

RESISTÊNCIA VASCULAR CENTRAL E PERIFÉRICA

VITOR RAMALHINHO

Serviço de Medicina I. Hospital de Santa Maria.

RESUMO

Avaliando as repercussões da hipertensão arterial sobre os vários órgãos emerge o facto de que os valores da pressão não seriam por si só os determinantes primários de risco. As características visco-elásticas das paredes arteriais, os vários tipos de fluxo gerados e o conceito de *câmara de descompressão* de todo o sistema vascular permitem construir um modelo teórico melhor ajustado aos fenómenos observados. Seguindo-se ao conhecimento epidemiológico obtido com as determinações da tensão arterial, simplificando-se uma realidade complexa em duas variáveis numéricas de reprodutibilidade fácil, recuperou-se a investigação anteriormente iniciada da(s) qualidade(s) do pulso arterial, quer periférico quer central. Nesta impressionam as semelhanças nalguns aspectos entre o que se passa na hipertensão arterial e no envelhecimento. Os métodos não-invasivos recentemente desenvolvidos muito contribuíram para este novo fôlego neste tipo de estudos. Nas relações de pressão-fluxo interpretadas em termos das propriedades vasculares como a distensibilidade, a intensidade e a fase de reflexão da onda propagada e as suas relações conceptuais com a *compliance* e a impedância, abrangidas num conceito geral de *Windkessel* são hoje mais facilmente abordáveis na clínica com o recurso à ecografia acoplada ao emprego do efeito *doppler*. A análise das curvas de pulso em várias situações (juventude, envelhecimento, hipertensão arterial, diabetes, etc.) permitem-nos ver até que ponto o modelo assim gerado se ajusta à realidade.

SUMMARY

Central and peripheral vascular resistance

Better knowledge of organ damage produced by arterial hypertension in multiple conditions led to the conclusion that blood pressure readings (*the values*) were not the only determinant but instead a whole range of factors dependent on the arterial wall characteristics. The concept of *windkessel* in relation to the stiffness and the compliance of the arterial system, the impedance at any given point evoking different volume/pressure/flow relationships (with pressure tracings) rekindled interest in this matter, leading to a more adjusted model. Invasive (micromanometers) and non-invasive methods (such as the echodoppler) are the investigation and clinical support of this new interest in an old idea developed before the epidemiological period of arterial hypertension study. The similitude between ageing and hypertension, the contraposition that is seen in youngsters, and other metabolic alterations test this model of *winkessel*.

Avaliando as repercussões sobre o coração nos vários hipertensos verificamos que para os mesmos níveis tensionais existem grandes diferenças, não só na hipertrofia desenvolvida^{7,15}, mas também noutros aspectos, como os correspondentes à função diastólica⁶. Que deveremos considerar os *mesmos níveis tensionais*? — A tensão arterial média, a sistólica ou a diastólica? Estes parâmetros de reconhecidos méritos no desenvolvimento da investigação epidemiológica da hipertensão arterial como factor de morbidade e mortalidade^{9,10} esgotarão a *verdade* da agressão orgânica que ela representa? Ensaio terapêuticos em hipertensos sugeriram igualmente uma dissociação entre o controlo e a prevenção das complicações da hipertensão^{16,17}. Assim a morbidade coronária^{18,19} e a hipertrofia ventricular esquerda^{20,21} não foram tanto quanto o esperado prevenidas pelos fármacos que baixam a pressão arterial. Estas observações levantam a possibilidade de que os valores da pressão arterial, não sejam por si só os determinantes primários do risco dos acidentes cardiovasculares²². Recentemente Pannier⁷ evidenciava, por métodos não invasivos que a massa ventricular esquerda se relacionava não só com a resistência vascular periférica, mas também com a *compliance* aórtica. Atendendo às propriedades viscoelásticas desta e ao tipo de fluxo, não contínuo mas pulsado, as relações entre a pressão e o débito circulatório variam de momento a momento podendo traduzir-se por *curvas de pulso no local considerado*^{6,12,13,14}. Parece-nos útil rever brevemente alguns factos relacionados com o *estudo do pulso* quer periférico quer central.

Grande parte dos conhecimentos relacionados com o diagnóstico e a história natural das repercussões orgânicas da hipertensão arterial foram publicadas antes da introdução do esfigmomanómetro por Riva-Rocci em 1896² e do método auscultatório de Korotkov em 1905³, baseando-se somente na observação clínica do pulso ajudada pelo registo do esfigmograma. Referindo-nos só à cultura ocidental e continuando a seguir O'Rourke¹ o primeiro destes registos foi apresentado em 1875 por Marey⁴ em Paris, posteriormente aperfeiçoado por Mahomed⁵ em Londres. Este baseava o seu diagnóstico não só na força necessária para comprimir a artéria, mas conjugava esta informação com dados característicos do *contorno da onda do pulso*. Já então chamava a atenção de que o mesmo tipo de contorno dos hipertensos podia aparecer nos idosos normotensos. O advento atrás referido de *medições não invasivas* desenvolvidas no início deste século foi determinante para os estudos epidemiológicos da tensão arterial. Ao possibilitar a quantificação, facilitando o registo dos dados, com a consequente reprodutibilidade do método por vários observadores e ao longo do tempo perdeu-se contudo a avaliação de *qualidades* na informação obtida. Embora o emprego do esfigmomanómetro de Riva-Rocci se tenha prolongado até aos nossos dias, os valores assim recolhidos limitam-se aos da sistólica e da diastólica. Facilitando a *comunicação através de números*, o que levou a certo grau de simplificação, aceitando-se estes valores como traduzindo a totalidade dos fenómenos responsáveis pela agressão orgânica, mais do que

correlacionando-se globalmente com ela, mas de maneira incompleta.

Para O'Rourke¹ mesmo só do ponto de vista mecânico há que considerar a onda de pressão em termos de valor médio e *variações de diversa natureza* em torno deste. Já Mckenzie⁶ em 1902 defendia o esfigmograma, mas confrontado com a vantagem da expressão numérica na hipertensão considerava simplistamente que a sistólica era manifestação da máxima força do coração (correlacionava-se com atributos cardíacos) e a diastólica média a resistência que ele tinha de vencer (propriedades vasculares). Ao longo dos anos estes valores foram sobrevalorizados e foram-lhes atribuídas propriedades que traduziriam mais do que serem os valores extremos da onda de pressão na artéria braquial. Ora as complicações da hipertensão são melhor correlacionáveis com as *características da onda de pulso* e não só com os seus valores extremos. Ainda considerando só estes valores extremos a melhor correlação é com os da sistólica nas artérias centrais (como os trabalhos mais recentes demonstram^{9,11}) enquanto que as *medições* são habitualmente realizadas nas periféricas. Esta avaliação levou ao cálculo da resistência periférica (RP) total a partir da pressão arterial média (PAM). Esta é para todos os efeitos uma média geométrica dos valores extremos: a PAM seria a terça parte do somatório da sistólica e do dobro do valor da diastólica (dito de outra maneira a terça parte da diferencial somada à mínima). A RP total calcula-se multiplicando a PAM por uma constante (80) e dividindo pelo débito cardíaco em litros por minuto. Mesmo para o estudo da repercussão miocárdica, na determinação da hipertrofia ventricular esquerda Reicheck²³ desenvolveu uma fórmula em que além das dimensões sistólicas do ventrículo esquerdo utiliza somente a avaliação da tensão arterial sistólica *periférica*, pelos tradicionais métodos não invasivos.

Citando Lakatta²⁴ no binómio entre o ventrículo esquerdo e o sistema arterial há semelhança no que se passa na hipertensão e no envelhecimento. Algo de semelhante se passa na parede arterial (Safar e London)²⁹. Há também que considerar o contorno da onda de fluxo nas artérias centrais hoje facilitada pela utilização de métodos não-invasivos tais como a ecocardiografia e a tecnologia doppler^{25,26}. Assim a pressão sistólica na aorta ascendente depende de três factores¹: do débito cardíaco (DC), da resistência periférica (RP) — determinando em conjunto como atrás descrevemos a pressão média — e da distensibilidade arterial que determina a amplitude e o tipo de contorno da onda de pressão proximal.

As relações de pressão-fluxo na aorta ascendente e a ejeção ventricular são determinantes do aspecto do pulso a esse nível. As primeiras traduzindo a impedância podem ser interpretadas em termos das propriedades vasculares incluindo a distensibilidade da aorta proximal, a intensidade e o *tempo* da reflexão da onda propagada. A *compliance* é um termo genérico traduzindo as modificações de dimensões de um material elástico submetido a variações de pressão²⁶. A impedância^{1,6,12,13,27} correlacionar-se-ia inversamente com a *compliance* e seria a resistência oferecida ao débito (fluxo) à saída do coração mas no conceito que hoje se lhe atribui não dependendo somente da distensibilidade proximal da aorta mas de todos os factores abrangidos pelo conceito de Windkessel. Este citado por Simon²⁶ de O'Rourke²⁷ seria um modelo de circulação derivado de uma teoria anónima alemã baseada nos trabalhos pioneiros de Stephen Hale²⁸ que comparavam o sistema arterial à câmara de ar de uma bomba de incêndio. Tal como a resistência periférica determina a pressão arterial média em relação com o débito cardíaco, assim a *compliance* arterial é responsável pela amplitude da pressão pulsátil em relação com ejeção cardíaca intermitente. Para um dado valor da ejeção cardíaca pulsá-

til quanto menor for a *compliance* arterial maior é o pico sistólico da pressão arterial central.

Outro factor ainda a considerar é que a pressão sistólica nos indivíduos jovens é normalmente mais elevada nas artérias periféricas do que nas centrais^{30,31}, como consequência da existência a esse nível dum efeito de soma das ondas propagadas (de percussão) e reflectida (periféricamente), com acentuação do pico sistólico (por exemplo o pico sistólico na braquial é significativamente maior do que na aorta e o vale diastólico atinge valores ligeiramente inferiores)³². Este facto deve-se às velocidades médias de propagação da onda de percussão e reflectida que vão variando com a idade ou por mecanismos de agressão patológica (hipertensão), como consequência do aumento da rigidez (*stiffness*) arterial³³. Este aumento causa aceleração da velocidade da transmissão da onda de pulso de tal maneira que se desfaz o efeito de soma ao nível das artérias periféricas e os valores da pressão arterial sistólica centrais e periféricos tendem a aproximar-se com o envelhecimento ou até a inverter-se o fenómeno que se verifica nos jovens¹. Vários fenómenos fisiológicos (exercício), patológicos (*shock*) e terapêuticas podem igualmente modificar estas relações.

Por outro lado as relações entre a pressão e o volume nas artérias não é obviamente linear mas curvilínea que se aplaina com o aumento da pressão, o que implica que o declive desta curva (dV/dP ou *compliance*) tende para zero: obrigatoriamente diminui quando a pressão aumenta^{26,34}. Este fenómeno é devido à composição das paredes arteriais com dois bioelastómeros de propriedades elásticas diferentes: a elastina e o colagénio. A elastina, que é altamente distensível é actuada nos níveis baixos de pressão enquanto o colagénio, mais rígido do que a elastina é *esticado* para pressões mais elevadas. Com a idade ou em certas situações patológicas dá-se a esclerose parietal (arteriosclerose) havendo um aumento da trama de colagénio da parede vascular, sobrepondo-se à trama inicialmente mais rica em elastina. A diminuição da *compliance* arterial que daí resulta aumenta a amplitude das flutuações da pressão e consequentemente o nível da pressão sistólica, pela limitação das propriedades das artérias mais elásticas face à pulsabilidade da ejeção cardíaca.

Em discussão assume particular importância porque têm vindo a ser propostos vários métodos de avaliação não invasiva de parâmetros que se correlacionem com as várias componentes do modelo atrás proposto (impedância aórtica, velocidade de propagação das ondas de percussão e reflectida, rigidez — *stiffness* e *compliance* arterial central — aórtica — e periférica, etc.) tais como a correlação entre o diâmetro pulsátil e um módulo elástico do arco aórtico pelo grupo de Safar²⁵, análise da *compliance* arterial por Simon e Levenson²⁶ e McVeigh¹³, da rigidez por Arcaro³⁵, e outros.

Considerámos nesta análise como artéria central somente a aorta, mas muitos dos fenómenos descritos para esta podem ser extrapolados com condicionantes e ajustes para o que se passa nas artérias coronárias, renais e outras. Seriam estes que permitem entender hoje melhor a agressão a esse *órgão* provocada pela hipertensão arterial.

Devemos acentuar que neste conceito a impedância do sistema arterial, modulante dos valores de tensão arterial como factor de risco, é a resistência ao fluxo/débito sanguíneo à saída do coração mas não depende somente da distensibilidade proximal da aorta mas de todos os factores abrangidos pelo conceito de Windkessel, para o qual já existem modelos experimentais³⁶ com aplicações clínicas¹³.

BIBLIOGRAFIA

1. O'ROURKE M.F.: What is blood pressure. Am Heart J 1990; 3: 803-810.

2. RIVVA-ROCCI S.: Un sfigmomanometro nuovo. *Gaz Med Trino* 1896; 47: 981-996, 1001-1017.
3. KOROTKOV N.S.: A contribution of the problem of methods for the determination of the blood pressure. *in* Ruskin A. (ed): *Classics of Arterial Hypertension*. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1956; pp 127-133.
4. MAREY E.J.: Pression de vitesse du sang. *Physiologie Experimentale. Travaux du laboratoire de Monsieur Marey*. Paris, G Masson, 1875; 388: 337-371.
5. MAHOMED F.: The aetiology of Bright's disease and the pre-albuminuric stage. *Med Chir Trans* 1874; 57: 197-228.
6. BETTENCOURT M.J.M.: Notas sobre impedância vascular. *Rev Port Cardiol* 1989; 8(7-8): 531-539.
7. PANNIER B.M., LONDON G.M., CUCHE J.L., GIRERD X., SAFAR M.E.: Physical properties of the aorta and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Eur Heart J* 1990; 11 (supl G): 17-23.
8. LOWELL B.H., APSTEIN C.S., WEINBERG E.O., CUNNINGHAM M.J.: Diastolic function in left ventricular hypertrophy: Clinical and experimental relationships. *Eur Heart J* 1990; 11 (supl G): 54-64.
9. KANNEL W.B., CASTELLI W.P., McNAMARA P.M., et al.: Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. *N Engl J Med* 1972; 287: 781-787.
10. RUTAN G.H., KULLER L.H., NEATON J.D., et al.: Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for multiple-risk factor intervention trial. *Circulation* 1988; 77: 504-514.
11. KANNEL W.B., WOLF P.A., McGEE D.L., et al.: Systolic blood pressure, arterial rigidity and risk of stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1981; 245: 1225-1229.
12. LEVY B.I., SAFAR M.E.: Ventricular afterload and aortic impedance. *in* *Research in Cardiac Failure and aortic impedance* ed B. Swynghedauw, 1990 INSERM. pp 521-529.
13. McVEIGH G.E., BURNS D.E., FINKELSTEIN S.M., McDONALD K.M., et al.: Reduced vascular compliance as a marker for essential hypertension. *Am J Hypert* 1991; 4: 245-251.
14. SIMON A., LEVENSON J.: Use of arterial compliance for evaluation of Hypertension. *Am J Hypert* 1991; 4: 97-105.
15. PEARSON A.C., GUDIPATI C., NAGULHOUT D., SEAR J., et al.: Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in elderly subjects with isolated systolic hypertension. *JACC* 1991; 17-2: 422-430.
16. Medical Research Council Working Party: MRC trial of treatment of mild hypertension. *Br Med J* 1985; 291: 97-104.
17. HELGELAND A.: Treatment of mild hypertension: a 5 year controlled drug trial. The Oslo Study. *Am J Med* 1980; 96: 725-732.
18. HODGE J.V., SMIRK F.H.: The effect of drug treatment of hypertension on the distribution of deaths from various causes. *Am Heart J* 1967; 73: 441-452.
19. CHOBANIAN A.: Overview: hypertension and atherosclerosis. *Am Heart J* 1988; 116: 319-322.
20. DEVEREUX R.B., SAVAGE D.D., SACHS I., LARAGH J.H.: Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am J Cardiol* 1983; 51: 171-176.
21. LEENEN F.H.H.: Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Am J Med* 1989; 86 (supl 1B): 63-65.
22. SAFAR M.: Therapeutic trials and large arteries in hypertension. *Am Heart J* 1988; 115: 702-710.
23. REICHEK N.: Echocardiographic assesment of left ventricular structure and function in hypertension - methodology. *Am J Med* 1983; 75 (supl 3A): 19-25.
24. LAKATTA E.G.: Similar myocardial effects of aging and hypertension. *Eur Heart J* 1990; 11 (supl G): 29-38.
25. ISNARD R.N., PANNIER B.M., LAURENT S., LONDON G., et al.: Pulsatile diameter and elastic modulus of the aortic arch in essential hypertension: a noninvasive study. *JACC* 1989; 13: 399-405.
26. SIMON A., LEVENSON J.: Use of arterial compliance for evaluation hypertension. *Am J Hypert* 1991; 4: 97-105.
27. O'ROURKE M.F.: The arteries as vascular cushions, *in* *Arterial Function in Health and Disease*. Harlow, Essex, England. Longman Group Ltd, 1982, pp 67-182.
28. HALE S.: *Statistical essays* containing Haemostatics. London, Innys & Mamby, 1733 (citado nas referências 1 e 27 e o conceito nas referências 12, 13 e 26).
29. SAFAR M.E., LONDON G.M.: Blood pressure in relation to physical aging processes in the arterial wall, *in* *Handbook of Hypertension*, vol. 12: *Hypertension in The Elderly*, ed A. Amery e J. Staessen, 1989 Elsevier Science Publishers B.V.
30. O'ROURKE M.F., BLAZEK J.V., MORREES C.L., KROVETZ L.J.: Pressure wave transmission along the human aorta; changes with age and in arterial degenerative disease. *Circ Res* 1968; 23: 567-579.
31. NICHOLS W.W., O'ROURKE M.F.: *McDonalds Blood Flow in Arteries*, 3.^a ed. London, Edward Arnold, 1990.
32. ROWELL L.B., BRENGLEMAN G.L., BLACKMON J., MURRAY J.A.: Disparities betewen aortic and peripheral pulse pressures recorded by upright exercise and vasomotor changes in man. *Circulation* 1968; 37: 954-964.
33. O'ROURKE M.F.: Pulsatile arterial hemodynamics in hypertension. *Aust N Z J Med* 1976; 6: 40-48.
34. BERNE R.M., LEVY M.N.: The arterial system, *in* *Cardiovascular Physiology*, 2.^a Ed., Saint Louis, CV Mosby, 1972, pp 84-96.
35. ARCARO G., LAURENT S., JONDEAU G., HOEKS A.P., SAFAR M.E.: Stiffness of the common carotid artery in treated hypertensive patients. *J Hypertens* 1991; 9: 947-954.
36. GOLDWYN R.M., WATT T.B. Jr.: Arterial pressure contour analisis via a mathematical model for the clinical quantification of human vascular properties. *IEEE Trans Biomed Eng* 1976; BME 14 (n.º 1): 11-17.