

Los mitos en torno de la relación entre presión sanguínea y flujo

Myths surrounding the relationship between blood pressure and flow

Peter Roessler

Médico, Windsor Private Hospital, Windsor, Australia

Acceda a este artículo en siicsalud


Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsiiic.php/153992

Recepción: 2/1/2017 - Aprobación: 22/11/2017
Primera edición, www.siicsalud.com: 5/12/2017

Enviar correspondencia a: Peter Roessler,
Windsor Private Hospital, Windsor, Australia
peter@ozros.com

 Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales del autor.

 www.dx.doi.org/10.21840/siic/153992

Abstract

Hypotension resulting from vasodilatation associated with administration of anaesthetic agents is very common. This has resulted in the almost ubiquitous use of vasopressors with a view to restoring blood pressure to pre-anaesthesia levels. In Australia, of all the medications used in anaesthesia, the cost of vasopressors is a significant factor in contributing to healthcare costs. The rationale for use of vasopressors warrants consideration with regard to their benefits as well as potential harm arising from their use. It has long been accepted that blood pressure needs to be maintained in order to maintain perfusion. However, on close scrutiny such thinking may simply be a misinterpretation of the basic laws of physics with respect to both Newton's laws and Ohm's law. This article develops the physics-based argument that only forces can cause objects to accelerate. For pressure to be a driver of flow it must therefore be a force. However, pressure is the result of forces acting over an area, and consequently is not a force in itself. Therefore, it cannot be a driver of flow. Blood flow is the result of the balance of propulsive and resistive forces, which raises the question as to the benefit of increasing resistive forces, which in fact will reduce flow. The use of vasopressors is challenged in this article as is the basic accepted relationship between blood pressure and blood flow.

Key words: hypotension, blood pressure, blood flow, vasopressors, perfusion, vasodilatation, anaesthetic

Resumen

La hipotensión asociada con la vasodilatación inducida por el uso de agentes anestésicos es muy frecuente, un fenómeno que ha motivado la utilización casi generalizada de vasopresores, con la finalidad de restaurar la presión sanguínea a los niveles registrados antes de la anestesia. En Australia, entre todas las medicaciones que se usan en la anestesia, el costo de los vasopresores es un factor significativo en los costos de los sistemas de salud. La utilización de vasopresores debe basarse en los posibles beneficios y riesgos asociados. Desde hace tiempo se acepta que la presión arterial debe mantenerse con la finalidad de preservar la perfusión. Sin embargo, la evaluación detallada indica que este concepto podría surgir de la interpretación errónea de las leyes básicas de la física, como las leyes de Newton y de Ohm. En este trabajo se propone, en función de los principios de la física, que sólo las fuerzas pueden motivar el aceleramiento de los objetos. Para que la presión sea un conductor del flujo, debería ser una fuerza. Sin embargo, la presión es el resultado de fuerzas que actúan sobre una superficie determinada y, por ende, no representa en sí misma una fuerza y no puede ser un conductor de flujo. El flujo sanguíneo es resultado del equilibrio entre las fuerzas de propulsión y de resistencia; en este contexto se debe reconsiderar el supuesto beneficio de aumentar las fuerzas de resistencia, un fenómeno que, en realidad, motivará una reducción del flujo. En el estudio se cuestiona el uso de vasopresores, como también la relación básica, ampliamente aceptada, entre la presión sanguínea y el flujo sanguíneo.

Palabras clave: perfusión, vasopresores, flujo sanguíneo, presión arterial, hipotensión, vasodilatación, anestésicos

Introduction

Hypotension is a common occurrence in association with anaesthesia. Depending on the definition of hypotension,^{1,2} which varies considerably, the incidence ranges from 5% to 99%, and for Caesarian delivery under spinal anaesthesia it ranges from 7%-74%.³

The treatment of hypotension is aimed at restoring blood pressure to within a predetermined range of the pre-anaesthesia resting level. The reason cited for this is to ensure adequate perfusion to the tissues.^{4,5} However, the possibility and risk of harm should be explored when vasopressors are used to achieve blood pressure control.

In the 16th century, William Harvey discovered that blood flowed in a circulatory fashion. To propose and even think of this was quite a feat given the prevalence of superstition in those times. Vasopressors having become a ubiquitous method for treating hypotension with a view to restoring blood pressure have entered the realm of acceptance and belief. However, their use may not be

Introducción

La hipotensión arterial es un trastorno frecuente en el contexto de la anestesia. Según la definición de hipotensión,^{1,2} la cual varía considerablemente, la incidencia es de 5% a 99%, y para el parto por cesárea con anestesia medular, es de 7% a 74%.³

El tratamiento de la hipotensión está destinado a restaurar la presión arterial en un espectro predeterminado de los niveles en reposo, antes de la anestesia. Este objetivo se basa en la necesidad de asegurar la perfusión tisular adecuada.^{4,5} Sin embargo, la posibilidad y el riesgo de daño deben ser tenidos muy en cuenta cuando se utilizan vasopresores para lograr el control de la presión arterial.

En el siglo XVI, William Harvey descubrió que la sangre fluye de manera circulatoria. Proponer, e incluso pensar de esta forma, fue en cierta medida una hazaña, en virtud de las supersticiones vigentes por ese entonces. Por aceptación y creencia, los vasopresores se convirtieron en un tratamiento ampliamente utilizado para la hipotensión arterial, con la finalidad de restaurar la presión arterial.

without potential harm,^{6,7} and of questionable benefit,⁵ and as a single class of agents used in anaesthesia, considerable expense is incurred. To question their value is imperative in order to stimulate and promote research into their potential to cause harm.

Measurement of blood pressure - Accuracy and reliability

In clinical practice blood pressure may be measured at different sites and by either indirect or direct means. Apart from the errors inherent in blood pressure measurement, variations are known to be site dependent such that readings recorded from the arm, thigh, calf, and ankle, all produce different readings.⁶

While the issue of accuracy may be dismissed by arguing that the trend in blood pressure is more relevant, the absolute reading forms the basis for thresholds for instituting blood pressure restorative measures.

Physiological rationale for blood pressure maintenance

The perceived need to support blood pressure is based on concepts of homeostasis and tissue perfusion.^{9,10} While blood pressure is thought to be tightly controlled it varies considerably between individuals as well as within individuals as determined by their level of activity.¹¹ Indeed, the absolute blood pressure does not appear to be rigorously maintained, but rather it appears to be regulated within a range of "normal".¹²

When considering blood flow, tissue perfusion (blood flow rate per mass of tissue) and autoregulation are cited as reasons for maintaining or supporting blood pressure.¹³ Autoregulation, by definition, implies that blood flow is maintained despite changes in blood pressure, within limits. Consequently, it could be argued that the need to support blood pressure should apply only to instances where the blood pressure falls outside autoregulatory limits.¹² Also, the limits of blood pressure and autoregulation vary for different vascular beds. For example, cerebral blood flow remains constant between 60 and 160 mm Hg,¹⁴ whereas for the kidney it is 80 to 180 mm Hg.

Discrepancies between findings in relation to proposed mechanisms of autoregulation suggest a lack of clear understanding of autoregulation.¹⁵ Tissue PO₂ is thought to be at least a contributing factor to autoregulation in the myocardium.¹⁶ In contrast, in the cerebral circulation, infusion of vasodilators increased cerebral blood flow, which resulted in elevating tissue PO₂ but did not weaken blood flow autoregulation.¹⁷

Accordingly, the issues surrounding autoregulation remain to be definitively elucidated¹⁵ and the need to treat vasodilatory mediated hypotension on the basis of autoregulation warrant re-evaluation.

When it comes to consideration of tissue perfusion there is widespread acceptance that blood pressure is a determinant. However, tissue and microcirculatory perfusion is physiologically determined by blood flow and not blood pressure.¹⁸ In their article, Dunser et al, suggest that during resuscitation of shock a context-sensitive mean arterial blood pressure of 45 to 50 mm Hg is sufficient to preserve heart and brain perfusion. Their article contains the following thought-provoking quote: "It was fatal for the development of our understanding of circulation that blood flow is relatively difficult while

No obstante, el uso de estos fármacos no está exento de riesgos,^{6,7} y el beneficio puede ser cuestionable;⁵ además, como clase de agentes en el contexto de la anestesia, su uso se asocia con costos considerables. El análisis de su utilidad es esencial para estimular y promover la investigación en relación con sus potenciales efectos deletéreos.

Medición de la presión arterial. Precisión y confiabilidad

En la práctica clínica, la presión arterial puede ser medida en diferentes localizaciones por medio de métodos directos e indirectos. Además de los errores inherentes a la determinación, se sabe que existen diferencias en relación con el sitio de medición y, de hecho, las mediciones efectuadas en el brazo, el muslo, la pantorrilla y el tobillo generan valores diferentes.⁶

Si bien la cuestión de la precisión puede desestimarse argumentando que el criterio de la tendencia de la presión arterial es más relevante, la lectura absoluta constituye la base para establecer los valores de presión arterial que deberían restaurarse con el tratamiento.

Fundamentos fisiológicos para el mantenimiento de la presión arterial

La necesidad de mantener la presión arterial se basa en los conceptos de la homeostasis y la perfusión tisular.^{9,10} Aunque se acepte que la presión arterial está estrictamente controlada, esta varía considerablemente entre las personas, como también en un mismo individuo, en relación con el nivel de actividad.¹¹ De hecho, la presión arterial absoluta no parece mantenerse de manera rigurosa; en cambio, es más bien regulada dentro de un espectro de "normalidad".¹²

Al considerar el flujo sanguíneo, la perfusión tisular (índice de flujo sanguíneo por masa tisular) y la autorregulación son aspectos involucrados en el mantenimiento de la presión arterial.¹³ La autorregulación, por definición, permite que el flujo sanguíneo se mantenga a pesar de los cambios en la presión arterial, siempre dentro de ciertos límites. Por consiguiente, puede argumentarse que la necesidad de mantener la presión arterial sería únicamente aplicable en aquellas situaciones en las cuales la presión arterial disminuye más allá de los límites de la autorregulación.¹² Asimismo, los límites de la presión arterial y la autorregulación varían según los diferentes lechos vasculares. Por ejemplo, el flujo sanguíneo cerebral permanece constante entre los 60 y 160 mm Hg,¹⁴ mientras que para los riñones, los valores son de 80 a 180 mm Hg.

Las diferencias entre los hallazgos, en relación con los mecanismos propuestos de autorregulación, sugieren que este proceso no se comprende con precisión.¹⁵ La PO₂ tisular sería, en parte, uno de los factores que contribuyen a la autorregulación en el miocardio.¹⁶ Por el contrario, en la circulación cerebral, la infusión de vasodilatadores aumenta el flujo sanguíneo cerebral y, en consecuencia, la PO₂ tisular, pero la autorregulación del flujo sanguíneo no se debilita.¹⁷

Por ende, los aspectos relacionados con la autorregulación deben ser definitivamente dilucidados,¹⁵ y la necesidad de tratar la hipotensión mediada por vasodilatadores, en función de la autorregulación, merece ser revalorada.

En términos de la perfusión tisular es ampliamente aceptado que la presión arterial es un determinante. Sin embargo, la perfusión tisular y microcirculatoria está fisiológicamente influida por el flujo de sangre, y no por la presión sanguínea.¹⁸ En su artículo, Dunser y colaboradores sugieren que durante la reanimación del shock, y según el contexto, la presión arterial media de 45 a 50 mm Hg es suficiente para preservar la perfusión del corazón y el cerebro. Ese artículo incluye la siguiente cita para reflexionar: "Fue crucial para el avance de nuestro conocimiento sobre la circulación saber que el flujo san-

blood pressure so easy to measure: This is the reason why the sphygmomanometer has gained such a fascinating influence, although most organs do not need blood pressure but flow" (Jarisch A. Kreislauffragen. Deutsch Med Wochenschr 29:1211-1213, 1928).

Arithmetic relationships such as the Poiseuille equation, for example, between blood pressure and flow have been derived. However, closer inspection of the clinical application of the relationship in terms of dependent and independent variables represents an association rather than cause and effect.¹⁹

Further examination of this precept requires consideration of basic principles and laws of physics.

Physics

Movement of blood through the circulatory system is pulsatile, requiring ventricular contraction to initiate its movement, whereas its distribution thereafter is determined by local vessel resistance in the different vascular beds.

According to Newton a force must be applied in order to move a mass (first law). Similarly, a force must be applied to change the velocity of (accelerate/decelerate) a mass (second law). In the circulatory system there are major propulsive forces (cardiac contraction and aortic elastic recoil) and major resistive forces (vessel resistance). The balance of these forces determines the cardiac output and subsequent blood flow and distribution.²⁰

Based on Newton's laws, only force can cause a mass to move or change velocity. Blood pressure, which is considered to be a determinant of flow, however is not a force, and consequently cannot be a primary driver of flow. Pressure, by definition, is the result of forces acting over an area as described by the relationship:

$$P \propto F/A$$

pressure (P) varies directly with force (F) and inversely with area (A).

Applying the above relationship, in the presence of a constant force, pressure will vary inversely with area. Increasing the area over which the force is applied decreases the pressure. However, with force remaining constant, acceleration of a mass will not change despite the differences in pressure.²⁰ This confirms that pressure is the result of the application of force, but of itself, pressure is not a force. Consequently, the validity of the assumption that maintenance of blood pressure is necessary for adequate perfusion of tissues is brought to question. More importantly, is the question whether a vasopressor, which increases opposing resistive forces can assist blood flow, or whether it acts to impede blood flow.

The argument that pressure gradient is a factor determining flow is also questionable. Conservation of energy dictates that changes in either one of kinetic energy or potential energy is at the cost of the other. Kinetic energy produces onward motion of blood in the circulation, while potential energy exerts its influence laterally against vessel walls (detected as the measured pressure). A decrease in vessel calibre presents an impediment to flow, which serves to diminish kinetic energy, and hence forward motion. Due to conservation of energy this will result in an increase in potential energy

guíneo es relativamente difícil de medir, en tanto que la presión sanguínea es fácil de valorar: este es el motivo por el cual el esfigmomanómetro ha logrado imponerse, aunque la mayoría de los órganos necesitan flujo sanguíneo, y no presión arterial". (Jarisch A. Kreislauffragen. Dtsch Med Wochenschr 29:1211-1213, 1928).

Se han creado fórmulas aritméticas, como la ecuación de Poiseuille, para la relación entre la presión sanguínea y el flujo sanguíneo. No obstante, el análisis metódico de la aplicación clínica de las interacciones, en términos de las variables dependientes e independientes, revela una asociación, más que una relación causa-efecto.¹⁹ La evaluación de este precepto requiere la consideración de los principios básicos y las leyes de la física.

La física

El movimiento de la sangre en el sistema circulatorio tiene lugar de manera pulsátil; la contracción ventricular es necesaria para que se genere el movimiento, mientras que la distribución que se produce posteriormente está determinada por la resistencia de los vasos locales en los diferentes lechos vasculares.

Según la primera ley de Newton, debe aplicarse una fuerza para que una masa se mueva, y según la segunda ley, debe aplicarse una fuerza para cambiar la velocidad de movimiento de una masa (acelerar o desacelerar). En el sistema circulatorio existen fuerzas principales propulsoras (contracción cardíaca y recuperación elástica aórtica) y de resistencia (resistencia de los vasos). El equilibrio entre estas fuerzas determina el gasto cardíaco y, en consecuencia, el flujo sanguíneo y su distribución.²⁰

Según las leyes de Newton, sólo las fuerzas originan el movimiento de las masas o los cambios en la velocidad. Sin embargo, la presión sanguínea, considerada un determinante del flujo, no es una fuerza, y por lo tanto no puede ser un determinante principal del flujo. La presión, por definición, es el resultado de fuerzas que actúan en una superficie, según la siguiente fórmula:

$$P \propto F/A$$

donde la presión (P) varía de manera directa con la fuerza (F) e inversamente con la superficie (A).

Si se aplica la relación mencionada, en presencia de una fuerza constante, la presión se modificará de manera inversa con la superficie. El aumento de la superficie sobre la cual se aplica la presión se asocia con reducción de la presión. Sin embargo, y debido a que la fuerza se mantiene constante, la aceleración de la masa no se modificará, a pesar de las diferencias en la presión.²⁰ Este fenómeno confirma que la presión es consecuencia de la aplicación de una fuerza, pero la presión, *per se*, no es una fuerza. Por ende, la validez de asumir que es necesario mantener la presión arterial para lograr la perfusión adecuada de los tejidos es un concepto cuestionable. La duda más importante es si los vasopresores, los cuales aumentan las fuerzas opositoras de resistencia, mejoran el flujo sanguíneo o lo comprometen.

El argumento de que el gradiente de presión es un factor determinante del flujo también es cuestionable. La conservación de la energía determina si los cambios en la energía cinética o potencial tienen lugar unos a expensas de otros. La energía cinética induce la movilización hacia adelante de la sangre en la circulación, mientras que la energía potencial ejerce su influencia lateralmente, contra las paredes de los vasos, como la presión medida. La disminución del calibre de los vasos limita el flujo, con lo cual se reduce la energía cinética y la movilidad hacia adelante. Como consecuencia de la conservación de la energía, se generará un aumento proximal en la energía

proximally with greater lateral "collisions" against the vessel wall to produce an elevated pressure reading. The pressure gradient will also rise as a result. It is interesting to note that such lateral effects result in dissipation and wasted energy.

Increases in pressure gradients are simply a reflection of increases in resistance that will result in flow being redirected along a path of less resistance, along which the pressure gradient will be less. A comparison between the systemic and pulmonary circulations reveals that both pressure and pressure gradient in the pulmonary circulation are one-fifth of that on the systemic side, but the flow is exactly the same, in the healthy heart.²¹

In valvular stenosis the severity of the stenosis is graded by the pressure gradient and flow velocity across the valve.²² As the stenotic lesion gets worse the gradient across the valve increases, as does the velocity of blood flow, reflecting the higher resistance, but flow rate across the valve decreases. The same applies to a vascular lesion in the carotid artery, for example. Treatment involves either by passing the lesion or resecting it, which results in a reduction in the resistance, and with it the pressure gradient and velocity, but increasing flow rate through the region.

From the above it can be concluded that flow is the result of the summation of propulsive and resistive forces. This begs the question as to how increasing a resistive force with vasoconstriction can increase flow. The Frank-Starling relationships linking venous return and cardiac output clearly demonstrate that increasing afterload results in a downward shift of the operating point of the heart, which represents a reduced cardiac output.²³

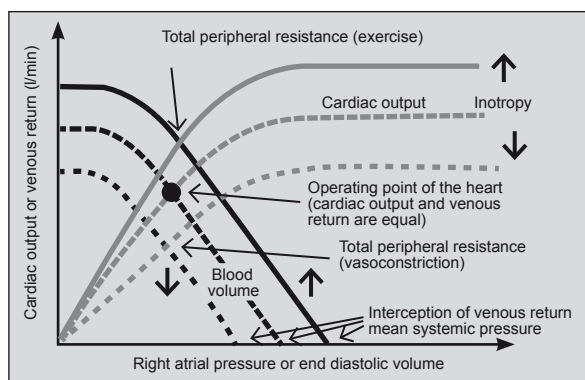


Figure 1. Effect of afterload on the shift of the operating point of the heart for cardiac output.

Electricity and hydraulics

Ohm's law and the Poiseuille equation are frequently applied to the circulatory system to provide explanations for observed activity of the circulation. However, their extrapolation and application to the circulatory system need to be examined.

Ohm's law relating flow of electric current to voltage and resistance is often extrapolated to the relationship that relates blood flow to pressure gradient and resistance. However, the term voltage, as defined in Ohm's law, is often confused and consequently misapplied.

potencial, con colisiones laterales más importantes contra la pared de los vasos, con la finalidad de que se produzca un aumento de la presión. En consecuencia, el gradiente de presión también aumentará. Cabe destacar, sin embargo, que esos efectos laterales motivan la disipación y la pérdida de energía.

Los aumentos en el gradiente de presión simplemente reflejan el incremento de la resistencia y, como resultado, la direccionalidad del flujo por lechos de menor resistencia, en la medida en que el gradiente de presión se reduce. Al comparar las circulaciones sistémica y pulmonar se constata que tanto la presión como el gradiente de presión en la circulación pulmonar son la quinta parte de los que se registran en la circulación sistémica; sin embargo, el flujo es esencialmente el mismo, en presencia de un corazón sano.²¹

En la estenosis valvular, la gravedad de la obstrucción está determinada por el gradiente de presión y la velocidad del flujo a través de la válvula.²² En la medida en que la estenosis se agrava, el gradiente de presión por la válvula aumenta, al igual que la velocidad del flujo sanguíneo, como resultado de la resistencia aumentada; en cambio, el índice de flujo por la válvula se reduce. El mismo concepto es aplicable, por ejemplo, a las lesiones vasculares en la arteria carótida. El tratamiento involucra saltar la lesión o su remoción, con lo cual se produce una reducción de la resistencia, del gradiente de presión y de la velocidad, con aumento del índice de flujo en la región.

En función de los aspectos señalados puede concluirse que el flujo es el resultado de la sumatoria de las fuerzas de propulsión y de resistencia. En este escenario, es razonable preguntarse en qué medida el aumento de la fuerza de resistencia con los vasoconstrictores puede incrementar el flujo de sangre. La ley de Frank-Starling, en la cual se vincula el retorno venoso y el gasto cardíaco, claramente demuestra que el aumento de la poscarga se asocia con un desplazamiento descendente del punto de funcionamiento del corazón, lo cual representa una reducción del gasto cardíaco.²³

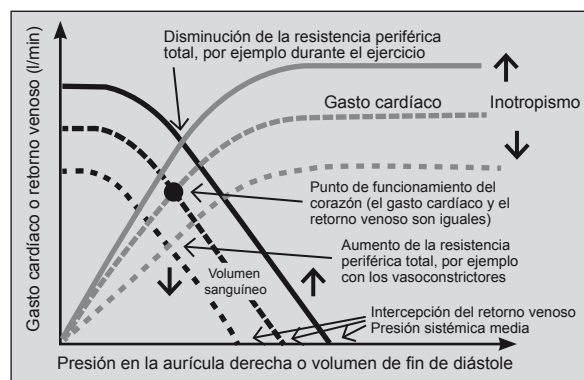


Figura 1. Efecto de la poscarga sobre la desviación del punto de funcionamiento del corazón para el gasto cardíaco.

Electricidad e hidráulica

La ley de Ohm y la ecuación de Poiseuille se aplican con frecuencia al sistema circulatorio, con la finalidad de explicar la actividad de la circulación. Sin embargo, esta extrapolación y su aplicación al sistema circulatorio deben ser evaluadas.

La ley de Ohm que relaciona el flujo de una corriente eléctrica con el voltaje y la resistencia a menudo se extrapola a la asociación entre el flujo sanguíneo, el gradiente de presión y la resistencia. Sin embargo, el término voltaje, como se define en la ley de Ohm, suele ser confuso y se aplica de manera incorrecta:

V \propto I/R

voltage (V) varies directly with current (I) and inversely with resistance (R).

In the above relationship, the terms voltage (V), potential difference (PD) and EMF (electromotive force) are used interchangeably. However, they are not the same. An EMF, which is the voltage when the circuit is open, can introduce energy into a system, whereas a PD, which is the voltage when the circuit is closed, cannot. In Ohm's law, the term V refers to the EMF.

In the circulatory system the concept of pressure gradient stems from the incorrect substitution of PD for EMF in Ohm's law. Correct application of Ohm's law referring to EMF would equate with the forces acting within the circulation that provide the energy and determine flow, and not any resulting pressure gradients that arise as a result of the resistance.

The Poiseuille equation is also often used to relate pressure, resistance and flow in the circulatory system, despite the fact that it applies only to Newtonian fluids under conditions of laminar flow and constant velocity. Blood is non-Newtonian and being pulsatile in nature its velocity is not constant.

Finally, the use of pressure gradient in the Poiseuille equation overlooks the factors that produce the pressure gradient, and the primary role of forces.

Control of blood pressure

It is generally agreed that the body controls blood pressure. While blood pressure may be considered to be tightly controlled within a very narrow range it can vary significantly in response to physiological factors including stress, exercise,^{24,25} and pregnancy. Depending on the level of exercise elevations in blood pressure of around 30% have been recorded during exercise.²⁶

The body directs blood flow to the different vascular beds according to their local needs. From the foregoing it is evident that this is accomplished through the combined actions of the neuro-humoral system and local metabolites that alter local vascular resistance, as well as the baroreceptor reflex during postural changes.²⁷ With diversion of blood flow between vascular beds, not requiring mobilisation of blood volume reserves or changes in myocardial contractility, there is little change in cardiac output. The apparent constancy of blood pressure may simply be a reflection of the constancy of flows rather than any attempt to control blood pressure.

In their article on blood pressure regulation, Raven et al.²⁸ raise the question that if blood pressure is the regulated variable then why is the operating pressure reset to a different blood pressure during different physiological and pathophysiological stressors. They maintain that their results clearly demonstrate that blood pressure is not well regulated around a single, absolute "set point" blood pressure and flow demands override pressure.

Hypotension associated complications

There is an abundance of articles in the literature that support the association between hypotension and post-operative morbidity,²⁹⁻³² and they provide a strong argument for managing hypotension. However, they identify associations rather than establishing cause and effect, and do not differentiate between hypotension resulting from hypovolaemia or causes other than vasodilatation.

V \propto I/R

donde el voltaje (V) varía directamente con la corriente (I) e inversamente con la resistencia (R).

Aunque en la relación mencionada, el voltaje, la diferencia de potencial (DP) y la fuerza electromotriz (FEM) se utilizan de manera indistinta, no reflejan lo mismo. La FEM, es decir el voltaje cuando el circuito está abierto, puede introducir energía en un sistema, en tanto que la DP, es decir el voltaje cuando el circuito está cerrado, no lo hace. Según la ley de Ohm, el término voltaje se refiere a la FEM.

En el sistema circulatorio, el concepto de gradiente de presión surge a partir de la sustitución incorrecta de la DP por la FEM en la ley de Ohm. Con la aplicación correcta de la ley de Ohm, la FEM podría igualarse con las fuerzas que actúan en la circulación, que aportan energía y que determinan el flujo, y no los gradientes de presión que surgen como consecuencia de la resistencia.

La ecuación de Poiseuille a menudo se utiliza para relacionar la presión, la resistencia y el flujo en el sistema circulatorio, a pesar del hecho de que sólo es aplicable a líquidos newtonianos, en condiciones de flujo laminar y velocidad constante. La sangre es un fluido no newtoniano y, debido a que es pulsátil, la velocidad no es constante.

Por último, el uso del gradiente de presión en la ecuación de Poiseuille no tiene en cuenta los factores que producen el gradiente de presión, y el papel principal de las fuerzas.

Control de la presión arterial

Generalmente se acepta que el organismo regula la presión sanguínea. Si bien se considera que la presión sanguínea está estrictamente controlada en un rango muy estrecho, puede modificarse significativamente en respuesta a factores fisiológicos, como el estrés, el ejercicio,^{24,25} y la gestación. En función del nivel de aumento de la actividad física se han referido aumentos de la presión sanguínea cercanos a 30% durante el ejercicio.²⁶

El organismo dirige el flujo sanguíneo a los diferentes lechos vasculares, en función de las necesidades locales. Teniendo en mente los conceptos señalados, este fenómeno se logra a partir de acciones combinadas del sistema neurohormonal y los metabolitos locales que modifican la resistencia vascular local, como también el reflejo barorreceptor, durante los cambios posturales.²⁷ Con la desviación del flujo de sangre entre los lechos vasculares, sin la necesidad de movilizar las reservas de volumen sanguíneo o de cambios en la contractilidad del miocardio, el gasto cardíaco se modifica poco. La aparente constancia de la presión sanguínea podría ser simplemente reflejo de la constancia del flujo, más que algún efecto para controlar la presión sanguínea.

En su artículo de regulación de la presión sanguínea, Raven y colaboradores²⁸ se cuestionan el hecho de que si la presión sanguínea es la variable regulada, entonces por qué la presión funcional se establece a una presión sanguínea diferente durante distintas situaciones fisiológicas y estresantes fisiopatológicas. Sostienen que sus resultados demuestran claramente que la presión sanguínea no es está regulada en torno de un "punto" único y absoluto y que las demandas de flujo restan valor a la presión.

Complicaciones asociadas con la hipotensión

Existen numerosos artículos en la bibliografía científica que avalan la asociación entre la morbilidad posoperatoria y la hipotensión arterial²⁹⁻³² y que aportan argumentos fuertes para el abordaje terapéutico de la hipotensión arterial. Sin embargo, identifican asociaciones pero no

The potential for harm from vasoconstrictor therapy may appear to be at odds with current evidence; however, it is unclear whether the studies pointing to adverse effects of hypotension involve administration of vasoconstrictors once blood pressure falls to predetermined levels. In those studies, where vasopressors had been administered, the question whether the ensuing harm is due to the hypotension or due to the effects of the vasoconstriction reducing flow, increasing turbulence, and increasing myocardial work has not yet been established. Nonetheless, there are grounds to suspect possible adverse effects.

Interposition of a constriction in a tube results in increased resistance and decreased flow rate, but fluid accelerates through the constricted area resulting in an increase in the velocity of flow and turbulence. The relevant fluid dynamics can be explained by applying Bernoulli's theorem and Toricelli's theorem, which are discussed in Semat's article on hydrodynamics.³³ Fry's article considers this issue and attempts to evaluate the acute vascular endothelial changes associated with increased velocity gradients.³⁴ He showed that endothelial cell disruption and damage occurs once the velocity reaches a threshold.

The effect of fluid acceleration with increased velocity, turbulence, and momentum, on the arterial endothelium and adherent plaques in this context may be a significant factor in post-anaesthesia hypotensive morbidity.

The complications usually attributed to anaesthesia-associated hypotension include stroke,³⁵ myocardial ischaemic events,³⁶ renal dysfunction,³⁷ and postoperative cognitive dysfunction.³⁸ However, some studies have suggested that intraoperative hypotension is not a factor.³⁹ In the case of postoperative cognitive dysfunction, it is proposed that swings in blood pressure are correlated to the incidence rather than hypotension.⁴⁰ This lends strength to the hypothesis that alterations in velocity of blood flow may have deleterious effects yet undetermined.

In the case of strokes, these are most frequently thromboembolic,⁴¹ which again may implicate constrictive vascular changes as the cause of hypoperfusion rather than vasodilatation.

Hypotension arises as a result of either hypovolaemia, cardiac dysfunction, or vasodilatation, and as such, is an indicator of the existence of these events. Management should be aimed at correcting the underlying problem including restoration of circulating volume or cardiac support, rather than inducing vasoconstriction.

Continuing debate as to the best vasopressor agent to use in view of their outcomes and side effects^{42,43} is a testament to the existence of side effects and other concerns.

With regard to cerebral blood flow, a recent study by Cho et al., into cerebral blood flow during surgery in the "beach chair" position showed that use of vasoconstrictors adversely affected cerebral blood flow.⁴⁴ In their paper the use of vasopressors was associated with higher mean arterial pressure but the reduction in cerebral tissue oxygen saturation was greater in the group treated with vasopressors.

From the cardiac perspective vasodilatation and reduced afterload may be beneficial. Abrahams explains the mechanism of actions of nitroglycerin and nitric oxide in treating myocardial ischaemia, which supports the benefits of vasodilatation.⁴⁵ Carabello's update on the use of

establecen relaciones de causa y efecto, y no diferencian entre la hipotensión inducida por la hipovolemia u otras causas no vinculadas con la vasodilatación.

El posible efecto deletéreo de la terapia con agentes vasoconstrictores surge sobre la base de la evidencia actual; sin embargo, se desconoce si los estudios que señalaron los efectos adversos de la hipotensión involucran la administración de vasoconstrictores una vez que la presión sanguínea cae a niveles predeterminados. En esos estudios, en los cuales se administraron vasopresores, se desconoce si el daño es atribuible a la hipotensión o a los efectos adversos de la reducción del flujo por la vasoconstricción, con aumento de la turbulencia y el trabajo cardíaco. Incluso así, la información en conjunto avala posibles efectos adversos.

La constricción de un conducto genera aumento de la resistencia y disminución del índice de flujo, pero el flujo se acelera a través de la región obstruida, de modo que la velocidad de flujo y la turbulencia se incrementan. Las dinámicas de los fluidos pueden ser explicadas por el teorema de Bernoulli y el teorema de Torricelli, discutidos en el artículo de Semat de hidrodinámica.³³ En el trabajo de Fry se considera este aspecto y se evalúan los cambios agudos del endotelio vascular, asociados con el aumento de los gradientes de velocidad.³⁴ En el trabajo se demostró que la desorganización y el daño de las células endoteliales se producen una vez que la velocidad alcanza un determinado umbral.

En este contexto, el efecto de la aceleración de los fluidos, en relación con el aumento de la velocidad, la turbulencia y el impulso, sobre el endotelio arterial y las placas adherentes, pueden ser un factor de contribución sustancial en la morbilidad por hipotensión arterial, luego de la anestesia.

Las complicaciones habitualmente atribuidas a la hipotensión inducida por la anestesia consisten en el accidente cerebrovascular (ACV),³⁵ la isquemia del miocardio,³⁶ la disfunción renal³⁷ y la disfunción cognitiva posoperatoria.³⁸ Sin embargo, algunos estudios sugirieron que la hipotensión intraquirúrgica no es un factor causal.³⁹ Para la disfunción cognitiva posoperatoria se propone que los cambios en la presión sanguínea se correlacionan con la incidencia, más que con la hipotensión.⁴⁰ Este concepto aporta fortaleza a la hipótesis de que las alteraciones en la velocidad del flujo sanguíneo podrían ejercer efectos perjudiciales, todavía no determinados.

Los episodios de ACV por lo general son tromboembólicos,⁴¹ un fenómeno que también sugiere cambios vasculares de constricción como causa de la hipoperfusión, y no vasodilatación.

La hipotensión es el resultado de la hipovolemia, la disfunción cardíaca o la vasodilatación, y por lo tanto es un indicador de la existencia de estas anomalías. El tratamiento debería estar destinado a corregir el trastorno subyacente, es decir la restauración del volumen circulante y el sostén cardíaco, pero no la vasoconstricción.

El debate sostenido sobre el mejor vasopresor, en relación con sus efectos y complicaciones,^{42,43} es un testimonio de la existencia de efectos adversos y otras dudas.

En relación con el flujo sanguíneo cerebral, un estudio reciente de Cho y colaboradores sobre el flujo sanguíneo cerebral durante la cirugía en posición semiinclinada mostró que el uso de vasopresores afecta adversamente el flujo sanguíneo cerebral.⁴⁴ En ese estudio, el uso de vasopresores se asoció con presión arterial media más alta, pero la reducción de la saturación de oxígeno en el tejido cerebral fue más pronunciada en el grupo tratado con vasopresores.

Desde la perspectiva cardíaca, la vasodilatación y la poscarga reducida podrían ser beneficiosas. Abrahams explica el mecanismo de acción de la nitroglicerina y el óxido nítrico en el tratamiento de la isquemia de miocardio, en cual aporta aval al beneficio de la vasodilatación.⁴⁵ La actuali-

vasodilators in aortic stenosis further support for myocardial benefit through reductions in afterload.⁴⁶

Conclusion

The purpose of this review is to critically appraise the current approach to blood pressure and the management of hypotension. The intention is to promote and encourage research to elucidate the basic fundamental concepts that underlie clinical management, and to improve outcomes and minimise harm.

This review has identified that hypotension associated with anaesthesia is common but the incidence is dependent on the definition; and that management frequently involves administration of vasopressors to manipulate blood pressure. The rationale for this is explored and the basis for their use is questioned. The relevant laws of physics, as well as physiological principles, are reviewed and used to account for differences in interpretations. The potential for risk and harm associated with vasopressors is raised, and possible mechanisms are proposed.

Evidence is presented suggesting that hypotension associated with vasodilatation may not be associated with hypoperfusion, and may not be the causative mechanism for morbidity. Indeed, the treatment of hypotension with vasopressors may, in fact, be the culprit. Permissive hypotension, given the limits of autoregulation, could feasibly provide some protective benefits by maintaining blood flow via a reduction in afterload, and reduced myocardial work.

Further research is required to establish the actual mechanisms of morbidity, which may include studies comparing outcomes between instances where vasopressors are administered and those where they are not.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2017
www.siicalud.com

El autor no manifiesta conflictos de interés.

zación de Carabello, sobre el uso de vasodilatadores en la estenosis aórtica, avala aun más los efectos favorables en el miocardio, mediante la reducción de la poscarga.⁴⁶

Conclusión

El objetivo de la presente revisión fue analizar, de manera crítica, el abordaje vigente de la presión sanguínea y la hipotensión arterial. La finalidad es promover y alentar la investigación destinada a dilucidar los conceptos básicos fundamentales para el tratamiento clínico, mejorar la evolución, y minimizar el daño.

Esta revisión pone de manifiesto que la hipotensión asociada con la anestesia es común. El tratamiento habitualmente consiste en la administración de vasopresores, con el propósito de regular la presión sanguínea. Se analizan y se cuestionan los sustentos para dicha conducta. Se revisan las leyes relevantes de la física, como también los principios fisiológicos responsables de las diferencias en las interpretaciones. Se hace hincapié en el posible daño asociado con los vasopresores y se proponen los posibles mecanismos responsables.

Se aportan datos que sugieren que la hipotensión inducida por la vasodilatación podría no asociarse con hipoperfusión y que dicha situación no sería la causa principal de morbilidad. De hecho, el tratamiento de la hipotensión con vasopresores podría ser perjudicial. Cierta grado de hipotensión, en el espectro de la autorregulación, podría conferir efectos protectores al mantener el flujo sanguíneo por medio de la reducción de la poscarga y la disminución del trabajo cardíaco.

Se requieren más estudios para establecer los mecanismos responsables de la morbilidad; en este contexto, los estudios de comparación de la evolución clínica cuando se administran vasopresores y cuando no se indica este tipo de tratamiento serían particularmente útiles.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2017
www.siicalud.com

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Bibliografía

1. Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Geeraerts T. Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integrated Blood Pressure Control* 7:49-59, 2014.
2. Bijker JB, Van Klei WA, Kappen TH, Van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anaesthesiology* 107(2):213-220. 2007
3. Klohr S, Roth R, Hofmann T, Rossaint R, Heesen M. Defi-

nitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarian section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiologica Scand* 54(8):909-921, 2010.

4. Sivertsson R. Effect of blood pressure reduction on tissue perfusion. *Journal of Internal Medicine* 205(S628):13-16, 1979.
5. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Palizas Jr F, Murias G, Moseinco MC, Edul VSK, Palizas F, Estenssoro E, Ince C. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Crit Care* 13(3):R92, 2009.

6. Currigan DA, Hughes RJA, Wright CE, Angus JA, Doeding PF. Vasoconstrictor responses to vasopressor agents in human pulmonary and radial arteries. *Anaesthesiology* 121(5):930-936, 2014.
7. Meng L, Tran NP, Alexander BS, Laniing K, Chen G, Kain ZN, Cannesson M. The impact of phenylephrine, ephedrine, and increased preload on third-generation vigileo-flow trac and esophageal Doppler cardiac output measurements. *Anaesthesia & Analgesia* 113(4):751-757, 2011.
8. Moore C, Dobson A, Kinagi M, Dillon B. Comparison of blood pressure measured at the arm, ankle, and calf. *Anaesthesia* 63(12):1327-1331, 2008.
9. Hulin I, Kinova S, Paulis L, Slavkovsky P, Duris I, Mravec B. Diastolic blood pressure as a major determinant of tissue perfusion: potential clinical consequences. *Bratisl. Lek Listy* 111(1):54-56, 2010.
10. Sivertsson R. Effects of blood pressure reduction on tissue perfusion. *Journal of Internal Medicine* 205:13-16, 1979.
11. Parati G, Di Rienzo M, Omboni S, Ulian L, Mancia G. Blood pressure variability over 24 hours: its different components and its relationship to the arterial baroreflex. *J Sleep Res* 4(Suppl 1):21-29, 1995.
12. Raven PB, Chapleau MW. Blood pressure regulation xi: overview and future research directions. *Eur J Appl Physiol* 114(3):579-586, 2014.
13. Johnson PC. Autoregulation of Blood flow. *Circulation Research* 59(5):483-495, 1986.
14. Langfitt TW et al (eds). *Cerebral circulation and metabolism*. New York, Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, pp. 3-6, 1975.
15. Cupples WA, Braam B. Assessment of renal autoregulation. *Am J Renal Physiol* 292:F1105-F1123, 2007.
16. Schubert RW, Whalen WJ, Nair P. Myocardial PO₂ distribution: Relationship to coronary autoregulation. *Am J Physiol* 234:361-370, 1978.
17. Ekstrom-Jodal B. On the relation between blood pressure and blood flow in the canine brain with particular regard to the mechanism responsible for cerebral blood flow autoregulation. *Acta Physiol Scand (Suppl)* 350:1-61, 1970.
18. Dunser MW, Takala J, Brunauer A, Bakker J. Re-thinking resuscitation: leaving blood pressure cosmetics behind and moving forward to permissive hypotension and a tissue perfusion-based approach. *Critical Care* 17:326-331, 2013.
19. Levy M. The cardiac and vascular factors that determine systemic blood flow. *Circ Research* 44(6):739-747, 1979.
20. Peterson LH. The dynamics of pulsatile blood flow. *Circ Res* 2(2):127-139, 1954.
21. Pinsky MR. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit Care* 20:266-274, 2016.
22. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf D, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 29:1043-1048, 2008.
23. Henderson WR, Griesdale DEG, Walley KR, Sheel AW. Clinical review: Guyton - the role of mean circulatory filling pressure and right atrial pressure in controlling cardiac output. *Crit Care* 14(6):243-248, 2010.
24. Daniels JW, Mole PA, Shaffrath JD, Stebbins CL. Effects of caffeine on blood pressure, heart rate, and forearm blood flow during dynamic leg exercises. *J Appl Physiol* 85(1):154-159, 1998.
25. Cardoso Jr CG, Gomides RS, Quieroz ACC, Pinto LG, Lobo FS, Tinucci T, Mion Jr D, Forjaz CLM. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics* 65(3):317-325, 2010.
26. Pescatello LS, Fargo AE, Leach Jr CN, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 83(5):1557-1561, 1991.
27. Mette SO, Ottesen JT, Tran HT, Ellwien LM, Lipsitz LA, Novak V. Blood pressure and blood flow variation during postural change from sitting to standing: model development and validation. *J Appl Physiol* 99(4):1523-1537, 2005.
28. Raven PB, Chapleau MW. Blood pressure regulation XI: Overview and future research directions. *Eur J Appl Physiol* 114(3):579-586, 2014.
29. Lindop MJ. Complications and morbidity of controlled hypotension. *BJA* 47:799-803, 1975.
30. Enderby GEH. A report on mortality and morbidity following 9,107 hypotensive anaesthetics. *BJA* 33:109-113, 1961.
31. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping STJ, Bentt DR, Nguyen JD, Richman JS, Meguid RA, Hammermeister KE. Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. *Anesthesiology* 123(2):307-319, 2015.
32. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, Cywinski J, Thabane L, Sessler DI. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery. Toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 119(3):507-515, 2013.
33. Semat H. *Physics, Chapter 9: Hydrodynamics (Fluids in Motion)*. Robert Katz Publications 143:165-180, 1958.
34. Fry DL. Acute vascular endothelial changes associated with increased velocity gradients. *Circulation Research* 22:165-197, 1968.
35. Limburg M, Wijdicks EFM, Li H. Ischaemic stroke after surgical procedures. *Neurology* 50(4):895-901, 1998.
36. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S. Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 239(24):2566-2570, 1978.
37. Abuelo JG. Marmotensive ischaemic acute renal failure. *NEJM* 357(8):797-805, 2007.
38. Fodale V, Santamaria LB, Schifilliti D, Mandal PK. Anaesthetics and postoperative cognitive dysfunction: a pathological mechanism mimicking Alzheimer's disease. *Anaesthesia* 65:388-395, 2010.
39. Kam PCA, Calcroft RM. Peri-operative stroke in general surgical patients. *Anaesthesia* 25:879-883, 1997.
40. Hirsch J, DePalma G, Tsai TT, Sands LP, Leung JM. Impact of intraoperative hypotension and blood pressure fluctuations on early postoperative delirium after non-cardiac surgery. *BJA* 115(3):418-426, 2015.
41. Selim M. Perioperative stroke. *NEJM* 356(7):706-713, 2007.
42. Thiele RH, Nemergut EC, Lynch C. The clinical implications of isolated alpha(1) adrenergic stimulation. *Anaesth Analg* 113(2):297-304, 2011.
43. Mets B. Should norepinephrine, rather than phenylephrine, be considered the primary vasopressor in anaesthetic practice? *Anaesth Analg* 122(5):1707-1714, 2016.
44. Cho SY, Kim SJ, Jeong CW, Jeong CY, Chung SS, Lee J, Yoo KY. Under general anaesthesia arginine vasopressin prevents hypotension but impairs cerebral oxygenation during arthroscopic shoulder surgery in the beach chair position. *Anaesth Analg* 117(6):1436-1443, 2013.
45. Abrahams J. Mechanisms of action of the organic nitrates in the treatment of myocardial ischaemia. *Am J Cardiol* 70(8):B30-B42, 1992.
46. Carabello BA. Georg Ohm and the changing character of aortic stenosis, it's not your grandfather's Oldsmobile. *Circulation* 125:2295-2297, 2012.

Información relevante

Los mitos en torno de la relación entre presión sanguínea y flujo

Respecto al autor

Peter Roessler. Director de Asuntos Profesionales, *Australian and New Zealand College of Anaesthetists* (ANZCA). Evaluador en ciencias básicas, ANZCA. Ex Presidente, *Primary Examinations Committee*, ANZCA. Ex evaluador externo en ciencias básicas, *Hong Kong College of Anaesthetists*. Asesor de entrenamiento de especialistas extranjeros, ANZCA. Ex director regional de educación, Victoria. Expositor en conferencias sobre diversos tópicos. Profesor de formación profesional de anestesia. Profesor en enfermería perquirúrgica. En actividad clínica en anestesia en adultos y pediátrica. Representante de ANZCA, *Tasmanian Health Services Credentialing Committee*.



Respecto al artículo

Se necesitan investigaciones que comparen la evolución clínica en aquellas circunstancias en las cuales se administran vasoconstrictores y aquellas en las que no se indican estos fármacos.

El autor pregunta

Este artículo educativo analiza un aspecto actualmente aceptado de la práctica clínica. La percepción de beneficio y la no consideración del posible daño de los vasopresores podrían ser factores de contribución en la evolución clínica desfavorable, erróneamente atribuida a la hipotensión arterial. La mejor comprensión de la relación existente entre la presión y el flujo sería la clave para minimizar el daño.

En presencia de normovolemia y función cardíaca normal con amplitud de la onda de pulso elevada en la pletismografía, el mejor tratamiento de la hipotensión, consiste en:

- A** La administración de líquidos por vía intravenosa.
- B** La administración de agentes inotrópicos.
- C** La administración de vasopresores.
- D** La monitorización continua.
- E** La reducción de la concentración de anestésicos.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/153992

Palabras clave

perfusión, vasopresores, flujo sanguíneo, presión arterial, hipotensión, vasodilatación, anestésicos

Key words

perfusion, vasopressors, blood flow, blood pressure, hypotension, vasodilatation, anaesthetic

Lista de abreviaturas y siglas

P, presión; F, fuerza; A, superficie; V, voltaje; I, corriente; R, resistencia; DP, diferencia de potencial; FEM, fuerza electromotriz; ACV, accidente cerebrovascular.

Cómo citar

Roessler P. Los mitos en torno de la relación entre presión sanguínea y flujo. *Salud i Ciencia* 22(7):631-9, Oct-Nov 2017.

How to cite

Roessler P. Myths surrounding the relationship between blood pressure and flow. Salud i Ciencia 22(7):631-9, Oct-Nov 2017.

Orientación

Clínica

Conexiones temáticas

Anestesiología, Cardiología, Cuidados Intensivos, Educación Médica, Emergentología, Farmacología, Medicina Farmacéutica