

LA PRESIÓN CENTRAL MIMIFICADA POR UN PAR DE ONDAS SOLITARIAS REINTERPRETA LA AMPLIFICACIÓN DE LA ONDA DEL PULSO

R. L. Armentano, M. Alfonso, L. J. Cymberknop, F. Pessana y W. Legnani

Facultad de Ingeniería, Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Favaloro
Centro de Procesamiento de Señales e Imágenes, Universidad Tecnológica Nacional
Escuela de Estudios Avanzados en Ciencias de la Ingeniería, Universidad Tecnológica Nacional

INTRODUCCION: Tradicionalmente se considera que la conformación de la morfología de la onda de presión arterial (**PA**) es el resultado de la adición de una onda incidente (que se propaga hacia la periferia desde el músculo cardíaco) y una onda secundaria de menor amplitud (denominada reflejada) generada mayoritariamente como consecuencia de la reflexión en el lecho arteriolar. Este fenómeno define las particularidades de la onda, tales como la incisura dicota o la presencia de picos complementarios. La velocidad de propagación de dichas ondas hacia la red vascular sistémica se encuentra determinada esencialmente por la rigidez arterial (**RA**) y la estructura de la pared del vaso [1]. En virtud de ello, la onda reflejada sería la causante en la juventud de las diferencias sustanciales de presión sistólica entre las arterias centrales y periféricas, fenómeno denominado factor de amplificación del pulso arterial (**FA**). Dicho efecto, se intensifica a bajas velocidades del pulso y disminuye en virtud del aumento de **RA** [2]. Para justipreciar el efecto de **RA** por sobre el de la onda reflejada se recurrió a un elegante modelo matemático que asume la morfología de **PA** como combinación de un par de ondas no lineales denominadas “solitones” [3, 4]. Dichas ondas, se propagan sin manifestar cambios en su estructura e interactúan entre sí preservando sus propiedades originales. Matemáticamente, pueden ser representadas a través de la ecuación diferencial en derivadas parciales de Korteweg and DeVries (**KdV**) [4], donde sus características relevantes se sustentan en los cambios en amplitud y estrechamiento temporal en relación a las condiciones propagatorias. Cuanto mayor es la velocidad, más elevada resulta la amplitud y la onda se torna más estrecha [5]. El objetivo de este trabajo consistió en generar un enfoque alternativo en virtud del modelado de **PA**, mimificada esta última por **dos** solitones (de distinta amplitud y ambos en dirección a la periferia) considerando su génesis en el ventrículo izquierdo y su propagación a lo largo de una serie de conductos de la red vascular, en individuos sanos y con hipertensión arterial. El modelo no asume reflexiones en la propagación del pulso. **MÉTODOS:** Basado en una reciente publicación [6] se propone la utilización de un modelado compartimentado del árbol arterial, a partir del cual resulta factible llevar a cabo simulaciones de propagación de ondas no lineales sobre una geometría definida por una serie de segmentos arteriales. Cada uno de dichos segmentos es considerado como un tubo elástico de paredes delgadas (no viscosas e incompresibles) donde el comportamiento de **PA** está descrito por el modelo descrito en [7]. La evolución numérica se llevó a cabo utilizando un método pseudo-espectral de alto orden de aproximación desarrollado por [8] y cuyas propiedades fueron evaluadas en [9]. **RESULTADOS:** Fue posible modelar la morfología del pulso en salud y en enfermedad, así como la amplificación del pulso a lo largo de la geometría arterial, sin necesidad de recurrir al concepto prevalente de reflexión de ondas. A modo de validación y para representar la robustez del modelo se utilizaron señales de **PA** en la aorta ascendente **PAC** y en la arteria radial **PAR** (SphygmoCor, Atcor Medical, Illinois, USA) pertenecientes a 4 individuos jóvenes (grupo control, 20-29 años, sin antecedentes cardiovasculares) y 4 individuos hipertensos esenciales (grupo HTA, 50-69 años). El modelo reprodujo fielmente **FA** (19.10 ± 3.96 mmHg) en el grupo control (error cuadrático medio normalizado resultante de 0.83 ± 0.06). Sobre dicha reproducción se incrementó únicamente el parámetro que define **RA**, con el fin de reproducir el grupo HTA, lo cual requirió un incremento promedio del 160% ($p < 0.05$) respecto al grupo control, justipreciándose de esta manera el mejor ajuste **PAC** y **PAR** en dicho grupo. **DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La razón del fenómeno conocido como amplificación del pulso, se explica prevalentemente por dos factores: a) El incremento en **RA** e impedancia arterial local a medida que las arterias se tornan más periféricas. b) La existencia de reflexión de ondas, las cuáles se adicionan a la onda **PA** generada por la eyección ventricular, en diferentes momentos y/o con diferentes amplitudes en arterias centrales y periféricas. En el presente trabajo, a diferencia del enfoque clásico, se parte de la propagación desde el arco aórtico de dos ondas no lineales que mimifican la **PAC**,

mientras que las propiedades intrínsecas del sistema arterial determinan la morfología de la onda en la periferia. A bajas velocidades (**RA** en adultos jóvenes sin patologías vasculares presentes), ambos solitones constitutivos de **PAC** interactúan en la propagación en forma no lineal, llegando a la periferia en forma separada con una amplitud incrementada (consecuencia directa de la no linealidad de la interacción) lo cual representa fielmente lo que ocurre en individuos sanos y jóvenes. El incremento en **RA** (por edad y HTA) evita que la separación se lleve a cabo de manera tan sustancial, de modo que la onda no modifica su morfología en la misma proporción, lo cual se ve reflejado sustancialmente en la disminución de **FA** en el grupo **HTA**. La característica relevante de esta conclusión es que se ha descrito un fenómeno característico de la circulación sistémica prescindiendo del concepto de onda reflejada, puesto las variaciones morfológicas del pulso son atribuidas íntegramente a la interacción entre ondas solitarias a lo largo del sistema arterial. En este sentido, la presencia de dos solitones a la salida del ventrículo izquierdo podría ser atribuida a una ruptura morfológica en la onda ventricular, al ser impulsada hacia el canal aórtico a través de la válvula aórtica. La utilidad clínica de los presentes hallazgos está en relación directa a la evaluación de **PAC** y su obtención mediante este nuevo modelo, de manera más precisa y sólida que la disponible actualmente a partir de mediciones periféricas. Este nuevo escenario podría robustecer el uso de **PAC**, fuertemente sustentada por evidencia representativa, aunque su aplicación de manera rutinaria en la práctica clínica necesita ser validada con mayor intensidad. Asimismo, esta redefinición de **PAC** sería útil en la propia evaluación y clasificación de estados hipertensivos, la valoración de la respuesta al tratamiento y sobre todo en la determinación del riesgo vascular del paciente.

REFERENCIAS

- [1] W. W. Nichols y M. F. O'Rourke, McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles, A Hodder Arnold Publication, 2005.
- [2] M. O'Rourke, "Mechanical Principles in Arterial Disease", *Hypertension*, 26(1):2–9, 1995.
- [3] B Feix y A Ercole, Arterial pulse waveform as an n-soliton evolution of the left ventricular pressure pulse, 34th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine, 18(Suppl 1):P122
- [4] S. YOMOSA, Solitary Waves in Large Blood Vessels, *Journal of The Physical Society of Japan*, 56(2), (1987), pp. 506–520.
- [5] T. M. LALEG, E. CRÉPEAU, AND M. SORINE, Separation of arterial pressure into a nonlinear superposition of solitary waves and a windkessel flow, *Biom. Sig. Proc. & Con.*, 2(3), (2007), pp. 163–170.
- [6] M. R. ALFONSO, L. J. CYMBERKNOP, W. LEGNANI, F. PESSANA, AND R. L. ARMENTANO, Conceptual model of arterial tree based on solitons by compartments, *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, vol. (2014), pp. 3224–3227.
- [7] E. CREPEAU AND M. SORINE, Identifiability of a reduced model of pulsatile flow in an arterial compartment, 44th IEEE Conf. on Decision and Control, (2005), pp. 891–896.
- [8] S. M. COX AND P. C. MATTHEWS, Exponential time differencing for stiff systems, *J. Comput. Phys.*, 176(2), pp. 430–455.
- [9] M. R. ALFONSO AND W. E. LEGNANI, A Numerical Study for Improving Time Step Methods in Pseudospectral Schemes Applied to the Korteweg and De Vries Equation, *Mecánica Computacional*, (2011), pp. 2763–2775.