

# INFLUENCIA DEL RESERVORIO ELASTICO CENTRAL SOBRE LA PRESION DEL PULSO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL \*

por los doctores

MANUEL R. MALINOW y MOISES SHABELMAN \*\*

Desde las válvulas sigmoideas aórticas, hasta la porción distal de las arterias musculares, los vasos forman no sólo un sistema de conducción, sino que constituyen también una importante cámara de expansión en la que se acomoda una considerable cantidad de sangre al principio de la sístole. Esta sangre es expulsada lentamente durante la diástole a la periferia mediante la contracción de los grandes vasos, asegurándose así, un flujo periférico continuo. La característica principal que permite funcionar al sistema arterial como cámara de compresión, es la elasticidad de la misma, o sea, su capacidad de oponerse a ser deformada por la llegada de sangre durante la sístole. En otras palabras, la cámara de compresión, reservorio elástico central o "Windkessel" de los fisiólogos alemanes, almacena energía durante la sístole y la libera durante la diástole, con lo cual ayuda en su trabajo al corazón. El corazón ve además reducido su trabajo, porque el "Windkessel", dada su elasticidad, acepta gran parte del volumen sistólico con sólo una pequeña elevación de la presión. Cuando disminuye la elasticidad de la cámara de compresión sin cambios simultáneos en su capacidad, aumenta el trabajo cardíaco ya que, para producir el mismo cambio de volumen, la presión debe aumentar más que habitualmente.

La causa de la hipertensión arterial esencial es desconocida, aun cuando se ha comprobado que la elevación de la presión arterial media se produce por el aumento de la resistencia periférica<sup>1</sup>. Sin embargo, además de la elevación de la presión media, en la hipertensión arterial existe un aumento de la presión del pulso, hecho no

\* Del Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe". Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe Prof. Blas Moia.

\*\* Actualmente en San Juan, Prov. de San Juan.

totalmente explicado. En efecto, si en un modelo de circulación artificial, con un sistema de distribución perfectamente elástico se aumenta la resistencia periférica, se produce una elevación de la presión media acompañada de una disminución de la presión diferencial<sup>2</sup>. Este hecho, contrario a lo que se observa habitualmente en los pacientes hipertensos, hace suponer a Wiggers<sup>2</sup>, que el o los factores que producen una vasoconstricción periférica y elevan así la presión media, son también capaces de influir sobre las paredes de las grandes arterias elásticas y musculares, disminuyendo su elasticidad y aumentando por este mecanismo la presión del pulso. Suponiendo que *in vivo* las variaciones del pulso periférico reflejan variaciones paralelas del pulso central<sup>3</sup>, y, descartando que pueda haber un aumento de la presión del pulso periférico por sumarse ondas reflejadas de los territorios con vasoconstricción (suposición que puede no ser correcta en ciertas circunstancias, el shock por ejemplo<sup>4</sup>), un aumento de la presión del pulso indicaría entonces una disminución de la elasticidad del "Windkessel". Tal hecho se comprobaría indirectamente correlacionando las curvas de elasticidad de la aorta a distintas edades<sup>5</sup>, con el aumento de la presión del pulso que ocurre con la edad en sujetos normotensos<sup>6</sup>.

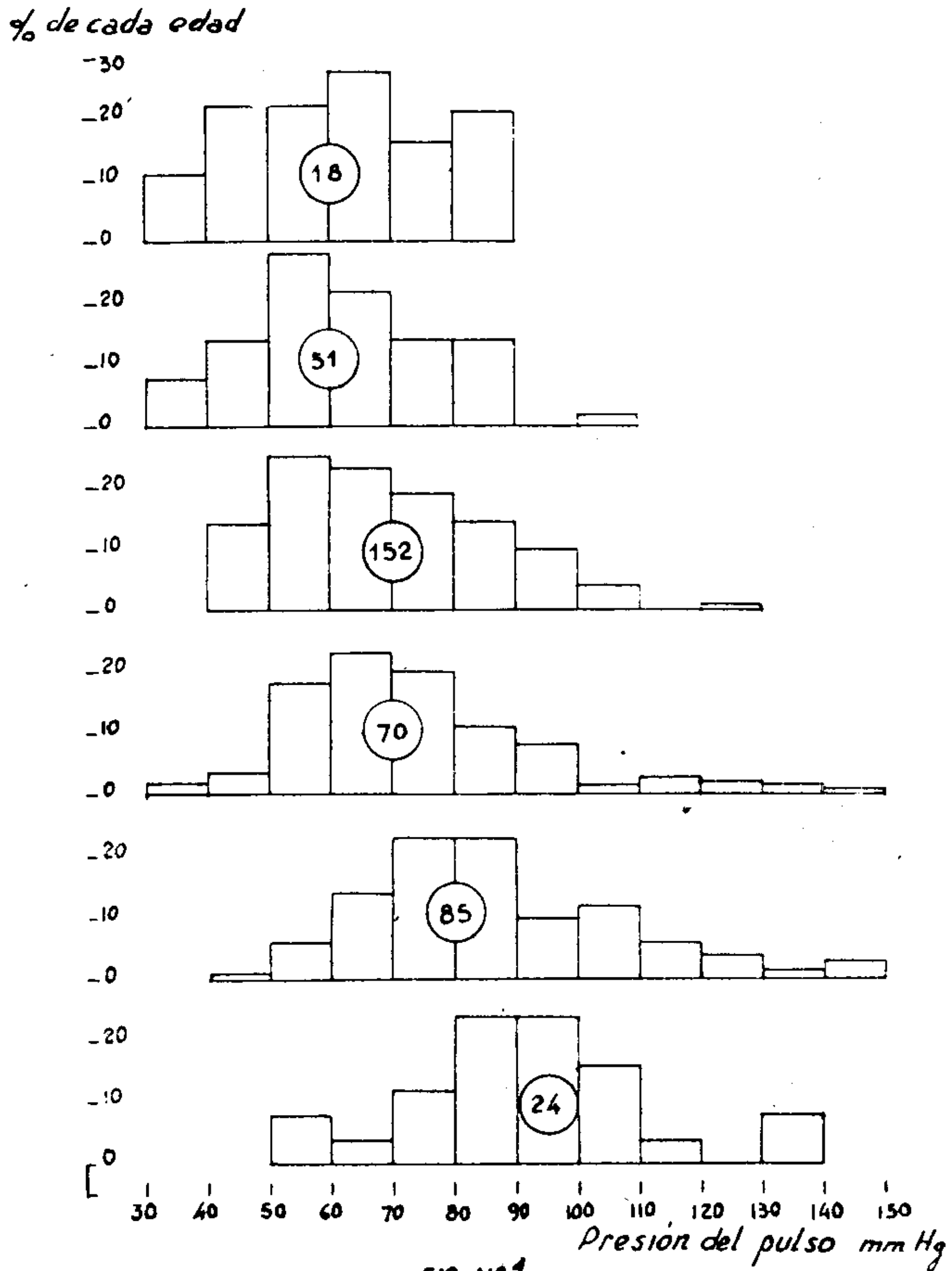
La medida *in vivo* de la elasticidad del reservorio central es difícil y puede realizarse comparando (en animales) el volumen de los vasos con la presión arterial<sup>7,8</sup>, o mediante el estudio de la velocidad de trasmisión de la onda del pulso<sup>9</sup>. Siendo los primeros métodos inaplicables al hombre, y los segundos demasiado complicados como para efectuar un extenso análisis estadístico, hemos estudiado la presión del pulso —índice indirecto de la elasticidad del reservorio central— en un grupo de hipertensos, con el objeto de determinar los cambios del "Windkessel" que se producen en estos pacientes.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió la presión arterial de 500 pacientes con valores diastólicos iguales o mayores de 100 mm Hg., que concurren durante los años 1945 a 1949 al Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe", Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. Se descartó, por medio del estudio clínico, radiológico y de laboratorio, procesos tales como insuficiencia aórtica, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, anemia, coartación aórtica, infarto de miocardio, capaces de alterar los valores de la presión arterial. Se consignó el promedio de tres mediciones sucesivas de la presión arterial, practicada de acuerdo con las recomendaciones

## RESERVORIO ELÁSTICO CENTRAL EN LA HIPERTENSIÓN

de la American y de la British Heart Association<sup>10</sup>, tomando para los valores diastólicos el cambio brusco de los ruidos arteriales. Los pacientes se agruparon de acuerdo con su edad y se calcularon los valores medios de la presión del pulso para cada grupo. Dado que los concurrentes al Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe" padecen en su mayoría de trastornos cardíacos, funcionales u orgánicos, como grupo control se tomaron los pacientes normales estudiados por Russek y colab.<sup>6</sup>.



Frecuencia de distribución de la presión del pulso de acuerdo con la edad. Las cifras comprendidas en los círculos indican el número de pacientes de cada grupo.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos se consignan gráficamente, por lo que

se remite al lector a las figuras 1 y 2 y a la tabla 1. Como se puede observar en el gráfico N° 2, los valores de la presión del pulso

TABLA N° 1

EDAD	PRESIÓN DEL PULSO (mm. Hg)	
	<i>normales</i> <sup>6</sup>	<i>nuestros ptes.</i>
años		
21 - 30		58
31 - 40		63.3
41 - 50	48	69.9
51 - 60	49	75.6
61 - 70	53	87.9
71 - 80	57	91.4
81 - 90	60	

crecen con la edad no sólo en los pacientes estudiados por nosotros sino también en el grupo control, aunque la pendiente de la curva es más pronunciada en nuestros casos que en los normales.

### DISCUSIÓN

Los resultados concernientes a las variaciones de la presión arterial obtenidos por nosotros en pacientes hipertensos son semejantes a los consignados por otros autores <sup>11</sup>. Este aumento de la

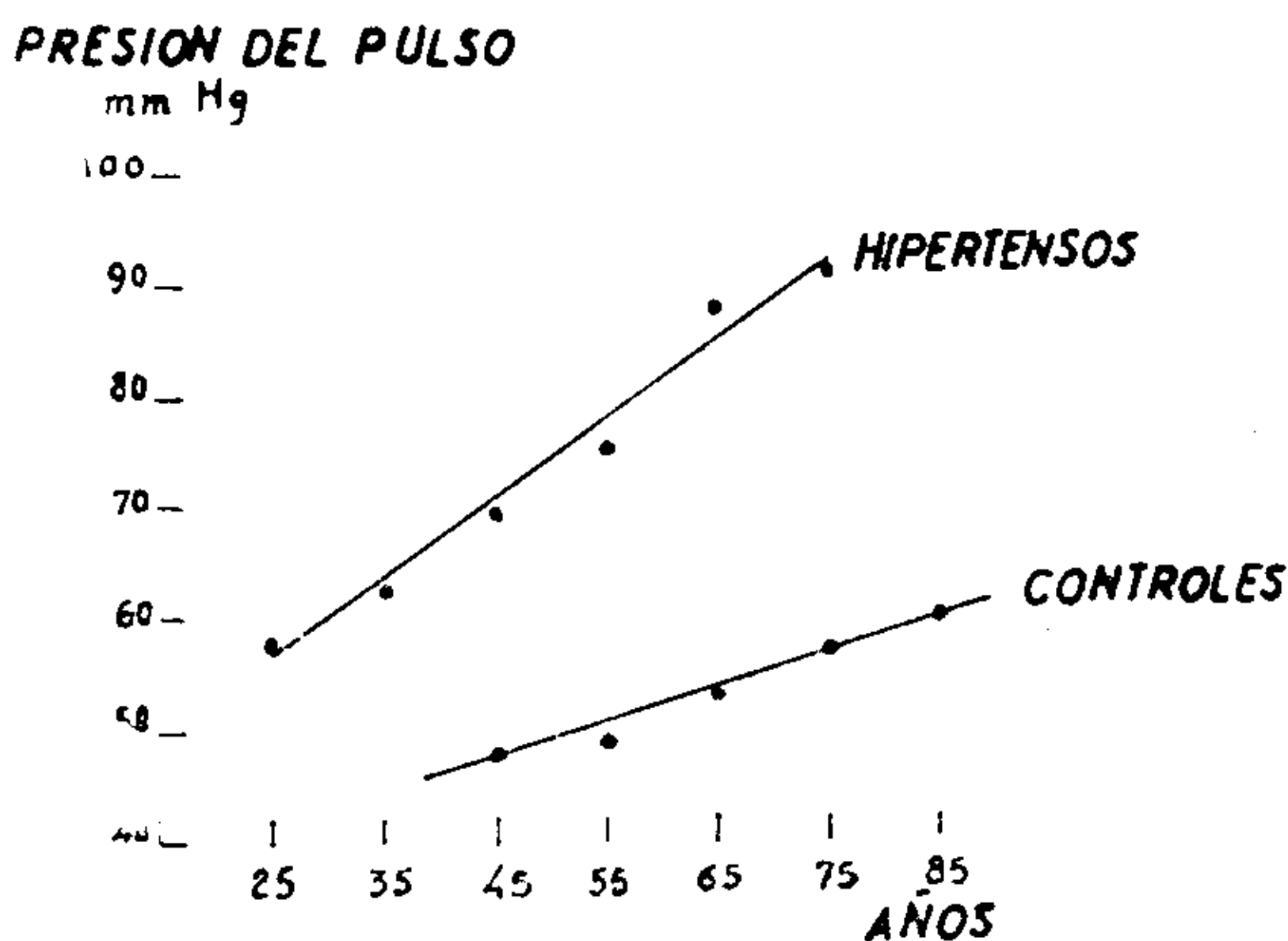


FIG. N° 2

presión del pulso refleja indirectamente la disminución de la elasticidad de los grandes vasos si se admite que: 1) las variaciones del pulso braquial y del pulso central son paralelas, y, 2) que la vaso-

constricción periférica no produce ondas reflejadas capaces de elevar el pulso periférico al sumarse a la onda fundamental transmitida centrífugamente. Tal disminución en la elasticidad del "Windkessel" es pues obligatoria en estas condiciones, para explicar el aumento de la presión del pulso que se produce en la hipertensión arterial esencial, por el sólo cambio de la resistencia periférica.

Hipotéticamente puede admitirse que en los hipertensos, existen tres factores capaces de disminuir la elasticidad de su reservorio central, y, por consiguiente, de elevar la presión del pulso. Tales factores los hemos representado esquemáticamente en la figura 3:

1) El o los factores humorales o nerviosos que producen el

### DISMINUCION DE LA ELASTICIDAD

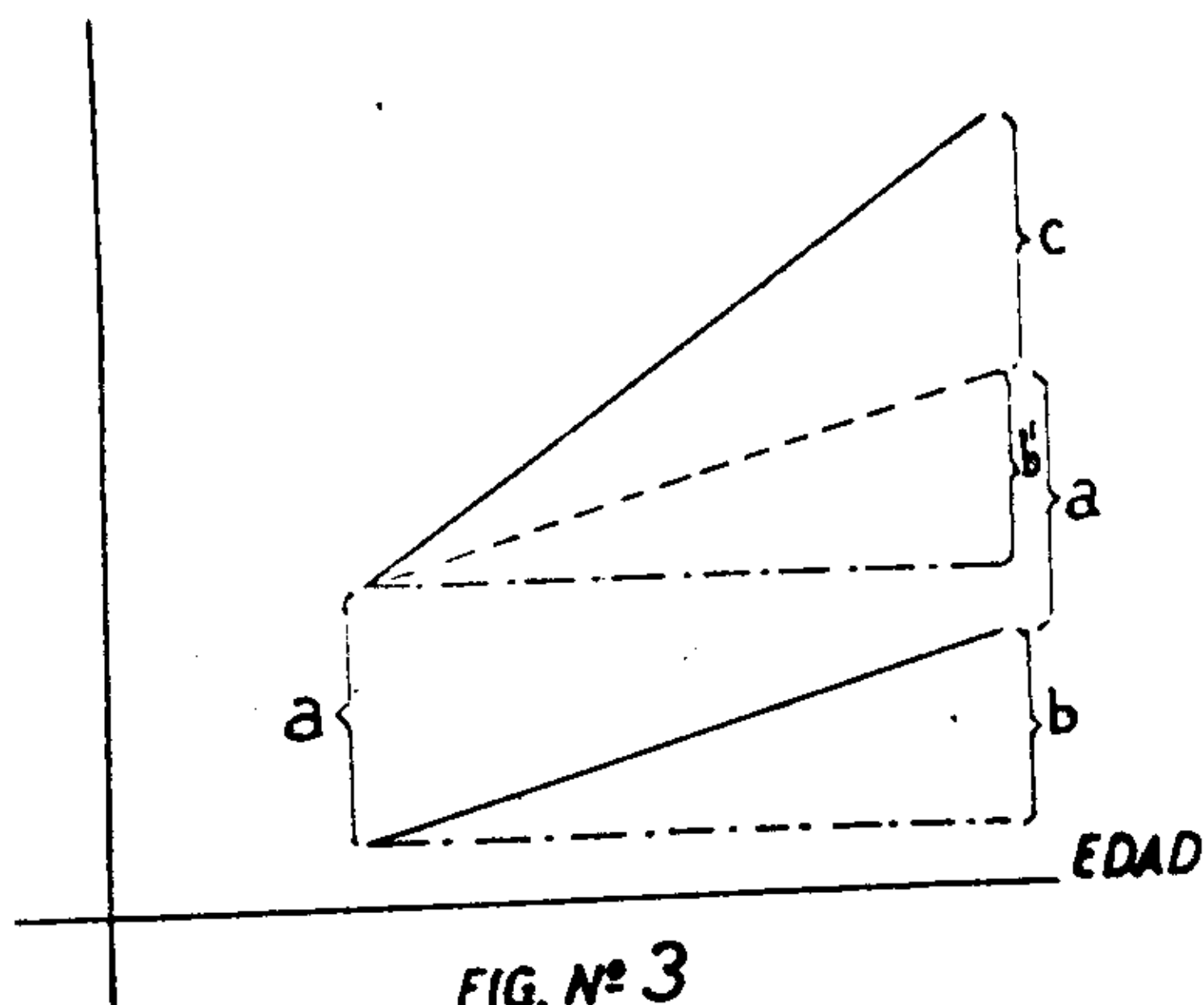


FIG. Nº 3

aumento de la resistencia periférica modificarían la pared de los grandes vasos (fig. 3, a). La intervención de este factor central ha sido demostrada directamente por Wiggers y Wegria<sup>7</sup> en perros en los cuales midieron simultáneamente el diámetro de la aorta y la presión arterial, observando en estas circunstancias que eran posibles cambios no paralelos de presión y de volumen o, en otras palabras, disminución del volumen aórtico con aumento de la presión, situación sólo explicable por un cambio en la elasticidad del vaso producida a través de modificaciones en la contracción de los elementos musculares de su pared por ejemplo.

2) En estos pacientes, también la edad produciría cambios en el tejido conjuntivo de los grandes vasos, semejantes a los que suceden

en los sujetos normales. (En nuestro esquema  $b = b'$ ). A pesar que no se ha medido directamente la elasticidad de vasos de hipertensos, es dable admitir que la edad produce cambios también en estos pacientes. En los sujetos normales se ha comprobado que la elasticidad disminuye progresivamente comparando las aortas de distintos grupos de pacientes<sup>7</sup>. Histológicamente, existe un cambio en las fibras elásticas que se transforman en colágenas y una disminución en la imbibición de los coloides celulares e intersticiales<sup>12</sup>.

3) Por el factor hipertensivo (?), se acelerarían los procesos de arteriosclerosis y la disminución de la elasticidad en los grandes vasos es más acentuada que la explicable por la sola intervención de la edad. Esto se comprueba en la gráfica y está representado en el esquema por *c*, que mide la falta de paralelismo en las dos curvas. La influencia de la hipertensión en la aceleración de los procesos de arteriosclerosis es un hecho demostrado por Moschkovitz<sup>13</sup>. Es así como la arteriosclerosis es más acentuada en la gran circulación de pacientes hipertensos<sup>14</sup> y en la pequeña circulación de pacientes con hipertensión pulmonar<sup>15</sup>.

### RESUMEN

Se ha estudiado la presión del pulso de 500 pacientes hipertensos no alectos de otra condición cardiovascular capaz de alterar su presión arterial. Bajo ciertas condiciones, se interpretan las variaciones de la presión del pulso como cambios en la elasticidad del reservorio arterial central. De la comparación con un grupo control se sugiere que en la disminución de la elasticidad de los grandes vasos de esos pacientes intervienen: 1º) Las modificaciones de la pared de las arterias elásticas y musculares producidas por el o los factores que aumentan la resistencia periférica; 2º) los cambios degenerativos propios de la edad, y, 3º) la aceleración de los procesos arterioscleróticos inducidos por la misma hipertensión.

### BIBLIOGRAFIA

1. *Wiggers, C. J.* — *Am. Heart J.* 1938, *16*, 515.
2. *Wiggers, C. J.* — *Physiology in Health and Disease*, Lea y Febiger, ed. Filadelfia 1944, pág. 644.
3. *Hamilton, W. F.* en *Medical Physics*, Year Book Publishers, Chicago 1944, pág. 7.
4. *Alexander, R. S. y Webb, E. A.* — *Am. J. Physiol.* 1947, *150*, 272.
5. *Hallock, P. y Benson, I. C.* — *J. Clin Invest.* 1937, *16*, 595.



## RESERVOIRIO ELÁSTICO CENTRAL EN LA HIPERTENSIÓN

6. *Russek, H. I., Rath, M. M., Zohman, B. L. y Miller, I.* — *Am. Heart. J.* 1946, 32, 468.
7. *Wiggers, C. J. y Wegria, R.* — *Am. Physiol.* 1938, 124, 603.
8. *Katz, L. N., Malinow, M. R., Kondo, B., Fedman, D. y Grossman, N.* — *Am. Heart. J.* 1947, 33, 319.
9. *Bramwell, J. C., Downing, A. C. y Hill, A. F.* — *Heart.* 1923, 10, 289.
10. *Comités de la American Heart Association y de la Cardiac Society of Great Britain and Ireland.* *Am. Heart J.* 1939, 18, 95.
11. *Russek, H. I.* — *Am. Heart J.* 1943, 26, 11.
12. *Krafka, J.* — *Am. J. Physiol.* 1939, 125, 1.
13. *Moschkowitz, E.* — *Vascular Sclerosis.* Oxford University Press. N. Y. 1942.
14. *Moritz, A. R. y Oldt, M. R.* — *Am. J. Pathol.* 1935, 11, 885.
15. *Brenner, O.* — *Arch. Int. Med.* 1935, 56, 211, 457, 724, 926, 1189.

### RÉSUMÉ

On a étudié la pression du pouls dans 500 malades hypertendus n'ayant aucune autre lésion cardiovasculaire capable d'altérer la pression artérielle. Suivant les conditions on interprète les variations de la pression du pouls comme changements dans l'élasticité du réservoir artériel central. De la comparaison d'un groupe de control, chez ces patients, on suggère que dans la diminution de l'élasticité des grands artères interviennent: 1) les modifications de la paroi des artères élastiques et musculaires produites par le ou les facteurs qui augmentent les résistances périphériques; 2) les changements dégénératifs propres de l'âge, et 3) l'accélération des procès artério-sclérotiques induits par l'hypertension même.

### SUMMARY

The pulse pressure of five hundred non-complicated hypertensive patients has been studied and correlated to age. Within some limits, the variations in pulse pressure are interpreted as being due to changes in the elasticity of the central arterial expansion chamber. By comparing it to a control group, it is suggested that the decreased elasticity of the great vessels in these patients, is due to: 1) modification of the walls of elastic and muscular arteries induced by the same factors that increased peripheral resistance; 2) the degenerative changes of age, and 3) the acceleration of arteriosclerotic changes induced by hypertension itself.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde der Pulsdruck von 500 Kranken mit Hochdruck untersucht, die keine andere Kreislaufstörung aufwiesen, welche im Stande wäre den Blutdruck zu beeinflussen. Unter gewissen Umständen werden die Variationen des Pulsdruckes als Änderungen der Elastizität der arteriellen Zentralreserve gedeutet. Auf Grund des Vergleiches mit einer Kontrollgruppe wird angenommen, dass in der Verminderung der Elastizität der grossen Gefässe dieser Patienten, folgendes beiträgt: 1) die Modifizierungen der Wand der elastischen und muskulären Arterien, hervorgerufen durch den oder die Umstände, welche die peripheren Resistenzen erhöhen, 2) die degenerativen Veränderungen die dem Alter entsprechen, 3) die durch den Hochdruck selbst hervorgerufene Beschleunigung der arteriosclerotischen Veränderungen.