

# BIOMECANICA DE TEJIDOS BLANDOS

Ricardo Luis Armentano

El sistema circulatorio es el resultado de la evolución de las especies en respuesta a la mayor especialización y organización de los tejidos. En los seres vivos unicelulares o en los organismos pluricelulares primitivos la distribución de los fluidos necesarios para el intercambio de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> y nutrientes desde el espacio intracelular hacia el medio ambiente y viceversa, estuvo y está garantizado por su pequeño tamaño. En estos organismos, el transporte de gases y pequeñas moléculas se realiza por simple difusión o a través de mecanismos directos que involucran a proteínas transportadoras ubicadas en la membrana celular, puesto que cada célula que compone al organismo está en directo contacto, o casi directo, con el medio externo que lo rodea (Scher, 1974). La selección natural ha otorgado ventajas reproductivas a aquellos organismos que pudieron adaptarse mejor a las condiciones del medio externo para aprovechar los recursos disponibles. Ocasionalmente, los errores en la copia del genoma (mutaciones) no resultaron necesariamente en desventajas, sino que derivaron en nuevas particularidades que permitieron aportar una cierta ventaja en el aprovechamiento del medio externo que sin duda fue luego transmitida a la siguiente generación. De este modo, a partir de las formas estables que ocasionalmente copiaron errores fue posible la evolución (Dawkins, 1983). El proceso evolutivo favoreció el incremento del tamaño de los individuos al proporcionar mayor ventaja reproductiva respecto de sus semejantes, por lo tanto el ser más grande fue una constante. Al mismo tiempo, el hecho de que un mayor número de células del organismo quedara más lejos del medio externo del cual obtenía los nutrientes derivó en que, paralelamente, evolucionara un sistema que permitiera la movilización de los fluidos dentro del organismo, es decir, un compartimiento que confinara el fluido circulante en una red de vasos para facilitar el transporte a distancia entre las células internas. De este modo, tuvo lugar el sistema circulatorio (Martin y Johansen, 1965; Scher, 1974; Dawkins, 1983; Faury, 2001).

El sistema circulatorio tiene entidad como tal a partir de los anélidos, artrópodos y moluscos, que presentan un sistema de distribución del fluido formado por vasos que desembocan en una cavidad celómica o celoma con un corazón efectivamente contráctil (en algunas especies más de uno), y dado que el fluido está sólo parcialmente confinado en el compartimiento vascular se llama sistema de circulación abierto. Mientras que el celoma es grande en anélidos, fue progresivamente evolucionando, recubriéndose de un epitelio diferente y angostándose en artrópodos y moluscos, los cuales, desde el punto de vista circulatorio representan un mayor grado de avance. En la circulación abierta, la resistencia al flujo es sumamente baja justamente debido a que la red vascular se abre en una gran cavidad. Estas características hacen que el flujo avance lentamente, sin necesidad de que exista una presión elevada, satisfaciendo plenamente los requerimientos del organismo (Martin y Johansen, 1965). Por el contrario, en las especies superiores, el aumento del tamaño y de las funciones a desarrollar por los órganos especializados derivó en la necesidad de contar con un sistema vascular más eficiente. Como resultado de la necesidad de abastecer a mayor cantidad de células se multiplicaron las ramificaciones y

se constituyeron los capilares, lo cual provocó un desmesurado aumento de la resistencia al flujo, que finalmente culminó con un sistema circulatorio cerrado. Paralelamente a la evolución del sistema vascular de abierto a cerrado, hubo cambios en la eficiencia del corazón, y fundamentalmente en el desarrollo de un régimen de presión más elevado, para permitir que la sangre circule ante la elevada resistencia (Johansen y Martin, 1965). Una forma de representar al sistema circulatorio, de manera muy simple, es a través de una bomba (el corazón) y un conjunto de conductos (los vasos) por donde circula fluido (sangre). En todos los casos, el corazón se contrae cíclicamente y, por consiguiente, la presión desarrollada genera un flujo que presenta un régimen extremadamente pulsátil. En el otro extremo del sistema están las células que son las destinatarias finales del abastecimiento de sangre y que necesitan un flujo continuo que les permita nutrirse y al mismo tiempo volcar su producción así como eliminar los desechos metabólicos.

Stephen Hales (1677-1761), quien fue el primero en medir la presión arterial en un caballo, también fue quien primero dedujo la función de amortiguamiento que realizan las arterias al observar el cambio en la pulsatilidad del flujo de las arterias frente al flujo constante de las venas. En su libro *Haemostaticks*, publicado en 1733, dejó su impresión de que la distensibilidad de las arterias permite la formación de un “reservorio elástico” durante la sístole ventricular amortiguando la descarga sistólica. En la primera traducción de su obra al idioma alemán en 1784, el término “reservorio elástico” fue traducido como *Windkessel* (o caja de viento, en alusión a la cámara de aire de las antiguas bombas para incendios), término que luego fuera ampliamente difundido por los trabajos de Otto Frank y sus colaboradores. Hales, además, introdujo el concepto de resistencia periférica deduciendo que la mayor resistencia se encuentra en las arteriolas (McDonald, 1974). La resistencia de las arterias y sus ramificaciones produce un descenso progresivo de la presión sanguínea a lo largo del sistema. El diseño y la estructura determinan las propiedades mecánicas de las paredes vasculares, estas son elasticidad, viscosidad e inercia. De éstas, fundamentalmente la elasticidad es la mayor responsable del ahorro del trabajo necesario para bombear sangre a través del cuerpo, logrando que el extremadamente pulsátil régimen cardíaco pueda minimizarse conforme se avanza hacia la periferia. Las grandes arterias actúan como reservorios distendiéndose durante la descarga sistólica y estrechándose durante la diástole. Aunque la pared vascular tiene masa y presenta viscosidad, es principalmente la elasticidad de la pared, junto a la válvula aórtica, la que permite la existencia de flujo a través de los capilares aun luego del cese de la eyección cardíaca en cada latido (Bergel, 1961b; Patel et al, 1961; Peterson et al, 1960; Alexander, 1968). Sin embargo, el fenómeno de distribución del flujo a través de todo el sistema vascular no se limita a las características elásticas de la pared del vaso, e incluso a las características viscosas e inerciales, sino que es algo más complejo. El flujo de las arterias también se ve afectado por fenómenos de reflexión. Es decir, en el momento de la eyección se origina una onda de presión que transmite el flujo por la red circulatoria (onda incidente). Esta onda incidente no viaja con soltura por los vasos, sino que en las bifurcaciones, en los estrechamientos y fundamentalmente en el nivel arteriolar se producen choques que provocan un sinnúmero de ondas que se reflejan y que, viajando hacia el corazón, forman una onda en sentido retrógrado (onda reflejada) que interfiere con la onda primaria (Milnor, 1982).

En líneas generales, sin adentrarse demasiado en el fenómeno energético, se puede afirmar que en cada latido, el corazón libera energía cinética y energía potencial en el sistema arterial. La energía cinética está en el flujo de la sangre y en la aceleración que ésta adquiere. La energía potencial queda manifestada en la cantidad de sangre almacenada en la expansión radial que ocurre en la aorta durante la sístole ventricular. Está descrito que en cada sístole casi un 50% del volumen eyectado por el corazón queda transitoriamente almacenado en la aorta, arteria pulmonar y grandes arterias (Dobrin, 1978). Sin embargo, una parte de la energía otorgada por el corazón es disipada en forma de calor y esto es debido a las características viscosas de la pared vascular. La energía disipada, o pérdida de energía, está en el orden del 15-20% de la energía de entrada. Esto significa que la mayoría, pero no toda, la energía brindada por el corazón es recuperada elásticamente cada vez que el vaso es distendido (Shadwick, 1999). Las grandes arterias también transmiten la onda de presión y son el principal sitio de la impedancia vascular, es decir, la resistencia dinámica a las componentes oscilatorias del flujo sanguíneo (Dobrin, 1978). Durante el período diastólico, la energía almacenada elásticamente en la pared vascular, como ya se comentó, hace que la sangre siga fluyendo hacia la periferia y que la presión arterial se mantenga en niveles relativamente altos respecto de la presión en el ventrículo izquierdo, mientras que la energía disipada ayuda a atenuar la velocidad de la onda del pulso que, como una onda de distensión circunferencial, se propaga a lo largo de la pared de las arterias (Fung, 1984). En suma, las propiedades viscoelásticas de la pared arterial, junto a la viscosidad sanguínea, previenen que un sinnúmero de ondas reflejadas, que se originan lejos del corazón, produzcan un fenómeno de resonancia en el sistema arterial, tal como ocurriría si el sistema circulatorio fuera perfectamente elástico y la sangre fuera un líquido ideal, es decir, que careciera de viscosidad (Shadwick, 1999). El volumen de sangre que descarga el corazón en cada latido y el régimen pulsátil que esta descarga origina, así como los fenómenos de reflexión son amortiguados o atenuados por el sistema arterial. Esta función de amortiguamiento, junto con la de ser un sistema de conducción de baja resistencia, es una de las principales funciones del sistema arterial, y depende en gran medida de la composición y de la geometría de la pared de los vasos (O'Rourke, 1982).

La pared arterial está principalmente constituida de elastina, colágeno y músculo liso vascular, y cada uno de estos componentes contribuye a las propiedades mecánicas globales de la pared. Debido a sus propiedades particulares de ser fácilmente extensible ante la acción de una fuerza y de recuperar su longitud inicial cuando la fuerza cesa, la elastina es el principal protagonista de la función de amortiguamiento en el sistema circulatorio. En las grandes arterias, la mayor proporción de fibras de elastina le confiere a la pared una importante capacidad para actuar como reservorio elástico. Recientemente, se ha postulado que esta función de amortiguamiento que realiza la pared arterial ha evolucionado paralelamente con la evolución del corazón (Faury, 2001), basado en la existencia de proteínas similares a la elastina en los vasos proximales al corazón en invertebrados, que confieren características mecánicas parecidas a las que se ven en los vertebrados superiores. Las fibras de colágeno, en tanto, son casi inextensibles y están dispuestas de tal forma que actúan protegiendo al vaso de la ruptura por grandes deformaciones, limitando su expansión circunferencial, es decir, que a los niveles fisiológicos de deformación no están lo suficientemente estiradas como para oponerse a la

presión intravascular, y sólo son reclutadas en un número importante cuando el grado de deformación excede los niveles fisiológicos (Armentano et al, 1991a; Barra et al, 1993). Esta configuración de las fibras de elastina y las fibras de colágeno hace que la conducta elástica de la pared arterial no presente una conducta lineal. Esta observación fue descrita hace más de 100 años por Charles S. Roy. El trabajo de Roy, publicado en 1881 (Roy CS. *The elastic properties of the arterial wall*. J Physiol London 3: 125-162, 1881) es el primer estudio cuantitativo de que se tiene conocimiento sobre la elasticidad vascular, en el cual realizó experimentos con segmentos de arterias de humanos, conejos y gatos, documentando que la pared arterial de los mamíferos tiene una elasticidad no lineal y que, además, la distensibilidad de la aorta humana decrece en función de la edad (Burton, 1954; Dobrin, 1978; Shadwick, 1999).

Así como las propiedades elásticas están determinadas por la elastina y el colágeno, la viscosidad de la pared puede ser atribuida a la presencia de células de músculo liso. Estas hipótesis están sustentadas por la observación de que la viscosidad de la pared arterial se correlaciona con el contenido de células musculares lisas en vasos de distintos sitios del organismo (Bauer y Pasch, 1971; Bulbring et al, 1970), o con activación del músculo liso vascular (Armentano et al, 1995a; Bauer y Pasch, 1971; Cox, 1975). La presencia de elementos viscosos en la pared arterial produce un retardo de los cambios dimensionales en respuesta a los cambios en tensión a la que es sometida la pared, con el consiguiente cambio energético de energía cinética a energía disipada como calor. Este fenómeno de que la pared arterial liberaba calor durante la extensión ya había sido observado por Roy en 1881 (Shadwick, 1999).

La conducta dinámica del músculo liso vascular ha sido un tema inexplicablemente postergado en su estudio (Barra et al, 1993; Armentano et al, 1995a, 1995b;). Dado que es un protagonista indispensable en la patogenia de enfermedades de alta prevalencia en el mundo, como la hipertensión o la arteriosclerosis, el músculo liso vascular es, directa o indirectamente, intensamente estudiado desde los puntos de vista metabólico, neuroendócrino, genético, biomolecular o farmacológico (Barra et al, 1997; Armentano et al, 1998; Berry et al, 2001; Clark et al, 2000; Henrion et al, 2001; Integan et al, 1999; Leeson et al, 2000; Megnien et al, 2001; Safar et al, 2000; Van Bortel et al, 2001). A pesar de ello, la contribución mecánica del músculo liso vascular, no sólo respecto de la etiología y patogenia de las enfermedades vasculares, sino a la fisiología integral de la dinámica circulatoria, está quedando relegada en la atención de los investigadores.

## **Biomecánica**

La biomecánica es el estudio de la mecánica aplicado a las ciencias biológicas. El término Mecánica fue usado por Galileo en 1638 para describir las fuerzas, movimientos y deformaciones a las que son sometidos los cuerpos. Con el paso del tiempo este campo de estudio fue abarcando también a las partículas y continuos, incluyendo los átomos, cuantos, moléculas, gases, líquidos, sólidos, estructuras, estrellas y galaxias. En un sentido general, la mecánica es aplicada al análisis de cualquier sistema dinámico (Fung, 1981).

En la Tabla 4-1 se enumeran los principales campos de acción que, en líneas generales, competen a la biomecánica. Como puede apreciarse, no existe órgano viviente en el cual no esté involucrado alguno de los puntos señalados. Dentro de los temas

enunciados, el estudio de la distribución de las fuerzas y deformaciones a la que son sometidos los materiales biológicos y la determinación de sus propiedades mecánicas a través de ecuaciones constitutivas, son los más importantes a los fines de este trabajo.

<b>Tabla 4-1.</b> Temas de estudio de la biomecánica. (Fung, 1981)
Distribución de fuerzas y deformaciones en los materiales.
Ecuaciones constitutivas que describen las propiedades mecánicas de los materiales.
Flujo de fluidos: gas, agua, sangre, y otros fluidos tisulares.
Transferencia de calor, distribución de la temperatura, tensiones térmicas.
Transferencia de masa, difusión, transporte a través de membranas.
Movimiento de partículas cargadas, plasma, iones en solución.
Mecanismos, estructuras.
Estabilidad de sistemas mecánicos.
Control de sistemas mecánicos.
Dinámica, vibraciones, propagación de ondas.

Así como para conocer la configuración geométrica se necesita estudiar la morfología del organismo, la anatomía de los órganos, y la estructura y ultraestructura de los tejidos, para una completa caracterización del material que lo constituye es necesaria la determinación de las propiedades mecánicas de los tejidos en estudio. Cuando este estudio se realiza en materiales biológicos, a menudo conlleva una serie de dificultades debidas a la imposibilidad de aislar el tejido para realizar los experimentos, o porque el tamaño de la muestra puede ser pequeño, o fundamentalmente porque es muy difícil conservar las condiciones de normalidad del tejido vivo. Es decir, el control del entorno fisiológico, contenido iónico, pH,  $pO_2$  y  $pCO_2$  y temperatura juegan un papel fundamental a la hora de juzgar los resultados de la experiencia realizada (Fung, 1981; Dobrin, 1984; Milnor, 1982). Además, los tejidos biológicos son sometidos a grandes deformaciones, y las relaciones tensión–deformación son generalmente alineales presentando a su vez fenómenos de histéresis. La alinealidad de la ecuación constitutiva hace de su determinación un verdadero desafío.

Resumiendo, para comprender la conducta mecánica de un tejido viviente es necesario determinar sus propiedades mecánicas, y la mejor forma de representarlas es a través de la ecuación constitutiva. Fung puntualiza que la mayor frustración de las investigaciones en biomecánica es la falta de información acerca de las ecuaciones constitutivas de los tejidos vivientes. Sin estas leyes constitutivas ningún análisis puede llevarse a cabo (Fung, 1981).

## Ecuación constitutiva

Las propiedades de los materiales son especificadas por ecuaciones constitutivas. A cada material le corresponde su propia ecuación constitutiva, por lo tanto habrá tantas ecuaciones constitutivas que describan propiedades mecánicas de materiales como materiales existan. Una ecuación constitutiva establece la relación matemática entre la tensión aplicada a un material y su consecuente deformación. Este enfoque es aplicable a los vasos sanguíneos donde la tensión resulta de la presión intravascular y la deformación es el resultante cambio proporcional en la circunferencia del vaso.

## Tensión

La fuerza aplicada por unidad de superficie se conoce con el nombre de tensión ( $\sigma$ ), o *stress*, en idioma inglés. El concepto de tensión es la parte más importante de la mecánica elástica ya que es la única manera de expresar la interacción del material en una parte del cuerpo sobre otra (Fung, 1981; Milnor, 1982). Cabe aclarar aquí, que la presión también es una fuerza sobre superficie y por lo tanto una tensión, pero como se verá más adelante, la presión es una tensión en una determinada dirección y estrictamente en el caso de los vasos sanguíneos es la componente radial de la tensión que se observa en la pared del vaso (ver *Física del equilibrio de los vasos sanguíneos*, más adelante).

La tensión es la intensidad de una fuerza actuando a través de un plano dado en un cuerpo. Si esta fuerza está uniformemente distribuida sobre un área determinada, la tensión será igual al cociente entre ambos (McDonald, 1974; Milnor, 1982; Nichols y O'Rourke, 1998):

$$\text{Ec. 4-1} \quad \sigma = \frac{\text{fuerza}}{\text{área}} = \frac{\text{masa} \times \text{aceleración}}{\text{área}} = \frac{[\text{masa}]}{[\text{longitud}] \times [\text{tiempo}]^2}$$

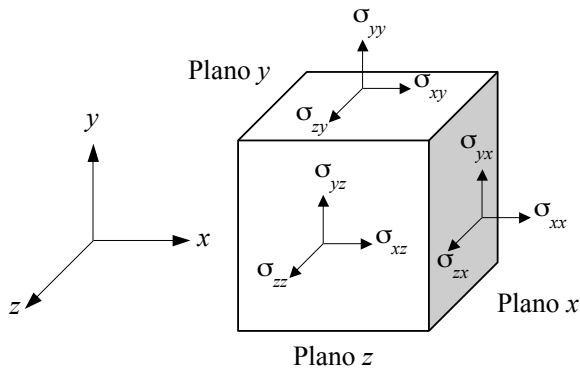
Las unidades de tensión son las unidades de fuerza/área o, en unidades fundamentales, masa  $\times$  longitud<sup>-1</sup>  $\times$  tiempo<sup>-2</sup>. En el Sistema Internacional de Unidades (SI) la unidad básica de fuerza es el *newton* (N) y la de longitud es el metro, por lo tanto la unidad básica de tensión será el newton por metro cuadrado (N/m<sup>2</sup>) o *pascal*. Por lo tanto, 1 N es la fuerza que proporciona una aceleración de 1 m/s<sup>2</sup> a un cuerpo de una masa de 1 kg. Asimismo, en el sistema CGS, la fuerza expresada por 1 *dina* es aquella que puede acelerar un cuerpo de masa igual a 1 g a 1 cm/s<sup>2</sup>; por lo tanto la tensión también puede expresarse en dinas/cm<sup>2</sup> (Fung, 1977, 1981).•

$$\text{Ec. 4-2} \quad 1 = \frac{\text{N}}{\text{m}^2} = 10 \frac{\text{dinas}}{\text{cm}^2}$$

---

• La conversión de mmHg a dyn·cm<sup>-2</sup> responde a la fórmula que expresa la presión hidrostática a presión atmosférica  $P=h \cdot \rho \cdot g$  donde  $h$  es la altura de la columna de mercurio (Hg);  $\rho$  es la densidad del Hg e igual a 13.6 g·cm<sup>-3</sup>; y  $g$  es la aceleración gravitacional e igual a 981 cm·s<sup>-2</sup>. Una columna de mercurio de 1 mm de altura ejerce una fuerza hacia abajo igual a 0.1 cm  $\times$  1.36 g·cm<sup>-3</sup>  $\times$  981 cm·s<sup>-2</sup> = 1334 dinas·cm<sup>-2</sup>.

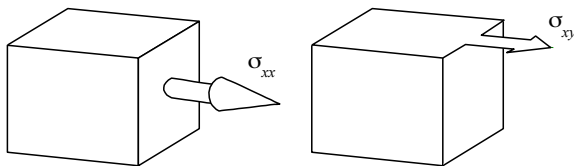
Estrictamente, la tensión en un punto es un tensor que combina todas las fuerzas que actúan sobre la superficie de un cuerpo, cualquiera sea su orientación, pero analíticamente es conveniente resolver una dada tensión en tres componentes ortogonales. Cada una de estas componentes puede ser representada por un vector fuerza para cada una de las direcciones. Este sistema puede ser ilustrado adoptando un sistema de coordenadas ortogonales,  $x, y, z$  (Figura 4-1). Para representar a la tensión se utilizan dos subíndices que indican, el primero, la dirección de la componente, y el segundo, el plano sobre el cual esta componente de la tensión actúa. Cada plano queda designado por el eje al cual éste es perpendicular (Milnor, 1982; Fung, 1977).



**Figura 4-1.** Sistemas de coordenadas ortogonales (izquierda) y notación de las componentes de las tensiones.

Una *tensión normal* es aquella que tiende a alargar (*tensile stress*) un cuerpo, representada por  $\sigma_{xx}$  en la Figura 4-2, en el cual actúa una fuerza en dirección  $x$  sobre el plano  $x$ , en tanto que una tensión que haga lo inverso es llamada tensión compresiva (*compressive stress*). Por uso, cuando se está aludiendo a la tensión normal o tensión de elongación se hace referencia a la palabra tensión, sin ningún calificativo; en tanto que cuando se alude a la tensión compresiva, se hace referencia simplemente a la palabra compresión.

Una tensión paralela al plano sobre el cual actúa es llamada tensión de cizallamiento (*shearing stress*) como la representada por  $\sigma_{xy}$  en la Figura 4-2, en la cual una fuerza en dirección  $x$  actúa sobre el plano  $y$  (Milnor, 1982; Fung, 1981).



**Figura 4-2.** Izquierda: Componente de tensión normal. Derecha: componente de tensión de cizallamiento.

Si se asume que no hay rotación sobre el cuerpo tensionado, los componentes de tensión  $\sigma_{xy}$  deben ser iguales a  $\sigma_{yx}$  y la tensión compuesta en cualquier punto puede ser descripta por seis componentes de tensión independientes (Milnor, 1982; Nichols y O'Rourke, 1998):

Ec. 4-3

$$\sigma_{xx}, \sigma_{yy}, \sigma_{zz}, \sigma_{xy}, \sigma_{yz}, \sigma_{zx}$$

donde las tres primeras representan las componentes de tensión normales (de elongación o compresivas), y las tres segundas representan las componentes de tensión de cizallamiento.

**Deformación**

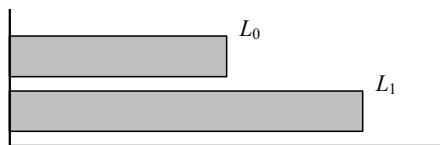
La variación en las dimensiones de un cuerpo que pueda ser relacionada con la tensión aplicada es descrita por el término *strain*, en idioma inglés, y que a nuestro idioma se traduce simplemente como deformación ( $\epsilon$ ).

Cuando un cuerpo de longitud  $L_0$  se extiende a una longitud  $L_1$ , el incremento relativo en longitud se denomina *deformación longitudinal* como se observa en la Figura 4-3. La deformación es una relación adimensional que puede ser expresada de diferentes maneras (Fung, 1981; Nichols y O'Rourke, 1998; Milnor, 1982):

Ec. 4-4

$$\epsilon = \frac{L_1}{L_0}, \quad \epsilon = \frac{L_1 - L_0}{L_0}$$

Un incremento en longitud es una deformación positiva por tensión y un decremento es una deformación negativa por compresión.



**Figura 4-3.** Deformación longitudinal.

La deformación, por lo tanto, es una descripción del cambio proporcional en la distancia entre dos puntos de un cuerpo cuando éste es tensionado o comprimido. Estos dos puntos pueden ser imaginados como los pertenecientes a dos esquinas adyacentes de un cubo dispuesto en el espacio con sus caras perpendiculares a los ejes de un sistema de coordenadas ortogonales,  $x, y, z$ . La notación de la deformación se explicita a través de la letra  $\epsilon$  con dos subíndices. El primer subíndice indica la dirección en la que se realiza la deformación, y el segundo indica el sentido del eje en que están dispuestos los puntos originalmente. Considerando al pequeño cubo en el espacio del material a estudiar, se tendrán nueve componentes de deformación en cada punto del cubo  $\epsilon_{xx}, \epsilon_{yy}, \epsilon_{zz}, \epsilon_{xy}, \epsilon_{xz}, \epsilon_{yx}, \epsilon_{yz}, \epsilon_{zx}, \epsilon_{zy}$ . Los tres primeros términos son deformaciones longitudinales, en tanto que los seis últimos términos, con subíndices cruzados, son deformaciones de corte o cizallamiento. Asimismo, puede demostrarse que las componentes de forma simétrica, tales como  $\epsilon_{xy}$  y  $\epsilon_{yx}$  son idénticas; con lo cual, de las nueve sólo quedan seis componentes independientes (Fung, 1977, 1981, 1984; Milnor, 1982):

Ec. 4-5

$$\epsilon_{xx}, \epsilon_{yy}, \epsilon_{zz}, \epsilon_{xy}, \epsilon_{yz}, \epsilon_{zx}$$

La elongación de un cuerpo a lo largo de un eje por acción de una tensión normal generalmente produce un adelgazamiento, o una contracción, en las direcciones de los



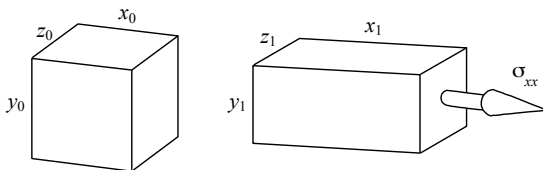
otros dos ejes; es decir, en el caso de una deformación longitudinal se producen también deformaciones en las direcciones transversales. La Figura 4-4 muestra un cuerpo en reposo al cual se lo somete a una tensión  $\sigma_{xx}$ , lo que produce deformaciones en  $\epsilon_{xx}$ ,  $\epsilon_{yy}$  y  $\epsilon_{zz}$ . Siguiendo la descripción de la misma figura, cada deformación se calcula como:

$$\text{Ec. 4-6} \quad \epsilon_{xx} = \frac{x_1 - x_0}{x_0}, \quad \epsilon_{yy} = \frac{y_1 - y_0}{y_0}, \quad \epsilon_{zz} = \frac{z_1 - z_0}{z_0}$$

Como puede verse, las deformaciones transversales son proporcionales a la elongación producida, de modo que:

$$\text{Ec. 4-7} \quad -\mu_{yx} = \frac{\epsilon_{yy}}{\epsilon_{xx}} \quad \text{y} \quad -\mu_{zx} = \frac{\epsilon_{zz}}{\epsilon_{xx}}$$

donde la letra griega  $\mu$  denota la relación entre la deformación transversal y la longitudinal. Es decir, las deformaciones transversales  $\epsilon_{yy}$  y  $\epsilon_{zz}$  son proporcionales a la deformación de elongación  $\epsilon_{xx}$ , y esta constante de proporcionalidad es conocida como *relación de Poisson*. Esta relación es una característica propia del material y para algunas aplicaciones puede considerarse constante (Fung, 1977, 1981, 1984).



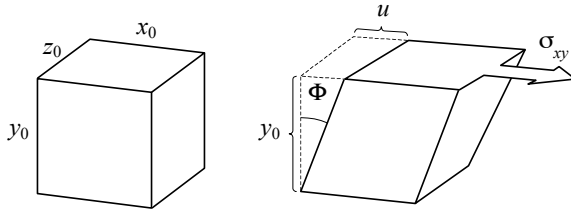
**Figura 4-4.** Un sólido elástico de dimensiones  $x_0, y_0, z_0$  (izquierda) adquiere sus nuevas dimensiones  $x_1, y_1, z_1$  luego de ser aplicada una tensión  $\sigma_{xx}$ . Nótese que  $x_1$  se ha alargado respecto de  $x_0$ , en tanto que  $y_1$  y  $z_1$  han disminuido respecto de los valores de reposo.

Si las propiedades elásticas de un cuerpo son independientes de las direcciones en las cuales la fuerza es aplicada se dice que ese cuerpo es *isotrópico*, en tanto que será *anisotrópico* cuando las propiedades elásticas de ese cuerpo varíen según el sentido de la fuerza que es aplicada. Por otra parte, si estas propiedades son las mismas en todas las partes del cuerpo se dice que ese cuerpo es *homogéneo* (Milnor, 1982).

Para un material isotrópico la relación de Poisson es la misma en todas las direcciones, en cambio, para materiales anisotrópicos pueden existir diferentes valores de la relación de Poisson para cada componente de deformación. El valor de la relación de Poisson es una propiedad del material, y puede variar entre 0 y  $\frac{1}{2}$ . Matemáticamente puede demostrarse que un valor de  $\frac{1}{2}$  implica que el volumen de la sustancia permanece constante a pesar de ser deformado. En otras palabras, si la relación de Poisson es igual a un medio, la deformación volumétrica es igual a cero, y por lo tanto no hay cambio en el volumen. Para las paredes arteriales (y para la goma), la relación de Poisson es aproximadamente igual a 0.5, en tanto que la mayoría de los metales presenta valores entre 0.25 y 0.4 (Milnor, 1982; Nichols y O'Rourke, 1998).

Cuando el cambio se realiza por medio de una deformación angular, es decir, un desplazamiento entre dos puntos en planos paralelos, en una dirección paralela a los

planos se habla de una deformación por corte o cizallamiento. La deformación por corte o cizallamiento se expresa como la tangente del ángulo de cizallamiento (Figura 4-5).



**Figura 4-5.** Deformación por cizallamiento por acción de una tensión de cizallamiento  $\sigma_{xy}$ . En este caso la medición de la deformación se evalúa a través del ángulo de cizallamiento ( $\Phi$ ).

### Ley de Hooke: La relación entre tensión y deformación

Las propiedades de los materiales están determinadas por sus ecuaciones constitutivas. Por esta razón, no debe sorprender que exista una gran variedad de ecuaciones constitutivas que describan a la casi infinita variedad de materiales. Lo que sí es sorprendente es que, considerando un sistema de coordenadas ortogonales, tres relaciones tensión–deformación simples e ideales permitan dar una buena descripción de las propiedades mecánicas de muchos materiales que nos rodean, es decir, fluidos no viscosos, fluidos viscosos newtoneanos y cuerpos perfectamente elásticos. Así el aire, el agua, y muchos materiales estructurales de la ingeniería pueden ser descritos por estas ecuaciones idealizadas. Sin embargo, en la mayoría de los materiales biológicos no se cumple esta verdad (Fung, 1981).

Robert Hooke estableció en 1678 que, dentro de ciertos límites, la deformación es proporcional a la tensión. Esta relación se conoce como ley de Hooke, que él mismo explicó como “*ut tensio sic vis*”, o sea “*como la extensión la fuerza*”, es decir, que la fuerza de cualquier cuerpo con características de resorte está en relación directa con la extensión (Nichols y O’Rourke, 1998; Fung, 1981).

La proporcionalidad entre tensión y deformación puede ser generalizada por la siguiente expresión de la misma ley: “Cada una de las seis componentes de la deformación puede ser expresada como una función lineal de las seis componentes de la tensión, y viceversa”. Dado que una completa especificación de la tensión y la deformación involucra seis componentes para cada una, un total de 36 constantes de proporcionalidad ( $C_{mn}$ ) pueden ser derivadas:

$$\begin{aligned}
 \sigma_{xx} &= C_{11}\epsilon_{xx} + C_{12}\epsilon_{yy} + C_{13}\epsilon_{zz} + C_{14}\epsilon_{yz} + C_{15}\epsilon_{zx} + C_{16}\epsilon_{xy} \\
 \sigma_{yy} &= C_{21}\epsilon_{yy} + C_{22}\epsilon_{zz} + C_{23}\epsilon_{xx} + C_{24}\epsilon_{zx} + C_{25}\epsilon_{yx} + C_{26}\epsilon_{yz} \\
 \sigma_{zz} &= C_{31}\epsilon_{zz} + C_{32}\epsilon_{xx} + C_{33}\epsilon_{yy} + C_{34}\epsilon_{xy} + C_{35}\epsilon_{yz} + C_{36}\epsilon_{zx} \\
 \sigma_{yz} &= C_{41}\epsilon_{xx} + C_{42}\epsilon_{yy} + C_{43}\epsilon_{zz} + C_{44}\epsilon_{yz} + C_{45}\epsilon_{zx} + C_{46}\epsilon_{xy} \\
 \sigma_{zx} &= C_{51}\epsilon_{yy} + C_{52}\epsilon_{zz} + C_{53}\epsilon_{xx} + C_{54}\epsilon_{zx} + C_{55}\epsilon_{xy} + C_{56}\epsilon_{yz} \\
 \sigma_{xy} &= C_{61}\epsilon_{zz} + C_{62}\epsilon_{xx} + C_{63}\epsilon_{yy} + C_{64}\epsilon_{xy} + C_{65}\epsilon_{yz} + C_{66}\epsilon_{zx}
 \end{aligned}$$

Ec. 4-8

Quince de ellas están interrelacionadas y son redundantes ( $C_{mn} = C_{nm}$ ), por lo que quedan 21 a ser consideradas cuando un material es anisotrópico. Sin embargo, para un material isotrópico e incompresible este número queda reducido a sólo dos constantes de

proporcionalidad (Milnor, 1982; Nichols y O'Rourke, 1998; Fung, 1981). Estas constantes son llamadas *constantes de Lamé* y se representan con las letras  $G$  y  $\lambda$ . La constante de Lamé  $G$  es usualmente identificada como módulo de elasticidad transversal o módulo de rigidez (*shear modulus*), y la constante de Lamé  $\lambda$  como módulo de carga longitudinal (*longitudinal loading modulus*). Entonces, para un sólido elástico isotrópico la ley de Hooke puede finalmente ser representada por estos coeficientes, o combinaciones de estos dos:

$$\begin{aligned} \sigma_{xx} &= \lambda(\epsilon_{xx} + \epsilon_{yy} + \epsilon_{zz}) + 2G\epsilon_{xx} \\ \sigma_{yy} &= \lambda(\epsilon_{xx} + \epsilon_{yy} + \epsilon_{zz}) + 2G\epsilon_{yy} \\ \sigma_{zz} &= \lambda(\epsilon_{xx} + \epsilon_{yy} + \epsilon_{zz}) + 2G\epsilon_{zz} \\ \sigma_{xy} &= 2G\epsilon_{xy} \\ \sigma_{yz} &= 2G\epsilon_{yz} \\ \sigma_{zx} &= 2G\epsilon_{zx} \end{aligned}$$

Ec. 4-9

Estas ecuaciones pueden ser resueltas para  $\epsilon$  de la siguiente forma:

$$\begin{aligned} \epsilon_{xx} &= \frac{1}{E} [\sigma_{xx} - \mu(\sigma_{yy} + \sigma_{zz})] & \epsilon_{xy} &= \frac{1+\mu}{E} \sigma_{xy} = \frac{1}{2G} \sigma_{xy} \\ \epsilon_{yy} &= \frac{1}{E} [\sigma_{yy} - \mu(\sigma_{zz} + \sigma_{xx})] & \epsilon_{yz} &= \frac{1+\mu}{E} \sigma_{yz} = \frac{1}{2G} \sigma_{yz} \\ \epsilon_{zz} &= \frac{1}{E} [\sigma_{zz} - \mu(\sigma_{xx} + \sigma_{yy})] & \epsilon_{zx} &= \frac{1+\mu}{E} \sigma_{zx} = \frac{1}{2G} \sigma_{zx} \end{aligned}$$

Ec. 4-10

Las constantes  $E$  y  $\mu$  están relacionadas con las constantes de Lamé  $\lambda$  y  $G$ .  $E$  es llamado *módulo de Young*, y como vimos antes,  $\mu$  es llamada relación de Poisson. La constante de Lamé  $G$  es llamada también *módulo de elasticidad transversal* o *módulo de rigidez (shear modulus)*. Estos pueden escribirse:

$$\lambda = \frac{2G\mu}{1-2\mu} = \frac{G(E-2G)}{3G-E} = \frac{E \cdot \mu}{(1+\mu) \cdot (1-2\mu)}$$

Ec. 4-11

$$G = \frac{\lambda(1-2\mu)}{2\mu} = \frac{E}{2(1+\mu)}$$

Ec. 4-12

$$E = \frac{G(3\lambda+2G)}{\lambda+G} = \frac{\lambda(1-\mu) \cdot (1-2\mu)}{\mu} = 2G(1+\mu)$$

Ec. 4-13

$$\mu = \frac{3B-2G}{2(3B+G)} = \frac{\lambda}{(3B-\lambda)} = \frac{E}{2G} - 1$$

Ec. 4-14

El módulo de compresibilidad (*bulk modulus*,  $B$ ) es la relación entre la tensión compresiva ejercida por una presión ( $P$ ) uniformemente en las tres direcciones ( $\sigma_{xx} = \sigma_{yy} = \sigma_{zz} = P$ ) y la deformación volumétrica ( $V_0/\Delta V$ ) y se expresa:

Ec. 4-15 
$$B = \frac{P \cdot V_0}{\Delta V}$$

Puede asumirse que la tensión promedio aplicada sobre un cuerpo es igual a:

Ec. 4-16 
$$-\frac{\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}}{3}$$

en tanto que la deformación volumétrica es igual a la suma de las deformaciones en las tres direcciones:

Ec. 4-17 
$$\frac{\Delta V}{V_0} = \epsilon_{xx} + \epsilon_{yy} + \epsilon_{zz} = \left( \sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz} \right) \frac{1 - 2\mu}{E}$$

Por lo tanto  $B$ , puede expresarse como:

Ec. 4-18 
$$B = -\frac{PV_0}{\Delta V} = \frac{(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz})V_0}{3(\epsilon_{xx} + \epsilon_{yy} + \epsilon_{zz})} = \frac{E}{3(1 - 2\mu)}$$

Las propiedades elásticas de un material particular pueden ser expresadas como la relación entre tensión y deformación, o *módulo elástico*. Dado que la deformación es una proporción, y por tanto es adimensional, las unidades de los módulos llevan las mismas unidades que la tensión.

El módulo de Young puede también expresarse como la relación entre la tensión longitudinal y su consecuente elongación:

Ec. 4-19 
$$E_{xx} = \frac{\sigma_{xx}}{\epsilon_{xx}}$$

La constante  $G$ , llamada también módulo de elasticidad transversal o módulo de rigidez (*shear modulus*), puede expresarse como la relación entre la tensión de cizallamiento (*shearing stress*) y la deformación angular (*shearing strain*):

Ec. 4-20 
$$G = \frac{\sigma_{xy}}{\epsilon_{xy}}$$

El módulo de carga longitudinal (*longitudinal loading modulus*,  $\lambda$ ) es la relación entre la tensión transversal y la extensión longitudinal, y se expresa:

Ec. 4-21 
$$\lambda_{xy} = \frac{\sigma_{yy}}{\epsilon_{xx}}$$

A partir de tres de las cinco constantes ya expuestas ( $E$ ,  $\mu$ ,  $B$ ,  $G$ , y  $\lambda$ ) se pueden calcular las dos restantes. Con excepción de la relación de Poisson ( $\mu$ ) que es adimensional, las otras cuatro tienen las mismas unidades y pueden ser expresadas en dinas/cm<sup>2</sup>. La Tabla 4-2 muestra la relación entre las distintas constantes elásticas.

Tabla 4-2. Relación entre distintas constantes elásticas (Milnor, 1982).		
Constante	Definición en términos de tensión y deformación	Expresión equivalente para un cuerpo isotrópico
Módulo de Young	$E_{xx} = \frac{\sigma_{xx}}{\epsilon_{xx}}$	$E = 2G(1 + \mu)$
Módulo de rigidez (shear modulus)	$G = \frac{\sigma_{xy}}{\epsilon_{xy}}$	$G = \frac{E}{2(1 + \mu)}$
Módulo de compresibilidad	$B = \frac{P \cdot V_0}{\Delta V}$	$B = \frac{E}{3(1 + 2\mu)}$
Módulo de carga longitudinal	$\lambda_{xy} = \frac{\sigma_{yy}}{\epsilon_{xx}}$	$\lambda = \frac{E \cdot \mu}{(1 + \mu) \cdot (1 - 2\mu)}$
Relación de Poisson	$\mu_{yx} = -\frac{\epsilon_{yy}}{\epsilon_{xx}}$	$\mu = \frac{3B - 2G}{2(3B + G)}$

La medición del módulo elástico es un procedimiento relativamente simple en un cuerpo puramente elástico, en el cual la deformación producida es linealmente proporcional a la tensión aplicada sobre el cuerpo, de acuerdo a la ley de Hooke. Por lo tanto, en un gráfico donde se represente a la deformación (en el eje de abscisas) en función de la tensión (en el eje de ordenadas) esta relación quedará representada por una línea recta cuya pendiente es el módulo elástico. Este no es el caso, sin embargo, de los vasos sanguíneos o de cualquier otro material no homogéneo, que por la naturaleza de su constitución exhiben un comportamiento curvilíneo. Los materiales no homogéneos no tienen un solo módulo elástico, sino que éste dependerá del grado de deformación al cual ha sido sometido. En estas condiciones se puede definir al módulo elástico a un dado nivel de deformación como la tangente en el punto de la curva. Krafka en 1939 estudió piezas de aorta (lonjas de 10 × 1 cm) de vacas, perros y humanos (Krafka, 1939) a los que aplicó fuerzas de 25, 50, 100 y 200 gramos con la siguiente fórmula:

Ec. 4-22 
$$E = \frac{F \times L \times 980}{A \times \Delta L}$$

donde  $F$  es la fuerza aplicada,  $L$  es la longitud de la pieza,  $A$  es el área de la sección y  $\Delta L$  es la elongación; 980 es el factor de conversión a dinas/cm<sup>2</sup>, y propuso la comparación de fuerzas incrementales ( $E^{200-100}$ ). A raíz del trabajo de Krafka, Bergel llamó *módulo elástico incremental* ( $E_{inc}$ ) al módulo elástico calculado a partir de observaciones en pequeños pasos de 20 mmHg (Bergel, 1961a). Generalizando, para calcular el módulo incremental se aplica una tensión ( $\sigma_1$ ) y se mide la deformación resultante ( $\epsilon_1$ ), luego se incrementa la tensión ( $\sigma_2$ ) que resultará en otro grado de deformación ( $\epsilon_2$ ), por lo que el valor  $E_{inc}$  para la deformación promedio  $\epsilon_m = (\epsilon_1 + \epsilon_2)/2$  resulta (Milnor, 1982):

Ec. 4-23

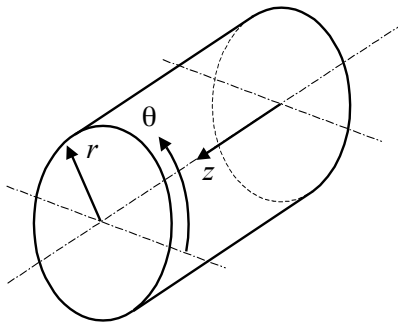
$$E_{inc} = \frac{(\sigma_2 - \sigma_1) \cdot \epsilon_m}{(\epsilon_2 - \epsilon_1)}$$

Cuanto más pequeño sea el incremento realizado, más exacta es la aproximación al verdadero valor de la tangente de la curva al nivel de deformación considerado.

La ley de Hooke pierde aplicación luego del *límite elástico*, es decir, cuando el sólido es deformado más allá de un punto del cual no puede regresar a su forma original y adquiere una *deformación permanente*. La teoría clásica de la elasticidad está desarrollada para ser aplicada dentro del límite elástico y se basa en dos hipótesis: que las deformaciones sean infinitamente pequeñas y que la estructura del material sea continua y uniforme u homogénea. Es sabido que la pared arterial generalmente no cumple con ninguna de estas características. En primer lugar, la pared vascular es fácilmente extensible, análoga a la goma, y las deformaciones a la que es sometida no pueden considerarse pequeñas. En segundo lugar, los principales componentes estructurales de naturaleza elástica de la pared arterial son la elastina y el colágeno, quienes son fibrosos en su naturaleza y están sostenidos en fluidos, semifluidos, matriz de agua y mucoproteínas (McDonald, 1974). Desde el punto de vista histológico, esto está lejos de ser homogéneo. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que debido a la especial disposición de las láminas elásticas, de las fibras de colágeno y de las células de músculo liso en la túnica media, la pared arterial debe ser considerada como un material mecánicamente homogéneo, a pesar de su marcada heterogeneidad (Dobrin, 1999).

### Física del equilibrio de los vasos sanguíneos

La pared vascular es sometida a la presión intravascular. La presión intravascular actúa sobre la pared del vaso sanguíneo la cual es distendida en todas direcciones, lográndose que las fuerzas actuantes estén en equilibrio. Las distensiones ocurren en los sentidos circunferencial y longitudinal, mientras que casi no existe rotación del vaso, por lo cual las deformaciones por cizallamiento son mínimas (ver Figura 4-5). Esto permite considerar a la pared arterial como un cuerpo cilíndrico, ortotrópico, en el cual las deformaciones están orientadas en tres direcciones principales. Por lo tanto, en lugar de utilizar el sistema de coordenadas rectangulares ( $x, y, z$ ), se puede considerar el uso de un sistema de coordenadas cilíndricas para representar las direcciones radial ( $\tilde{r}$ ), circunferencial o tangencial ( $\tilde{\theta}$ ), y longitudinal o axial ( $\tilde{z}$ ) (Burton, 1954; Patel y Fry, 1969; Dobrin, 1978). La Figura 4-6 esquematiza el sistema de coordenadas cilíndricas.



**Figura 4-6.** Sistema de coordenadas cilíndricas. El eje central del cilindro es considerado como  $r=0$ , en tanto que para  $\theta=0$  y  $z=0$  se asignan planos arbitrarios.

Las dos fuerzas que determinan el equilibrio en la pared vascular son a) la presión intravascular, que tiende a aumentar el diámetro del vaso y estirar la pared (tensión radial), y b) la tensión en la pared (tensión tangencial) que se resiste a ello (Burton, 1954; Peterson et al, 1960). Esta condición de equilibrio ha sido expresada en la bibliografía como un caso especial de la ley de Laplace formulada en 1841 (Burton, 1954), en la que la fuerza aplicada en forma tangencial o circunferencial ( $T$ , tensión circunferencial o tangencial, llamada también tensión parietal) esta relacionada con la presión transmural ( $P$ ) y el radio ( $R$ ):

Ec. 4-24 
$$T = P \cdot R$$

Este concepto de tensión difiere de aquél explicado al inicio y lo expresamos con la letra  $T$ . La tensión de Laplace es una fuerza por unidad de longitud (dinas/cm), en tanto que en este trabajo consideramos a la tensión (*stress*) una fuerza por unidad de área (dinas/cm<sup>2</sup>) y la expresamos con la letra griega  $\sigma$ . En adelante cada vez que se mencione el término tensión será en referencia a fuerza aplicada por unidad de superficie.

Peterson (Peterson et al, 1960), por otra parte, ha juzgado inapropiado este enfoque simplificador, por lo que es más correcto considerar que el espesor ( $h$ ) de la pared del vaso no es despreciable, y por lo tanto la tensión circunferencial o tangencial en un cilindro debe escribirse como:

Ec. 4-25 
$$\sigma_{\theta\theta} = \frac{P \cdot R}{h}$$

En rigor  $\sigma_{\theta\theta}$  es una simplificación de las tensiones resueltas por Love en 1927 (Milnor, 1982) en un tubo isotrópico con paredes no despreciables sometido a presión. Las componentes radial ( $\bar{r}$ ), circunferencial ( $\bar{\theta}$ ), y longitudinal ( $\bar{z}$ ) fueron resueltas por Love de la siguiente forma:

Ec. 4-26 
$$\begin{aligned} \sigma_{\theta\theta} &= \left( \frac{P_i \cdot r_i^2 - P_e \cdot r_e^2}{r_e^2 - r_i^2} \right) + \left( \frac{P_i - P_e}{r_e^2 - r_i^2} \cdot \frac{r_e^2 \cdot r_i^2}{R^2} \right) \\ \sigma_{rr} &= \left( \frac{P_i \cdot r_i^2 - P_e \cdot r_e^2}{r_e^2 - r_i^2} \right) - \left( \frac{P_i - P_e}{r_e^2 - r_i^2} \cdot \frac{r_e^2 \cdot r_i^2}{R^2} \right) \\ \sigma_{zz} &= \left( \frac{\lambda}{\lambda - G} \cdot \frac{P_i \cdot r_i^2 - P_e \cdot r_e^2}{r_e^2 - r_i^2} \right) + \frac{\epsilon G(3\lambda + 2G)}{\lambda + G} \end{aligned}$$

donde  $\lambda$  es el módulo de carga longitudinal y  $G$  el módulo de rigidez o *shear modulus* (ver Tabla 4-2),  $P_i$  y  $P_e$  son las presiones interna y externa respectivamente,  $r_i$  y  $r_e$  son los radios interno y externo respectivamente, y  $R$  es el *radio medio* calculado como:

Ec. 4-27 
$$R = \frac{r_e + r_i}{2}$$

Si la presión externa y  $\epsilon$  son cero, estas ecuaciones se simplifican a:

$$\begin{aligned}
 \sigma_{\theta\theta} &= P_i \left( \frac{r_i^2}{r_e^2 - r_i^2} \right) + P_i \left( \frac{r_e^2 \cdot r_i^2}{r_e^2 - r_i^2} \cdot \frac{1}{R^2} \right) \\
 \sigma_{rr} &= P_i \left( \frac{r_i^2}{r_e^2 - r_i^2} \right) - P_i \left( \frac{r_e^2 \cdot r_i^2}{r_e^2 - r_i^2} \cdot \frac{1}{R^2} \right) \\
 \sigma_{zz} &= \frac{\lambda}{\lambda - G} \cdot P_i \frac{r_i^2}{r_e^2 - r_i^2}
 \end{aligned}$$

Ec. 4-28

Debido a la difusión que ha experimentado la Ec. 4-25, es interesante demostrar que la misma está contenida en la componente circunferencial ( $\sigma_{\theta\theta}$ ) de la Ec. 4-28. Para ello es necesario asumir que la pared en el tubo es lo suficientemente delgada como para considerar  $r_e \approx R$ .

Sabiendo que  $r_e - r_i = h$  y que  $r_e^2 - r_i^2 = (r_e - r_i) \cdot (r_e + r_i) = (r_e + r_i) \cdot h = 2 \cdot r_i \cdot h + h^2$ , se puede considerar  $h^2$  es despreciable respecto de  $2 \cdot r_i \cdot h$ .

Por lo tanto, se puede reescribir la tensión circunferencial como:

$$\begin{aligned}
 \sigma_{\theta\theta} &= P_i \left( \frac{r_i^2}{2 \cdot r_i \cdot h} \right) + P_i \left( \frac{r_e^2 \cdot R^2}{2 \cdot r_i \cdot h} \cdot \frac{1}{R^2} \right) \\
 \sigma_{\theta\theta} &= \frac{P_i \cdot r_i}{2 \cdot h} + \frac{P_i \cdot r_i}{2 \cdot h} = \frac{2 \cdot P_i \cdot r_i}{2 \cdot h} \\
 \sigma_{\theta\theta} &= \frac{P \cdot R}{h}
 \end{aligned}$$

Ec. 4-29

## Viscoelasticidad

Hasta este punto se ha considerado a los cuerpos como elásticos puros, en los cuales la deformación producida por la tensión aplicada cesa inmediatamente cuando ésta deja de ejercerse. Es decir, que los cuerpos perfectamente elásticos no tienen en cuenta la frecuencia a la cual la tensión es aplicada. Algunos materiales, entre los que se encuentran los vasos sanguíneos, necesitan un tiempo determinado para alcanzar un grado de deformación, y de igual manera no restauran su forma de reposo ante la aplicación o cesación de una fuerza, respectivamente. Por tal motivo, el factor tiempo es importante, y los cuerpos que presentan estas características se denominan *viscoelásticos* (McDonald, 1974; Milnor, 1982).

Una forma de expresar las hipótesis acerca de la conducta mecánica es a través de *modelos*. Estos modelos, que se representan por componentes mecánicos elementales relativamente simples para imitar, permiten analizar la conducta puramente elástica, o la conducta puramente viscosa, o partiendo de una combinación de ambos, analizar la conducta viscoelástica. La pared vascular ha sido representada a través de ciertos modelos mecánicos convencionales, aunque ninguno de ellos es una representación cabal de la

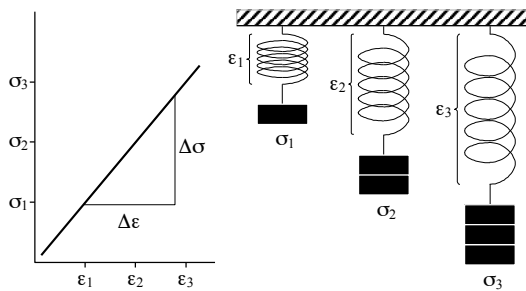


pared de los vasos sanguíneos. Tales modelos son combinaciones de resortes (elemento elástico puro), y pistones (cilindro rígido suspendido en un fluido viscoso) (Milnor, 1982; Fung, 1981).

Se asume que un resorte tiene conducta lineal Figura 4-7 y que produce instantáneamente una deformación proporcional a la carga impuesta. Esta constante de proporcionalidad responde a la ley de Hooke, y representa su módulo de elasticidad o constante elástica:

Ec. 4-30

$$\sigma_{\text{elástico}} = E \cdot \epsilon$$

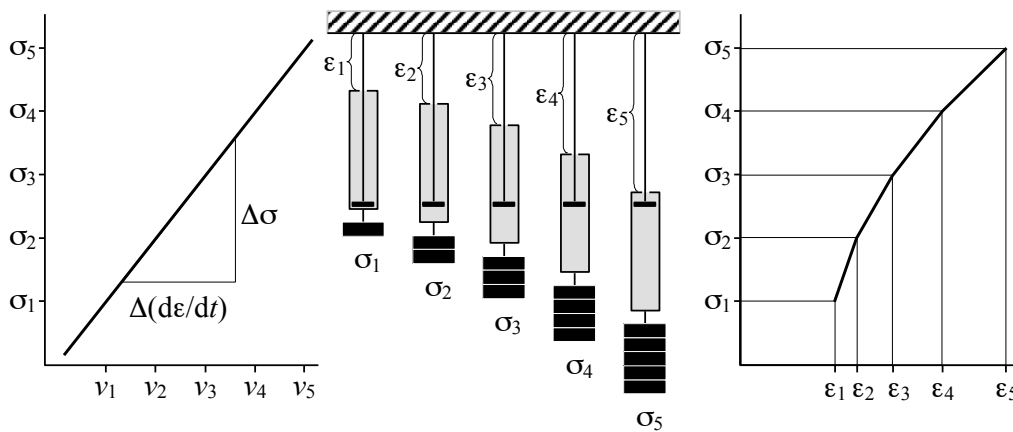


**Figura 4-7.** Izquierda: Relación tensión–deformación en un resorte de característica lineal. La pendiente de la relación es el módulo elástico o constante elástica  $E = \Delta\sigma/\Delta\epsilon$ . Derecha: Como puede apreciarse, la longitud que alcanza el resorte es proporcional a la carga que le es impuesta.

Asimismo, se asume que un pistón se desplaza a una velocidad proporcional a la carga aplicada (Figura 4-8). La velocidad se expresa como la derivada del desplazamiento respecto del tiempo, por lo tanto la tensión viscosa es:

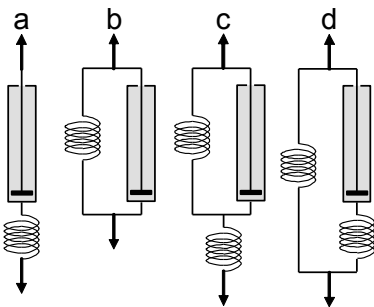
Ec. 4-31

$$\sigma_{\text{viscoso}} = \eta \cdot \frac{d\epsilon}{dt}$$



**Figura 4-8.** Izquierda: Relación tensión–velocidad ( $\sigma$ - $v$ ) en un pistón, donde  $v = d\epsilon/dt$ . La pendiente de la relación es el módulo viscoso  $\eta = \Delta\sigma/\Delta(d\epsilon/dt)$ . Centro: Esquema del pistón a cinco instantes diferentes de igual intervalo. Derecha: Si bien la velocidad de desplazamiento del pistón es constante debido a un aumento proporcional de la fuerza aplicada, el desplazamiento del mismo no guarda una relación lineal con la carga aplicada.

Una vez explicados los comportamientos individuales de un componente elástico puro y de un componente viscoso puro, podemos pasar a la descripción de las combinaciones de ambos, es decir, a la configuración de los modelos viscoelásticos. En la Figura 4-9 se representan los modelos convencionales que se han usado frecuentemente para la interpretación de las propiedades mecánicas de los vasos sanguíneos. El modelo de Maxwell está formado por un elemento elástico y otro viscoso dispuestos en serie, el modelo de Voigt tiene también estos dos elementos, pero dispuestos en paralelo. El agregado de un elemento elástico en serie al modelo de Voigt determina la configuración de Saint Venant, en tanto que el agregado de un elemento elástico en paralelo al modelo de Maxwell determina la configuración del modelo de Kelvin.



**Figura 4-9.** Configuración de modelos usados para caracterizar los cuerpos viscoelásticos. a) Modelo de Maxwell, b) Modelo de Voigt, c) Modelo de Saint Venant (llamado también modelo de Voigt), d) Modelo de Kelvin (llamado también modelo de Maxwell modificado o modelo de Hill).

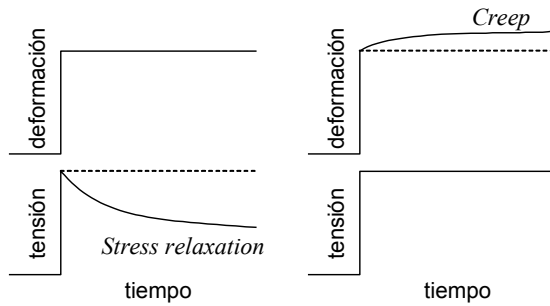
En el modelo de Maxwell (Figura 4-9, a) un resorte se alarga instantáneamente cuando una tensión es aplicada, mientras que el pistón se desplaza en forma gradual. En el modelo de Voigt (Figura 4-9, b) el resorte se ve impedido de elongarse instantáneamente debido que debe acompañar al desplazamiento del pistón hasta que la tensión y deformación hayan alcanzado un punto de equilibrio.

Los modelos de tres elementos son los que comúnmente se han empleado con el fin de estudiar el comportamiento mecánico de la pared vascular, y aunque no es estrictamente correcto, en la literatura sobre fisiología el modelo de Kelvin es frecuentemente llamado modelo de Maxwell modificado o modelo de Hill, en tanto el modelo de Saint Venant es llamado modelo de Voigt.

### ***Stress relaxation, creep e histéresis***

Cuando un material viscoelástico es súbitamente deformado, inmediatamente se origina una tensión que se opone a la deformación; y a pesar de que esa súbita deformación sea mantenida constante, la tensión desarrollada en el material decrece con el tiempo. Este fenómeno que está caracterizado por el decaimiento de la tensión en el material viscoelástico que es sometido a una deformación constante es conocido como *stress relaxation*, o relajación de la tensión (Ec. 4-19).

Por otra parte, si una tensión es aplicada súbitamente en un material viscoelástico y es mantenida constante, el material sufre una inmediata deformación, seguida de una deformación lenta y prolongada. El fenómeno caracterizado por la lenta y prolongada deformación de un material viscoelástico sometido a una tensión constante es llamado *creep*, o deformación plástica (Ec. 4-19).



**Figura 4-10.** *Stress relaxation* o relajación de tensión (panel izquierdo): es el fenómeno caracterizado por el decaimiento de la tensión en un cuerpo que es sometido a una deformación constante. *Creep* o deformación plástica (panel derecho): es el fenómeno caracterizado por la lenta y prolongada deformación en un cuerpo sometido a una tensión constante.

Es justamente debido a estas dos razones, *creep* y *stress relaxation*, que bajo condiciones de tensión y deformación cíclica (como ocurre en los vasos sanguíneos en cada ciclo cardíaco), los efectos combinados de elasticidad y viscosidad determinan que exista un retraso entre la tensión aplicada y la deformación resultante. Este retraso es conocido con el nombre de histéresis (Gow y Taylor, 1968; Dobrin, 1978; Fung, 1981; Bauer et al, 1982). El comportamiento periódico hace posible analizar la tensión y la deformación no sólo en función del tiempo, sino que también puede hacerse bajo la forma de un movimiento armónico simple. Como resulta claro, independientemente del tiempo que lleve completar un ciclo, cada uno se cumple al recorrerse los 360° de una circunferencia, o lo que es lo mismo,  $2\pi$  radianes. Un radián es igual al ángulo equivalente al recorrido de un arco de circunferencia de igual longitud que el radio de esa circunferencia.

### Dependencia frecuencial del módulo elástico $E(\omega)$

En 1952, Hardung describió la viscoelasticidad de los vasos a través de un módulo elástico complejo,  $E'$ , bajo la forma de:

Ec. 4-32 
$$E' = E_{dyn} + j\eta\omega$$

cuya componente real, el primer término, es el módulo elástico dinámico ( $E_{dyn}$ ) y representa las propiedades puramente elásticas de la pared, y cuya componente imaginaria, el segundo término, representa las propiedades puramente viscosas y se denomina módulo de pérdida ( $j\eta\omega$ ); donde  $\omega$  es la velocidad angular y  $\eta$  es la viscosidad de la pared. El operador  $j$  es la unidad imaginaria y es definido como la raíz cuadrada de la unidad negativa ( $\sqrt{-1} = j$ ).

El módulo complejo de Hardung (Ec. 4-32),  $E'$ , es un número complejo que puede ser descompuesto en su módulo  $|E'|$  y su argumento  $\varphi$ , también llamado ángulo de fase, de modo tal que:

Ec. 4-33 
$$|E'| = \sqrt{E_{dyn}^2 + (\eta\omega)^2}$$

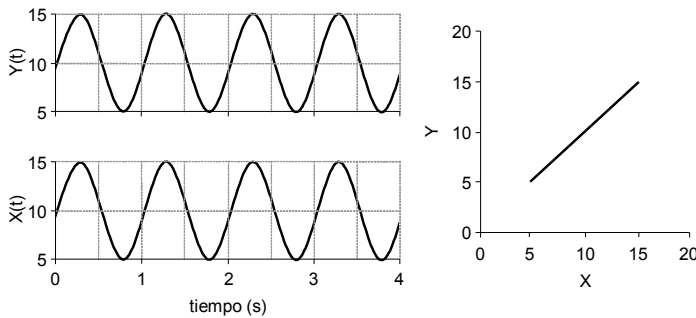
Ec. 4-34 
$$\varphi = \arctg\left(\frac{\eta\omega}{E_{dyn}}\right)$$

En la práctica es usual separar las componentes real e imaginaria en relación al producto del módulo por el coseno y el seno del ángulo de fase resultando en:

Ec. 4-35 
$$E_{dyn} = |E'| \cdot \cos \varphi$$
  

$$\eta\omega = |E'| \cdot \sen \varphi$$

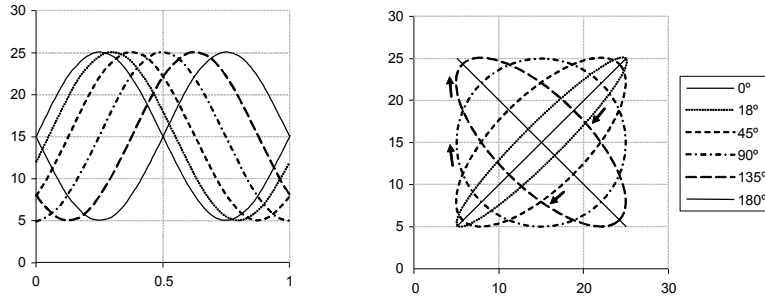
El argumento  $\varphi$  es igual al desfase existente entre la tensión aplicada y la deformación resultante, y a su vez es el responsable de la histéresis. Una forma de evidenciar claramente el fenómeno de histéresis es a través de la representación de las dos señales en un gráfico  $x$ - $y$  (diagrama de Lissajou). Si se tienen dos señales sinusoidales que tienen la misma amplitud y frecuencia, y si se encuentran en fase respecto del tiempo, la composición  $x$ - $y$  de estas señales proporcionará una línea recta (Figura 4-11). Este podría ser el caso de un cuerpo idealmente elástico, el cual no presentará histéresis en su diagrama de Lissajou. El valor del coeficiente de viscosidad en este caso sería nulo ( $\eta=0$ ).



**Figura 4-11.** Diagrama de Lissajou (panel derecho) obtenida de las dos ondas sinusoidales que se encuentran en los paneles de la izquierda. Como ambas señales se encuentran en fase respecto del tiempo la composición  $x$ - $y$  muestra una línea recta. El coeficiente de viscosidad es, en este caso, igual a cero ( $\eta=0$ ).

Sin embargo, si una señal está desfasada temporalmente de la otra, la composición  $x$ - $y$  de estas señales determinará un rulo de histéresis con cierta área, la cual se incrementa en la medida que el desfase o retraso de una señal respecto de la otra se aumenta. La Figura 4-12 muestra el efecto de retrasar la señal  $X$  respecto de  $Y$ . Como puede apreciarse la línea recta se torna en elipse, que conforme aumenta la diferencia temporal entre  $X$  e  $Y$  va creciendo hasta que configura un círculo. El desfase entre dos señales puede expresarse en términos de tiempo (en milisegundos, por ejemplo), pero también puede expresarse a través del ángulo que debe recorrerse para poner ambas señales en fase. Como cada ciclo puede representarse como un cuadrante de  $360^\circ$  el mayor desfase que puede observarse es de  $90^\circ$ , que es el que el rulo  $X$ - $Y$  resulta en un círculo, con el área de histéresis de mayor tamaño. Desfasajes superiores a  $90^\circ$  ya no siguen incrementando el área de histéresis, sino que cambia la inclinación de la relación  $X$ - $Y$ , hasta llegar a  $180^\circ$  en el cual la relación vuelve a tornarse una línea recta (Figura 4-12). Los rulos que se

producen con desfases entre 180° y 360° son iguales a los observados entre 0° y 180°, con la salvedad de que ha cambiado el sentido de rotación del rulo.



**Figura 4-12.** Rulo de histéresis en relación con el ángulo de desfase entre dos señales de igual amplitud y frecuencia. En el panel superior están graficadas las señales en función del tiempo, con indicación del ángulo de desfase respecto de la señal original (0°). En el panel inferior se muestra las composiciones x-y (o figuras de Lissajou) en las cuales la señal Y es la misma para las distintas señales X. Las flechas indican el sentido de rotación del rulo.

Existe una relación entre desfase temporal ( $t$ ) y el ángulo de desfase ( $\varphi$ ) que puede expresarse como:

$$\text{Ec. 4-36} \quad \frac{t}{T} = \frac{\varphi (\text{grados})}{360} = \frac{\varphi (\text{radianes})}{2\pi}$$

Como hemos visto, existe una dependencia temporal entre la aplicación de la tensión y la subsiguiente deformación. Esta conducta es propia de los vasos sanguíneos, y el desfase temporal es una medida de la viscosidad de la pared del vaso (Milnor, 1982).

El módulo elástico se calcula como el cociente entre tensión y deformación, tal que la tensión es igual  $\sigma = E \cdot \epsilon$ . Sin embargo, cuando el módulo elástico se estudia a distintas frecuencias muestra una dependencia de esta.

La fórmula del módulo elástico complejo  $E'$  (Ec. 4-32) puede ser generalizada en el dominio frecuencial  $E_{(\omega)}$  de la siguiente forma:

$$\text{Ec. 4-37} \quad \begin{aligned} E' &= E_{dyn} + j\eta\omega \\ E_{(\omega)} &= E_{real} + jE_{imag} \end{aligned}$$

donde  $E_{real}$  representa a la parte real llamada módulo de almacenamiento,  $E_{imag}$  representa a la parte imaginaria llamada módulo de pérdida. A su vez,  $E_{(\omega)}$  está caracterizado por un módulo  $|E_{(\omega)}|$  y un argumento  $\varphi = \omega t$ :

$$\text{Ec. 4-38} \quad \begin{aligned} |E_{(\omega)}| &= \sqrt{E_{real}^2 + jE_{imag}^2} \\ \omega t &= \text{arctg} \left( \frac{E_{imag}}{E_{real}} \right) \\ E_{real} &= E_{(\omega)} \cos \omega t \\ E_{imag} &= E_{(\omega)} \text{sen } \omega t \end{aligned}$$

La dependencia frecuencial entre tensión y deformación en un cuerpo puede estudiarse por medio de la aplicación de una tensión en forma sinusoidal a una frecuencia dada, y medir la deformación y la tensión resultante y el desfase temporal entre tensión y deformación. Luego se modifica la frecuencia y se vuelve a medir, y así sucesivamente. Estos estudios se han realizado en arterias *in vitro* y han aportado importante información acerca del comportamiento de la pared vascular ante los cambios frecuenciales (Bergel, 1961b), sin embargo, esta metodología no es aplicable a estudios *in vivo*.

Del mismo modo que en el dominio temporal, el módulo elástico complejo puede calcularse por la relación tensión–deformación en el dominio frecuencial:

$$E_{(\omega)} = \frac{\sigma_{(\omega)}}{\varepsilon_{(\omega)}} = \frac{\sigma_0 e^{j\omega t}}{\varepsilon_0 e^{j\omega t}}$$

$$\sigma_{(\omega)} = E_{(\omega)} \cdot \varepsilon_{(\omega)}$$

donde  $\sigma_0$  y  $\varepsilon_0$  son la tensión y deformación a frecuencia igual a cero y  $e^{j\omega t}$  es la representación exponencial de  $e^{j\omega t} = \cos \omega t + j \sin \omega t$ . Reemplazando los términos, la conducta dinámica de un cuerpo viscoelástico puede ser modelizada como:

$$\sigma_{(\omega)} = (E + j\omega\eta) \cdot \varepsilon_{(\omega)}$$

$$\sigma_{(\omega)} = E \cdot \varepsilon_{(\omega)} + j\omega\eta \cdot \varepsilon_{(\omega)}$$

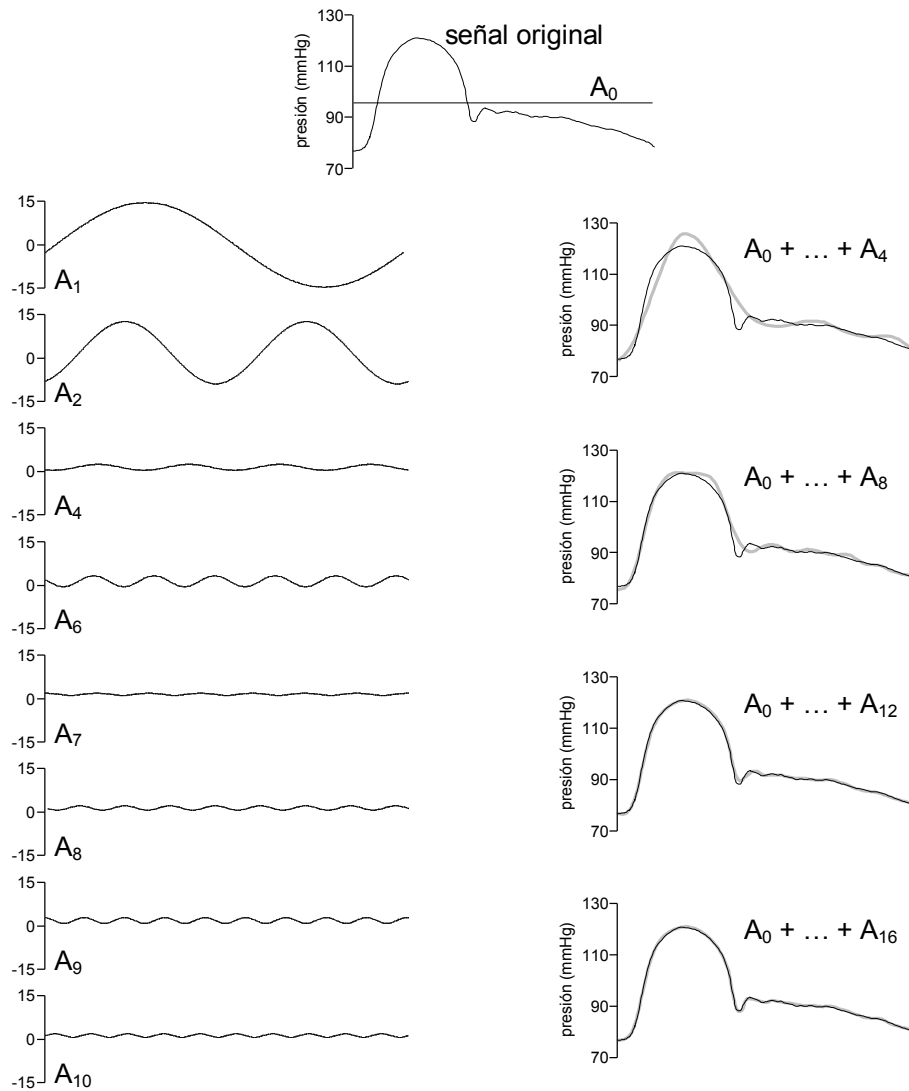
$$\sigma_0 e^{j\omega t} = E \cdot \varepsilon_0 e^{j\omega t} + j\omega\eta \cdot \varepsilon_0 e^{j\omega t}$$

Un método efectivo para representar numéricamente formas de ondas periódicas es a través de la descomposición de la onda periódica en sus respectivas componentes frecuenciales, o análisis armónico, que fue ideado por el matemático francés Jean Baptiste Joseph Fourier (1768-1830), en 1807. El teorema de Fourier establece que cualquier función periódica,  $f_{(t)}$ , de cualquier morfología, es equivalente a la suma de una serie infinita de ondas sinusoidales:

$$f_{(t)} = m_0 + \sum_{k=1}^{\infty} [2A_k \cos(k\omega t - \varphi_k)]$$

donde  $m_0$  representa el valor medio de la función estudiada, y el término englobado en la sumatoria es una onda sinusoidal,  $s_{(t)}$ , bajo la forma de  $s_{(t)} = m \cos(\omega t - \varphi)$ . La variable  $k$  toma valores de números enteros sucesivos (1, 2, 3, ...,  $\infty$ ),  $k\omega$  representa la frecuencia de la onda sinusoidal. La primera onda sinusoidal definida por  $k=1$ , es llamada primera armónica, o armónica fundamental. En el caso que se esté analizando la señal de presión aórtica, la frecuencia de esa onda será igual a la frecuencia cardíaca. La segunda armónica, definida por  $k=2$ , tiene el doble valor de frecuencia que la fundamental; la tercera, definida por  $k=3$ , tiene el triple, y así sucesivamente. Cada onda tiene su propio módulo  $m_k$  y su propio desfase temporal respecto de la onda fundamental,  $\varphi_k$ .

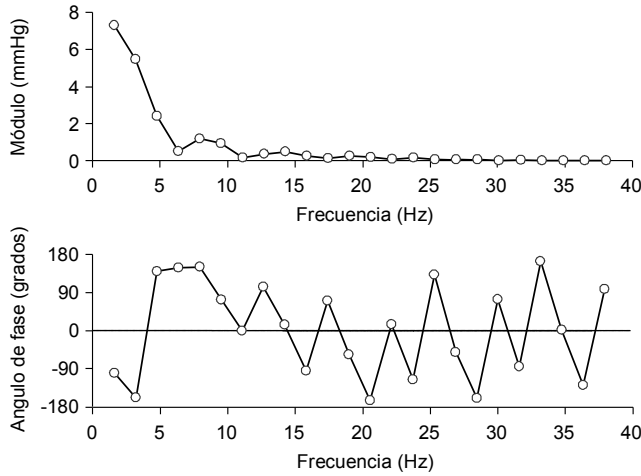
Un algoritmo eficiente para descomponer una señal compleja es la transformada rápida de Fourier (FFT, *fast Fourier transform*). La Figura 4-13 representa a una onda de presión que ha sido descompuesta por análisis armónico en sus respectivas ondas sinusoidales.



**Figura 4-13.** Ejemplo de la descomposición y reconstrucción de una señal por medio de las series de Fourier realizada sobre una onda de presión aórtica registrada en un perro. La señal original se descompone en una serie de ondas sinusoidales a frecuencia creciente, llamadas armónicas. En este caso se han representado desde la primera armónica ( $A_1$ ) hasta la décima ( $A_{10}$ ). Cada armónica tiene su propia amplitud y presenta cierto desfase respecto de la primera. El valor medio de la señal original es la armónica 0 ( $A_0$ ). La reconstrucción (o resíntesis) de la señal se realiza por la suma de las distintas armónicas ( $A_0+A_1+A_2+ \dots +A_n$ ). Es notorio que el agregado de mayor cantidad de armónicas contribuye a una mejor identidad con la señal original.

La descomposición de una señal en sus respectivas armónicas se realizó a través de la FFT, que es una aplicación ya programada en casi todos los lenguajes científicos para computadoras. Generalmente, se ingresa la señal original, y luego del procedimiento de la

FFT, la computadora devuelve una serie de datos que corresponden al módulo y a la fase de cada armónica. Los valores de las armónicas pueden ser corregidos a frecuencia (en Hz, por ejemplo) conociendo el período de la señal, como se ve en la Figura 4-14.



**Figura 4-14.** Módulo y ángulo de desfasaje calculados para la onda de presión presentada en la Figura 4-13. En el eje de las abscisas se muestran las frecuencias que corresponden a las armónicas graficadas ( $A_1 \dots A_{24}$ ).

La ecuación Ec. 4-40 define el modelo que responde a la conducta dinámica de un material viscoelástico. Dicho modelo puede ser ampliado si se desea considerar la masa o inercia ( $M$ ). Por lo tanto, el modelo que incluye elasticidad, viscosidad e inercia de un material se escribe como:

$$\text{Ec. 4-42} \quad \begin{aligned} \sigma_0 e^{j\omega t} &= E \cdot \epsilon_0 e^{j\omega t} + j\omega\eta \cdot \epsilon_0 e^{j\omega t} + j^2\omega^2 M \cdot \epsilon_0 e^{j\omega t} \\ \sigma(\omega) &= E \cdot \epsilon(\omega) + j\omega\eta \cdot \epsilon(\omega) + j^2\omega^2 M \cdot \epsilon(\omega) \end{aligned}$$

Conociendo que  $\frac{d(e^{at})}{dt} = a e^{at}$ , Ec. 4-40 y Ec. 4-42 pueden reescribirse como:

$$\text{Ec. 4-43} \quad \sigma_0 e^{j\omega t} = E \cdot \epsilon_0 e^{j\omega t} + \eta \frac{d(\epsilon_0 e^{j\omega t})}{dt}$$

$$\sigma(\omega) = E \cdot \epsilon(\omega) + \eta \frac{d\epsilon(\omega)}{dt}$$

$$\text{Ec. 4-44} \quad \sigma_0 e^{j\omega t} = E \cdot \epsilon_0 e^{j\omega t} + \eta \frac{d(\epsilon_0 e^{j\omega t})}{dt} + M \frac{d^2(\epsilon_0 e^{j\omega t})}{dt^2}$$

$$\sigma(\omega) = E \cdot \epsilon(\omega) + \eta \frac{d\epsilon(\omega)}{dt} + M \frac{d^2 \epsilon(\omega)}{dt^2}$$

Por último, Ec. 4-43 y Ec. 4-44 pueden escribirse en el dominio temporal bajo de forma de ecuaciones diferenciales de primero y segundo orden, respectivamente:



Ec. 4-45 
$$\sigma_{(t)} = E \cdot \varepsilon_{(t)} + \eta \frac{d\varepsilon_{(t)}}{dt}$$

Ec. 4-46 
$$\sigma_{(t)} = E \cdot \varepsilon_{(t)} + \eta \frac{d\varepsilon_{(t)}}{dt} + M \frac{d^2\varepsilon_{(t)}}{dt^2}$$

Las ecuaciones precedentes son la expresión de la relación matemática que existe entre la tensión y deformación en el dominio temporal (Ec. 4-46) y en el dominio frecuencial (Ec. 4-42), es decir, son ecuaciones constitutivas, que, como veremos más adelante, responden al modelo elegido para representar matemáticamente a la pared arterial.

## Bibliografía

- Alexander RM. Animal Mechanics. 2<sup>nd</sup> edition (1983), Funtington, Chitester, UK: Packard Publishing Ltd., 1983.
- Armentano RL, Levenson J, Barra JG, Cabrera Fischer EI, Breitbart GJ, Pichel RH, Simon AC. Assessment of elastin and collagen contribution to aortic elasticity in conscious dogs. Am J Physiol 260 (6 Pt 2): H1870-H1877, 1991.
- Armentano RL, Barra JG, Levenson J, Simon A, Pichel RH. Arterial wall mechanics in conscious dogs: assessment of viscous, inertial, and elastic moduli to characterize the aortic wall behavior. Circ Res 76 (3): 468-478, 1995a.
- Armentano RL, Megnien JL, Simon A, Bellenfant F, Barra JG, Levenson J. Effects of hypertension on visco-elastic properties of common carotid and femoral arteries in humans. Hypertension 26 (1): 48-54, 1995b.
- Armentano RL (1998), Graf S, Barra JG, Velikovskiy G, Baglivo H, Sanchez R, Simon A, Pichel RH, Levenson J. Carotid wall viscosity increase is related to intima-media thickening in hypertensive patients. Hypertension 31 (1 Pt 2): 534-539, 1998.
- Barra JG, Armentano RL, Levenson J, Cabrera Fischer EI, Pichel RH, Simon A. Assessment of smooth muscle contribution to descending thoracic elastic mechanics in conscious dogs. Circ Res 73 (6): 1040-1050, 1993.
- Barra JG, Levenson J, Armentano RL, Cabrera Fischer EI, Pichel RH, Simon A. In vivo angiotensin II receptor blockade and enzyme inhibition on canine aortic viscoelasticity. Am J Physiol 272 (2 Pt 2): H859-H868, 1997.
- Bauer RD, Pasch T. The quasi-static and dynamic circumferential elastic modulus of the rat tail artery studied at various wall stresses and tones of the vascular smooth muscle. Pflügers Arch 330 (4): 335-346, 1971.
- Bauer RD, Büsse R, Schabert A. Mechanical properties of arteries. Biorheology 19 (3): 409-424, 1982.
- Bergel DH. The static elastic properties of the arterial wall. J Physiol 156: 445-457, 1961a.
- Bergel DH. The dynamic elastic properties of the arterial wall. J Physiol 156: 458-469, 1961b.

- Berry C, Touyz R, Dominiczak AF, Webb RC, Johns DG. Angiotensin receptors: signaling, vascular pathophysiology, and interactions with ceramide. *Am J Physiol* 281 (6): H2337-H2365, 2001.
- Bulbring E, Brading AF, Jones AW, Tomita T (Eds). *Smooth Muscle*. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1970.
- Burton AC. Relation of structure to function of the tissues of the wall of blood vessels. *Physiol Rev* 34 (4): 619-642, 1954.
- Clark CJ, Davies E, Anderson NH, Farmer R, Friel EC, Fraser R, Connell JMC.  $\alpha$ -adducin and angiotensin I-converting enzyme polymorphisms in essential hypertension. *Hypertension* 36 (6): 990-994, 2000.
- Cox RH (1975). Arterial wall mechanics and composition and the effects of smooth muscle activation. *Am J Physiol* 229 (3): 807-812, 1975.
- Dawkins R. *The Selfish Gene*. Oxford Academic Press, 1985. Traducido por Suárez JR. *El Gen Egoísta, Las Bases Biológicas de Nuestra Conducta*. Barcelona, España: Salvat Editores, 1985.
- Dobrin PB. Mechanical properties of arteries. *Physiol Rev* 58 (2): 397-460, 1978.
- Dobrin PB. Mechanical behaviour of vascular smooth muscle in cylindrical segments of arteries in vitro. *Ann Biomed Eng* 12 (5): 497-510, 1984.
- Dobrin PB. Distribution of lamellar deformations. Implications for properties of arterial media. *Hypertension* 33 (3): 806-810, 1999.
- Faury G. Function-structure relationship of elastic arteries in evolution: from microfibrils to elastin end elastic fibres. *Pathol Biol (Paris)* 49 (4): 310-325, 2001.
- Fung YC. *A First Course in Continuum Mechanics*. New Jersey, USA: Prentice-Hall, Inc, 1977.
- Fung YC. *Biomechanics. Mechanical Properties of Living Tissues*. New York, USA: Springer-Verlag, 1981.
- Fung YC. *Biodynamics. Circulation*. New York, USA: Springer-Verlag, 1984.
- Gow BS, Taylor MG. Measurements of viscoelastic properties of arteries in the living dog. *Circ Res* 23 (1): 111-122, 1968.
- Henrion D, Kubis N, Lévy BI. Physiological and pathophysiological function of the AT2 subtype receptor of angiotensin II. From large arteries to the microcirculation. *Hypertension* 38 (5): 1150-1157, 2001.
- Intengan HD, Deng LY, Li JS, Schiffrin EL. Mechanics and composition of human subcutaneous resistance arteries in essential hypertension. *Hypertension* 33 (1 Pt 2): 569-574, 1999.
- Johansen K, Martin AW. Comparative aspects of cardiovascular function in vertebrates. En: Hamilton WF, Dow P (eds.): *Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Volume III*. Washington, DC, USA: American Physiological Society, Chapter 73, pp 2583-2614, 1965.
- Krafka J. Comparative study of the histo-physics of the aorta. *Am J Physiol* 125 (1): 1-14, 1939.
- Leeson CP, Whincup PH, Cook DG, Mullen MJ, Donald AE, Seymour CA, Deanfield JE. Cholesterol and arterial distensibility in the first decade of life: a population-based study. *Circulation* 101 (13): 1533-1538, 2000.

- Martin AW, Johansen K. Adaptations of the circulation in the invertebrate animals. En: Hamilton WF, Dow P (eds.): Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Volume III. Washington, DC, USA: American Physiological Society, Chapter 72, pp 2545-2581, 1965.
- McDonald DA. Blood Flow in Arteries. 2<sup>nd</sup> Edition, London, UK: Edward Arnold (Publishers), 1974.
- Megnien JL, Simon A, Mikaberidze E, Denarie N, Chironi G, Barra JG, Armentano RL, Levenson J. Do arterial effects of antihypertensive drugs depend on subject's serum cholesterol? J Cardiovasc Pharmacol 38 (4): 520-528, 2001.
- Milnor WK. Hemodynamics. Baltimore, MD, USA: Williams & Wilkins, 1982.
- Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries. Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 4<sup>th</sup> edition. London, UK: Edward Arnold, 1998.
- O'Rourke MF. Arterial Function in Health and Disease. New York, USA: Churchill Livingstone, pp 153-169, 1982.
- Patel DJ, Mallos AJ, Fry DL. Aortic mechanics in the living dog. J Appl Physiol 16 (2): 293-299, 1961.
- Patel DJ, Fry DL. The elastic symmetry of arterial segments in dogs. Circ Res 24 (1): 1-8, 1969.
- Peterson LH, Jensen RE, Parnell J. Mechanical properties of arteries in vivo. Circ Res 8 (5): 622-639, 1960.
- Safar ME, Blacher J, Mourad JJ, London GM. Stiffness of carotid artery wall material and blood pressure in humans: application to antihypertensive therapy and stroke prevention. Stroke 31 (3): 782-790, 2000.
- Scher AM. General characteristics of the cardiovascular system. En: Ruch TC, Patton HD (eds). Physiology and Biophysics, Volume II. Philadelphia, PA, USA: WB Saunders Company, Chapter 1, pp 1-9, 1974.
- Shadwick RE. Mechanical design in arteries. J Exp Biol 202 (Pt 23): 3305-3313. 1999.
- Van Bortel LM, Struijker-Boudier HA, Safar ME. Pulse pressure, arterial stiffness, and drug treatment of hypertension. Hypertension 38 (4): 914-921, 2001.