

SECCION II
HEMODINAMICA

IIA. Hemodinámica arterial

IIB. Hemodinámica venosa

Capítulo II A

HEMODINAMICA ARTERIAL

Manuel Miralles Hernández
Hospital del Mar. Barcelona

I. Introducción

- A. El **sistema arterial** puede definirse como una red compleja de tubos elásticos ramificados que, tras recibir la sangre procedente de las contracciones rítmicas del corazón consigue, mediante un efecto de amortiguado (*efecto Windkessel*), obtener un flujo continuo en arteriolas y capilares.
- B. Los primeros conceptos sobre estructura y función del sistema arterial, tal y como los entendemos en la actualidad, fueron referidos por **William Harvey** en su libro *De motu cordis et sanguinis in animalibus* (1628). En él, se comparaba el sistema arterial a una vejiga o guante distendido que atenuaba las pulsaciones a la vez que distribuía la sangre a los órganos periféricos.
- C. La **Hemodinámica** es la parte de la Biofísica que estudia el flujo de la sangre en el sistema circulatorio, basándose en los principios físicos de la dinámica de fluidos.
- D. Podemos definir la **circulación de la sangre** en el sistema arterial como la de un *fluido real, no newtoniano, en régimen pulsátil* en las grandes arterias y prácticamente *estacionario y laminar* en arteriolas y capilares. Este flujo es susceptible de desarrollar *turbulencias* de forma fisiológica en las bifurcaciones y, patológicamente, por efectos de estenosis.

II. Viscosidad. Líquidos ideales y reales

- A. El concepto de **líquido ideal** se utiliza en el estudio de la hidrodinámica para hacer referencia a un fluido imaginario que no ofrece resistencia al desplazamiento. En él, todas las láminas del fluido se desplazan a la misma velocidad. Se dice que el movimiento es de *Bernouilli* o *sin rozamiento*.
- B. Los **líquidos reales**, por el contrario, ofrecen cierta resistencia al desplazamiento de unas láminas sobre otras. Estas se desplazan de forma similar a como se extiende una baraja de naipes sobre la mesa (Fig 1).



Fig. 1. Izquierda: Régimen de Bernouilli. Derecha: Régimen de Poiseuille

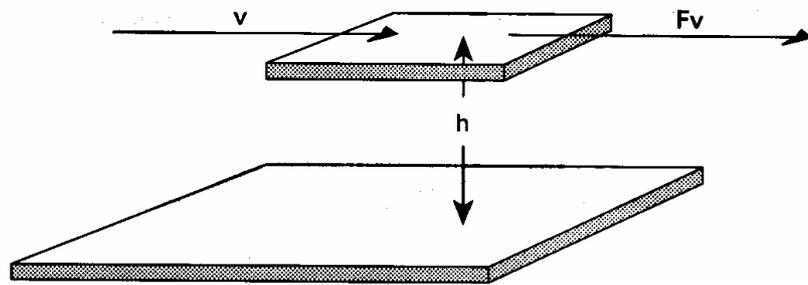


Fig. 2. Viscosidad. V= velocidad; Fv= fuerza de viscosidad; h= altura

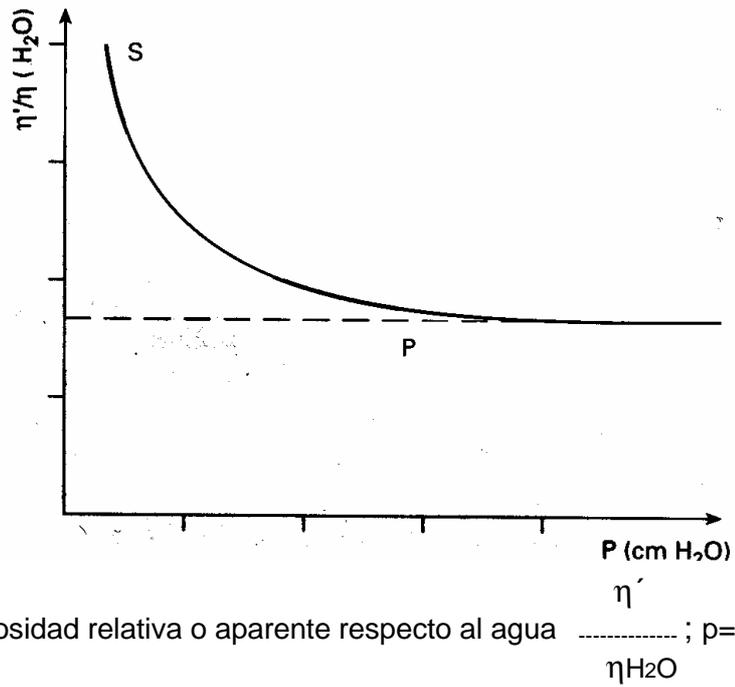


Fig 3. Viscosidad relativa o aparente respecto al agua ; p= plasma; s= sangre
 $\frac{\eta'}{\eta_{H_2O}}$

- C. Esta resistencia o **viscosidad**, se define como la fuerza necesaria para desplazar una capa de líquido con una velocidad dada (Fig 2)

$$F_v \eta = \frac{S \Delta V}{\Delta h}$$

Donde F_v = fuerza de viscosidad (Newtons, N) η = coeficiente de viscosidad característico del medio (decapoise, $\text{Kg. S}^{-1} \cdot \text{m}^{-1}$); S = superficie de la capa líquida (m^2); V = velocidad (m. S^{-1}); h = distancia al plano (m).

- D. El movimiento así obtenido se dice que es **laminar** y el régimen correspondiente de *Poiseuille*.
- E. La resistencia al flujo por efecto de la viscosidad es máxima en las proximidades del fluido a la pared de la conducción y mínima en el centro de la misma. Este fenómeno condiciona un *perfil de flujo parabólico* característico.

III. Fluidos no newtonianos

- A. Se considera que un fluido es **newtoniano** cuando el *coeficiente de viscosidad* η se mantiene constante a lo largo de la conducción. Sin embargo, este fenómeno que podríamos considerar cierto para fluidos como el agua, no sucede en la práctica en el sistema arterial.
- B. Cuando se hace circular sangre en condiciones experimentales por tubos rígidos de menos de 0,4 mm de diámetro, se comprueba que el valor de η' (*coeficiente de viscosidad aparente o relativo*) depende del gradiente de presión y del diámetro de la conducción (Fig 3).
- C. Este fenómeno, característico de los fluidos **no newtonianos**, puede explicarse por el alineamiento relativo de las partículas en suspensión (elementos formes de la sangre) a medida que aumenta la velocidad. La disminución de η' constituye el objetivo de determinados tratamientos reológicos (hemodilución, expansores del plasma, antiagregación plaquetar o aumento de la deformabilidad de los hematíes).

IV. Flujo estacionario. Flujo pulsátil. Onda de Pulso

- A. El flujo sanguíneo en arterias de gran y mediano calibre presenta un carácter pulsátil sincrónico con la contracción cardíaca. Sin embargo, este efecto sufre un proceso de amortiguado a lo largo del lecho capilar hasta hacerse prácticamente inapreciable en el territorio venoso post-capilar,

donde se transforma en un **flujo continuo** o **estacionario**: aquel en el que la velocidad con que circula el fluido en cada punto de la conducción se mantiene constante en el tiempo (aunque ésta pueda variar de un punto a otro de la misma) (6,7).

- B. La contracción cardíaca genera una **onda de pulso** (*onda de presión*) que se transmite a lo largo de las arterias gracias a su consistencia elástica (Fig 4). La velocidad de la onda de pulso en la raíz de la aorta es de alrededor de 5 m.s^{-1} . Se puede deducir su *longitud de onda* mediante la ecuación:

$$\lambda = \frac{V}{u} = \frac{5 \text{ m.s}^{-1}}{0,8 \text{ m.s}^{-1}} = 6,25 \text{ m}$$

Donde λ = longitud de onda (m); V = velocidad (m.s^{-1}); u = frecuencia (s^{-1}). Esto significa que la cabeza de la onda ya ha llegado a las arterias del pie antes de que la cola haya terminado de salir del ventrículo .

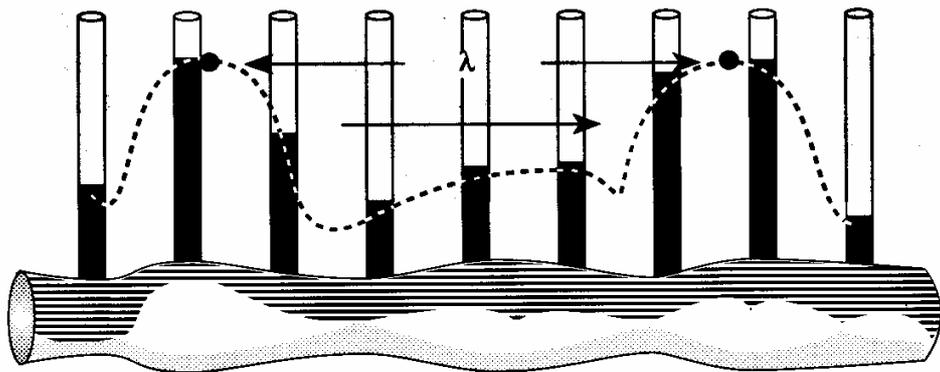


Fig 4. Propagación de la onda de pulso en un vaso imaginario. λ = longitud de onda. (Modificado de Frumento S. A.: Biofísica. Intermedica. Buenos aires, 1974)

- C. La velocidad de propagación de la onda de pulso depende de la presión arterial, del radio de la arteria por la que se propaga y del espesor de su pared. Estos factores se integran en el **módulo de elasticidad** de Peterson (E_p), utilizado para estructuras cilíndricas como las arterias, y que se define como el aumento de presión necesario para conseguir un incremento teórico del radio del 100% :

$$E_p = \Delta p \cdot \frac{r}{\Delta r}$$

Donde E_p = módulo de elasticidad ($N.m^2$); r = radio (m); p = presión ($N.m^{-2}$).

- D. Su expresión inversa recibe el nombre de **compliance** (C) y es una medida de la “distensibilidad” arterial; disminuye con la edad, fibrosis y calcificación, fenómenos frecuentemente asociados a la arteriosclerosis:

$$C = \frac{\Delta r}{r \cdot \Delta p}$$

La velocidad con que se transmite la onda aumenta a medida que disminuye la compliance. Así pues, aunque a primera vista pueda resultar paradójico, la onda de pulso se transmite con mayor rapidez en las arterias rígidas que en las “jóvenes”.

- E. Hasta aquí hemos hecho referencia a la generación y transmisión de la onda de pulso. Ésta actúa como el “motor” capaz de movilizar la columna sanguínea en el interior del árbol arterial, pero ¿cómo se comporta el flujo en respuesta a esta onda de pulso?

En arterias periféricas de mediano calibre y elevada resistencia, la curva de flujo consta de un ascenso rápido durante la sístole y una caída progresiva capaz de generar momentáneamente un flujo retrógrado (hacia el corazón) durante la diástole. Para entender este fenómeno, es necesario introducir el concepto de *presión diferencial de McDonald*.

- F. Consideremos en el interior de una arteria dos puntos A y B mínimamente separados entre sí. Para que se produzca el flujo de un líquido entre ambos es necesaria la existencia de un **gradiente de presión**. Cuando la presión en A es mayor que en B, el flujo es hacia delante o anterógrado. El flujo será retrógrado si en algún momento la presión en B supera la existente en A. Si representamos simultáneamente la curva de presión frente al tiempo (Fig. 5) a su paso por ambos, observamos que existe un cierto desfase entre ellas, cruzándose en tres puntos. En éstos, la diferencia de presión (presión diferencial) entre A y B es 0 y el flujo nulo. Hasta el punto 1, la presión en A es mayor que en B y el flujo anterógrado, pero entre los punto 1 y 2, la presión en B es mayor que en A y el flujo, por tanto, retrógrado.

En esta situación, la *curva de presión diferencial* reproduce prácticamente la *curva de flujo*. No obstante, en situaciones de baja resistencia periférica, el flujo retrógrado durante la diástole, puede no llegar a producirse.

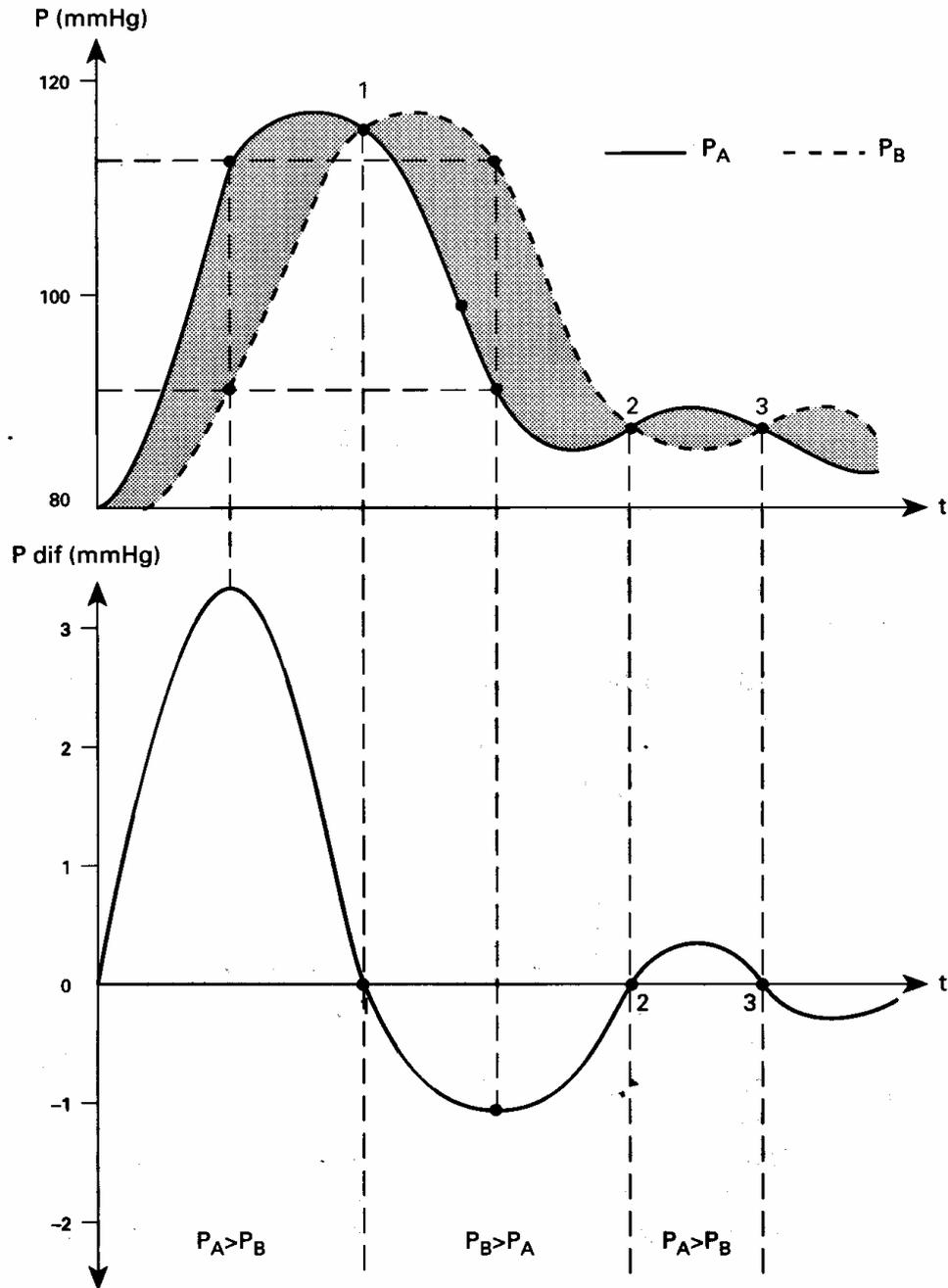


Fig 5. Curva de presión diferencial (explicación en el texto). (Modificado de Strandness DE Jr, Sumner DS: Hemodynamics for Surgeons. Grune & Stratton. New York, 1975)

G. Retomando el ejemplo inicial, cabe hacerse la siguiente pregunta: ¿por qué no se transmite la onda de pulso más allá del territorio capilar? McDonald y Womersley demostraron que la curva de presión diferencial puede descomponerse matemáticamente (*transformación de Fourier*) en una serie de ondas sinusoidales armónicas de una onda fundamental (presión media). Cada una de ellas genera a su vez una curva de flujo (Fig. 6). Los

cálculos de Womersley, le permitieron predecir los perfiles de velocidad para el flujo pulsátil en las arterias.

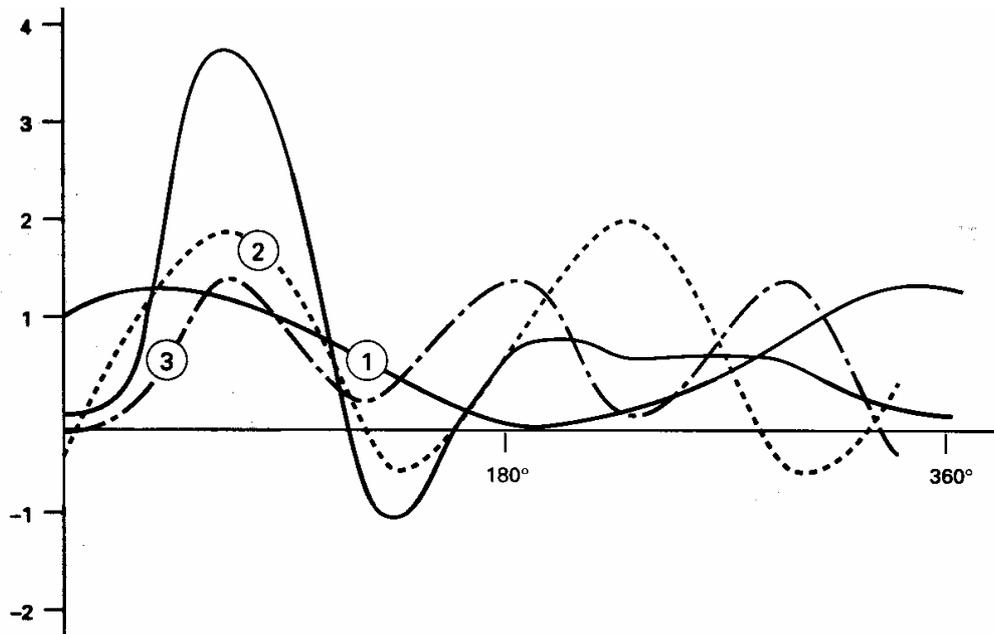


Fig 6. Transformación de Fourier de la onda de pulso con sus tres primeros armónicos (Modificado de Strandness DE Jr, Sumner DS: Hemodynamics for Surgeons. Grune & Stratton. New York, 1975)

H. La propagación de la onda de pulso desde el corazón a la periferia somete a estos componentes a una serie de cambios:

1. *Atenuación* por efecto de la viscoelasticidad del árbol arterial. Es la responsable, por ejemplo, de la desaparición progresiva del dicrotismo (inflexión de la onda al principio de la diástole como consecuencia del cierre de las válvulas sigmoideas).
2. *Dispersión* al propagarse los armónicos componentes a diferente velocidad.
3. Aumento progresivo de la *impedancia característica* (oposición del lecho vascular al flujo pulsátil) a medida que nos acercamos a la periferia.
4. Anulación de componentes por *reflexión* de la onda en los puntos de bifurcación.

Todos estos factores hacen que la onda de pulso quede reducida a una oscilación sinusoidal de escasa amplitud a la salida de las arteriolas, desapareciendo en el segmento venoso post-capilar.

V. Turbulencia. Número de Reynolds

- A. El *régimen laminar* se mantiene únicamente hasta ciertos límites de velocidad a partir de los cuales, el líquido no se desliza de forma de láminas paralelas sino que éstas se entrecruzan formando remolinos con las partículas del líquido desplazándose en todas las direcciones. En este caso se dice que el régimen es "*turbulento*". El punto en el cual se produce el cambio de régimen laminar a turbulento, viene definido por el **número de Reynolds**.

$$NR = \frac{q \cdot v \cdot D}{n}$$

Donde NR = número de Reynolds (sin dimensiones): q=densidad ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$); v=velocidad ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$); D=diámetro (m); n=viscosidad (decaPoise).

- B. En la sangre, se considera que el NR necesario para alcanzar dicha velocidad crítica, es de 2.000, lo cual sólo tiene lugar de forma fisiológica durante la sístole en la aorta ascendente y a la salida de algunas bifurcaciones así como, de forma patológica, a la salida de una estenosis.

VI. Hemodinámica de la estenosis arterial. Teorema de Bernouilli. Ley de Poiseuille

- A. A diario, el cirujano vascular se enfrenta a tres preguntas básicas
1. ¿Cuándo una estenosis es "**crítica**" o "**hemodinámicamente significativa**"?
 2. ¿En qué momento de la progresión de la estenosis se ve amenazada la viabilidad del órgano o extremidad?
 3. ¿Cuándo debe corregirse quirúrgicamente una estenosis?
- B. La disminución brusca del calibre vascular se manifiesta en un incremento de las *pérdidas de energía* en relación al flujo y un *aumento de la velocidad* en el interior de la estenosis.
- C. El **principio de continuidad** establece que el caudal en un sistema cerrado se mantiene constante a lo largo de la conducción, siendo igual al producto de la velocidad en la conducción por la sección de la misma :

$$Q = s \cdot v$$

Donde Q= gasto ($m^3 \cdot s^{-1}$); s= sección (m^2); v= velocidad ($m \cdot s^{-1}$) .

Este principio traduce en realidad el *principio de conservación de la energía* aplicado a los fluidos y permite explicar el aumento de la velocidad del flujo a medida que disminuye el diámetro, y por tanto la sección, del vaso.

D. Por otra parte, la existencia de una estenosis implica unas **pérdidas de energía** en su interior por efecto de la *viscosidad* y unas pérdidas *cinéticas* más acusadas a la entrada y salida de la misma.

E. *Pérdidas cinéticas. Teorema de Bernoulli:* Derivado de las leyes de Newton para el movimiento, el **teorema de Bernoulli** establece que “En el movimiento de un líquido incomprensible y sin rozamiento, la suma de la presión transmitida, la debida a la altura (*presión hidrostática*) y la debida a la velocidad (*presión cinética*) es constante en todos los puntos de la conducción. La suma de las presiones hidrostática y cinética se conoce como *presión hidrodinámica*.”

$$P + \frac{\rho g h}{\text{p hidrostática} + \text{p cinética}} + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{cte}$$

p hidrodinámica

Donde P= presión transmitida por la contracción cardíaca ($N \cdot m^{-2}$); ρ =densidad de la sangre (aprox. $1,056 \cdot 10^5 \text{ kg} \cdot m^{-3}$); g = aceleración debida a la gravedad ($9,8 \text{ m} \cdot s^{-2}$); h=altura de la columna de sangre respecto a la aurícula derecha (m); v = velocidad de la sangre ($m \cdot s^{-1}$).

F. Citaremos dos aplicaciones prácticas de la ecuación de Bernoulli:

1. La medición de la presión mediante catéteres intraarteriales cuando la punta del mismo se dirige hacia la corriente de flujo, está sometida a un error $+ \frac{1}{2} \rho v^2$. A una velocidad de 50 cm s^{-1} (aorta) este error es de alrededor de 1 mm Hg, pero aumenta considerablemente en sistemas de flujo elevado/baja presión (vena cava, arteria pulmonar, presiones de reflujo)¹⁵.
2. Es posible predecir el gradiente de presión a través de válvulas cardíacas y en estenosis arteriales. Asumiendo el paciente en posición supina podemos suprimir el componente hidrostático de la presión

$$\Delta P = \frac{1}{2} \rho (v_2^2 - v_1^2)$$

Donde ΔP =gradiente de presión; ρ =densidad; v_1 =velocidad a la entrada de la válvula o estenosis; v_2 =velocidad a la salida.

Puesto que la velocidad a la entrada de la válvula o estenosis es baja y ρ relativamente constante, puede sustituirse en esta ecuación $\frac{1}{2} \rho \approx 4$:

$$\Delta P \text{ (mm Hg)} = 4 \cdot (v_2)^2 \text{ (Ecuación de Bernoulli simplificada)}$$

La medición de la velocidad en la válvula o estenosis con métodos no invasivos (Doppler) permite estimar la caída de la presión producida por la misma. En la práctica, este método tiende a sobreestimar el gradiente de la presión en estenosis ligeras o moderadas y subestimarlas en las severas.

G. La presión en el individuo en posición supina es máxima a nivel de la aorta y a partir de ella va disminuyendo progresivamente hacia el sector venoso. Como podemos observar en la figura 7 la caída de presión se produce sobre todo a nivel de arteriolas y capilares.

El teorema de Bernoulli, aparentemente, no nos permite resolver la paradoja, ya que según éste, en la zona de mayor sección y menor velocidad: capilares, la presión debería ser mayor (Fig. 8).

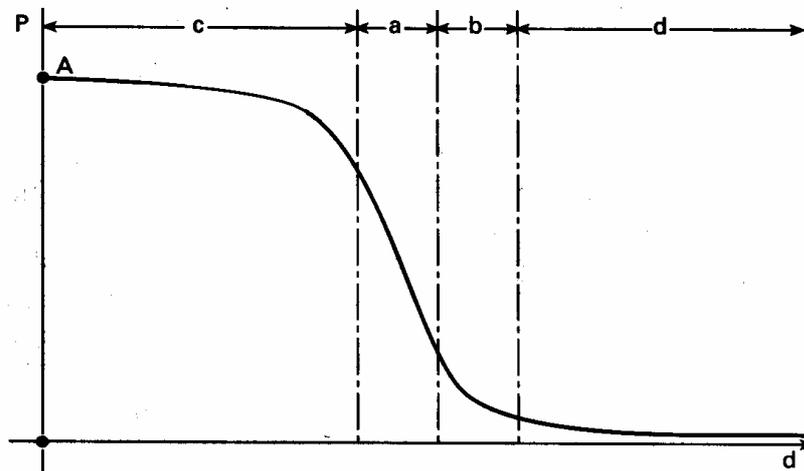


Fig 7. Caída de presión a lo largo del circuito sistémico. A=arteriolas; b=capilares; c=territorio capilar; d=territorio venoso.

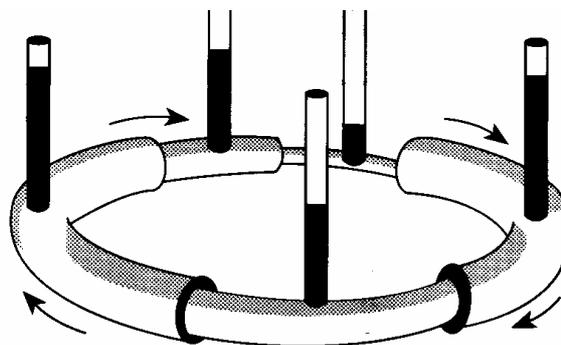


Fig 8. Circulación de un líquido ideal en una circulación anular.

- H. Hemos de recordar que este teorema está diseñado para líquidos ideales. Para adaptarlo al sistema arterial, es necesario introducir dos nuevos factores: la presión estática de llenado (como consecuencia de la interacción entre la viscoelasticidad de la pared arterial y el volumen de la sangre contenido en su interior) y las pérdidas de energía como consecuencia del rozamiento (viscosidad), disipadas bajo la forma de calor. No obstante, la presión estática de llenado, en condiciones normales, es baja (alrededor de 7 mm Hg) y los efectos de la viscosidad pueden despreciarse en distancias cortas de conducciones suficientemente anchas^{6,14}, por lo que bajo estas condiciones, la ecuación de Bernoulli puede utilizarse para predecir las variaciones de presión relacionadas con el flujo.
- I. Pérdidas de energía por viscosidad. **Ley de Poiseuille**. En 1842, el físico francés J.L.M. Poiseuille publicó sus estudios sobre flujo a través de los capilares de vidrio, relacionando la pérdida de presión con el gasto, a través de la conocida fórmula (modificación de Hagenbach, 1860).

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 n L}$$

Donde Q=flujo (m³.s⁻¹); P=presión (N.m⁻²); r=radio (m); n=coeficiente de viscosidad (decapoise); L=longitud (m).

- J. Permite afirmar que la caída de presión en una conducción (tubos cilíndricos rígidos con flujo laminar), es directamente proporcional a la longitud de la misma y al gasto o caudal que circula por ella, pero inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Esto explica la caída exponencial de la presión a medida que nos acercamos al territorio capilar, o el porqué un by-pass fémoro-poplíteo de diámetro inferior a 4 mm, sería de dudoso valor a las tasas de flujo observadas normalmente en reposo (60-150 ml/min) y claramente insuficiente en situación de esfuerzo (300-500 ml/min).
- K. La *ecuación de Poiseuille* puede expresarse de forma simplificada:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Donde R= resistencia periférica (URP (unidades de resistencia periférica): mm Hg.s.cm⁻³)

Introduce el concepto de resistencia periférica (R)= caída de presión en la conducción en función del flujo. Esta fórmula tiene la misma forma que la

ley de Ohm que se aplica a los circuitos eléctricos (Fig 9) y permite aplicar los mismos principios de resistencia en serie y paralelo a los circuitos hemodinámicos:

$$R_t = R_1 + R_2 + \dots + R_n \quad (\text{en serie})$$

$$1/R_t = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots + 1/R_n \quad (\text{en paralelo})$$

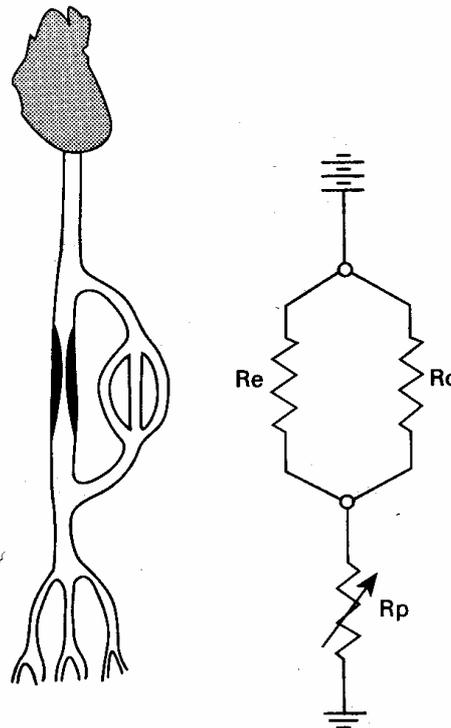


Fig 9. Símil eléctrico de un circuito hemodinámico

- L. En la figura 10, queda resaltado gráficamente el hecho de que las **pérdidas de energía por viscosidad** (1/3 medio de la curva), suponen una pequeña contribución frente a las **pérdidas cinéticas**, las cuales son moderadas a la entrada de la estenosis y especialmente acusadas a la salida, donde el exceso de energía cinética como consecuencia del aumento de la velocidad en la estenosis, pueden disiparse bajo la forma de turbulencias.
- M. Por la *ecuación de Poiseuille*, sabemos que las pérdidas por viscosidad son inversamente proporcionales a la cuarta potencia del radio. Las pérdidas cinéticas son directamente proporcionales al cuadrado de la velocidad. Si analizamos las curvas que relacionan la caída de presión con el aumento del grado de estenosis en virtud de estos dos conceptos (Figs. 11 A y B), observaremos que éstas tienen una forma de exponencial. Este hecho se puede traducir de la siguiente forma: la reducción del diámetro de la

conducción tiene escaso efecto sobre el gradiente de presión hasta alcanzar un determinado grado de estenosis. Por encima de este punto, el gradiente se “dispara” con la consiguiente reducción del flujo.

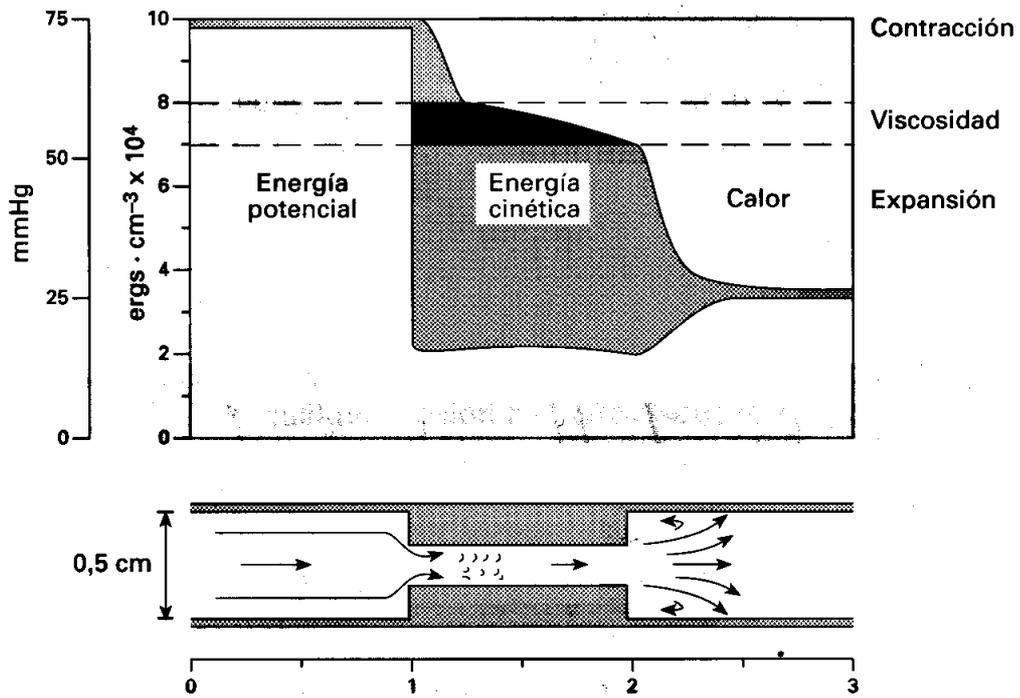


Fig 10. Pérdidas de energía por efecto de una estenosis

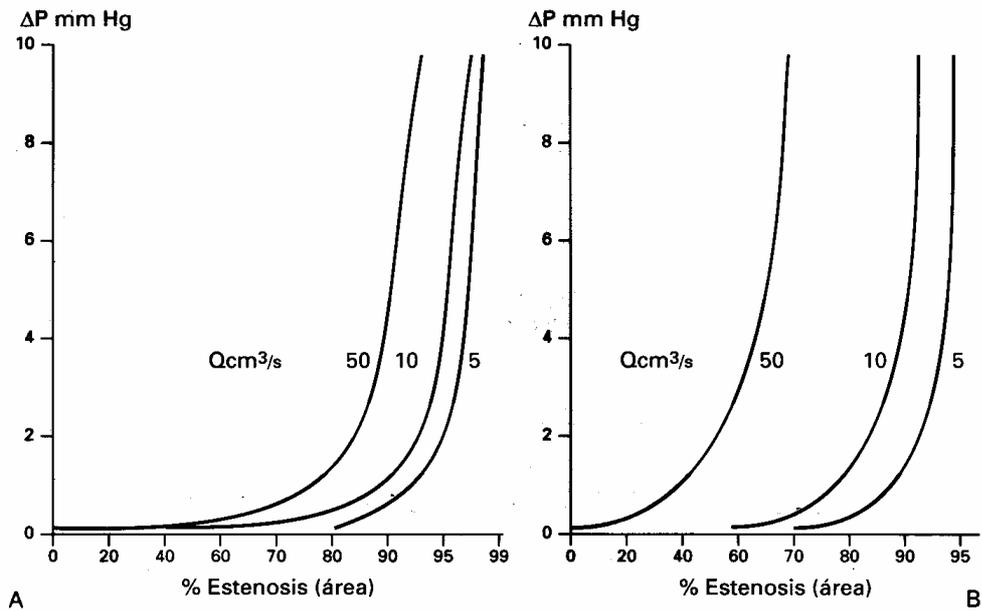


Fig 11. A) Caída de la presión por efecto de la viscosidad (Ley de Poiseuille)
B) Caída de la presión por pérdidas cinéticas.

N. Estos datos apoyan el concepto de **estenosis crítica o hemodinámicamente significativa**, como el grado de estenosis a partir del cual se produce una caída de la presión y el flujo distalmente a la misma. Experimentalmente, no se aprecian cambios importantes en la presión o el flujo hasta que el área del vaso se reduce en más del 75% (50% del diámetro). Por tanto, cualquier lesión con estas características debe considerarse como potencialmente isquemiante y su significación hemodinámica determinada mediante pruebas objetivas.

VII. Hemodinámica de los aneurismas

- A. La rotura de los aneurismas aórticos se produce cuando **la tensión tangencial** (fuerza de distensión de la pared por efecto de la presión en su interior y perpendicular al radio de su sección) supera el *límite de elasticidad* de la pared arterial.
- B. Con frecuencia se utiliza la **ley de Laplace** ($T = P \cdot r$) para explicar la fisiología de este fenómeno. Sin embargo, ésta solo es aplicable en el caso de estructuras esféricas de paredes finas (i.e. una pompa de jabón).

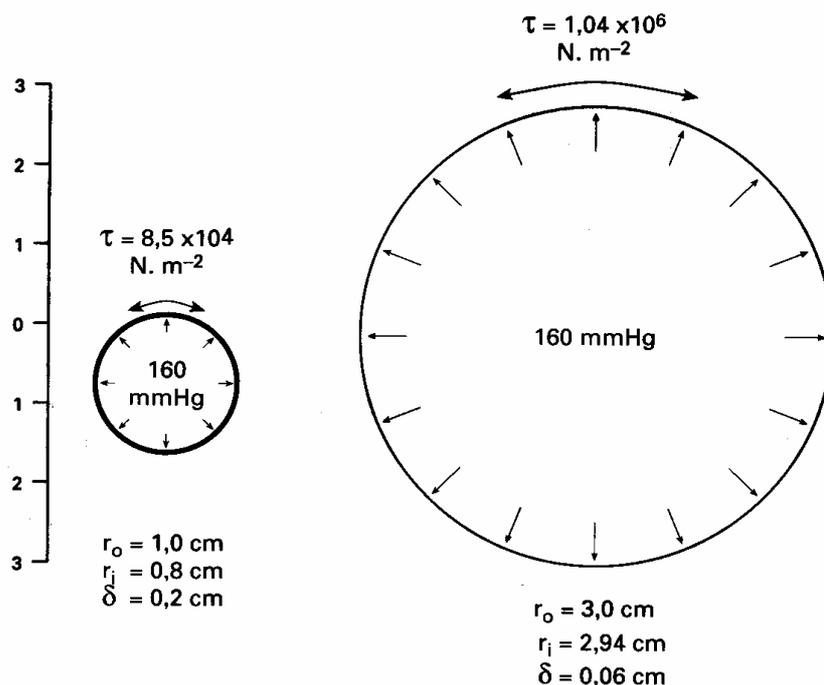


Fig 12. Efecto del incremento del radio arterial sobre la tensión tangencial de la pared (explicaciones en el texto) (Modificado de Sumner DS: Essential Hemodynamics Principles, en Vascular Surgery. Rutherford ed. Saunders Co. Philadelphia, 1989)

- C. La tensión tangencial en estructuras cilíndricas con un cierto espesor de pared viene dada por la fórmula (14):

$$T = P \frac{r_i}{d}$$

Donde T= tensión (N.m⁻²); P= presión (N.m⁻²); r_i = radio interno (m); d= espesor de pared (m).

Dicho de otro modo, la rotura de un aneurisma es más probable a medida que aumenta la presión en su interior (hipertensión arterial) y su radio (tamaño).

- D. Supongamos una aorta normal con un diámetro de 2 cm y un espesor de pared de 0,2 cm. La tensión tangencial a una presión de 160 mm Hg sería de $8,5 \times 10^4$ N.m⁻², alcanzando los 104×10^4 N.m⁻² cuando el tamaño del aneurisma fuera de 6 cm de diámetro. El límite de elasticidad del colágeno se estima en $5,5 \times 10^6$ N.m⁻², teóricamente suficiente para soportar dichos niveles de tensión tangencial. No obstante, las cifras de colágeno tan solo constituyen el 25% de la estructura de la pared aórtica normal y el 6-18% de la pared de un aneurisma de 6 cm de diámetro. Si a esto añadimos el efecto de degeneración y fragmentación del colágeno que acompaña a esta patología, es fácil deducir el elevado riesgo de rotura que presentan los aneurismas que superan estas dimensiones (alrededor del 80% a los 5 años) (Fig 12)

BIBLIOGRAFIA

1. Bernstein EF. Vascular diagnosis. Mosby-Year book Inc. St. Louis, MO, 1993
2. Bauer RD y Busse R. The arterial system. Dynamics, control theory and regulation. Springer-Verlag. New York, 1978.
3. Cromer AH. Física para las ciencias de la vida. Reverté SA. Barcelona, 1975.
4. Frumento SA. Biofísica. Intermédica. Buenos Aires, 1974.
5. Hedryck WR, David LH, Starchman DE. Ultrasound physics and instrumentation. Mosby Inc. St. Louis MO, 1995.

6. Kremkau. Doppler ultrasound. Principles and Instruments. Hardcover. New York, 1995.
7. Oates C. Cardiovascular Haemodynamics and Doppler waveforms explained. Greenwich Medical Media Ltd. London, 2001.
8. O'Rourke MF. Arterial function in health and disease. Churchill Livingstone. New York, 1982.
9. Strandness DE Jr y Sumner DS. Hemodynamics for surgeons. Grune & Stratton. New York, 1975.
10. Sumner DS: Essential hemodynamics Principles. En: Vascular Surgery. Rutherford (ed). Saunders Co. Philadelphia, 1989, pp 18-41.

PREGUNTAS

1. ¿Cuál de las siguientes características **no** corresponde a la definición de flujo en el sistema arterial?:
 - a. Fluido real
 - b. Newtoniano.
 - c. Régimen pulsátil en grandes arterias.
 - d. Capaz de generar turbulencias en las bifurcaciones.
 - e. Son ciertas todas las anteriores afirmaciones
2. La masa dividida por unidad de volumen es una medida de:
 - a. viscosidad
 - b. densidad
 - c. flujo
 - d. velocidad
 - e. ninguna de las anteriores
3. El decapoise es una unidad de:
 - a. densidad
 - b. tensión tangencial
 - c. viscosidad
 - d. elasticidad
 - e. fuerza
4. Todas las afirmaciones sobre el régimen de Poiseuille son ciertas **excepto**:
 - a. Corresponde a un régimen de flujo laminar
 - b. Su perfil es parabólico
 - c. Traduce el efecto de la fuerza de viscosidad en las proximidades de la pared de la conducción.
 - d. La velocidad de las líneas de flujo centrales es mayor que la de las periféricas
 - e. Solo se produce en ausencia de rozamiento.
5. El concepto físico que mejor expresa la capacidad de distensión de la pared arterial es la:
 - a. Viscosidad
 - b. Tensión tangencial
 - c. Presión intravascular
 - d. Compliance
 - e. Ninguna de las anteriores
6. La transformación de Fourier es un modelo matemático que permite:
 - a. Descomponer una onda en sus distintas amplitudes
 - b. Descomponer un sonido en sus distintas frecuencias
 - c. Disminuir la impedancia característica del medio

- d. Descomponer un movimiento ondulatorio en sus distintos armónicos
 - e. Ninguna de las anteriores afirmaciones es cierta.
7. Uno de los siguientes términos no forma parte de la fórmula utilizada para calcular el número de Reynolds:
- a. Temperatura
 - b. Densidad
 - c. Coeficiente de Viscosidad
 - d. Velocidad
 - e. Diámetro del vaso
8. Las pérdidas de energía por efecto del rozamiento se explican principalmente a través de:
- a. Número de Reynolds
 - b. Ecuación de Bernouilli
 - c. Ley de Poiseuille
 - d. Compliane vascular
 - e. Coeficiente de viscosidad
9. Las pérdidas cinéticas en las estenosis arteriales se producen fundamentalmente en :
- a. La entrada
 - b. Toda su extensión.
 - c. El punto de máxima estenosis
 - d. La salida
 - e. La parte central.
10. La tensión tangencial en la pared de un aneurisma depende de los siguientes términos excepto:
- a. Presión arterial
 - b. Diámetro del aneurisma
 - c. Espesor de la pared.
 - d. Longitud del aneurisma
 - e. Ninguno de los anteriores

Soluciones: 1 b; 2 b; 3 c; 4 e; 5 d; 6 d; 7 a; 8 c; 9 d; 10 d.

Capítulo II B

HEMODINAMICA VENOSA

Jorge Juan Samsó
Hospital Vall d' Hebrón. Barcelona.

I. Introducción

- A. La función del sistema venoso es la de asegurar un *flujo de retorno venoso cardíopeto*, adaptado a las necesidades de *drenaje de los tejidos*, *termorregulación* y *reserva hemodinámica* con independencia de la posición y actividad. (Fig. 1). Es evidente que la principal misión de la circulación venosa es el drenaje del CO₂ y demás catabolitos originados por el metabolismo celular, hacia el corazón para su posterior depuración pulmonar, hepática o renal.

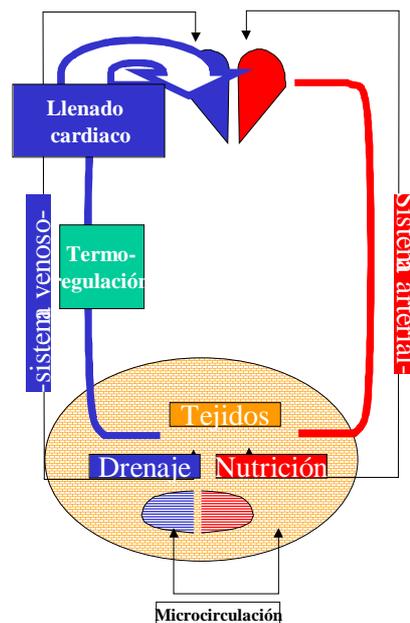


Fig. 1

Figura 1. Funciones del sistema venoso.

- B. El sistema venoso superficial tiene también una importante función en la *termorregulación*. En condiciones de frío se produce una vasoconstricción del territorio capilar que disminuye su flujo permitiendo la conservación de la temperatura corporal. En condiciones de calor excesivo, se produce una vasodilatación y apertura de pequeños shunts arterio-venosos a nivel de la microcirculación, los cuales determinan un aumento del débito sanguíneo de la región cutánea, facilitando la pérdida de calor a través de la piel.
- C. El sistema venoso cumple asimismo una función de *reservorio sanguíneo*, la complianza debida a la distensibilidad de la pared venosa permite adaptar su contenido a las necesidades de débito cardíaco,.

II. Vías venosas

- A. Las vías venosas son las encargadas de conducir el flujo de retorno venoso. A nivel de las extremidades inferiores se dividen en dos grupos:
 - 1. **Sistema venoso profundo**, situado por dentro del plano aponeurótico, tiene una distribución arboriforme.
 - 2. **Sistema venoso superficial**, situado superficialmente en relación al plano aponeurótico, sea en el espacio interfascial (venas safenas, vena de Giacomini) o por fuera de la fascia superficial (colaterales de la safena). El sistema venoso superficial tiene una distribución reticular. Ambos sistemas presentan puntos de unión, (cayados y perforantes).
- B. Las vías venosas presentan en su interior **válvulas** orientadas en el sentido de permitir un sentido cardiópeto unidireccional, dichas válvulas realizan el fraccionamiento de la columna de presión en diástole.

III. Bombas venosas (Fig. 2)

- A. **Bomba cardíaca (BC)**. El ventrículo izquierdo impulsa sangre hacia el árbol arterial a presión elevada. Al atravesar la unidad microcirculatoria, la sangre pierde energía, llegando a baja presión al territorio venoso (*presión residual*). Finalmente la aurícula derecha produce una aspiración sobre la sangre venosa. Así pues la bomba cardíaca se halla activa de forma permanente y modula un gradiente de presión cardiópeto: durante la sístole, por la presión residual generada por la contracción del ventrículo izquierdo; en la diástole de las cavidades derechas, por la presión aspirativa producida sobre el lecho venoso distal. La bomba cardíaca no interviene en el fraccionamiento de la columna de presión.
- B. **Bomba tóraco-abdominal (BTA)**. Los cambios de presión en el tórax y en la cavidad abdominal producidos por los movimientos respiratorios, determinan que en decúbito supino, durante la inspiración se produce una succión de la sangre venosa hacia la cavidad torácica, durante la espiración se produciría una fuerte disminución o interrupción del flujo venoso hacia el corazón. En posición de decúbito prono o bipedestación la respuesta sería inversa a causa de que en tal situación el aumento de presión generado en

la cavidad abdominal por la inspiración atenuaría el flujo venoso mientras que la disminución de dicha presión durante la espiración facilitaría la aspiración del flujo venoso hacia el corazón. Así pues la bomba tóraco-abdominal se halla activa de forma permanente generando un gradiente de presión cardiopeto distal que modula el flujo venoso con los movimientos respiratorios. En condiciones normales la maniobra de Valsalva determina un paro del flujo venoso.

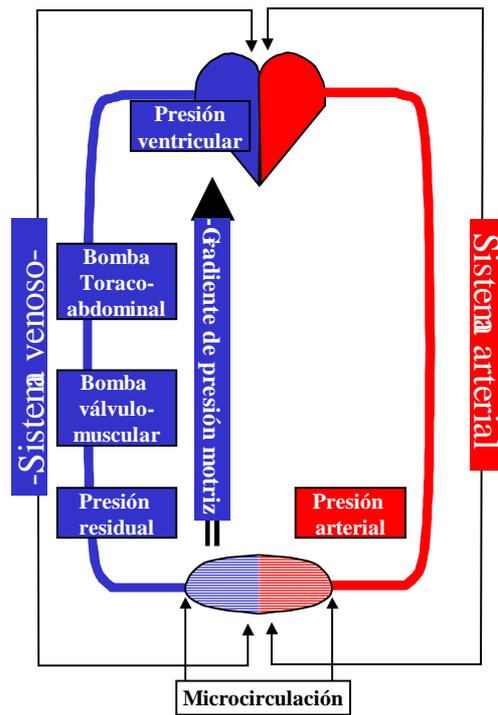


Fig. 2

Figura 2. Presiones y bombas venosas.

C. **Bomba válvulo-muscular** (BVM), es una unidad anatómico-funcional formada por los músculos, las venas y las válvulas constituyendo una bomba sístole-diastólica. La contracción de los músculos de la pantorrilla (sístole) produce un vaciamiento rápido del sistema venoso mejorando el drenaje de sangre de los tejidos. Este efecto se produce ya durante la fase de contracción isométrica de los músculos de la pantorrilla. Durante la relajación de dichos músculos (diástole), las válvulas venosas producirán el fraccionamiento de la columna de presión. La bomba válvulo-muscular genera un gradiente de presión suplementaria en sentido cardiopeto durante la sístole, durante la diástole el cierre valvular determina un efecto aspirativo distal. Esta bomba se activa solo durante el ejercicio físico de los

músculos de la pantorrilla. La bomba válvulo-muscular es la que produce el fraccionamiento dinámico de la columna de presión hidrostática. La bomba válvulo-muscular es de escasa importancia en el decúbito, debido a que en esta posición la fuerza de la gravedad es poco relevante. Sin embargo en bipedestación o sedestación, la bomba válvulo-muscular es imprescindible para asegurar un correcto drenaje venoso, debido a que la bomba cardiaca y la tóraco-abdominal son insuficientes para contrarrestar adecuadamente la acción de la gravedad.

D. **Bomba plantar (de Lejars) (BP)**, produce un gradiente de presión cardiópeto en sístole y en diástole. Solo se activa durante la deambulación.

IV. Presiones venosas

A. La **presión venosa total (PVT)** es la suma de las presiones del interior del sistema venoso, éstas son:

1. La **presión hidrostática (PH)** en un punto de una columna líquida es proporcional a la altura de la columna del líquido subyacente. Su valor es máximo a nivel del pie en un sujeto en bipedestación y casi nula en decúbito. Esta presión se ejerce en todas direcciones a partir de este punto. Es una presión estática.

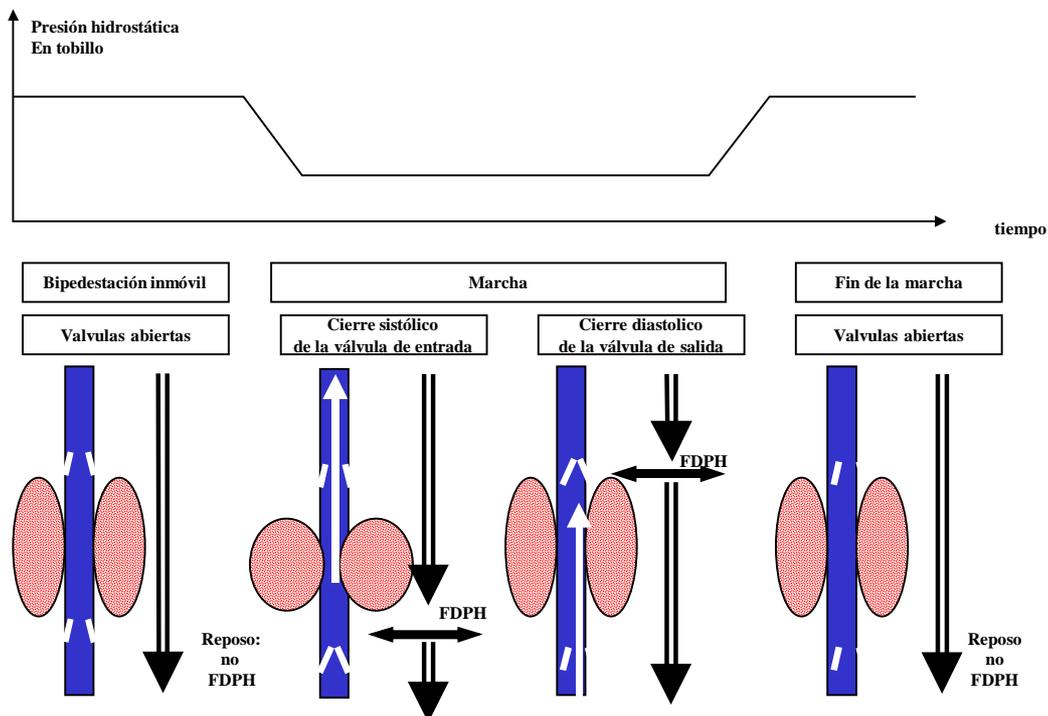


Fig. 3

Figura 3. Presión hidrostática en tobillo: Efecto de la fragmentación diastólica de la presión hidrostática durante la marcha por la bomba válvulo-muscular.

2. **Fraccionamiento dinámico de la presión hidrostática (FDPH)** (Fig.3), resulta del cierre alternativo de las válvulas de entrada en sístole y de salida en diástole de la bomba válvulo-muscular (BVM) de los miembros inferiores. Como resultado se produce una caída de presión venosa en el tobillo durante la marcha, por el fraccionamiento dinámico de la columna de presión hidrostática obtenida durante la misma. La presencia de reflujo secundario a incompetencia valvular impediría el FDPH.

3. La **presión residual (PR)** es la presión transmitida al sistema venoso por la presión arterial por la bomba cardiaca a partir del ventrículo izquierdo. Esta presión descenderá con la elevación de la resistencia micro circulatoria y viceversa. La presión residual es una presión motriz que se descompone en dos partes:

a) La presión dinámica (PD), que es la energía de la presión motriz liberada en el movimiento circulatorio..

b) La presión estática (PE), que es la energía potencial de la presión motriz no liberada en el movimiento circulatorio.

Para una misma presión residual, la presión estática aumenta y la presión dinámica disminuye cuando la resistencia al movimiento circulatorio venoso aumenta y viceversa. La **presión de la bomba válvulo muscular (PBVM)** (Fig.3), es la transmitida al sistema venoso por la bomba válvulo-muscular (BVM). Es una presión motriz que puede a su vez descomponerse en presión estática y presión dinámica.

4. El **gradiente de presión (GP)** es la diferencia de presión venosa total (PVT) entre dos puntos del sistema venoso. Determina el sentido de desplazamiento, el cual se efectuará desde el punto donde la PVT es más elevada hacia el punto donde es más baja. El débito así creado es proporcional al gradiente de presión e inversamente proporcional a la resistencia existente entre esos dos puntos.

5. La **presión lateral (PL)** es la presión ejercida contra la pared interna de venas y capilares. Es la suma de la presión hidrostática PH y de la presión estática PEV. Disminuye cuando la presión dinámica PDV y o cuando la columna de PH disminuye.

6. La **presión externa venosa (PEV)** es la presión ejercida contra la pared externa de venas y capilares. Es la suma de:

a) **presión tisular (Ptis).**

b) **presión atmosférica (Pat).**

c) **presión transmural (PTM)** es la diferencia entre la presión lateral PL y la presión externa venosa PEV.

La presión transmural PTM determina el drenaje tisular a nivel de la microcirculación y el calibre de las venas en función de su compliance. La

presión transmural PTM, determina el drenaje tisular a nivel de la microcirculación y el calibre de las venas en proporción a su complianza.

V. Flujo venoso

A. **Flujo anterógrado:** corresponde al flujo en sentido fisiológico de una vena.

B. **Flujo retrógrado:** sería aquél flujo de sentido contrario al fisiológico.

C. **Reflujo:** es un flujo que regresa en sentido contrario al fisiológico, presupone un flujo previo de sentido normal. El concepto de reflujo es un concepto caracterizado por la presencia de flujo bidireccional, no aportando información acerca de su punto de origen. (Fig. 4).

Reflujo

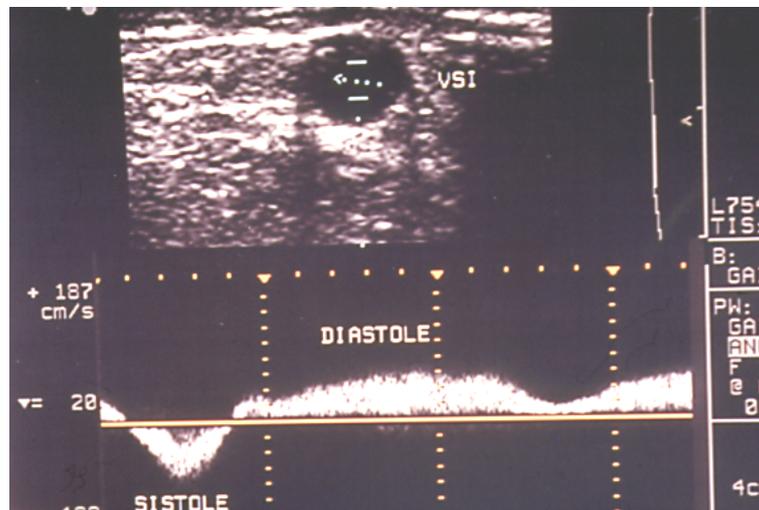


Fig. 4

Figura 4. Reflujo: Flujo que regresa en sentido contrario al flujo normal. Reflujo en diástole en vena safena interna.

D. **Competencia venosa:** Función valvular correcta.

E. **Incompetencia venosa:** *Insuficiencia valvular venosa* , no presupone necesariamente el sentido de flujo.

VI. Concepto de insuficiencia venosa

- A. Definimos la *insuficiencia venosa* como la incapacidad de una vena para conducir un flujo de sangre en sentido cardiópeto, adaptado a las necesidades del drenaje de los tejidos, termorregulación y reserva hemodinámica, con independencia de su posición y actividad. Su manifestación más característica es la hipertensión venosa con o sin reflujo. La hipertensión venosa puede ser aguda (trombosis venosa) o crónica.
- B. Existe una **hipertensión venosa fisiológica** en el sujeto inmóvil en bipedestación, que se anula con la actividad de la bomba muscular. En tal posición la presión registrada en una vena del dorso del pie sería igual en una extremidad sana como aquella que tuviera una insuficiencia profunda y/o superficial.
- C. La existencia de una presión venosa en una vena del dorso del pie elevada tras ejercitar la bomba muscular se denomina **hipertensión venosa dinámica** y es la característica esencial de la insuficiencia venosa. El patrón oro para el diagnóstico y cuantificación de la insuficiencia venosa será pues, la medición cruenta de la presión venosa en una vena del dorso del pie.
- D. El hallazgo, en bipedestación y post-ejercicio, de un tiempo de recuperación a la basal inferior a 20 segundos es el parámetro hemodinámico que la caracteriza. Además, el incremento de la presión venosa ambulatoria se correlaciona de forma lineal con la incidencia de úlceras venosas, siendo nula cuando la presión es inferior a 30 mmHg y afectando al 100% de los pacientes con presiones de más de 90 mm Hg.
- E. Esencialmente la insuficiencia venosa es debida a la obstrucción del drenaje venoso o a la existencia de reflujo o a una combinación de ambas, Los estudios no invasivos de la patología venosa se dirigirán a detectar y cuantificar la existencia de cambios de volumen, obstrucción o reflujo ligados a la insuficiencia venosa y a definir la localización anatómica de la anomalía. Para ello utilizaremos una combinación de técnicas fisiológicas y de imagen. En la actualidad los métodos no invasivos que resultan más útiles clínicamente son: el doppler continuo, el eco-doppler con o sin color y la pletismografía aérea o neumopletismografía.

VII. Hemodinámica de la insuficiencia venosa profunda

- A. La *insuficiencia venosa profunda* viene determinada por la existencia de una hipertensión venosa dinámica en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Puede estar causada por una oclusión aguda o crónica del sistema venoso profundo o por reflujo secundario a incompetencia valvular.
- B. La insuficiencia venosa profunda puede ser de tres tipos:
 1. *Primaria por agenesia valvular* del sistema venoso profundo.
 2. *Secundaria por trombosis venosa* con oclusión aguda o crónica del sistema venoso profundo.

3. *Secundaria a reflujo* por incompetencia valvular derivada de un síndrome postflebítico.

C. El estudio de la insuficiencia venosa profunda debe realizarse topográficamente analizando las conexiones con el sistema venoso superficial a través de las venas perforantes, responsables en última instancia del traslado de la hipertensión al sistema venoso superficial donde puede originar las manifestaciones cutáneas de dicha insuficiencia venosa.

VIII. Hemodinámica de la insuficiencia venosa superficial

A. Podemos concebir el síndrome de insuficiencia venosa superficial como un *circuito retrógrado* o *shunt veno-venoso*. Éste viene determinado por un *punto de fuga* (por ejemplo la unión safeno-femoral), un *trayecto* habitualmente retrógrado, cuya parte visible constituirían las varices y finalmente un *punto de re-entrada* al sistema venoso profundo (a través de venas perforantes). (Fig. 5).

Insuficiencia venosa superficial Shunt veno-venoso

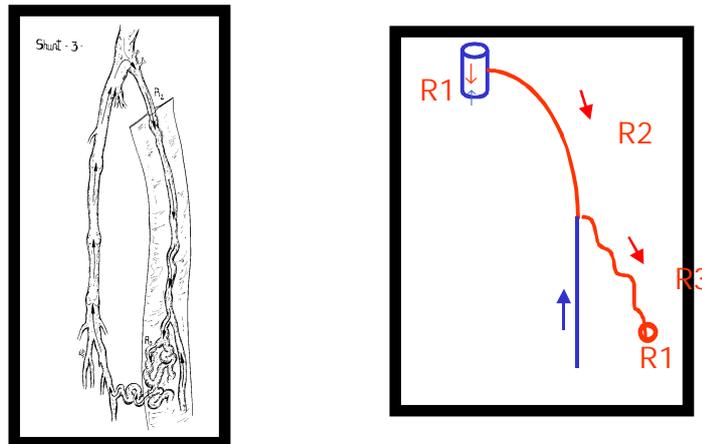


Fig. 5

Figura 5. Insuficiencia venosa superficial: shunt veno-venoso en diástole.

- B. El desplazamiento de la sangre en el shunt veno-venoso está condicionado por la *energía gravitatoria* de la columna de presión y por la *propia energía cinética* generada por la bomba muscular.
- C. En relación a la *bomba muscular* un shunt puede activarse en sístole, o mas frecuentemente en diástole.
- D. A su vez un *shunt* puede ser **cerrado** o **abierto**, según la sangre recircule o no en el interior del mismo. Los shunts cerrados producirán una sobrecarga del sistema.

E. El estudio de la *cartografía hemodinámica* de la insuficiencia venosa es imprescindible para sentar las bases de un tratamiento racional de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Christopoulos D., Nicolaidis An., Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. Br. J. Surg 1988; 75 (4): 352-6.
2. Christopoulos D., Nicolaidis An. Noninvasive diagnosis and quantification of popliteal reflux in the swollen and ulcerated leg. J. Cardiovasc Surg 1988; 29(5): 535-9
3. Fichelle JM., Carbone P., Franceschi Cl. Resultats de la cure hemodynamique de l'insuffisance Veineuse en Ambulatoire (CHIVA) J. Mal. Vasc. 1992 17(3): 224-8.
4. Franceschi Cl. Physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs. En Kieffer E. Bahnini A. Eds. Chirurgie des veines des membres inférieurs. Paris 1996, pag 019
5. Franceschi Cl. Théorie et pratique de la cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire. Armançon Ed. 21390 Précy-sous-Thil, 1998.
6. Franceschi Cl. La Cure Hémodynamique de l'insuffisance Veineuse en Ambulatoire (CHIVA). J. Mal. Vasc. 1992, 17, 291-300.
7. Goren G., Yellin AE. Primary varicose veins: topographic and hemodynamic correlations. J. Cardiovasc. Surg. 1990; 31: 672-7.
8. Harada RN., Katz ML., Comerota A. A non-invasive test to detect "critical" deep venous reflux. J. Vasc. Surg. 1995; 22(5): 532-7
9. Hedrick w, Hykes D, Starchman D, Ultrasound Physics and Instrumentation p 129-130. Ed Mosby. 1992
10. Juan J., Fontcuberta J., Senín E., Vila R. Guía Básica para el Diagnóstico No Invasivo de la Insuficiencia Venosa. Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la SEAYCV. Angilogía (En prensa).
11. Nicolaidis An., Hussein MK, Szendor G., Chistopoulos D., Vasdekis S. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. J.Vasc Surg 1993; 17(2):414-9
12. Oates C. Cardiovascular Hemodynamics and doppler waveforms Explained p 91-94. Ed GMM. 2001.
13. Trendelenburg F. Über die Unterbindungen der V.Saphena magna bei unterschenkelverizen. Beitr. Klin. Chir. 1891; 7: 195-210.
14. Zamboni P., Portaluppi F., Marcellino MG., Manfredini R., Pisano L., Liboni A. Ultrasonographic assessment of ambulatory venous pressure in superficial venous incompetence. J. Vasc. Surg. 1997; 26:

PREGUNTAS

1. El sistema venoso:

- a. Drena la sangre de los tejidos.
- b. Interviene en la termorregulación.
- c. Regula la reserva hemodinámica del corazón.
- d. Tiene un sentido cardiópeto.
- e. Todas las anteriores son ciertas.

2. El sistema venoso superficial:

- a. Es arboriforme.
- b. Es reticular.
- c. Se conecta al sistema venoso profundo por medio de cayados y perforantes.
- d. A y C son validas.
- e. B y C son válidas.

3. La bomba cardiaca:

- a. Interviene en el fraccionamiento de la presión hidrostática venosa.
- b. Genera la presión venosa residual.
- c. Regula la presión hidrostática.
- d. Regula la presión venosa externa
- e. Depende de la presión atmosférica.

4. La bomba válvulo-muscular:

- a. Es de escasa importancia en decúbito.
- b. Interviene en el fraccionamiento en diástole de la presión hidrostática.
- c. Genera un gradiente de presión cardiópeto en sístole.
- d. Es imprescindible para asegurar un correcto drenaje venoso en bipedestación y sedestación.
- e. Todas las anteriores son ciertas.

5. La presión hidrostática:

- a. No depende de la posición.
- b. Es máxima en decúbito.
- c. Es máxima en bipedestación.
- d. Es mínima en bipedestación.
- e. B y D son ciertas.

6. El fraccionamiento dinámico de la presión hidrostática:

- a. Se produce durante la diástole de la bomba válvulo-muscular.
- b. Aumenta la presión venosa en el tobillo.
- c. Es favorecido por el reflujo.
- d. Aumenta la presión venosa externa.
- e. Ninguna de las anteriores es cierta.

7. La presión venosa residual:

- a. Aumenta con la elevación de la resistencia microcirculatoria.
- b. Disminuye con la elevación de la resistencia microcirculatoria.
- c. Aumenta con la presión atmosférica.
- d. Aumenta con el decúbito.
- e. A y C son ciertas,

8. El reflujo implica:

- a. Flujo unidireccional en sístole y diástole.
- b. Flujo unidireccional en decúbito.
- c. Flujo unidireccional en bipedestación
- d. Flujo bidireccional.
- e. Ninguna de las anteriores es cierta.

9. La insuficiencia venosa:

- a. Puede estar causada por obstrucción venosa.
- b. Puede estar causada por reflujo secundario a incompetencia valvular.
- c. Puede estar ocasionado por agenesia valvular.
- d. Todas las anteriores son ciertas.
- e. Ninguna de las anteriores es cierta.

10. La/s manifestación/es hemodinámica/s de la insuficiencia venosa superficial es/son:

- a. Insuficiencia venosa profunda.
- b. Shunt veno-venoso profundo-superficial.
- c. Existencia de reflujo en sistema venoso profundo.
- d. Shunt veno-venoso profundo-profundo.
- e. Todas las anteriores son ciertas.

REPUESTAS

1e,2 e,3 b,4 e,5 c,6 a,7 b,8 d,9 d,10 b.