

LA CIRCULACIÓN CEREBRAL EN CONDICIONES NORMALES Y PATOLÓGICAS. PARTE II. LAS ARTERIAS DE LA BASE

Horacio Fontana, Héctor Belziti, Flavio Requejo, Sebastián Buratti, Mario Recchia

RESUMEN

La geometría de la pared (relación radio- espesor) determina la distensibilidad de un vaso a presiones semejantes. La tensión desarrollada en la pared de un vaso por la presión transmural es mayor en las capas internas que en las externas, coincidiendo con un mayor desarrollo de la capa elástica interna, que es la única que existe en los vasos cerebrales. La consistencia de la pared arterial cerebral es mayor que la de otros vasos del mismo calibre, compensada por su notable delgadez, que la hace más distensible. Esta compensación se hace a expensas de un debilitamiento de la pared con propensión a dilatación excesiva o a formación de aneurismas. La disposición de las fibras musculares de la capa media sería responsable de algunas propiedades de los vasos como su capacidad de retracción. Las razones de la diferente estructura de la pared de los vasos cerebrales no han sido bien dilucidadas, pero se consideran factores ambientales amortiguadores (cráneo rígido y su contenido) y embriológicos.
Palabras clave: estructura, pared arterial, tensión.

INTRODUCCIÓN

El estudio internacional de aneurismas no rotos (ISUIA)^{1,2} ha venido a cambiar los puntos de vista clásicos sobre el tema. La comprobación de que la ruptura tiene una tasa menor de la que se creía y el tratamiento podría tener una morbimortalidad mayor que la esperada, produjo una mayor cautela en la indicación terapéutica por cualquiera de las dos vías. El desiderátum sería poder tratar a los pacientes que presentan un mayor riesgo de ruptura aneurismática. Hasta ahora, los criterios han sido el tamaño de la lesión y la presencia de algunos factores de riesgo como el sexo, el fumar y la hipertensión arterial, pero nuestro conocimiento acerca de la formación, crecimiento y ruptura de los aneurismas cerebrales es tan primitivo y fragmentario, que las decisiones pueden tornarse difíciles o no tener un fundamento firme.

Nuestra intención es analizar los conocimientos bibliográficos acerca del tema, para tratar de hacernos una idea lo más clara posible de lo que se conoce sobre el origen, formación y ruptura de los aneurismas cerebrales. Para ello, deberemos adentrarnos en un terreno bastante oscuro para nosotros, como es el de la respuesta estructural de los vasos sanguíneos al stress circulatorio o los fenómenos físicos generados por la circulación pulsátil de un fluido no newtoniano por un sistema vascular no rígido. Si tenemos éxito, habremos cambiado algunos puntos de vista inocentes acerca de estos y otros temas, para tener unos conceptos que se acerquen un poco más a la realidad del notable fenómeno de la circulación cerebral y la formación, crecimiento y ruptura de los aneurismas.

Hoy comenzamos con la respuesta biológica de la pared de los vasos en general, comparada con la de las arterias cerebrales.

LOS VASOS SANGUÍNEOS. ASPECTOS ESTÁTICOS

Las arterias cumplen dos funciones³:

1) Reológica: resistir la presión radial de la sangre, y conducirla a la periferia con el menor gasto de energía posible.

2) Control de la TA, que es función de las arterias más pequeñas.

La mayoría de las funciones significativas de las arterias están relacionadas a su calibre.

El calibre de cualquier vaso está determinado por tres factores⁴:

a) la presión de distensión: la diferencia entre la presión dentro y fuera del vaso. También se llama presión transmural;

b) la geometría del vaso, entendiendo por tal, el espesor de la pared y el radio del vaso;

c) las propiedades elásticas y viscosas de la pared.

d) y c) constituyen el **tono vascular**, concepto que indica cuánto será distendido un vaso por una determinada presión transmural.

b) En el **espesor de la pared**, se desarrollan las fuerzas de estiramiento desencadenadas por la presión transmural. En la figura 1, tomada de Peterson⁴, podemos observar cómo la presión ejerce una fuerza sobre la pared del vaso, que es perpendicular a la misma, y cómo se descompone en el espesor de ésta en fuerzas tangenciales, que se denominan **tensión**.

La tensión es una fuerza que tiende a estirar la pared del vaso, y por lo tanto, a distenderlo, en contra de sus módulos de elasticidad y de viscosidad.

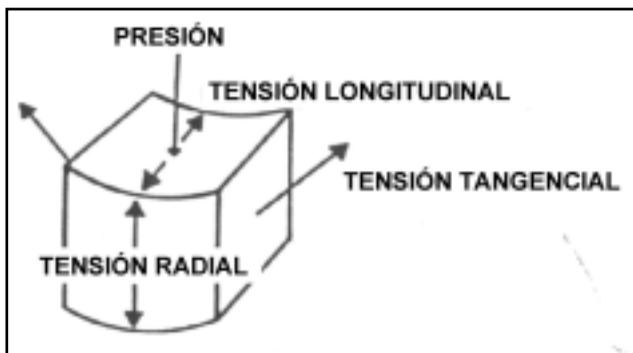


Fig. 1. Efectos de la presión transmural sobre la pared del vaso, tomado de Peterson⁴. La presión aplicada en forma radial a la pared, se traduce en fuerzas de estiramiento de la pared del vaso en distintas direcciones (distensión, elongación y tensión radial. La tensión de distensión es directamente proporcional al radio e inversamente proporcional al espesor de la pared.

Cuando la pared del vaso es gruesa, la tensión es expresada en términos de fuerza por unidad de superficie (como la presión).

En general, se puede decir que **la tensión desarrollada es directamente proporcional al calibre del vaso (radio) y a la presión transmural, e inversamente proporcional al espesor de la pared.**

$$T = P \cdot r / d$$

Donde: T = tensión, P = presión transmural, r = radio y d = espesor de la pared.

Esta fórmula es especialmente cierta para vasos de pared delgada (aquéllos en que el espesor de la pared es muy inferior al radio).

La "ley" de Laplace, tan utilizada en muchas explicaciones de la bibliografía, es un caso extremo especial de la fórmula anterior:

$$T = P \cdot r$$

Corresponde a un elemento hueco de pared extremadamente fina (espesor despreciable), como sería una pompa de jabón o quizá algún lugar de la pared de un aneurisma.

Aquí la tensión se mide en términos de fuerza por unidad de longitud del perímetro vascular.

La tensión en la pared de un vaso que es estirado pasivamente **es mayor en su interior** y disminuye exponencialmente a través del espesor de la pared como se ve en la figura 2⁴.

La geometría de la pared del vaso es un factor importante en la determinación del radio a una presión transmural determinada.

Hemos visto que la pared está sometida a sobrecarga longitudinal, que tiende a elongar el vaso, y a tensión radial, que tiende a adelgazar la pared (Fig. 1). Estas sobrecargas son habitualmente pequeñas, pero no insignificantes.

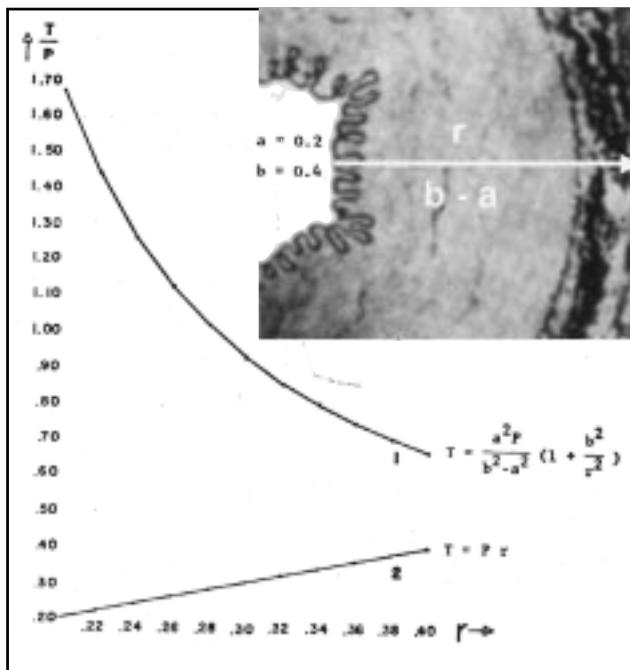


Fig. 2. Composición para mostrar la variación de tensión en el espesor de la pared de una arteria. Las curvas están tomadas de Peterson⁴. La curva de arriba es la que se corresponde con la realidad y responde a la fórmula que figura a su lado. La otra, está obtenida simulando que la pared de la arteria es un espesor de capas muy delgadas concéntricas que responden a la ley de Laplace, cuya fórmula figura a su lado. No se corresponde con la realidad. El corte de la arteria que figura al lado, está tomado de Fawcett⁵ y está preparado para mostrar la elastina. Vemos el desarrollo mayor de la capa elástica interna en relación con la externa. Es posible que este desarrollo mayor de la interna, se deba a la existencia de tensiones mayores a ese nivel, si aceptamos que "la estructura de la pared arterial refleja las presiones y el volumen circulante a través de ella", principio emitido por Toma en 1895⁶.

c) A la presión, se opone no sólo la geometría de la pared, sino su **consistencia**, para determinar el grado de estiramiento.

El grado de estiramiento es una medida que se denomina **deformación (strain)**, en inglés) y se representa por la relación entre la elongación sufrida y la longitud inicial. Es un cambio de forma o de tamaño, producido por una carga (stress). Para un vaso cilíndrico, dependerá del radio:

$$\epsilon = \frac{r - r_0}{r_0} = \frac{\Delta r}{r_0} = \text{distensión}$$

La consistencia de los vasos es visco-elástica.

La **elasticidad** permite que el vaso se deforme ante la aplicación de una tensión, no importa cuánto tiempo dure la misma, para volver a su dimensión anterior cuando la tensión es suprimida. Así:

$$T = \epsilon E$$

Donde: E = módulo de elasticidad del material. Es decir,

a mayor E, menor deformación ante la misma tensión.

La **viscosidad** es una propiedad de los líquidos (7) que consiste en la fuerza con la que se atraen las moléculas del material, impidiendo ser separadas o deslizarse entre sí. Este cambio requiere tiempo de aplicación de la tensión. A mayor tiempo, mayor deformación.

La pared arterial es un millón de veces más viscosa que la sangre. Así:

$$T = R \frac{\Delta \epsilon}{\Delta t}$$

Donde $\frac{\Delta \epsilon}{\Delta t}$ es la velocidad o tasa de deformación.

Para un material viscoelástico, como las arterias, se suman los dos componentes:

$$T = \epsilon E + R \frac{\Delta \epsilon}{\Delta t} \quad (\text{modelo de Voigt})$$

Un material viscoelástico es más consistente si es estirado rápidamente que cuando lo es lentamente. La consistencia es una función de la velocidad o la frecuencia de la deformación.

El componente viscoso, permite el cambio de forma de las arterias con el tiempo (*creep*, en inglés).

Estos dos componentes pasivos del tono vascular, se manifestarían funcionalmente como lo muestra la figura 3³.

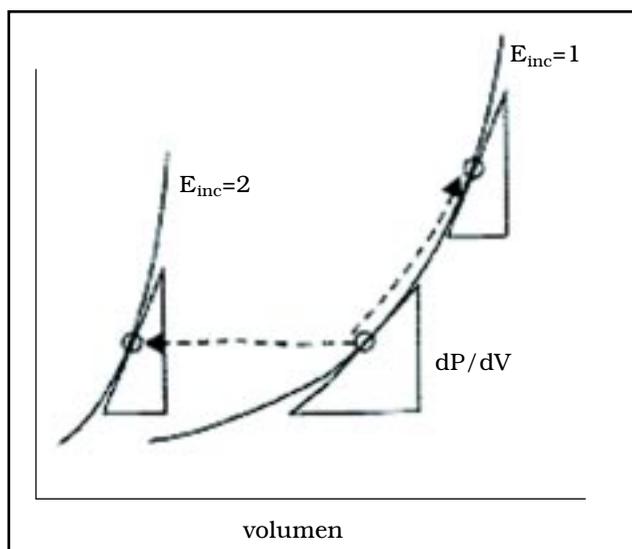


Fig. 3. Curva presión-volumen de una arteria. Tomado de Safar⁸. La curva es parecida a una curva de Langfitt de la presión intracraneana, lo que muestra la similitud de reacción de sistemas biológicos muy diferentes a estímulos físicos semejantes. La porción complaciente de la curva, se debe al componente músculo-elástico, y la no complaciente, al colágeno. La diferente composición de la pared de una arteria cambia la curva de forma y posición. La de la izquierda, corresponde a un vaso con menos elastina (más rígido). E_{inc} : módulo de "elasticidad" de la pared.

A presiones relativamente bajas, las arterias se expanden de acuerdo a su componente elástico, hasta que el límite de la elastina es sobrepasado.

Después, la resistencia a la expansión proviene del colágeno, que es mucho más duro (25 veces⁸).

ALGUNAS CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

La relación grosor de la pared-radio determina en buena medida, la cantidad de tensión tangencial desarrollada por una determinada presión transmural.

Se puede decir, en general, que un vaso de radio más grande y pared más delgada, se comporta como menos rígido (desarrolla proporcionalmente, más tensión en su pared). Es el caso de las arterias cerebrales.

Correlación entre la estructura de la pared vascular y sus propiedades físicas

Es difícil encontrar en la literatura neuroquirúrgica algo tan simple como una detallada descripción de la estructura histológica de los vasos cerebrales y una comparación con la de otros vasos sanguíneos del mismo calibre. Casi todos los autores se han concentrado en el estudio de detalles de la capa media o de la íntima, pero casi nadie da una descripción general de la composición del vaso, así que expondremos aquí lo que hemos podido encontrar, a sabiendas de que es necesariamente incompleta.

Sabemos que los vasos cerebrales presentan diferencias notables con los del mismo tipo en otras localizaciones. Primero, la adventicia es mucho más delgada, aproximadamente 1/4 de la de otros vasos⁶.

La capa media también es más delgada, y aquí sí coinciden todos en describir un número mucho menor de fibras elásticas.

La membrana elástica externa es discontinua, y existe una membrana elástica interna muy desarrollada, proporcionalmente más que la de otros vasos, aunque en todos, la membrana elástica interna es más desarrollada que la externa. Es posible que aquí se encuentre la causa (o consecuencia) de la mayor tensión en las capas internas del vaso respecto de las externas (Fig. 2).

También posee menos cantidad de fibras musculares que otras arterias. La íntima no presenta detalles diferenciales.

Todos estos datos, hacen que la pared del vaso sea considerablemente más delgada que la de arterias del resto del organismo del mismo calibre externo. Bástenos para ello, comparar el espesor de la pared de la arteria temporal superficial, con el de una arteria cortical de calibre aproximado, como la vemos durante una anastomosis temporosilviana.

La **consistencia** de la pared de las arterias cerebrales es también mayor, proporcionalmente, a la de arterias de igual calibre de otras partes de cuerpo, por su mayor contenido de colágeno que de elastina⁹.

Sin embargo, según vimos más arriba, al ser su pared mucho más fina, **es posible que su distensibi-**

lidad sea semejante o aún mayor. Pero esta compensación se hace en base a un debilitamiento de la pared, que podría favorecer dilataciones vasculares y formación de aneurismas⁴.

Para muchos, la delgadez y consistencia de la pared de la arteria cerebral, hace que el stress que sufre sea mayor⁹.

Más allá de estas propiedades pasivas, el tono vascular general es modificado por **las fibras musculares lisas de la pared** cuyo estado de contracción y su efecto depende fundamentalmente de tres variables:

1) *La reacción miogénica.* Según el principio de Bayliss, la distensión actúa facilitando la contracción¹⁰.

2) *La innervación autonómica,* que actúa posiblemente en las arterias más proximales, y los datos experimentales sobre el efecto de los diferentes sistemas, son contradictorios¹¹.

3) *La disposición de las fibras musculares.* Está aceptado que forman haces que adoptan una disposición espiral^{8,12} respecto al eje longitudinal del vaso, que atraviesan progresivamente el espesor de la capa media, con un trayecto casi longitudinal más externo, luego con una inclinación de unos 45° y finalmente otro trayecto longitudinal subintimal. Las fibras se apoyan en láminas de fibras elásticas que ellas mismas producen y que son más evidentes en las arterias grandes, y están separadas de otras capas por colágeno. De acuerdo a su disposición en la pared, y su punto de apoyo, estos haces podrían actuar al contraerse como dilatadores, constrictores o retractores (acortando) del vaso¹². Esta disposición se modifica en las curvas que realiza la arteria, de acuerdo a los requerimientos físicos de la pared. Es interesante que, para Görttler, tanto la vasoconstricción, como la dilatación, **podrían ser fenómenos activos.**

Cuando una arteria es cortada transversalmente, se acorta de manera significativa, como si realmente estuviera tensa, estirada entre sus puntos fijos, aunque sabemos que esto no es así (Fig. 4). Una explicación plausible podría ser la disposición de las fibras musculares en haces angulados respecto al eje axial, que cuando la arteria es cortada, se retraen, hasta hacerse perpendiculares al mismo o casi. El corte histológico perpendicular al eje pasa entonces paralelo a los mismos, dando la impresión que esta es su disposición natural. Es posible que si las fibras de músculo liso son paralizadas previamente al corte, la retracción sea menor, aunque no nula, porque quedaría el efecto de las fibras elásticas que son producidas por las mismas fibras musculares.

El vaso se retrae también transversalmente, por lo que las membranas elásticas se ven muy plegadas en el corte histológico.

Es llamativo que la explicación de la diferente estructura de la pared de las arterias cerebrales no haya sido objeto de una mayor investigación hipotética acerca de su causa.

Virchow en 1851 hizo notar su parecido estructural con la arteria umbilical y el hecho de que ambas están rodeadas de líquido y no poseen vasa-vasorum.

La principal razón esgrimida es el efecto de caja

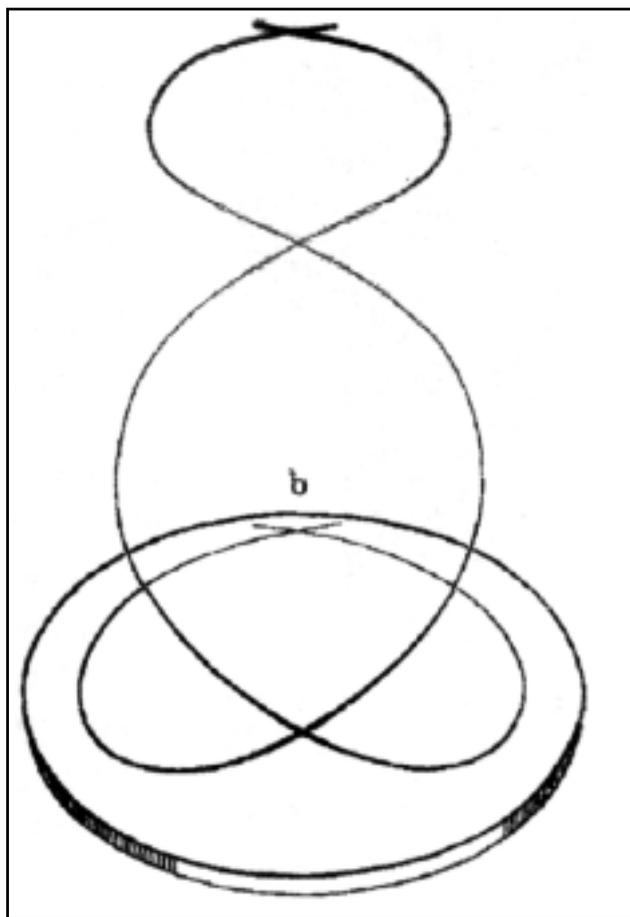


Fig. 4. Trayecto de los haces de músculo liso en la pared del vaso según Görttler¹². Un haz sigue la dirección de las agujas del reloj, y el otro, la contraria. El autor no explica bien cómo esta estructura permite que la contracción dilate o contraiga el vaso, pero se podría pensar que si toman punto de apoyo en sus extremos, vasocontraen y si lo hacen en los puntos intermedios de cruce, vasodilatan. Cuando el vaso es cortado, estos helicoides se retraen, el vaso se acorta y los haces musculares se hacen sensiblemente paralelos transversalmente, como se ven en los cortes histológicos. El vaso cortado se retrae también en sentido transversal, disminuyendo su diámetro, por lo que las membranas elásticas se ven muy plegadas.

cerrada del cráneo, que al estar lleno, impide que la pared arterial ceda por la acción de la presión (menor presión transmural), llevándola a una especie de hipertrofia.

Este efecto ya se dejaría sentir sobre la pared de la carótida, a nivel del seno cavernoso, que también constituye una caja en este caso casi cerrada.

Antes del seno cavernoso, la carótida circula por el conducto carotídeo del peñasco, donde no sólo está limitada la distensión, sino la retracción del vaso. Aún después de la muerte, la carótida intrapetrosa, anclada al hueso por el periostio, se mantiene abierta, mientras que la carótida cervical alta se colapsa¹³.

Así que desde su misma entrada al cráneo, la carótida modifica progresivamente la estructura de su

pared, aunque el cambio más importante se produce en la porción horizontal del trayecto intrapetroso¹³ y en el seno cavernoso.

En la figura 5 observamos las porciones que reconoció Platzer⁶ a la carótida, de acuerdo a la estructura de su pared. Estos cambios se deberían, como expusimos más arriba, al efecto de caja cerrada del cráneo, más el progresivo alejamiento de la aorta⁸.

En la figura mostramos las porciones de la carótida según Gailloud et al¹⁴ basado en Lasjaunias¹⁵, de acuerdo a su origen embriológico. La similitud con el esquema de Platzer es notable, a través de casi 50 años de diferencia entre una figura y la otra.

La única diferencia notable entre ambas, es la del segmento 2 de Gailloud y Lasjaunias, que falta en Platzer, pero que Teufel¹³ señala claramente que se diferencia tanto de la carótida cervical alta como de la de la porción horizontal del canal carotídeo especialmente por la constitución de su adventicia.

Si agregamos este segmento a la figura de Platzer, la similitud es completa.

No cabe duda pues, que las razones de la peculiar estructura de la pared de los vasos cerebrales son más complejas de lo que se esperaría luego de una primera

observación inocente.

El desarrollo de la pared de las arterias cerebrales es notablemente lento, de tal manera que si bien los vasos de la base presentan su capa muscular al nacer, ésta se desarrolla recién después del nacimiento en los vasos corticales¹⁶ tanto en el hombre como en los primates. Así comprendemos el menor desarrollo de la capa media y la baja proporción de elastina (que es producida por las células musculares)⁸.

ENVEJECIMIENTO

La edad de las arterias, lo mismo que su rigidez⁹ y su lejanía del corazón⁸, se mide por su proporción elastina/colágeno⁹.

A medida que pasa el tiempo, aparece más colágeno, y disminuye la elastina. Este proceso comienza en las arterias del organismo en la edad media, mientras que en el cerebro lo haría desde el nacimiento, para completarse alrededor de los 30 años⁹.

Así, pareciera existir en los adultos, una mayor pulsatilidad en las arterias cerebrales (presión diferencial), debido a la menor amortiguación que ejerce la pared. Sin embargo, no debemos olvidar que esta

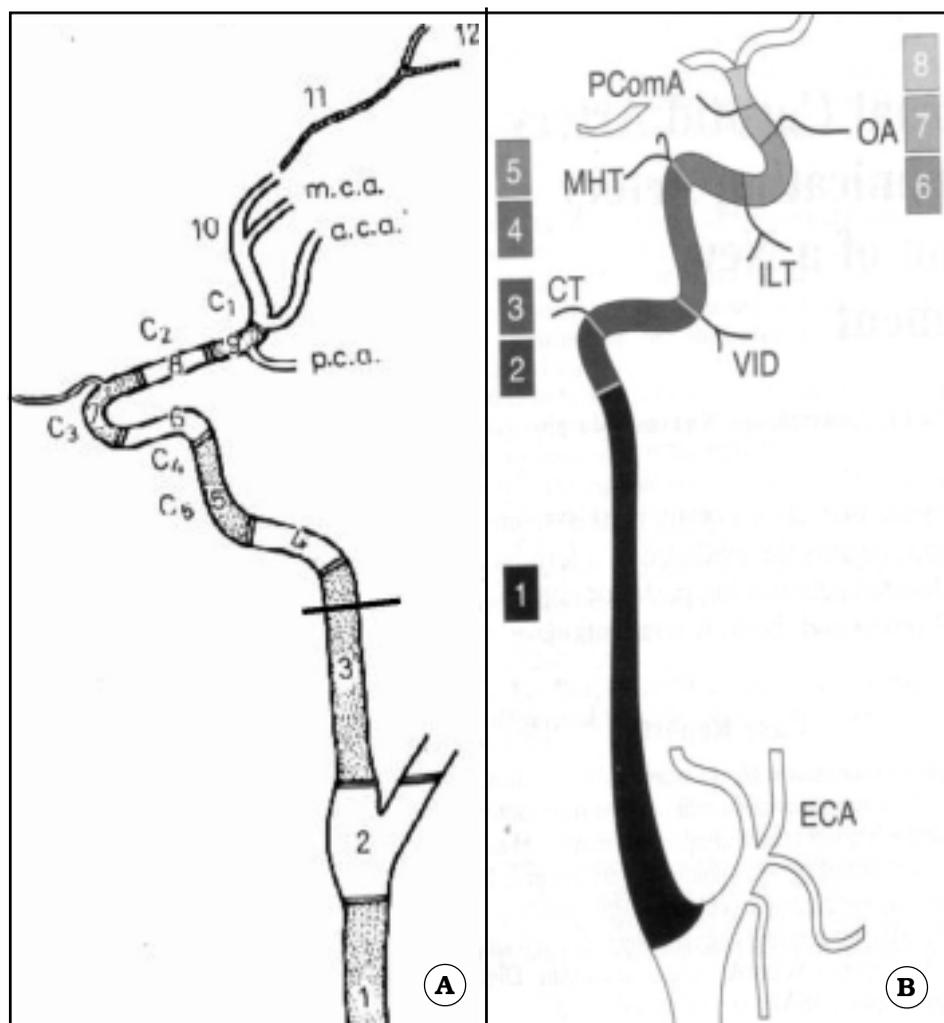


Fig. 5. A. Segmentos de la carótida según la estructura de su pared, tomado de Platzer. B. Segmentos de la carótida según su origen embriológico tomado de Gailloud et al¹⁵, basado en Lasjaunias¹⁴. En el esquema de Platzer falta el segmento 2 de Gailloud. Sin embargo, para otros autores como Teufel¹³ este segmento es estructuralmente muy diferente de los que lo preceden y lo siguen, así que hemos agregado una línea al esquema de Platzer, que representa este cambio y que asemeja totalmente ambos esquemas, separados temporalmente casi 50 años.

amortiguación es ejercida en parte por el contenido intracraneano, por lo que es probable que el resultado final sea el mismo dentro que fuera del cráneo, al menos en condiciones normales. Si esto es así, no sería tan sostenible la postura de Moritake et al, quienes tomando en cuenta solamente la estructura y respuesta física de la pared de la arteria cerebral aseveran que ésta sufre mucho más stress, como comentábamos más arriba. Habría que ver en qué condiciones el cráneo y su contenido dejan de cumplir con su función amortiguadora para permitir que se manifieste la indudable debilidad de la pared arterial cerebral.

La pérdida de elasticidad del vaso con la edad se expresa por una dilatación y una elongación, que como vimos, para algunos autores estarían casi completas alrededor de los 30 años⁹. Nosotros pensamos que este proceso continúa por más tiempo.

Como todas, las arterias cerebrales se elongan entre puntos fijos, por lo que deben incurvarse para recorrer la misma distancia, hecho bien apreciado en una angiografía. Estas curvas compensadoras se acentúan con la edad, cambiando mucho el aspecto del vaso, especialmente a nivel de las bifurcaciones, cuyo ángulo se abre.

Bibliografía

1. Unruptured Intracranial Aneurysms. Risk of rupture and risks of surgical intervention. **New Eng J Med**, 1998, 339: 1725-33.
2. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. **New Eng J Med**, 2003; 362: 103- 10.
3. Kerber, CW, Liepsch, D. Flow dynamics for radiologists. II. Practical considerations in the living human. **AJNR**, 1994; 15: 1076-86.
4. Peterson, L. Physical factors which influence vascular caliber and blood flow. **Circ Res**, 1966; XVII- XIX supp. 1: 3-13.
5. Fawcett, DW. Bloom Fawcett. Tratado de Histología. 12^a. Ed. Interamericana McGraw- Hill. Madrid, 1995.
6. Yasargil, MG. Microsurgery applied to neurosurgery. Georg Thime, Stuttgart, 1969.
7. Kerber, CW, Liepsch, D. Flow dynamics for radiologists. Basic principles of fluid flow. **AJNR**, 1994; 15: 1065-75.
8. Safar, M. Arterial stiffness. A simplified overview in vascular medicine. **Adv Cardiol**, 2007; 44: 1-18.
9. Moritake, K, Handa, H, Okumura, A, Nagasawa, S, Naruo, Y, Hayashi, K, Sato, M, Hazama, F. Quantitative análisis of microstructural components of human cerebral arteries. **Neuro Res** 1981; 3: 67-82.

SUMMARY

The geometry of the wall (radio- thickness ratio) determines the distensibility of the vessel.

The tension developed at the wall by transmural pressure is bigger at the internal layers, coincident with a greater development of the internal elastic lamina, that is the only existent in the cerebral arteries.

The consistency of the wall of cerebral arteries is greater than in other vessels with the same diameter. It is compensated by its thinness that makes it more distensible. This compensation

CONCLUSIÓN

La geometría de la pared (relación radio- espesor) determina la distensibilidad de un vaso a presiones semejantes.

La tensión desarrollada en la pared de un vaso por la presión transmural es mayor en las capas internas que en las externas, coincidiendo con un mayor desarrollo de la capa elástica interna, que es la única que existe en los vasos cerebrales.

La consistencia de la pared arterial cerebral es mayor que la de otros vasos del mismo calibre, compensada por su notable delgadez, que la hace más distensible. Esta compensación se hace a expensas de un debilitamiento de la pared con propensión a dilatación excesiva o a formación de aneurismas.

La disposición de las fibras musculares de la capa media sería responsable de algunas propiedades de los vasos como su capacidad de retracción.

Las razones de la diferente estructura de la pared de los vasos cerebrales no han sido bien dilucidadas, pero se consideran factores ambientales amortiguadores (cráneo rígido y su contenido) y embriológicos.

10. Folkow, B. Description of the myogenic hypothesis. **Circ Res**, 1964; XIV- XV, supp. 1: 279-87.
11. Heistad, DD, Kontos HA. Cerebral circulation. Handbook of Physiology, "The cardiovascular system III", chpt. 5, 137- 182, 1983.
12. Goertler, K. Die funktionelle Bedeutung des Baues der Gefäßwand. **Deutsche Zeitschrift Nervenheilk**, 1953; 170: 433-45.
13. Teufel, J. Einbau der Arteria carotis interna in den Kanalis caroticus unter Berücksichtigung des transbasalen Venenabflusses. **Gegenbaurs morphol Jahrbuch**, 1964; 106: 188-274.
14. Gailloud, Ph, Clatterbuck, RE, Fasel, JHD, Tamargo, RJ, Murphy, KJ. Segmental agenesis of the internal carotid artery distal to the posterior communicating artery leading to the definition of a new embryologic segment. **AJNR**, 2004; 25: 1189-93.
15. Lasjaunias, P, Santoyo Vasquez, A. Segmental agenesis of the internal carotid artery. Angiographic aspects with embryological discussion. **Anat Clin**, 1984, 6: 133-41.
16. McLone, DG, Naidich, TP. Developmental morphology of the subarachnoid space, brain vasculature and contiguous structures, and the cause of the Chiari II malformation. **AJNR**, 1992; 13: 463-82.

is at the expense of a weakening of the wall with propension to excessive dilatation or aneurysm formation.

The disposition of smooth muscle fibers of the media could be responsible for some properties of the vessels as the capacity of retraction.

The cause of the different structure of the wall of cerebral vessels are not well explained, but ambient buffering (skull and its contents) and embryological factors are in consideration.

Key words: arterial wall, structure, tension.