fue muy amigo del no menos célebre Cristóbal de Vega, eminente comentarista de Hipócrates.
