

Capítulo 9 Parte 1/4

BASES FISICAS DE LA CIRCULACION

9.1 ¿POR QUE EL HOMBRE TIENE UN SISTEMA CIRCULATORIO?

Los capítulos iniciales de este manual estuvieron dedicados a explicar cómo el agua, el Na⁺ el K⁺, la glucosa, el O₂ el CO₂, etc. se intercambian entre el líquido intersticial y líquido intracelular. La pregunta es ahora cómo hacen esas sustancias para llegar al intersticial. En una célula aislada, "nadando" en un compartimento de volumen infinito (concentración constante), el problema es sencillo: las sustancias simplemente están allí y lo único que tienen que hacer es atravesar una membrana celular de unos 5 nm (5 nanómetros = $5 \cdot 10^{-9}$ m = $5 \cdot 10^{-7}$ cm). Si entre afuera y adentro hay una diferencia de concentración de, supongamos, 0,1 mmol/L de glucosa, el gradiente de concentración será de:

$$\text{Gradiente} = \frac{\Delta C}{\Delta X} = \frac{10^{-4} \text{ mol/L}}{5 \cdot 10^{-7} \text{ cm}} = 200 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$$

El flujo de glucosa (J_{gl}), de acuerdo a la ley de Fick, donde P_{gl} será la permeabilidad a la glucosa

$$J_{gl} = P_{gl} \cdot A \cdot \Delta C / \Delta x$$

El flujo será proporcional a ese gradiente y la concentración glucosa dentro de la célula irá cambiando con el tiempo en función a ese flujo

INDICE - Parte 1	Pág.
9.1 ¿Por qué el hombre tiene un sistema circulatorio?	1
9.2 Disposición del sistema circulatorio en el hombre	3
9.3 Volúmenes, flujos, presiones y velocidades en el sistema circulatorio	4
• Volumen sanguíneo o volemia	4
• Volumen minuto o gasto cardíaco	5
• El gasto cardíaco como producto del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca	6
• El Índice cardíaco por metro cuadrado	7
• Presiones en el sistema circulatorio del hombre	7
• Presión sistólica, diastólica, de pulso y media	10
• Velocidad de la sangre en el sistema circulatorio	12

Willam Harvey y Marcello Malpighi. Ya en la escuela primaria nos enseñan el sistema circulatorio del hombre, con un corazón, arterias, venas y capilares. Esto que ahora parece tan lógico y sencillo, significó un gran cambio en el pensamiento médico cuando en 1628 W. Harvey publicó su trabajo mostrando que la sangre circula, en contraposición con la idea de que la sangre se forma en el hígado y se extingue en la periferia. Harvey no llegó a explicar cómo se conectaban arterias y venas porque no pudo ver los capilares, lo que haría M. Malpighi unos 30 años más tarde, con la ayuda del microscopio, recientemente inventado. Este capítulo trata lo de ellos y lo mucho que

Para una célula muscular humana, por ejemplo, las sustancias no "están allí", en el intersticial sino que *hay que traerlas*. ¿De dónde? Pues de afuera, a través del epitelio digestivo y respiratorio o de adentro mismo del cuerpo, desde otros órganos. Conceptualmente no habría problema en pensar, por ejemplo, en una cierta cantidad de moléculas de glucosa viajando desde la cara serosa del epitelio intestinal a una célula del bíceps por simple difusión. Después de todo, el intersticial es un continuo interconectado. El problema es simplemente de tiempo. Si imaginamos que aquí hay también una diferencia de concentración de 0,1 mmol/L, y como los puntos a considerar son intestino y bíceps, la distancia será de unos 50 cm, el gradiente será:

$$\text{Gradiente} = \frac{10^{-4} \text{ mol/L}}{50 \text{ cm}} = 2 \cdot 10^{-6} \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$$

El gradiente es ahora 100 millones de veces menor y el flujo de glucosa será 100 millones de veces menor: la concentración de glucosa dentro de la célula cambiará, sí, pero ¡años después! La cuestión en un animal "grande" como el hombre es, entonces, no sólo traer la molécula a la célula, sino ponerla rápidamente lo más cerca posible de la célula que la habrá de utilizar.

En el hombre es su sistema circulatorio, con sus arterias, corazón y venas, el que se encarga de llevar, en cuestión de segundos, la molécula al **capilar** más cercano a la célula que hemos elegido (Fig. 9.1) ¿Y del capilar a las células? La distancia que hay entre la pared del capilar y una célula nunca es mayor de 1-2 μm (1-2 $\cdot 10^{-4}$ cm). El gradiente es alto, el flujo por difusión es alto y el cambio de concentración se hace en fracciones de segundo. Del mismo modo, las moléculas de CO_2 o los iones K^+ saldrán de la célula, por difusión llegarán al interior del capilar y de allí, por vía sanguínea al pulmón y al riñón. En resumen:

$$J_s = \text{gradiente} \cdot \text{área} \quad (\text{Cap 2})$$

Acelerar el proceso de intercambio no es lo único que realiza el sistema circulatorio del hombre: es también un sistema de **distribución, de mezcla y de integración**.

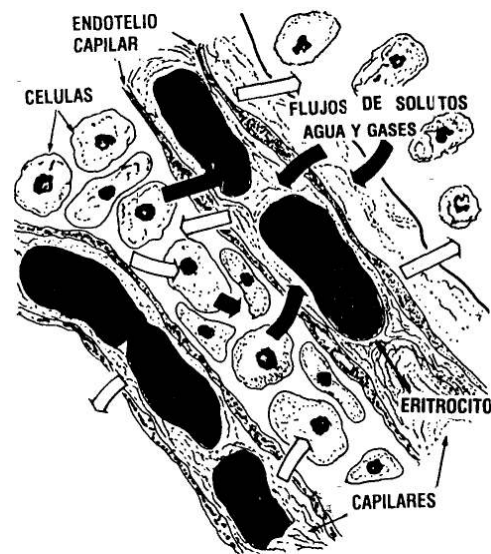


Fig. 9.1. Relación entre capilares y células: la distancia es muy corta, haciendo que el gradiente de solutos, agua y gases sea alto y también el flujo.

Uno de los tantos argumentos que usó **William Harvey** para sostener que la sangre circulaba fue que el volumen de sangre que se expulsa por hora el corazón sobrepasaba en mucho todo el volumen de sangre del cuerpo y que el hígado podía, de acuerdo a la teoría de Galeno, producir. Fue una medida, realizada por una mente muy preparada, que revolucionó la medicina y dio las bases de la medicina basada en hechos. Harvey nació en 1578 en Folkstone, Kent, estudió en el King's School, en Canterbury y fue al Caius College en Cambridge. Obtuvo el título de médico en la Escuela de Medicina de Padua en 1602. Desde 1609 a 1615 fue médico en el St. Bartholomew Hospital de Londres. Su libro *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* fue publicado en Frankfurt 1628 y en Londres en 1653, pero sus ideas y hallazgos los había presentado en 1616 en el Royal College of Physicians. Murió en 1657.

El oxígeno que atraviesa la membrana alvéolo-capilar, la glucosa, los aminoácidos y el Na^+ absorbido en el intestino, las hormonas segregadas por las glándulas endocrinas, etc., son distribuidas desde un punto hacia todo el cuerpo y mezcladas con las otras moléculas ya presentes. La hormona tiroidea, por ejemplo, será segregada por las células de la glándula tiroides, vertida a la sangre a ese nivel y llevada hasta las proximidades de todas sus "células blanco" por el sistema circulatorio, integrando, coordinando, su funcionamiento.

9.2 DISPOSICIÓN DEL SISTEMA CIRCULATORIO EN EL HOMBRE

El sistema de tubos que conforman el sistema circulatorio del hombre, con la **circulación general** o **sistémica** y la **circulación pulmonar** está esquematizado en la Fig. 9.2. Estos dos circuitos están dispuestos en **serie** de modo que una partícula que pase por la **aorta** obligatoriamente deberá pasar por la **arteria pulmonar** y el **flujo** de sangre y los **mililitros por minuto** que pasan por la aorta, serán los mismos que pasan por la arteria pulmonar. Por el contrario, los distintos órganos irrigados por la circulación general están dispuestos en **paralelo** con respecto la aorta y las **venas cavas**. Lo mismo ocurre en la circulación pulmonar con los pulmones y sus lóbulos con respecto a la arteria pulmonar y las **venas pulmonares**. Una partícula que sale, por ejemplo, del **ventrículo izquierdo** tiene varios caminos para llegar a la aurícula derecha y los flujos por las distintas resistencia pueden ser distintos. Una característica importante del sistema arterial del hombre es la forma en que se va bifurcando. **siempre** que de un tronco se generen ramas, la suma del área de sección transversal de las ramas será mayor que el área de sección del tronco original. Mientras que la sección de **una** arteria es menor que la sección de la aorta, la **sección total** de las arterias, dada por la sumatoria de las áreas de sección de todas las arterias será mayor que el área de sección de la aorta.

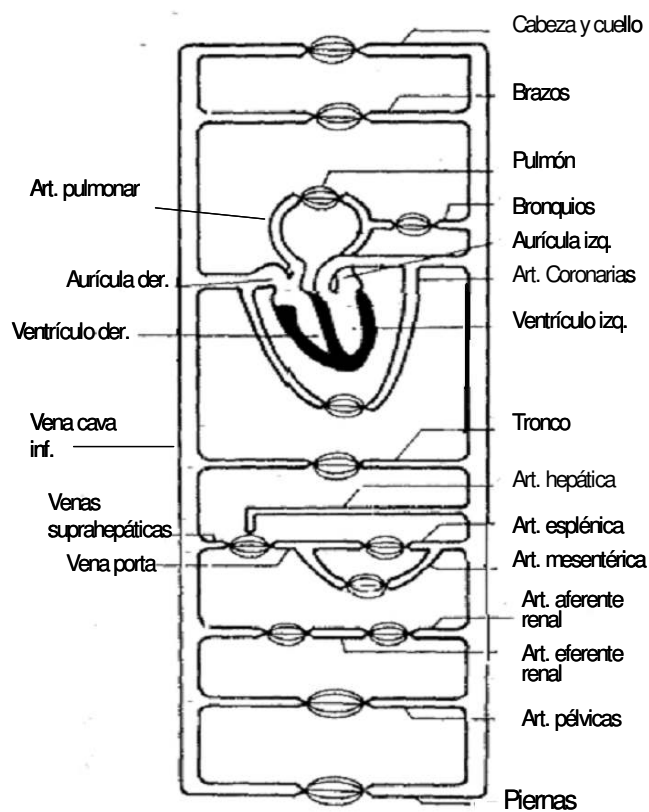


Fig. 9-2 El sistema circulatorio en el hombre. La circulación sistémica y pulmonar se disponen en serie. mientras que las de los órganos se disponen en paralelo. Los términos "serie" y "paralelo" vienen de los circuitos eléctricos y para identificarlos como paralelo basta ver si 2 o más resistencias (lechos vasculares) están sometidos a la misma diferencia de voltaje (presión). En serie hay una caída de presión entre el primer y segundo lecho vascular.

Esto mismo ocurre con **arteriolas** y **capilares** y sigue un proceso inverso en **venas**. Esta disposición está resumida en la Fig. 9.3. Nótese que el gran incremento ocurre en las arteriolas y capilares. Si el área de la aorta puede estimarse en 7 cm², el área de todos los capilares es superior a los 4000 cm², aunque el radio de **un** capilar sea de 8 μm = 8 · 10⁻⁴ cm y su área de 2 · 10⁻⁶ cm².

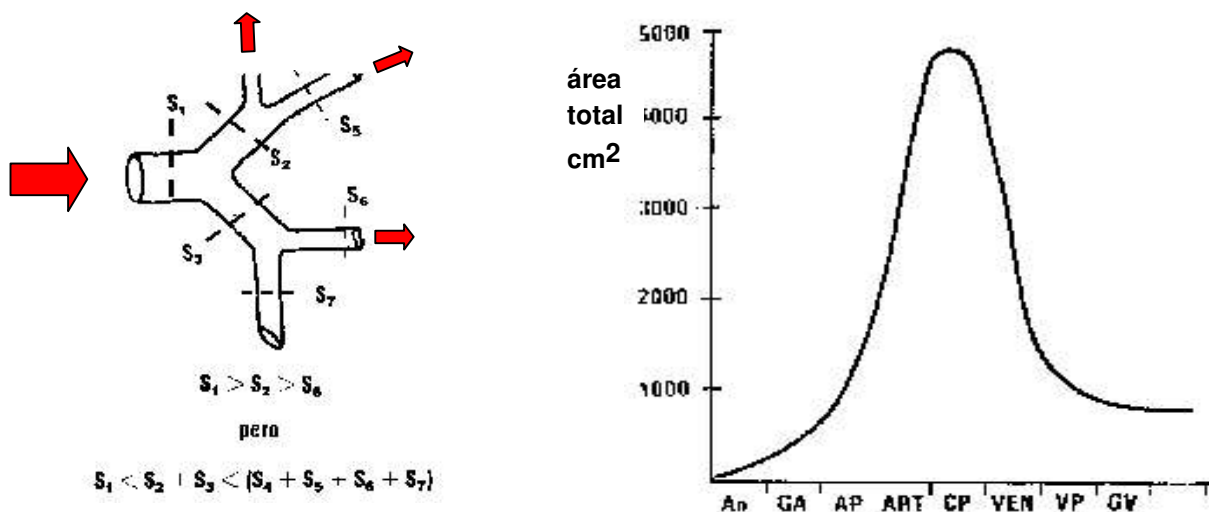


Fig. 9.3. Ramificaciones del sistema circulatorio. A la izquierda: la sección de **cada una de las ramas** es progresivamente menor, pero la **suma de las secciones** es progresivamente mayor. A la derecha: el área total de cada uno de los segmentos vasculares (Ao: aorta; GA: grandes arterias; AP: arterias pequeñas; ART: arteriolas; CP: capilares; VEN: vénulas; VP: venas pequeñas; GV: grandes venas)

Lo que se mueve por el sistema circulatorio del hombre es SANGRE, compuesta por agua y sustancias disueltas formando soluciones verdaderas (glucosa, urea, ácido úrico, bicarbonato, sodio, potasio, etc.), soluciones coloidales (proteínas plasmáticas) y suspensiones (eritrocitos). Todo ello forma un líquido que presenta **viscosidad**. Por ahora sólo es necesario entender que la viscosidad es una **propiedad del líquido** que se opone a que éste fluya. Dicho de otra manera, porque la sangre tiene viscosidad, en el sistema circulatorio existe una **resistencia** al flujo de sangre. Y, siguiendo con este razonamiento, si pese a la resistencia, la sangre fluye de un modo constante, es porque existe una fuente de energía, una bomba, el **corazón**, que permite recuperar la energía que se pierde por efecto de la viscosidad.

9.3 VOLÚMENES, FLUJOS, PRESIONES Y VELOCIDADES EN EL SISTEMA CIRCULATORIO

- **Volumen sanguíneo o volemia**

En el Cap. 1 se señaló que el **volumen de agua** del intravascular se podía calcular como el 5 % del peso corporal y para un hombre de 70 kg, como unos 3,5 L de **agua** intravascular. El volumen total ocupado por la **sangre** recibe el nombre de **volemia** y es el volumen de agua y el volumen ocupado por los sólidos del plasma y los sólidos de las células sanguíneas. La volemia es de unos 70 a 80 mL de sangre por kilogramo de peso corporal y, para el sujeto de 70 kg, unos 4900 a 5600 mililitros de sangre. Un valor fácil de recordar, y que usaremos de aquí en adelante, es el de 5000 mL (5 L) para un adulto sano.

Si pudiéramos detener bruscamente la circulación y medir el volumen de sangre en las distintas partes del cuerpo y en los distintos segmentos del árbol arterial, veríamos que estos 5 litros de sangre no están homogéneamente distribuidos. Hay más sangre por debajo del diafragma que por arriba de él y esta diferencia aumenta notablemente cuando el sujeto se pone de pie. También hay más sangre en las venas, en especial en las de pequeño calibre, que en el sector arterial y muchísimo más que en los capilares. Esto nos da una idea de la **capacidad y distensibilidad** de las venas, un tema sobre el que volveremos.saaaff

• VOLUMEN MINUTO O GASTO CARDIACO

El corazón, actuando como una bomba mecánica, impulsa la sangre por la aorta. El volumen de sangre que pasa en un minuto por la aorta es un **flujo o caudal (Q)** y, como tal, se podría medir en cualquiera de las unidades siguientes:

$$Q = \frac{\text{volumen}}{\text{tiempo}} = \frac{V}{t}$$

L/s; cm³/min; cm³/s; mL/ min; L/ min; etc.

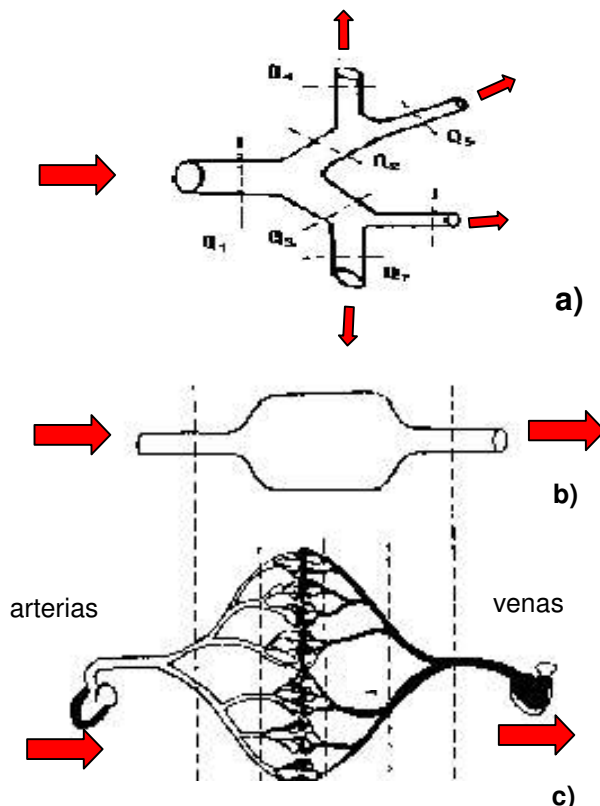
Sin embargo, lo habitual es hablar del **gasto cardíaco** en litros por minuto. Cuando se quiere realizar algunos cálculos hemodinámicos se usan las unidades mL/min o cm³/s.

5 L/min para el gasto cardíaco es también una cifra fácil de recordar, pero que sólo debe usarse como válida para un sujeto adulto **en reposo** ya que durante un ejercicio intenso puede aumentar hasta 5 veces su valor basal.

OTROS MODELOS DE SISTEMA CIRCULATORIO

El sistema circulatorio del hombre, con una circulación pulmonar y otra sistémica y un corazón de cuatro cámaras, es la disposición general en aves y mamíferos pero vale la pena revisar qué ocurre en otras especies. Así, pese a su tamaño, las células de una medusa obtienen el oxígeno y los nutrientes por difusión, sin sistema circulatorio alguno. Tampoco tienen sistema circulatorio las lombrices planas, en las que un sistema digestivo con muchas ramificaciones permite colocar las sustancias a una distancia razonable de las células. Mientras estas lombrices son sólidas, en otros nematodos existe una cavidad central llena de líquido y serán los propios movimientos del animal los que lo propulsarán hacia adelante y atrás, haciéndolo circular. Los insectos tienen, dentro de la cavidad central, un tubo con actividad contráctil que bombea el líquido de la cavidad a través de canales y hendiduras. Es un **sistema abierto** ya que no hay una separación entre la "sangre", confinada en tubos, y el líquido intersticial. En las lombrices segmentadas (anélidos) hay una cavidad central y hay un sistema circulatorio **cerrado**, con 10 corazones (5 a cada lado) por cada segmento, que impulsa la sangre por un vaso dorsal hacia otro ventral. En los vertebrados el sistema circulatorio es cerrado y el más sencillo podría haber estado constituido, en los primitivos cordados, por un vaso que propulsa la sangre por movimientos peristálticos. En los peces, las branquias constituyen un importante lecho de resistencia al flujo y hay un corazón, con una cámara de recolección (aurícula) y una de expulsión (ventrículo) ya diferenciados. La presión creada por el ventrículo impulsa la sangre por las branquias, donde la presión cae y la sangre oxigenada recorre el cuerpo por "vis a tergo", como lo hace la sangre venosa en el hombre. En los anfibios hay circulación pulmonar y sistémica, pero con dos aurículas y un ventrículo. La sangre oxigenada en el pulmón llega a la aurícula derecha y pasa al ventrículo donde, en parte, es bombeada al pulmón y en parte a la circulación general, de donde regresa a la aurícula izquierda. Hay una situación nueva, el "rebombear" de sangre luego de pasar por los pulmones, pero hay una mezcla permanente de sangre venosa y arterial. En los reptiles persisten las tres cámaras, pero un tabique colocado en el ventrículo hace que la mezcla de sangre sea menor. Esta separación es completa en el cocodrilo, donde el sistema funciona con cuatro cámaras, una disposición que se repite en aves y mamíferos.

La aorta no es el único sitio donde se puede medir el gasto cardíaco. Si pasan 5 L/min por la aorta, ese será el caudal de la vena cava inferior y la vena cava superior **sumados**. Ese será también el caudal de la arteria pulmonar y el caudal de **todas** las venas pulmonares. Obviamente, si del ventrículo izquierdo salen 5 L/min, por **todos** los capilares pasan 5 L/min. Lo que sí no hay duda es que es más sencillo medir el flujo en la aorta que, al mismo tiempo, en **todos** los capilares y es por eso que, cuando se habla de gasto cardíaco se refiere, por lo general, a una medida hecha a la salida del ventrículo izquierdo. En la Fig. 9.4 se muestra que, en todas las ramas, la suma de los caudales es igual al caudal original



- **El gasto cardíaco como producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca**

El corazón es una bomba que expulsa la sangre siguiendo ciclos o **latidos** formados por la **diástole**, período durante el cual la sangre ingresa al corazón y la **sístole** en que es expulsada. Estos ciclos se repiten con una frecuencia (f) de unos 80 latidos por minuto en reposo hasta más de 180 por minuto durante el ejercicio. Si aceptamos un gasto cardíaco de 5 L/min y una frecuencia de 80 latidos/min tendremos que por cada sístole se expulsan $5000 \text{ mL} / 80 = 62,5 \text{ mL/latido}$ se conoce como **volumen latido** o **volumen sistólico (VS)**. Sería lógico pensar que si se aumenta la frecuencia cardíaca aumenta simultáneamente el gasto cardíaco, ya que:

$$Q = f \cdot VS$$

Sin embargo, se necesita un tiempo para llenar las cavidades cardíacas y al aumentar la frecuencia este tiempo disminuye, lo que provocaría una disminución de VS, y Q no aumentaría en forma lineal con la frecuencia y la relación anterior sólo es válida a VS constante.

- **El índice cardíaco o gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal**

Si bien la cifra de 5 L/min de gasto cardíaco es fácil de recordar, es evidente que éste no puede ser igual para un hombre sano de 1,80 m de altura y 78 kg de peso que para un hombre también sano pero de 1,60 m de altura y 55 kg de peso. La manera de normalizar la medida es dividiendo el gasto cardíaco por la **superficie corporal** (SC) del sujeto. La superficie corporal se encuentra en tablas y nomogramas conociendo el peso y la altura. Si no se dispone de estas tablas, con una calculadora se la obtiene fácilmente, a partir de la fórmula de Du Bois y Du Bois:

$$SC = \text{Peso}^{0,425} \cdot \text{Altura}^{0,725} \cdot 71,84$$

El índice cardíaco "normal" o habitual es de 3-3,5 L · min⁻¹ · m⁻², estando el sujeto en reposo.

- **Presiones en el sistema circulatorio del hombre**

Todos los puntos del sistema circulatorio, ya sea la aorta, los capilares o las venas, se encuentran a una **presión** que es, generalmente y con el **sujeto acostado**, mayor que la presión atmosférica, la que rodea a todo el cuerpo del sujeto. Se dirá, por ejemplo, que en una arteria hay 100 mm Hg y en una cierta vena hay 3 mm Hg, indicando que en la arteria hay 100 mm Hg **más** que en la atmósfera y en la vena 3 mm Hg **más** que en la atmósfera. Esta manera de señalar las presiones es absolutamente válida si se tiene en cuenta que la sangre circula, venciendo la resistencia que le ofrece la **viscosidad de la sangre**, siempre que entre 2 puntos del sistema circulatorio haya una **diferencia de presión**. No importa, entonces, el valor absoluto de la presión. Un

buzo a 40 m de profundidad está sometido a 5 atmósferas de presión (la atmosférica + 1 atmósfera por cada 10 m de profundidad) y su sangre seguirá circulando con una **diferencia de presión** igual a la de un hombre en la superficie. En clínica es rutinario usar "milímetros de mercurio" para las presiones arteriales y "milímetros de agua" para presiones venosas por el tipo de **manómetros** que se usan para medirlas. En la Fig. 9.5 se ha dibujado un manómetro sencillo. Es un tubo de vidrio doblado en U y con mercurio en su interior. En a) se ve que las dos ramas están abiertas a la atmósfera y, de ese modo, reciben la misma presión y están a igual nivel. En b) se ha conectado una de las ramas, por medio de una tubuladura llena de solución salina y una aguja hipodérmica, a la arteria de un sujeto. Se ve que el nivel de líquido en la rama izquierda bajó y en la rama derecha subió. La diferencia de altura, medida con una simple regla, nos da los "mm de mercurio" de presión. En este ejemplo 100 mm Hg.

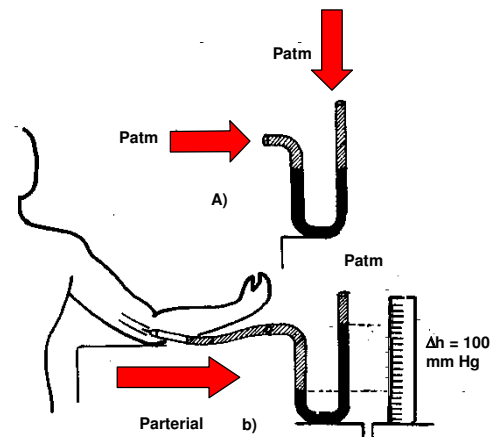


Fig. 9.5 Medición de la presión arterial (método directo - una aguja insertada en la arteria) Se mide por la diferencia de altura de las 2 ramas

Pero ¿qué es una presión? La presión es una magnitud intensiva (en el fondo de un recipiente hay la misma presión en 1 cm² que en 1 m² o en 1 km²) y es:

$$\text{Presión} = P = \frac{\text{fuerza}}{\text{área}} = \frac{F}{A}$$

De acuerdo al SI (Sistema Internacional) su unidad es el **Pascal (Pa)**

$$P = \text{Newton} \cdot \text{m}^{-2} = \text{Pa} \quad \text{y el kilopascal}$$

$$P = 1000 \text{ N} \cdot \text{m}^{-2} = \text{kPa}$$

y en el c.g.s: $P = \text{dina} \cdot \text{cm}^{-2}$

COMO SE MIDE LA PRESIÓN ARTERIAL: EL MÉTODO INDIRECTO

La manera habitual de medir la presión arterial en clínica es por medio del **método indirecto** usando un esfigmomanómetro. Este consiste en un manguito o brazalete inflable que se enrolla en el brazo del paciente. La presión **dentro del brazalete** se mide con un manómetro de mercurio o un manómetro aneroide (un tubo cerrado en forma de espiral cuyo radio de curvatura aumenta con la presión y mueve una aguja). La presión sistólica (máxima) y diastólica (mínima) se determinan, usando un estetoscopio colocado sobre la arteria humeral, a través de la auscultación de los "**ruidos de Korotkoff**". Hay 5 fases en los ruidos de Korotkoff y las fases I, IV y V son usadas como claves de la medida de la presión arterial.

El primer paso es inflar el manguito con una presión francamente mayor a la presión sistólica (p. ej.: 250 Hg), lo que determinará el cierre de la arteria por la presión que ejercen las masas musculares. No se oirá ningún ruido a través del estetoscopio. Luego se comienza lentamente a desinflar el manguito, observando la columna de mercurio. En un momento dado se comenzará a oír ruidos o golpes que coinciden con la sístole (FASE I) y la lectura del manómetro en ese momento indicará la presión sistólica. Se sigue, entonces, bajando la presión en el manguito y se notará que, primero (FASE IV), hay un cambio de tonalidad en los ruidos y segundo (FASE V), los ruidos desaparecen. La diferencia entre "cambio" y "silencio" no suele ser mayor a unos pocos mmHg.

La presión diastólica parece estar más cercana al cambio que al silencio, pero como éste es más difícil de percibir, se suele anotar como diastólica la presión en la que los ruidos desaparecen. En algunos servicios hospitalarios se anota, por ejemplo, 120/80/75 para indicar los tres momentos del registro, pero para las estadísticas de salud se usa sólo las medidas derivadas en la fase I y V. ¿Cuál es el origen de los ruidos de Korotkoff? La FASE I se debe a que la sangre comienza a pasar por una arteria estrechada. Eso determina un aumento de la velocidad local que, al encontrarse, debajo del manguito, con una arteria de radio normal, hace que aparezca un **flujo turbulento**, ruidoso. Esta turbulencia ocurre sólo en la sístole porque es el momento en el que la presión arterial logra vencer la presión externa. Estos golpes son reemplazados por un murmullo suave (FASE II) y por un murmullo más intenso (FASE III). Con una presión externa cercana a la diastólica el flujo se vuelve **laminar**, silencioso (FASES IV y V). Lo habitual es realizar este procedimiento con el paciente acostado pero, sobre todo cuando se utilizan drogas hipotensoras, puede ser importante repetir la medida con el paciente sentado y de pie.

La presión en mm Hg es fácilmente convertible en dina/cm² si se recuerda que, por el teorema general de la hidrostática:

$$P = h \cdot g \cdot \delta$$

donde:

h es la altura,

g es la aceleración de la gravedad (980 cm . s⁻²)

δ es la densidad del líquido (g/cm³)

Para el caso de la Fig. 9.5 (100 mm = 10 cm), usando mercurio:

$$P = 10 \text{ cm} \cdot 980 \text{ cm} \cdot \text{s}^{-2} \cdot 13,6 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3} = 133280 \text{ dina} \cdot \text{cm}^{-2}$$

En general : **1 cm Hg = 13328 dina/cm²**

1 mm Hg = 1333 dina/cm²

Si bien el Pascal no es todavía de uso cotidiano, es una medida del SI y muchos manómetros llegan calibrados en mm Hg y en kPa. Si:

$$1 \text{ Pa} = \frac{1 \text{ N}}{1 \text{ m}^2} = \frac{10^5 \text{ dina}}{10^4 \text{ m}^2} = 10 \text{ dina/cm}^2$$

y si 10 dina . cm⁻²1 Pa

1333 dina . cm⁻² x =133 Pa = 0,133 kPa

entonces

$$1 \text{ mmHg} \rightarrow 0,133 \text{ Pa}$$

` 1

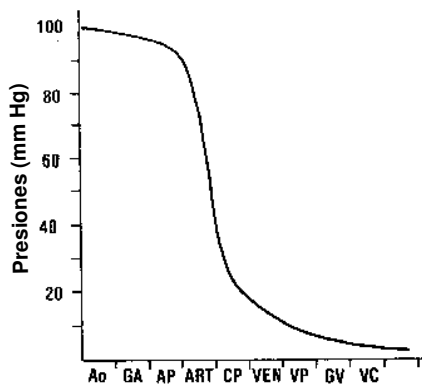
EL CICLO CARDIACO

Los cálculos y análisis de funcionamiento del sistema circulatorio que se hacen en este capítulo están basados en presiones, velocidades o caudales **medios**, sin tener en cuenta las variaciones sistólicas y diastólicas. Sin embargo, para entender, por ejemplo, las curvas de Frank-Starling, es necesario saber el ciclo cardiaco. Podemos empezar con la sístole ventricular, usando el nombre de las válvulas del corazón izquierdo, entendiéndose que lo mismo ocurre con el corazón derecho: 1) **sístole ventricular**: el ventrículo se empieza a contraer, estando la válvula mitral y aórtica cerrada: hay un aumento de la presión ventricular, sin reducción del volumen ventricular. Es la **contracción isovolumétrica** o periodo isométrico. 2) La válvula aórtica se abre y comienza el **periodo de expulsión**: primero una fase de eyección rápida: el (lujo aórtico aumenta, el volumen ventricular comienza a disminuir y la presión aórtica aumenta. A esta fase sigue, con la válvula aórtica todavía abierta, una fase de eyección más lenta (fase de eyección reducida), el volumen ventricular sigue disminuyendo y el flujo aórtico es menor. 3) **diástole ventricular**: La válvula aórtica se cierra y el ventrículo comienza a relajarse, pero con la válvula mitral todavía cerrada (**relajación isolumétrica**), la presión intraventricular cae. 4) La válvula mitral se abre y comienza la fase de llenado ventricular rápido: el volumen ventricular aumenta, con una presión ventricular baja. 5) Con la válvula mitral todavía abierta, el llenado es más lento, el volumen ventricular aumenta lentamente con una presión intraventricular baja. 6) La aurícula se contrae y la sangre contenida allí pasa al ventrículo. 7) La válvula mitral se cierra, recomenzando el ciclo. (**Ver análisis de las curvas de presión y volumen**)

Para medir la presión venosa es preferible usar un manómetro lleno de solución salina (**manómetro de agua**), con densidad muy cercana a 1 g/cm^3 , ya que la presión es baja. Una presión de 5 mm Hg es muy difícil de medir con un manómetro de mercurio, pero con uno de agua los 5 mm se convierten en:

1 mm Hg 13,6 mm H_2O

5 mm Hg $x = 68 \text{ mm H}_2\text{O} = 6,8 \text{ cm H}_2\text{O}$ y en general



1 mm Hg = 1,36 cm H_2O

En la Fig. 9.6 se pueden ver las presiones, en mm Hg, que se encuentran habitualmente en los distintos segmentos del sistema circulatorio correspondiente a la circulación general. Nótese que la presión **cae** muy poco al pasar por la aorta y las grandes arterias o aun por arterias pequeñas, para presentar una gran caída al pasar por las arteriolas. Si recordamos lo señalado en la Fig. 6.7 del Capítulo 6, esto sería una indicación de que existe poca **resistencia** al flujo de la sangre para su paso por la aorta y las arterias, mientras que la resistencia es un valor importante en las arteriolas

Fig. 9.6 Presiones en la circulación sistémica. Nótese que la mayor caída de presión ocurre en las arteriolas

Presión sistólica, presión diastólica, presión de pulso y presión arterial media.

Lo habitual es decir que el corazón funciona como una **impelente y pulsátil**. Es impelente porque fundamentalmente **impulsa** la sangre en un sentido creando presiones positivas. Es pulsátil porque tiene ciclos, con momentos en que la presión alcanza un valor alto y luego baja. En la Fig. 9.7 se ve que hay una presión máxima que coincide con la **sístole ventricular**, por lo que se la llama **presión sistólica (PAS)**. Su valor es de unos 120 mm Hg.. El punto de menor presión corresponde al final de la **diástole ventricular**, por lo que se la llama **presión diastólica (PAD)** y su valor es de unos 80 mm Hg. Es la "máxima" la "mínima" de la jerga médica.

A la diferencia entre PAS y PAD se la conoce como **presión de pulso**. Así:

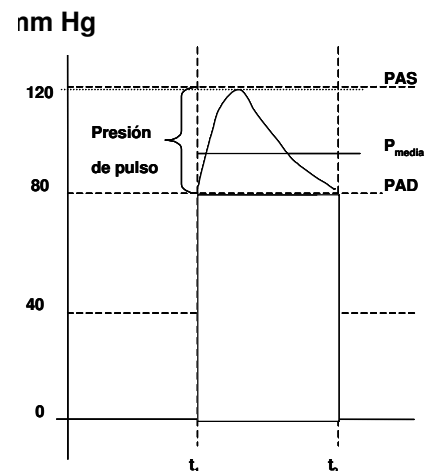


Fig. 9.7 Presiones en la aorta durante el ciclo cardíaco

$$P_{\text{pulso}} = P_{\text{AS}} - P_{\text{AD}} = 120 - 80 \text{ mm Hg} = 40 \text{ mm Hg}$$

Ahora, si la PAS es 120 mm Hg y la PAD de 80 mm ¿de donde salen los 100 mm Hg de presión aórtica que hemos venido usando y se muestra en la Fig. 9.7? Se trata de la presión arterial media (PAméd), la presión continua que debería existir en el sistema para cumplir las mismas funciones que la presión pulsante de la sistólica y la diastólica. Una manera rápida de calcularla es

$$P_{\text{Améd}} = P_{\text{AD}} + \frac{1}{3} (P_{\text{AS}} - P_{\text{AD}}) \quad P_{\text{Améd}} = 80 + \frac{1}{3} (120 - 80) = 93,3 \text{ mm Hg}$$

Por comodidad se usa: $P_{\text{Améd}} = 100 \text{ mm Hg}$

Nota: Debe comprenderse que la intención de este capítulo es enseñar cómo se pueden aplicar las leyes de hidrodinámica al sistema circulatorio del hombre. Si lo intentáramos con un sistema pulsátil, con su PAS y PAD, tendríamos que hablar de un caudal sistólico y uno diastólico, etc., etc... lo que sería sumamente complicado. La presión media funciona para nosotros y es la que usaremos en todo el capítulo cuando hablemos de "P". (Ver "El ciclo cardíaco" y las figuras de la página 13)

- Velocidades de la sangre en el sistema circulatorio**

La **velocidad** de la sangre se determina, como en cualquier otro sistema, sabiendo el tiempo que tarda una partícula en recorrer una cierta distancia.

$$\text{Velocidad} = v = \frac{\text{distancia}}{\text{tiempo}} = \frac{d}{t}$$

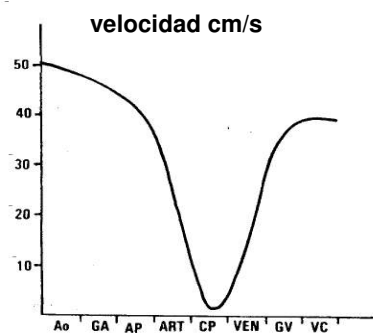


Fig. 9.8. Velocidades de la sangre en la circulación sistémica

es cm/s y la velocidad media de la sangre en la aorta es del orden de los 40 a 50 cm/s, mientras que en los capilares es 0,02 a 0,06 cm/s. En la Fig. 9.8 se muestra la velocidad de la sangre en cada uno

EL PULSO, LA ONDA DE PULSO Y LA ONDA DE PRESIÓN

La toma del **pulso** en las arterias, especialmente la radial es, sin duda, el procedimiento médico más común y rutinario. El examinador, adoptando generalmente una postura seria y grave, pone sus dedos índice y medio en la muñeca del paciente y siente. La pregunta es: ¿Qué es lo que siente? Siente, claro, dilataciones rítmicas de la arteria que le permitirán decir, por ejemplo, que el pulso es regular (cada golpe está separado del otro por intervalos iguales), igual (cada golpe tiene la misma intensidad) y de una frecuencia de 72 por minuto. Son datos muy útiles, pero hay que entender su significado. La sístole ventricular tiene una duración de unos 0,3 s y en ese tiempo se expulsa el volumen sistólico, que creará un aumento de presión en la aorta, un aumento de velocidad de la sangre y una distensión de las paredes arteriales. Al ser la actividad cardíaca un fenómeno rítmico se crearán **ondas de presión, ondas de velocidad y ondas de pulso** que se irán propagando por el árbol vascular. Esta última resulta de la propagación, a través de la **pared** de las arterias, del incremento y disminución rítmico del diámetro de la aorta y las grandes arterias. La velocidad con que se propaga la onda de pulso es de 4 a 10 veces mayor que la velocidad de la sangre, por lo que el médico sentirá, en la arteria radial, por ejemplo, que se ha producido un latido antes que la sangre expulsada por ese latido llegue a la muñeca del paciente. Como se sabe, en una arteria estrechada la velocidad de la sangre aumenta y puede ocurrir que la onda de velocidad alcance a la de pulso. Esa situación provocaría vibraciones de la pared muy intensas y ha sido invocado como hipótesis alternativa para explicar los ruidos de Korotkoff, tradicionalmente atribuidos a turbulencia de la sangre.

de los segmentos del sistema circulatorio. Si se la compara con la Fig. 9.3 se verá que una es la inversa de la otra: cuando el área de sección transversal de **todos** los vasos aumenta, como en los capilares, la velocidad disminuye y cuando el área de sección transversal disminuye, como en el territorio venoso, la velocidad aumenta.

Esta relación inversa entre área de sección y velocidad sólo es válida si entre uno y otro territorio el caudal es el mismo. En la Fig. 9.9 se muestran dos casos. En a) el caudal en 1 es el mismo que en 2 y como la área en 2 es mayor que el área en 1, la velocidad en 2 es menor que la velocidad en 1, de modo que se cumple:

$$Q_1 = Q_2 = v_1 \cdot A_1 = v_2 \cdot A_2$$

ya que

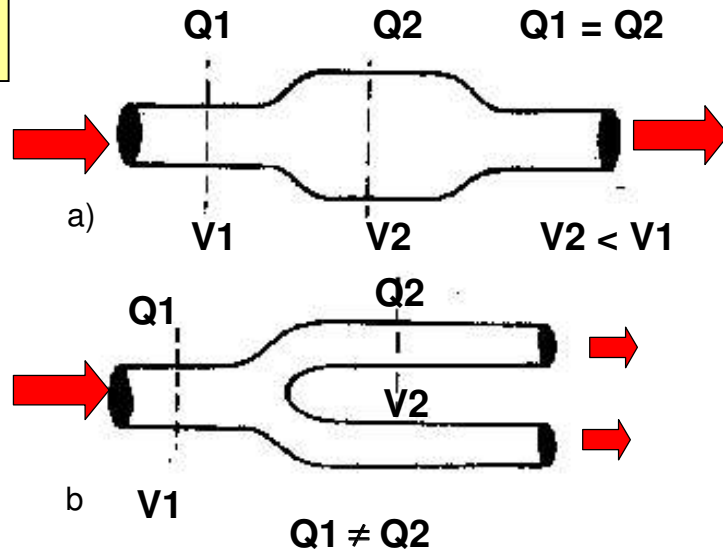
$$\text{Caudal} = \text{cm}^3 \cdot \text{s}^{-1}$$

$$\text{Velocidad} = \text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$$

$$\text{Área} = \text{cm}^2$$

$$Q = \text{Velocidad} \cdot \text{área} = \text{cm} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{cm}^2$$

$$Q = \text{cm}^3 \cdot \text{s}^{-1}$$



El producto velocidad por área es la **ecuación de continuidad**, y no se puede aplicar en el caso b) para calcular la velocidad en una rama, ya que en esa rama el caudal es distinto al caudal en el tronco. Para el caso de los capilares, sabemos que el caudal en **todos** los capilares es igual al gasto cardíaco y, entonces, la relación inversa entre velocidad y área sí se cumple. Pese a que cada uno de los capilares tiene un diámetro pequeño, a los fines hemodinámicos el conjunto de los capilares se comporta como un gran lago donde desembocan varios ríos de corriente muy rápida: la velocidad disminuye.

Fig. 9.9 La ecuación de continuidad sólo se cumple en los segmentos de igual caudal (panel a)

• El cateterismo cardíaco, los flujos y las presiones en el ventrículo izquierdo y la aorta

El cateterismo cardíaco consiste en la introducción, por una vena o arteria periférica, de un catéter delgado, flexible y opaco a los Rx, que es guiado, bajo control radiológico, hasta las cavidades derechas o izquierdas del corazón. Una vez allí se puede obtener: 1) Presiones. Estas se miden con un transductor de presión. Se llena el catéter con solución salina y se acopla un transductor de presión en el extremo de la tubuladura. 2) Presión parcial de oxígeno, presión parcial de dióxido de carbono y saturación de hemoglobina. Por el mismo catéter se pueden tomar muestras de sangre y medir estos parámetros. 3) Medición del gasto cardíaco. Se puede realizar utilizando el Principio de Fick y el Método de dilución del indicador (Ver las Fig. 9.10, 9.11, 9.12 y 9.13) (**ver al final del capítulo "Métodos Invasivos y no invasivos en hemodinámica clínica"**)

Fig. 9.10 Curva de presión el ventrículo izquierdo (mm Hg): 1-2: sístole auricular (la presión ventricular aumenta ligeramente); 2: cierre de la válvula mitral; 2-3: Fases de contracción isovolumétrica (la presión aumenta sin cambiar el volumen); 3: se abre la válvula aórtica; 3-4: Fase de expulsión rápida; 4-5: Fase de expulsión lenta; 5: cierre de la válvula aórtica; 5-6 Fase de relajación isovolumétrica; 6-7: Fase de llenado rápido; 7-8: Fase de llenado lento

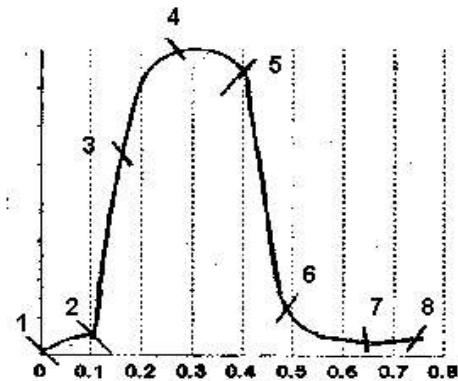


Fig. 9.11 Curva volumen ventrículo izquierdo (mL) 1-2: sístole auricular (el volumen ventricular aumenta por pasaje de sangre de A a V; 2-3: Fase isovolumétrica; 3-4 Fase de expulsión rápida (el ventrículo se vacía rápidamente) 4-5: ídem más lentamente; 5-6 Fase de relajación isovolumétrica; 6-7: Fase de llenado rápido; 7-8: Fase de llenado lento.

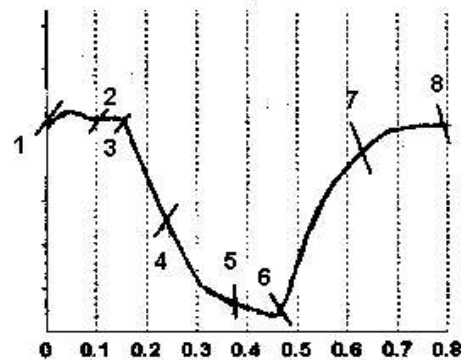


Fig. 9.12 Flujo ventrículo-aórtico en función del tiempo: (L/min) 1-2: No hay flujo aórtico. La válvula aórtica está cerrada; 2-3: Fase isovolumétrica (se contrae el ventrículo con las válvulas cerradas); 3: la válvula aórtica se abre; 3-4: el flujo aórtico alcanza su máximo; 4-5: el flujo cae al comenzar la diástole; 5-6: cese la expulsión de sangre del ventrículo a la aorta; 6-7 y 7-8: igual

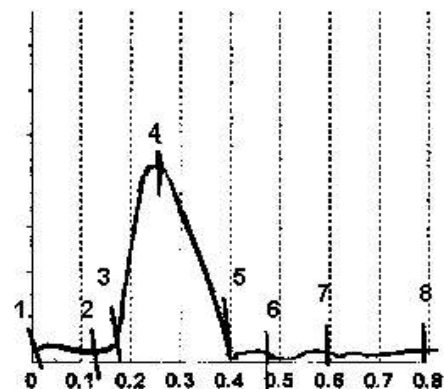
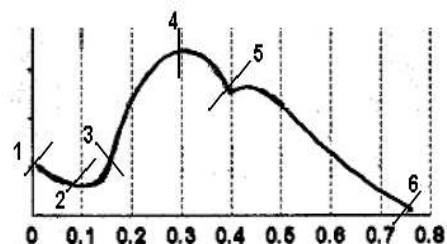


Fig. 9.13 Curva de presión en la aorta (mm Hg) 1-2: La presión es mantenida en la "mínima" por la elasticidad de la aorta (la válvula aórtica esta cerrada. 2-3: contracción isovolumétrica del ventrículo; 3: la válvula aórtica se abre; 3-4: la presión aumenta hasta llegar al máximo; 4: PAS; 5: la válvula aórtica se cierra; 5-6: la presión disminuye hasta alcanzar la PAD



Capítulo 9 Parte 2/4

9.4 LAS LEYES DE LA HIDRODINÁMICA APLICADAS AL SISTEMA CIRCULATORIO DEL HOMBRE

Lo que se ha explicado en los párrafos anteriores son **hechos**, hallazgos experimentales absolutamente ciertos y válidos. Ahora mostraremos una serie de **leyes físicas** que permitirán explicar estos hallazgos y, más aun, **predecir** cómo se comportará el sistema circulatorio frente a cambios en la presión, el diámetro de los vasos, la viscosidad, etc.

• Resistencia y resistencia periférica

Lo primero que debemos hacer para aplicar las leyes de la hidrodinámica será reducir, simplificar, el sistema circulatorio y construir un **modelo sencillo**. En la Fig. 9.14 a) hay una bomba que crea una diferencia de presión $P_1 - P_2$ que genera un caudal Q a través de la resistencia R . Es una disposición absolutamente igual a la de un circuito eléctrico con un fuente de corriente continua (una pila, una batería o un rectificador), los cables y la resistencia (Fig. 9.10 b). Si en el circuito eléctrico se puede aplicar la ley de Ohm:

$$\text{Intensidad} = \frac{\text{voltaje}}{\text{resistencia}} = \frac{V_1 - V_2}{R}$$

en el modelo de sistema circulatorio diremos

$$\text{Caudal} = Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Si usamos un gasto cardiaco de 5 Umin y una diferencia de presión $P_1 - P_2$ de 100 mm Hg, tendremos que la **resistencia**

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{100 \text{ mm Hg}}{5 \text{ L/min}} = 20 \text{ mm Hg} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}$$

INDICE - Parte 2	Pág
9.4 Las leyes de la hidrodinámica aplicadas al sistema circulatorio del hombre	14
▪ Resistencia y resistencia periférica	14
▪ Resistencias en serie y paralelo	16
▪ ¿El corazón funciona como bomba a P cte. a Q cte.?	18
▪ La resistencia y la ecuación de Poiseuille	19
▪ Vasodilatación y vasoconstricción	21
▪ Redistribución de flujos	22
▪ V y P en un segmento arterial: el teorema de Benoulli	24
▪ Bernoulli en el sistema circulatorio	26

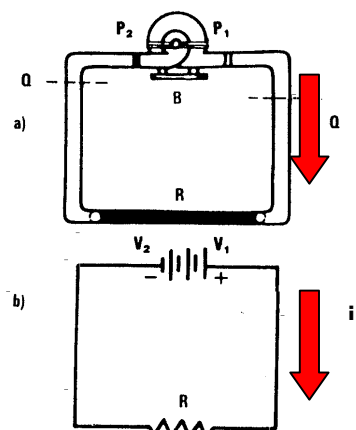


Fig. 9.14 Modelo simplificado del sistema circulatorio y su simil eléctrico

En este momento usted debe poder resolver el Problema 1 que está al final del Capítulo.
¡ Hágalo !

Si el gasto cardíaco lo expresamos en mL/s la **resistencia** será:

$$\frac{100 \text{ mm Hg}}{83,3 \text{ mL/s}} = 1,2 \text{ mm Hg} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{s}$$

Lo que indica que se requiere una presión de 1,2 milímetros de mercurio para mover un caudal de 1 mililitro por segundo. Esta es una unidad "híbrida" ya que no corresponde ni a las del SI ni a las del cgs. En este último sistema, la resistencia del sistema circulatorio sería

$$P = 100 \text{ mm Hg} = 133300 \text{ dina.cm}^{-2}$$

$$Q = 83,3 \text{ cm}^3 \cdot \text{s}^{-1}$$

$$R = 1600 \text{ dina} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{s}$$

En la literatura médica no existe un criterio único para las unidades de resistencia y en este libro se llamará **unidad de resistencia (UR)** a aquella en la que la presión está en mm Hg y el caudal en mL/s o cm^3 / s . Cuando se trata de la diferencia de presión aorto-cava y el caudal es el gasto cardíaco, serán unidades de **resistencia periférica (URP)**

Si en el modelo de la Fig. 9.14 hay un flujo de 83,3 mL/s o de 5 L/min ello se debe a qué hay una ΔP de 100 mm Hg y una resistencia periférica de 1,2 URP. Por supuesto que en el sistema circulatorio no hay, como en electricidad, resistencias con su valor en números o código de colores y siempre resulta del cociente entre presión y caudal, que son los parámetros que se pueden medir (Ver "**Como se mide la presión arterial**", "**El cateterismo cardíaco, los flujos y las presiones en el ventrículo izquierdo y la aorta**" y "**Metodos Invasivos y no invasivos en hemodinámica clínica**").

Supongamos ahora que, **manteniendo la diferencia de presión constante** en 100 mm Hg, la resistencia disminuye, pasando de 1,2 URP a 1,0 URP. El resultado será que el caudal aumente:

$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{100 \text{ mm Hg}}{1,0 \text{ URP}} = 100 \text{ mL/s} = 6 \text{ L/min}$$

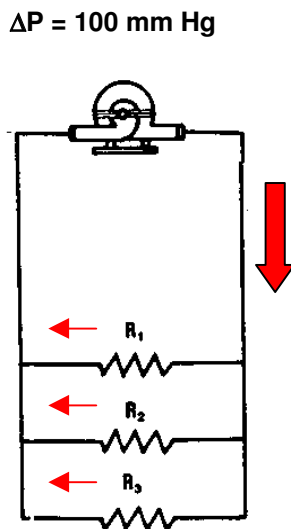
Si la resistencia aumenta a 1,4 URP, a presión constante, el flujo disminuirá y será de 4,286 L/min.

- **Resistencias en serie y en paralelo**

Es interesante comparar la resistencia periférica, la que ofrece **todo** al sistema circulatorio, con la que ofrece un órgano solo. Como se vio en el capítulo 6, el flujo sanguíneo renal (FSR) es de 1,2 L/ min o 20 mL/ s, mientras que la diferencia de presión entre arteria y vena renal es de unos 100 mm Hg. En esas condiciones, la resistencia intrarrenal es de:

$$R_{\text{renal}} = \frac{100 \text{ mm Hg}}{20 \text{ mL/ s}} = 5 \text{ UR}$$

Como se ve, la resistencia intrarrenal es **mayor** que la de todo el sistema circulatorio. Eso es debido a que los órganos están dispuestos en **paralelo**. En esta disposición (Fig. 9.15): a) todos los órganos están sometidos a la misma diferencia de presión ; b) el flujo a través de cada órgano está en función de la resistencia interna de ese órgano; la eliminación de ese órgano no bloquea el paso de sangre por otros órganos; d) la resistencia total (R_{total}) de un sistema en paralelo se calcula como



$$\frac{1}{R_{\text{total}}} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3}$$

Organización funcional del sistema circulatorio

La distinción entre grandes arterias, pequeñas arterias, arteriolas, etc. es una clasificación anatómica que se corresponde, como se vio en las figuras 9.3, 9.6 y 9.9, con segmentos del sistema circulatorio de distinta área, presión o velocidad. Otra manera de estudiar el sistema circulatorio es dividirlo en: 1) vasos de presión. Son las grandes arterias, que actúan como reservorio de presión, que hacen que la sangre continúe avanzando durante la diástole. 2) vasos de resistencia. Son los vasos que, proporcionalmente, aportan más resistencia al flujo sanguíneo. Las arteriolas y los esfínteres precapilares serían los vasos de resistencia precapilar mientras que las vénulas y las pequeñas venas darían la resistencia postcapilar. Sin embargo, los esfínteres precapilares, más que reguladores de resistencia deben tomarse como un sistema que determina, en un momento dado, el número de capilares abiertos (**ver la Nota Aparte: La microcirculación**). 2) vasos de intercambio. Son los capilares y vénulas, a través de los cuales se intercambia agua y solutos. Para los gases, las arteriolas también pueden considerarse como vasos de intercambio. 3) vasos de capacitancia. Las venas, ya sea vénulas, pequeñas venas o grandes venas, por su gran distensibilidad, pueden almacenar una fracción importante del volumen sanguíneo.

De acuerdo a esto, siempre que a un sistema se le agregue una resistencia de un valor similar a las otras, **en paralelo**, la resistencia total disminuye. Supóngase (Fig. 9.16 a) una resistencia por donde pasan 20 mL/ s con una ΔP de 100 mm Hg. La resistencia es:

$$R = \frac{100 \text{ mm Hg}}{20 \text{ mL/ s}} = 5 \text{ UR}$$

Si se agrega una segunda resistencia de 5 UR (Fig. 9.16b)

$$\frac{1}{R_{\text{total}}} = \frac{1}{5} + \frac{1}{5} \quad \text{y} \quad R_{\text{total}} = 2,5 \text{ UR}$$

Entonces, 2 resistencias de 5 UR equivalen a una de 2,5 UR y el caudal por el tronco aumentaría al doble. ¿Por qué? Si la diferencia de presión $P_1 - P_2$, se mantiene en 100 mm Hg, el flujo **por el punto A y por el punto B** será de:

$$Q_A = Q_B = \frac{\Delta P}{R} = \frac{100 \text{ mm Hg}}{2,5 \text{ UR}} = 40 \text{ mL/s}$$

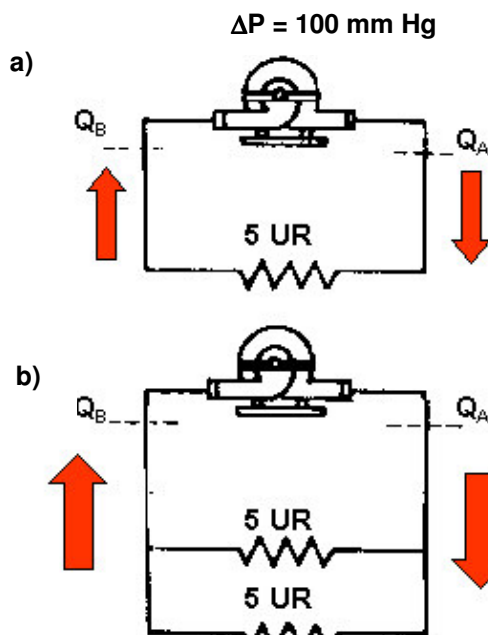


Fig. 9.16 El agregado de una resistencia igual en paralelo hace que el caudal aumente al doble

Tabla 9.1 Flujos y resistencias en los distintos órganos y sistemas. Gasto cardíaco: 5 L/min; PAméd: 100 mm Hg

Sistema	% GC	L/min	UR
encefálico	15	0,75	8
coronario	5	0,25	6,7
muscular	15	0,75	8
esplácnico	30	1,5	4
renal	20	1,00	6
cutáneo	10	0,50	12
otros	5	0,25	-

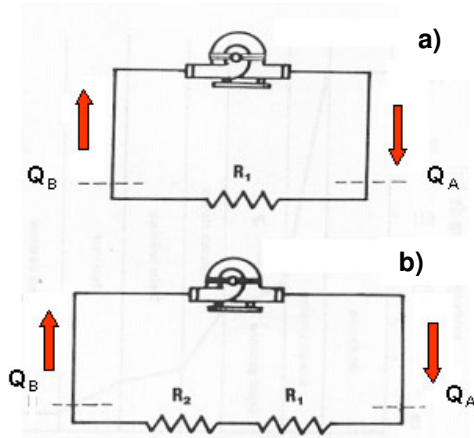
El flujo por el tronco común aumentó, pasando de 20 a 40 mL/ s porque la resistencia total pasó de 5 a 2,5 UR. Por **cada una de las resistencias** pasará

$$Q_A = \frac{100 \text{ mm Hg}}{5 \text{ UR}} = 20 \text{ mL/s} \quad \text{y} \quad Q_B = \frac{100 \text{ mm Hg}}{5 \text{ UR}} = 20$$

y la **suma** del flujo en cada una de las resistencias será igual al flujo en el tronco común. En la Tabla 9.1 se muestran los flujos y la resistencia de algunos órganos o sistemas en base a un volumen minuto o gasto cardíaco de 5 L/min y una PAméd de 100 mm Hg.

En la disposición **en serie** (Fig. 9.17) las resistencias se disponen una detrás de otra y: a) cada una de las resistencias está sometida a una diferencia de presión distinta, "cayendo" desde el extremo de mayor presión al de menor presión; b) el flujo es el mismo en cada una de las resistencias y es proporcional a la resistencia total; c) El bloqueo del flujo en una de las resistencias elimina el flujo en las otras; d) la resistencia total se calcula como:

$$R_{\text{total}} = R_1 + R_2 + R_3 + \dots$$



En un sistema en serie, siempre que se agrega una resistencia, la resistencia total aumenta. Si realizamos la experiencia de agregar, a un circuito con una resistencia de 5 UR, con una ΔP de 100 mm Hg y un Q de 20 ml/s (Fig. 9.17 a), otra resistencia igual, pero en **serie** (Fig. 9.17 b) veremos que, manteniendo la ΔP constante, el flujo disminuye ya que:

$$R_{\text{total}} = 5 \text{ UR} + 5 \text{ UR} = 10 \text{ UR}$$

$$Q_{\text{total}} = Q_1 = Q_2 = 10 \text{ mL/s}$$

Fig. 9.17 Efecto del agregado de una resistencia en serie a ΔP constante: el flujo cae

Los distintos segmentos vasculares, **dentro un órgano** están dispuestos en serie. En la Fig. 6.17 del Cap. 6, que repetimos aquí (Fig. 9.18), se vio la caída de presión dentro del riñón. En la arteriola aferente ocurre la mayor caída de presión y obviamente, ese es el lecho de mayor resistencia.

¿El corazón funciona como una bomba a presión constante o como una bomba a flujo constante?

Antes de aplicar estos conceptos de resistencias en serie y en paralelo a situaciones del sistema circulatorio debemos definir cómo trabaja el corazón. Como en electricidad, hay dos posibilidades:

1) cualquiera sea la condición del circuito, el voltaje, en este caso la presión, se mantiene en el mismo valor (**presión constante**) ó 2) cualquiera sea la condición del circuito, la bomba cambia la presión de modo que el caudal sea constante (**flujo constante**). Esta última condición puede lograrse de dos maneras: la bomba está diseñada de modo que, hasta un cierto límite de resistencia o de presión, envíe siempre el mismo caudal, o existe, en alguna parte del circuito, un sistema de retroalimentación para que la bomba opere a flujo constante. Esto es, que en alguna parte del sistema exista un **sensor** que detecte el cambio de flujo y modifique la operación de la bomba para ajustarla y mantener el flujo.

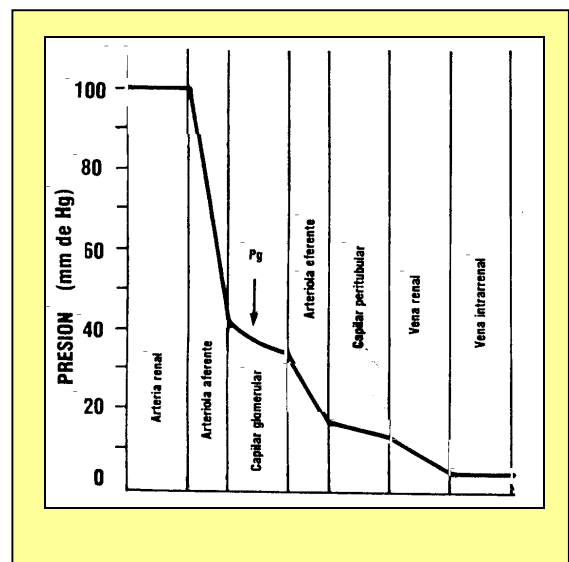


Fig. 9 18 Presiones intrarrenales. Los distintos segmentos vasculares están dispuestos en serie.

Vayamos otra vez a la Fig 9.17 donde el agregado de una resistencia en serie hizo caer el flujo de 20 mL/s a 10 mL/s **porque aumentó la resistencia mientras la presión se mantuvo en 100 mm Hg**. Si la bomba trabajara a **flujo constante**, la caída de flujo sería informada a la bomba y la bomba aumentaría la presión a 200 mm Hg. De ese modo:

$$Q_{1+2} = \frac{200 \text{ mm Hg}}{10 \text{ UR}} = 20 \text{ mL/s}$$

Idealmente, el corazón debería funcionar a flujo constante para asegurar a las células un suministro constante de oxígeno, nutrientes, hormonas, etc. y una remoción también constante de dióxido de carbono, ácidos orgánicos, urea, etc. Aunque esto no siempre ocurre, la mayoría de los órganos tiene mecanismos de **autorregulación**, que aseguran flujos de sangre relativamente constantes dentro de los órganos. En estas condiciones, el sensor y los mecanismos de ajuste están dentro del mismo órgano, como se vio en el Cap. 6 de este manual.

- **La resistencia y la ecuación de Poiseuille**

Quizás para muchos sea más fácil pensar que el sistema circulatorio se rige por leyes propias y basta medir, en un animal de experimentación o en un hombre, la presión y el flujo y ya. Sin embargo, Jean Poiseuille (1797-1869), siendo médico, fue más allá y escribió una ecuación que hoy lleva su nombre sobre el movimiento de un líquido en tubos...de vidrio! Quedó a cargo de los fisiólogos ver que cuanto de la ecuación era posible aplicar en el sistema circulatorio del hombre, con arterias, capilares y venas.

La ecuación de Poiseuille es::

$$Q = \frac{\Delta P \cdot \pi r^4}{8 \cdot l \cdot \eta}$$

Donde ΔP y Q son nuestros conocidos "diferencia de presión" y "caudal", mientras que r es el radio del tubo, l , la longitud del tubo, η la viscosidad del líquido que circula por el tubo y 8 una constante.

Nótese que esta ecuación se puede reescribir de este modo:

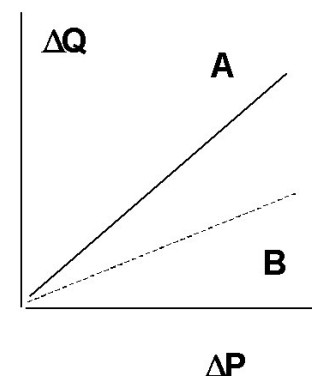
$$Q = \frac{\Delta P}{R} = \frac{\Delta P}{\frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}} = \frac{\Delta P \cdot \text{cuadrado de la sección}}{8 \cdot \text{longitud} \cdot \text{viscosidad}}$$

Esto quiere decir que, a presión constante, el caudal disminuye al aumentar la resistencia y que ésta es tanto mayor cuanto mayor sea la longitud del tubo y la viscosidad del líquido y menor sea el área de sección transversal del tubo.

Veamos estos términos con detalle:

a) **longitud**: En condiciones fisiológicas hay pocos cambios en la longitud del sistema circulatorio del hombre. Tendrá que ser muy tenida en cuenta, en cambio, cuando se agregan tubuladuras externas como en la circulación extracorpórea o en hemodiálisis.

b) **viscosidad**: se define como la oposición que presenta el líquido a fluir. En la Fig. 9.19 muestra la gráfica de dos líquidos, A y B que fluyen por el mismo tubo a la misma diferencia de presión: el líquido B tiene más viscosidad que A. Un líquido que fluye a velocidades moderadas puede ser considerado como formado por numerosas capas o láminas superpuestas y que **deslizan** una con respecto a otra (**flujo laminar**) (Fig., 9.20). Las láminas más cercanas al eje del tubo circulan con una velocidad mayor que las periféricas. El retraso o diferencia de velocidades será tanto mayor cuanto mayor sea la viscosidad del líquido.



El **coeficiente de viscosidad** (η) de la sangre se suele expresar como un valor en relación a la viscosidad del agua. Para una sangre con un hematocrito del 45 % η vale entre 2 y 4,5, de acuerdo con el método de medida que se use, lo que indica que la sangre ofrece de 2 a 4,5 veces más resistencia al flujo que el agua.

Fig. 9.19 El caudal o flujo disminuye al aumentar la viscosidad.

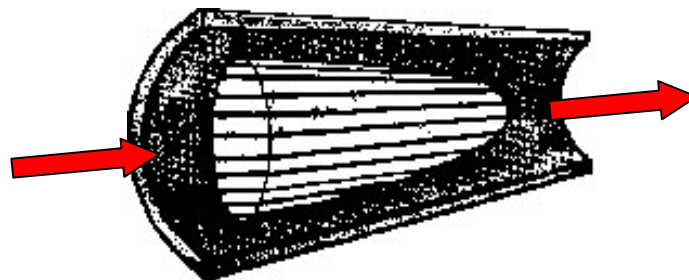


Fig. 9.20 En un flujo laminar, la viscosidad hace que el líquido se desplace en láminas de distinta velocidad

El factor más importante que puede modificar la viscosidad de la sangre es el número de glóbulos rojos. La relación entre hematocrito y viscosidad puede verse en la Fig. 9.21. Nótese el gran aumento de viscosidad cuando el hematocrito es superior al 50-55%.

b) Radio del tubo: es fisiológicamente el mecanismo más importante para modificar la resistencia. Como en la ecuación de Poiseuille el radio figura a la cuarta potencia, un pequeño cambio en el radio significa un gran cambio en la resistencia y, eventualmente, en el caudal. El término **vasodilatación** indica un aumento del radio de vaso y una disminución de la resistencia y el término **vasoconstricción** una disminución del radio y un aumento de la resistencia.

Si bien cualquier vaso, desde la aorta a las venas pasando por los capilares, puede cambiar su radio, se suele reservar estos términos para los cambios que ocurren por mecanismos activos, por contracción o relajación de las fibras musculares lisas del vaso, principalmente en los **vasos de resistencia** (arteriolas y esfínteres precapilares)

- Vasodilatación y vasoconstricción en un sistema a presión constante.**

Si la diferencia de presión entre la arteria y la vena que irrigan un órgano se mantiene siempre en el mismo valor, de acuerdo a la ecuación de Poiseuille la vasodilatación lleva a un aumento del caudal y una vasoconstricción a una disminución. Durante el ejercicio, por ejemplo, los requerimientos de O_2 por parte de los músculos aumentan, hay vasodilatación y aumento de flujo (hiperemia). En un ambiente frío, los vasos de la piel se contraen, el flujo de sangre disminuye y la pérdida de calor es menor.

- Vasodilatación y vasoconstricción en un sistema a flujo constante**

La ecuación de Poiseuille puede ser reescrita para una condición en la que el flujo sea constante. Así,

$$\Delta P = \frac{Q \cdot 8 l \cdot \eta}{\pi r^4}$$

Esto quiere decir que, para un cierto valor de **r**, **l** y **η** , **debe** existir un cierto valor de ΔP para que exista **ese** valor de **Q**. Frente a una disminución de **r**, **debe** existir un aumento de ΔP para que el caudal se mantenga constante. Esto, en el sistema circulatorio del hombre, es **uno** de los mecanismos propuestos para explicar la **hipertensión arterial** un aumento de la resistencia periférica haría disminuir el caudal en sitios claves, lo que determinaría una respuesta cardíaca, como el aumento de la presión arterial, que tendería a restituir el flujo sanguíneo.

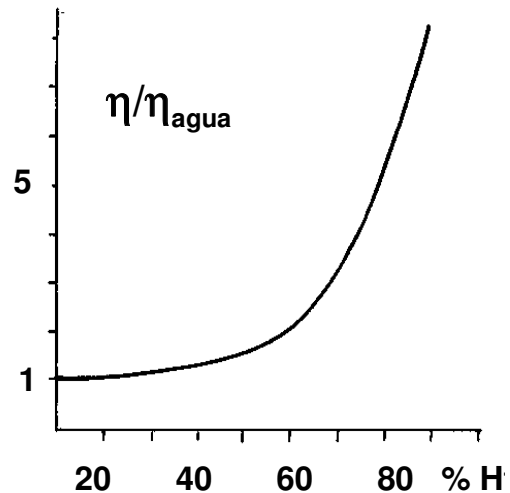


Fig. 9. 21 Relación entre viscosidad de la sangre (relativa al agua) y el hematocrito (Ht)

Por el contrario, un aumento de r (vasodilatación) tendería a aumentar el flujo y provocaría una caída de la presión arterial. Es el mecanismo por el cual se produce el **sincope** o lipotimia.-

▪ Redistribución de flujos en los distintos territorios

Hay situaciones en las que hay vasodilatación y aumento de la presión arterial. Tal es el caso del ejercicio intenso, donde se hace necesario aumentar enormemente el aporte de O_2 a los músculos esqueléticos. No debemos ignorar, sin embargo, que allí ocurre una **redistribución** del flujo sanguíneo ya que mientras hay territorios vasodilatados (músculos, piel), hay otros en los que el flujo baja por vasoconstricción. Esta posibilidad de redistribuir los flujos es una propiedad de los sistemas en paralelo que merece ser vista con algún detalle, analizando los siguientes casos:

a) **Aumento de una resistencia en paralelo.** En el circuito de la Fig. 9.22a) hay una ΔP de 100 mm Hg y 3 resistencias en paralelo con los valores indicados: La resistencia total será:

$$\frac{1}{R_{total}} = \frac{1}{2} + \frac{1}{3} + \frac{1}{5}; R_{total} = 0,967 \text{ UR}$$

El flujo en A será:

$$Q_A = \frac{100 \text{ mm Hg}}{0,967 \text{ UR}} = 103,4 \text{ mL/s}$$

y en R_1 será:

$$Q_{R_1} = \frac{100 \text{ mm Hg}}{2 \text{ UR}} = 50 \text{ mL/s}$$

y en las otras resistencias será

$$Q_{R_2} = 33,3 \text{ mL/s} \text{ y } Q_{R_3} = 20 \text{ mL/s}$$

Ahora, si por cualquier causa, la R_1 aumenta al doble: (Fig. 9.22 b)

$$\frac{1}{R_{total}} = \frac{1}{4} + \frac{1}{3} + \frac{1}{5} = R_{total} = 1,28 \text{ UR}$$

y los flujos por el punto A, y R_1 , mientras ΔP se mantenga en 100 mm Hg, serán:

$$Q_A = \frac{100 \text{ mm Hg}}{1,28 \text{ UR}} = 78,1 \text{ mL/s} \text{ y } Q_{R_1} = \frac{100 \text{ mm Hg}}{4 \text{ UR}} = 25 \text{ mL/s}$$

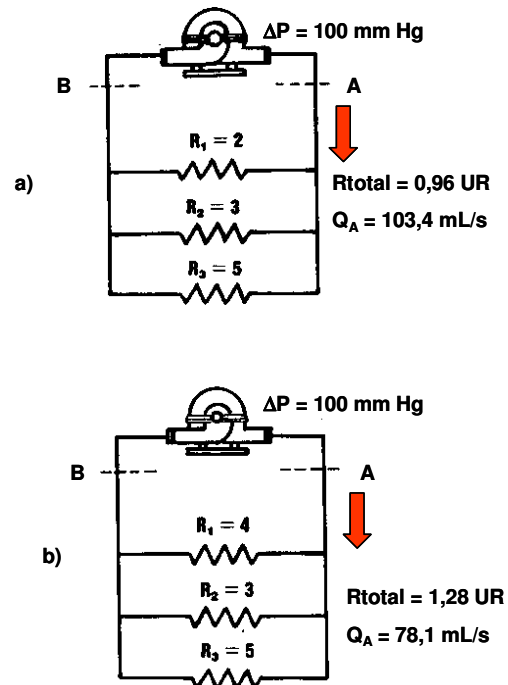


Fig. 9. 22 Redistribución de flujos por aumento de una resistencia en paralelo a presión constante

¿Cuál será el flujo por R_2 y por R_3 ? El mismo que tenían antes, ya que la presión se mantuvo en 100 mm Hg. Hay una redistribución de flujo, ya que en la condición inicial el 48,3% del flujo total pasaba por R_1 y ahora pasa 32%, mientras que por $R_2 + R_3$ pasaba el 51,7% y ahora pasa el 68% del **flujo total**. El flujo total será, obviamente, el caudal del punto A y del punto B.

Para asegurar un **caudal constante** en R_1 la bomba deberá aumentar la presión. ¿A cuánto? Pues a:

$$\Delta P = Q_{R1} \cdot R_1 = 50 \text{ mL/s} \cdot 4 \text{ R} = 200 \text{ mm Hg}$$

La cuestión no termina aquí, porque con 200 mm Hg, si R_2 y R_3 siguen manteniendo sus valores iniciales, el caudal a través de ellas también aumentaría. Una posible solución sería aumentar ΔP , pero al mismo tiempo, aumentar el valor de R_2 y R_3 (vasoconstricción).

Fisiológicamente, esta situación de cambio en una resistencia en paralelo es algo habitual: vasoconstricción intrarrenal, de los vasos de la piel, etc.

b) Disminución de una resistencia en paralelo. Un caso extremo de disminución del valor de una de las resistencias en paralelo es un **shunt arterio-venoso**. Esto es una comunicación más o menos directa entre una arteria y una vena, por lo que un cierto caudal se desvía sin pasar por arteriolas y capilares.

Supongamos que al circuito de la Fig. 9.22 a) le agregamos una cuarta resistencia R_4 de 0,2 UR (Fig. 9.23). La R_{total} será ahora de 0,165 UR y el caudal por el punto A será de

$$Q_A = \frac{100 \text{ mm Hg}}{0,165} = 606 \text{ mL/s}$$

El caudal por R_1 , R_2 y R_3 se mantiene en sus valores originales porque la ΔP sigue en 100 mm Hg, pero el flujo que debe enviar la bomba debe aumentar 6 veces. Esta situación no se puede mantener y un paciente con un shunt arterio-venoso irá en con el tiempo a la **insuficiencia cardiaca**. Por lo general estas lesiones son de origen traumático y se corrigen quirúrgicamente.

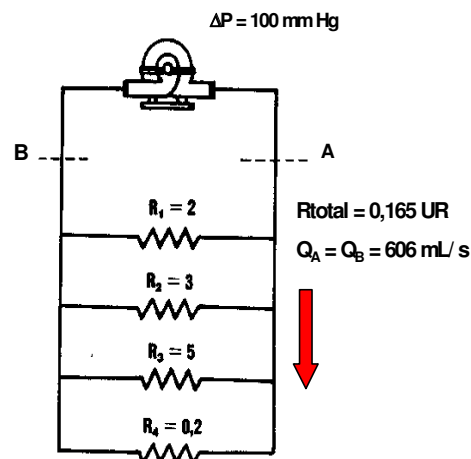


Fig. 9.23 Efecto del agregado de una resistencia (R_4) en paralelo y de bajo valor

c) Agregado de una resistencia en serie. En el circuito de la Fig. 9.24 hay una resistencia R_4 , de 1 UR colocada **en serie** en un circuito similar al de la Fig.9.19 a). Ahora la resistencia total será la suma de R_4 y la resistencia total del circuito en paralelo:

$$R_{\text{serie}} + R_{\text{paralelo}} = R_4 + R_{\text{paralelo}} = 1 \text{ UR} + 0,96 \text{ UR} = 1,96 \text{ UR}$$

Si a la salida de la bomba la diferencia de presión de 100 mm Hg, el flujo por A será de:

$$Q_A = 100 \text{ mm Hg} / 1,96 \text{ UR} = 51 \text{ mL/s}$$

La diferencia de presión en R_1 , R_2 y R_3 no será ahora de 100 mm Hg sino que será **menor**, ya que ha habido una caída de presión en R_4 . En R_4 , entre los puntos A y C, hay una diferencia de presión de

$$\Delta P_{AB} = Q_A \cdot R_4 = 51 \text{ mL/s} \cdot 1 \text{ UR}$$

$$\Delta P_{AB} = 51 \text{ mm Hg}$$

Si en R_4 caen 51 mm Hg, quiere decir que en el punto C hay $100 - 51 = 49 \text{ mm Hg}$. Si en el punto B hay 0 mm Hg, por R_1 , pasará

$$Q_{R1} = \frac{49 \text{ mm Hg}}{2 \text{ UR}} = 24,5 \text{ mL/s}$$

y también disminuirá el flujo en todas las otras resistencias en paralelo. La respuesta fisiológica será aumentar la presión para que, pese a R_4 , el flujo se pueda mantener en las otras resistencias.

La **coartación de aorta** es un defecto congénito que se asemeja a este circuito con una resistencia en serie. Hay una zona de la aorta, por lo general en la aorta torácica, con un diámetro reducido y con resistencia alta. En los pacientes con este defecto se encuentra, aun estando acostados, un valor mayor de la presión arterial en los miembros superiores que en los inferiores.

• La velocidad y la presión en un segmento arterial: el teorema de Bernoulli.

El **teorema de Bernoulli** es una de las leyes básicas de la hidrodinámica, pero cuya aplicación al sistema circulatorio del hombre no siempre es simple. Se trata de la **energía** de un líquido en movimiento y de su conservación.

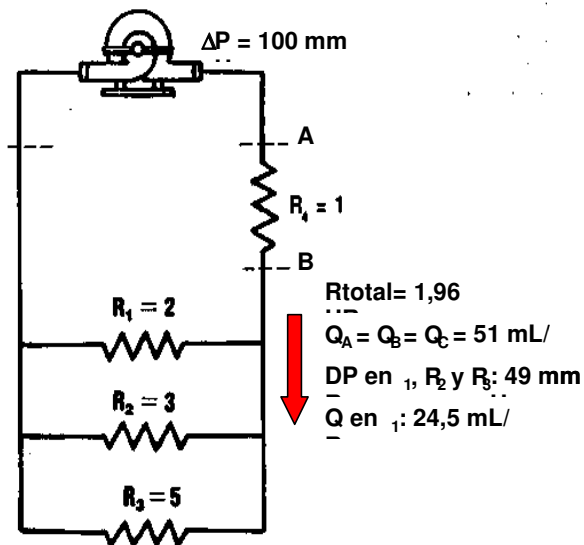


Fig. 9.24 Efecto del agregado de una resistencia en serie (R_4) al circuito de la Fig. 9.19 a)

En este momento usted debe estar en condiciones de resolver el Problema 2 del final del capítulo ¡Hágalo, por favor!

¿Quién fue Bernoulli? Daniel Bernoulli perteneció a una extensa familia de matemáticos de Suiza y demostró que cuando la velocidad de un fluido aumenta, la presión disminuye. Sus trabajos fueron fundamentales en el análisis de las cuerdas vibrantes, las mareas y la teoría cinética de los gases. Nació en Groningen (Suiza) en 1700 y murió en Basilea en 1782.

Así, en el tubo que se muestra en la Fig. 9.25 a) hay un caudal Q que pasa por 1 y, claro, es el mismo que pasa por 2, simplemente porque los líquidos son **incompresibles**

El líquido ejerce una presión P_1 contra las paredes del tubo en el punto 1 y una presión P_2 en el punto 2. Estas presiones se pueden medir, en este caso, simplemente colocando dos tubos perpendiculares (tubo de Venturi): la altura que alcance el líquido indicará la presión. Serán manómetros de agua, si lo que circula por el tubo es agua. Si el líquido **no tiene viscosidad**, la teoría indica que P_1 debe ser igual a P_2 , simplemente porque no hubo caída de presión. ¿Existe un líquido sin viscosidad? No. Simplemente lo que se está haciendo es idealizar una situación: si el líquido no tuviera viscosidad pasaría que... **para un líquido ideal**, $P_1 = P_2$ y la **energía** en 1 es igual a la energía en 2. Si, por algún medio, se aumenta el caudal en 1 y en 2, la presión en 1 y en 2 será mayor, pero seguirá siendo $P_1 = P_2$

En el tubo de la Fig. 9.25 b) hay una parte estrechada en la que de acuerdo a la **ecuación de continuidad**, el caudal es el mismo que en la parte no estrechada, pero la **velocidad** es mayor.

Como $Q_1 = Q_2 = Q_3$ se cumple que:

$$v_1 \cdot A_1 = v_2 \cdot A_2 = v_3 \cdot A_3$$

(Ecuación de continuidad)

donde v es la velocidad del líquido y A el área del tubo

En el tubo perpendicular se ve que en b) la presión contra la pared es menor que en 1. Si el diámetro de 1 es igual al de 3, **idealmente**, la presión lateral en 3 será igual a la presión en 1.

¿Qué pasa si ahora colocamos un tubo como el que muestra la Fig. 9.25c)? Hay un extremo perpendicular a la dirección del flujo y otro abierto hacia el flujo. Esto es un **tubo de Pitot** y se ve que la diferencia de altura del líquido en las ramas (Δh) se hace mayor a medida que aumenta la **velocidad** del líquido. Hay, entonces; **dos presiones**: una P que está en relación con el caudal y el diámetro (**presión hidrostática**) y otra P_c (**presión cinemática**), en relación con la velocidad. La **energía** (E) es la suma de ambas, de modo que:

$$E = P + P_c$$

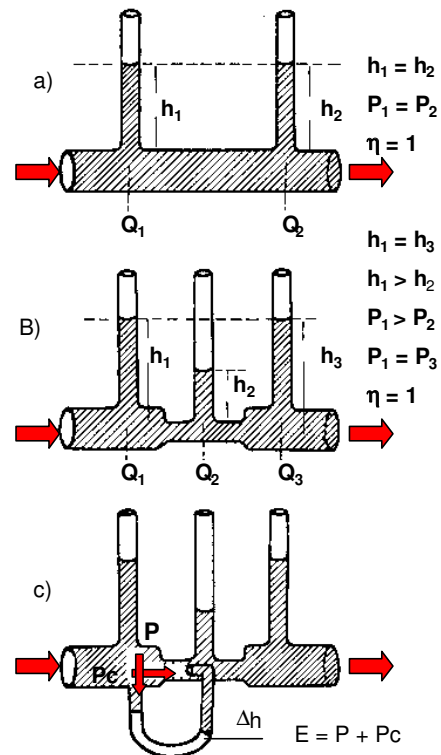


Fig. 9.25 Presiones y caudales en un tubo con manómetros de agua (tubo de Pitot) En a) b) y c) se considera un fluido ideal

En un líquido **ideal** $E_1 = E_2 = E_3$ y como **Pc** es igual a:

$$P_c = 1/2 \delta v^2$$

tendremos:

$$P_1 + 1/2 \delta \cdot v_1^2 = P_2 + 1/2 \delta \cdot v_2^2 = P_3 + 1/2 \delta \cdot v_3^2$$

¿Qué veríamos si aplicáramos el tubo Pitot en el tubo de la Fig. 9.22, con la parte que mira hacia la luz en 2 y la conectada a la pared en 1? En 1 se leería (P) y en 2 (P + Pc) y aparecerá el desnivel entre las dos ramas del tubo Pitot.

La idea del teorema o principio de Bernoulli es en todo similar al primer principio de Newton, que comienza diciendo: "*Dado un cuerpo en movimiento...*" Aquí será un líquido en movimiento y no interesa cuándo, cómo ni por qué se puso en movimiento.

▪ **Bernoulli en el sistema circulatorio**

¿Cómo aplicar este teorema al sistema circulatorio del hombre? Lo fundamental es usarlo solamente para comparar presiones y velocidad en **segmentos del mismo caudal**. Se puede usar Bernoulli para saber que en **un segmento estrechado** de la aorta:

- a) La velocidad es mayor que en el segmento normal.
- b) La presión P contra la pared es menor.
- c) La presión cinemática Pc es mayor.

No se puede usar Bernoulli para comparar presiones entre la íliaca izquierda, por ejemplo, y la aorta, simplemente porque el caudal no es el mismo. Es un error frecuente decir que la presión P en los capilares es alta porque, como se mostró en la Fig. 9.3, el área de sección transversal de **todos** los capilares es mayor que la sección de la aorta. Si bien la velocidad en los capilares es baja, el caudal de un capilar es millones de veces menor que el caudal de la aorta, la presión capilar es 25-30 mm Hg y **nunca** puede ser mayor a la aórtica. Hablar de ecuación de continuidad y conservación de la energía entre la aorta y **un** capilar carece de sentido.

Limitada, de esa manera, la aplicación del Teorema de Bernoulli a segmentos de arterias o venas con distinto radio, pero igual caudal, queda por resolver la cuestión del líquido ideal. La sangre dista mucho de ser un líquido ideal porque tiene una viscosidad 2 a 4,5 veces mayor que la del agua... y el agua ya tiene viscosidad.

¿Qué ocurre con P en un tubo con 3 secciones como el de la Fig. 9.25 b) pero recorrido por un **líquido real**, con viscosidad? Pues que P_1 será **menor** que P_3 , pese a que el diámetro de 3 es igual al de 1 (Fig. 9.26). Esto es debido a que, en estas condiciones, cuando el líquido tiene viscosidad:

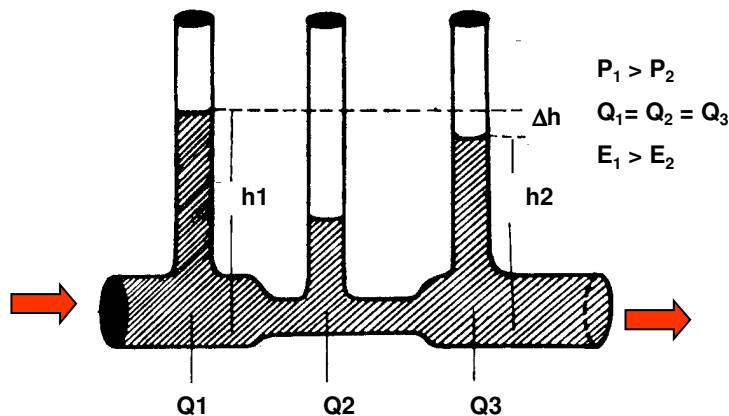


Fig. 9.26 Caudales y presiones en un tubo de Venturi por el que circula un fluido **real, con viscosidad**. La presión cae en 2, pero no vuelve al valor que tenía en 1 por la pérdida de energía

$$E_1 > E_2 \text{ y } E_1 = E_3 + E_\eta$$

donde E_η es la energía que se pierde por efecto de la viscosidad. De ese modo aparece, entre 1 y 3, una ΔP , una diferencia de presión. Pero esto no es nada nuevo: es simplemente la diferencia de presión que hace circular el líquido venciendo la resistencia que le ofrece la viscosidad y que se puede calcular por

$$\Delta P = \frac{8 l \eta}{\pi r^4}$$

¡Que no es más que la ecuación de Poiseuille! Como se ve, hemos cerrado el círculo. El gran problema será integrar estas ecuaciones y aplicarlas. Los problemas al final del capítulo pueden ayudar.

▪ ¿Se puede aplicar estas ecuaciones a un aneurisma arterial?

Un ejemplo de la aplicabilidad del teorema de Bernoulli es el mecanismo de formación de un **aneurisma**. Por alguna razón **patológica**, un segmento arterial, generalmente de la aorta abdominal, comienza a dilatarse (Fig. 9.27). El caudal es el mismo en la aorta y en el aneurisma ($Q_1 = Q_2$), pero la velocidad es menor en el aneurisma y la presión hidrostática P aumenta, lo que lleva al aneurisma a dilatarse aún más, lo que hace que la velocidad disminuya aún más, etc., etc. Es un círculo vicioso que, si no se corrige, puede provocar la ruptura de la arteria. Una aplicación reciente del teorema de Bernoulli es el cálculo del grado de estrechez en una válvula cardíaca usando la ecocardiografía doppler. Allí lo que se mide es la velocidad del flujo y de ella se deduce la diferencia de presiones entre ambos lados de la válvula (**Ver Métodos en hemodinámica clínica**)

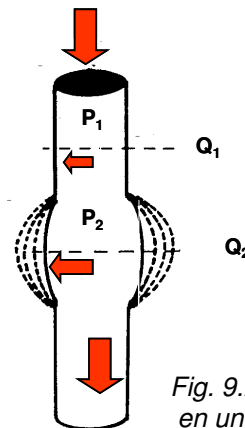


Fig. 9.27 Presiones en un aneurisma

LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE Y LOS LÍQUIDOS NEWTONIANOS Y NO-NEWTONIANOS

La viscosidad es físicamente definida a partir del concepto de **flujo laminar**. Esa condición, el líquido que circula por un tubo está como formado por láminas que deslizan una sobre otra y entre las que hay **roce**. El líquido no se desplaza en bloque, como lo haría un sólido, sino por el desplazamiento de las láminas. Siendo la viscosidad un elemento en la ley de Poiseuille, resulta aparentemente sencillo medir la viscosidad usando tubos de radio y longitud conocidos por donde pasa el líquido con una diferencia de presión también conocida (viscosímetro de Ostwald o de Hess). Sin embargo, cuando se hace esta misma experiencia con sangre se observa que se obtienen viscosidades diferentes si se usan diámetros de tubo diferentes, disminuyendo bruscamente si es menor a 0,1 mm. ¿A qué se debe este cambio aparente de viscosidad y cuál sería, entonces, la viscosidad "real", la de la sangre circulante? La sangre puede considerarse como un medio líquido homogéneo, el plasma, y partículas en suspensión, los eritrocitos. Cuando la sangre circula los eritrocitos no están igualmente distribuidos: hay una acumulación de eritrocitos en el eje del tubo, quedando las zonas próximas a la pared con muchas menos células. Como la viscosidad depende del número de eritrocitos, las zonas con pocos eritrocitos tendrán menos viscosidad que las zonas axiales. Como esta acumulación axial se hace mayor a medida que la velocidad con que la sangre pasa por el tubo aumenta, se puede entender a



éste como **uno** de los factores que hacen que la medida de la viscosidad cambie con el radio del tubo en que fue realizada. En un líquido homogéneo como el agua se puede esperar que la viscosidad sea la misma a cualquier velocidad y un gráfico P vs Q como el de la Fig. 9.19 sea una recta y se dirá que es un **líquido newtoniano**. Por lo señalado más arriba, la sangre debería ser considerada como un líquido **no-newtoniano**, ya que la viscosidad no siempre es la misma y la pendiente irá cambiando. Sin embargo, para presiones dentro del rango fisiológico y para vasos de un diámetro mayor a los 0,5 mm, la sangre *se comporta* como si fuera un líquido newtoniano y, para hematocritos del 45%, se suele aceptar como de viscosidad constante y con η 3 a 4 veces superiores al del agua. En estas condiciones (¡por suerte!) se acepta que se puede aplicar la ley de Poiseuille..¿Por qué "newtoniano" y "no- newtoniano"? Porque **Isaac Newton** (1643 - 1727) estableció la ley de la viscosidad en la que el deslizamiento de las láminas que compondrían un fluido sería proporcional a la fuerza impulsora (presión)

Fin Capítulo 9 Parte 2 Sigue Parte 3

Capítulo 9 Parte 3/4

9.5. TENSIÓN. ELASTICIDAD Y DISTENSIBILIDAD DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

- Tensión y ley de Laplace

Todos los vasos sanguíneos son, en mayor o menor grado, estructuras **elásticas**. Eso quiere decir que su diámetro no es fijo ni constante sino que depende de la relación que haya, en un momento dado, entre la **presión** dentro del vaso y la **tensión de la pared**.

El término **presión** ya fue aclarado y es la fuerza que se ejerce sobre un **área** determinada. En el sistema cgs su unidad es:

$$P = \text{dina/cm}^2$$

La **tensión** por su parte, es la fuerza que se ejerce sobre una longitud determinada. La unidad en el cgs es:

$$t = \text{dina/cm}$$

En un vaso sanguíneo, para que exista y se mantenga un diámetro de, por ejemplo, 2 mm, debe haber un equilibrio entre t y P . En la Fig. 9.28 se ha representado un vaso sanguíneo como formado como dos mitades: la presión tiende a separarlas y la tensión a mantenerlas juntas. Mientras P es la fuerza aplicada en la superficie interior, t es la fuerza ejercida en forma tangencial a la superficie del vaso y aplicada a la línea de separación.

No es posible decir, sin embargo, que el radio se mantiene cuando P es igual a t . Dimensionalmente:

$$\text{dina/cm}^2 \neq \text{dina/cm}$$

INDICE - Parte 3	Pág.
9.5 Tensión, elasticidad y distensibilidad de los vasos sanguíneos	29
• Tensión y ley de Laplace	29
• Elasticidad	31
9.6 La circulación capilar	32
• Número y superficie de los capilares	32
9.6 Intercambios de agua y de solutos a través de la pared capilar	33
• Intercambio por difusión	33
• Intercambio por filtración, osmosis y arrastre de solutos	35
• Balance de agua: Hipótesis de Starling	36
9.7 El retorno venoso	38
9.8 El gasto cardíaco (GC) y el retorno venoso o como todo lo que entra... sale.	40
▪ Factores intrínsecos y extrínsecos en el GC	41
▪ La ley del corazón	41
9.9 La circulación pulmonar	44
9.10 El trabajo cardíaco	46
NOTAS APARTE	48

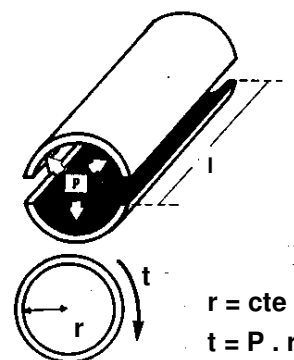


Fig. 9.28 Ley de Laplace aplicada a un tubo. El equilibrio se logra cuando $t = P \cdot r$

Lo que sí se puede decir es que el radio del tubo se mantiene cuando **el producto de la presión por el radio es igual a la tensión**. Esto es conocido como la **Ley de Laplace** y se escribe:

$$t = P \cdot r$$

y ahora sí

$$\text{dina} \cdot \text{cm}^{-1} = \text{dina} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{cm}$$

Una importantísima conclusión a sacar de esta ley es que los vasos de pequeño radio necesitan mucha menos tensión que los vasos de gran radio para soportar la misma presión y **mantener** su radio constante. Imaginemos dos vasos totalmente distintos: la aorta y un capilar. Sus características son:

	PRESION		RADIO
	mm Hg	dina/cm ²	cm
Aorta	100	$1,33 \cdot 10^5$	1
Capilar	25	$0,33 \cdot 10^5$	$7 \cdot 10^{-4}$

De aquí se puede calcular que la tensión en la **aorta** es de:

$$t = 1,33 \cdot 10^5 \cdot 1 = 1,33^5 \cdot 10 \text{ dina/cm}$$

y que la tensión en el capilar es de:

$$t = 0,33 \cdot 10^5 \cdot 7 \cdot 10^{-4} = 23,1 \text{ dina/cm}$$

Mientras que la presión en la aorta es 4 veces mayor que en el capilar, necesita más de 5000 veces más tensión que el capilar para soportar esa presión y mantener su radio. No es difícil comprender ahora por qué la aorta tiene, en su pared, dos capas elásticas, dos musculares, amén de la íntima y la adventicia, mientras que al capilar le basta su tenue capa de células endoteliales.

En el ejemplo del aneurisma, a medida que la arteria se va dilatando se requiere mayor tensión. Si la pared está debilitada esta tensión no se puede desarrollar y se dilata aún más, lo que requeriría mayor tensión, etc.

- Elasticidad

Que los vasos sanguíneos sean elásticos le confiere al sistema circulatorio del hombre algunas propiedades especiales. Como se dijo, el corazón funciona como una bomba pulsátil, con su sístole y diástole. En la Fig. 9.8 se vio que durante estos PULSOS la presión no cae a cero en ningún momento sino que sube hasta una sistólica de 120 mm Hg y baja a una diastólica de 80 mm Hg. Esto es debido a la resistencia periférica y a la **elasticidad arterial**. Durante la primera parte de la sístole se produce la eyección de un volumen de sangre que, en parte, va hacia los capilares y, en parte, dilata la aorta y los grandes vasos. Estos actúan como reservorios elásticos que entregan su contenido cuando la presión comienza a disminuir. Al ser mayor la presión en la aorta que en el ventrículo, la válvula aórtica se cierra, pero la sangre continúa fluyendo hacia los capilares.

Esta situación puede ser fácilmente reproducida en el laboratorio usando el dispositivo de la Fig. 9.29. El pistón equivale al corazón y la cámara de aire a la aorta y los vasos. En estas condiciones ocurre una **amortiguación** de la onda de presión: la amplitud de la oscilación disminuye y la presión y el flujo se hacen más constantes.

Por supuesto que para que esta amortiguación ocurra debe haber una cierta resistencia al flujo. Si no hay resistencia, el líquido fluye rápidamente hacia el tubo y el aire no se comprime.

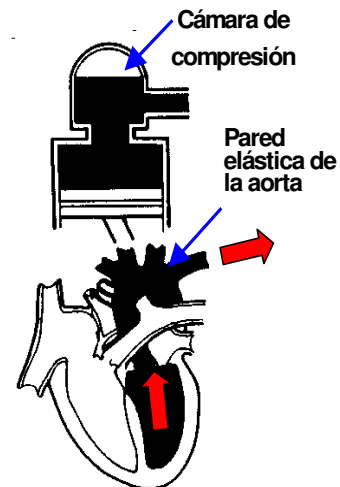


Fig. 9.29 Simil mecánico para mostrar el efecto de la distensibilidad aórtica

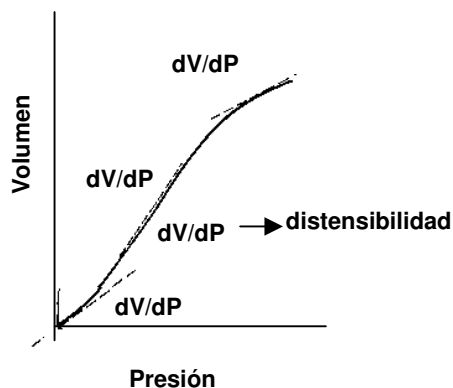


Fig. 9.30 Cambios en el volumen de un vaso al cambiar la presión. La pendiente en cada punto es la distensibilidad

La elasticidad de una arteria o una vena puede ser medida inyectándole, estando ambos extremos cerrados, un líquido a presión. La gráfica volumen vs presión tiene las características que muestra la Fig. 9.27. Como se ve, la gráfica no es lineal, lo que indica que no es lo mismo dilatar una arteria cuando tiene poco radio que cuando tiene un radio mayor. Para cada punto de la curva se puede estimar su pendiente o " dV/dP " (derivada del volumen con respecto a la presión) que se conoce con el nombre de **distensibilidad** (en inglés, "**compliance**", literalmente, complacencia, indicando la facilidad con que se distiende frente a una presión).

9.6 LA CIRCULACIÓN CAPILAR

- Número y superficie de los capilares

A partir de la aorta y luego de numerosas divisiones dicotómicas, llegamos a los **capilares**, el lugar donde se producirá el intercambio con el intersticio y las células. ¿Cuántos capilares hay en un hombre adulto? Hay que considerar que no todos están abiertos y funcionando simultáneamente, ya que las arteriolas y los esfínteres precapilares pueden abrir o cerrar un cierto territorio. No es posible **contar** cuántos capilares hay, pero se puede medir, con un microscopio, un micrométrico y un cronómetro, la **velocidad** con que pasa un glóbulo rojo por un capilar. Imaginando que por todos los capilares la sangre pasa a la misma velocidad y sabiendo que el caudal **por todos los capilares** es igual al caudal en la aorta, tendremos, por ejemplo:

Velocidad en el capilar: 0,02 cm/s

Caudal en todos los capilares: 5 L/min = 83,3 cm³ / s

Sección transversal total de los capilares: Q = velocidad . área

$$y \quad A = \frac{Q}{v} = \frac{83,3 \text{ cm}^3 / \text{s}}{0,02 \text{ cm} / \text{s}} = 4165 \text{ cm}^2$$

Si todos los capilares fueran iguales y tuvieran cada uno 3,5 μm ($3,5 \cdot 10^{-4} \text{ cm}$) de radio, el área de sección transversal de un capilar sería $A = \pi r^2 = 3,8 \cdot 10^{-7} \text{ cm}^2$ y el número **n** de capilares sería:

Area total = Area de 1 capilar . n y **n = 4165 cm² / 3,8 . 10⁻⁷ cm² = 1,09 . 10¹⁰ capilares**

10¹⁰ capilares son 10 mil millones de capilares abiertos y funcionando en in momento dado

Como autor pido disculpas al lector por haberlo embarcado en este largo cálculo tan poco exacto, pero siempre me ha intrigado de donde salía esa cifra de capilares que todos los libros repiten. Pues... de aquí. RM

Con stos datos se puede calcular el flujo en 1 capilar, dividiendo el gasto cardíaco por el número de capilares, lo que da:

Q en 1 capilar: $7,6 \cdot 10^{-9} \text{ mL/s} = 7,6 \text{ nL/ s}$

Algo diferente es la **superficie de intercambio**, que tiene en cuenta no solo la sección transversal sino también la longitud del capilar.

Superficie de intercambio = $\pi r^2 \cdot \text{longitud} = 160 \text{ m}^2$

Como se puede apreciar, es una superficie de intercambi (Fi. 9,31)

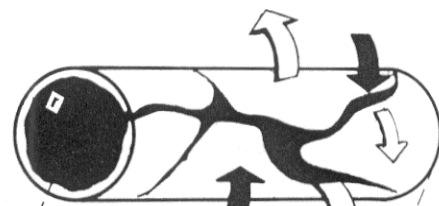


Fig. 9.31. El área de untercambio de un capilar es su área trasversal multiplicada por su longitud.

- Presiones en los capilares

La presión en el extremo arterial de un capilar es de alrededor de 30 mm Hg, para caer a 15 mm Hg en el extremo venoso. **la presión capilar** (Pcap) se puede tomar como un valor entre 20 y 25 mm Hg, dependiendo mucho del juego de las resistencias pre y postcapilares: si hay aumento de la presión arterial o una dilatación de la arteriola precapilar, la Pcap aumenta y lo mismo ocurre si aumenta la presión venosa o la resistencia postcapilar.

9.6 INTERCAMBIOS DE AGUA Y DE SOLUTOS A TRAVÉS DE LA PARED CAPILAR

Tenemos ahora la sangre, con su Na⁺. K⁺ glucosa, aminoácidos, O₂, urea, CO₂, etc., etc., y el agua que los mantiene en solución, fluyendo lentamente por los capilares: hemos llegado a, digámoslo así, la razón de ser del sistema circulatorio. La cuestión es ahora ver **cómo** y **por qué** las cosas salen de los capilares al intersticial, **cómo** las cosas entran a los capilares desde el intersticial y **cuáles** son los mecanismos de transporte y sus fuerzas impulsoras.

El mecanismo principal de pasaje de agua y de solutos es por **difusión**, donde la fuerza impulsora es la diferencia de concentración de los solutos entre intravascular (IV) e intersticial (INT). Le sigue en orden de importancia la **filtración**, donde la fuerza impulsora es la diferencia de presión hidrostática entre los compartimentos. Entre IV e INT existe una diferencia de osmolaridad, dada por la presencia de proteínas no difusibles en el IV y el efecto Donnan que ellas generan, por lo que en este intercambio también participa la **ósmosis**. Las células del endotelio capilar, por último, poseen capacidad de englobar y transportar algunas partículas, por lo que también hay **pinocitosis**.

Para no repetir conceptos ya enseñados, el estudiante debe, en este momento, leer nuevamente los párrafos del Cap. 2:

- Difusión.
- Filtración.
- Osmosis.
- Flujo por arrastre de solvente.
- Efecto Donnan.
- Pinocitosis.

1) Intercambio de agua y de solutos por difusión en los capilares

Anatómica y funcionalmente el endotelio capilar es una membrana formada por células y por **poros** ubicados **entre** las células. Hay también capilares fenestrados donde las aberturas están en las células mismas. No se trata ya de un hipotético poro de pequeñas dimensiones en la pared celular sino de un poro de 80 a 100 Å (8-10 nm) de diámetro. Por el lado endotelial hay una capa de polisacáridos llamada **glicocáliz** que le confiere continuidad.

Como en casos anteriores, la **difusión** se hará por la pared celular para las sustancias liposolubles y a través de los poros para las sustancias hidrosolubles. Como se desprende de:

$$J_{\text{neto}} = P_d \cdot A \cdot (C_1 - C_2)$$

lo determinante en el flujo de solutos es, independientemente de la diferencia de concentración de la sustancia, el área de intercambio (A) y el coeficiente de permeabilidad difusional (P).

Es posible tener una medida de estos parámetros inyectando, en una arteria dos moléculas marcadas: una que se supone que difunde libremente a través de la pared capilar como el ^{22}Na y otra que se supone que no difunde o lo hace con dificultad, como la ^{14}C -Albúmina (Fig. 9.32). Recogiendo muestras venosas seriadas y midiendo allí ambas sustancias se puede establecer el flujo trans-capilar y el coeficiente de permeabilidad. En la tabla 9.II hay una lista de los valores de P_d en algunos órganos. Si se compara el P_d del Na^+ en el capilar miocárdico con el P_d del Na^+ en la membrana celular del eritrocito (Tabla 2.II) se verá que, por lo menos, hay 4 órdenes de magnitud entre uno y otro. En otras palabras, que el Na^+ atraviesa 10000 veces más rápido el capilar miocárdico que la membrana del eritrocito.

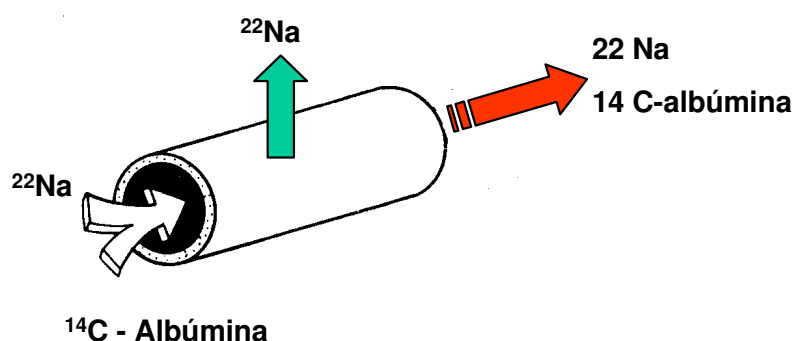


Fig. 9.32 Medición del flujo transcapilar de sodio marcado

Nótese que en el proceso de difusión no está involucrada, al menos directamente, la presión hidrostática capilar. Esta interviene, sin embargo, para asegurar un caudal de sangre a lo largo del capilar: a P y A constantes, la cantidad de sustancia que, en un cierto tiempo, salga del capilar estará en relación directa con el caudal. Este concepto es particularmente importante para las sustancias de muy alta difusibilidad ya que será la actividad de las arteriolas y esfínteres precapilares, más que el gradiente de concentración, la que regule el flujo transcapilar

(Ver la Nota Aparte: La microcirculación).

Tabla 9.II Coeficiente de permeabilidad capilar en algunos tejidos			
$P \cdot 10^5 \text{ cm s}^{-1}$			
	miocardio	músculo	pulmón
Na^+	3,1	0,73	3,4
sacarosa	1,2	0,74	1,1
Inulina	0,3	0,23	--

Notese que P está elevado a la quinta potencia de modo que el P_{Na^+} en el miocardio es de $3,1 \cdot 10^{-5} \text{ cm/s}$. Esta es la forma de presentar las tablas recomendada por el SI

Cuantitativamente la difusión es el proceso más importante dentro de todos los que intervienen en el intercambio capilar. Para la glucosa, por ejemplo, unas 1000 veces más moléculas alcanzan las células por difusión desde los capilares que por filtración.

2) Intercambio de agua y de solutos en los capilares por filtración, osmosis y arrastre de solutos por el solvente

Como ya fue señalado para la filtración a nivel de glomérulo renal (Cap. 6), el flujo de volumen depende del juego de fuerzas que favorecen o que se oponen a la filtración. En el caso del glomérulo renal, el flujo (FG) dependía de:

$$J_v = L_p \cdot A \cdot P_{ef}$$

donde L_p era el coeficiente de conductividad hidráulica, A el área de filtración y P_{ef} , la presión efectiva que resulta de, en el caso del glomérulo renal:

$$P_{ef} = P_g - \pi_{ef} - P_t$$

donde P_g : presión glomerular; π_{ef} : presión osmótica efectivamente ejercida:

$$\pi_{ef} = R \cdot T \cdot \sigma \cdot \text{osmolaridad}$$

y P_t : presión tubular. Para el caso de los capilares musculares, por ejemplo, la ecuación queda:

$$J_v = L_p \cdot A \cdot P_{ef} = L_p \cdot A \cdot (P_{cap} - \pi_{ef} - P_{int})$$

donde P_{cap} es la presión capilar, L la conductividad hidráulica de ese capilar y P_t , ha sido cambiada por P_{int} , la presión en el intersticio.

Veamos con algún detalle estos elementos:

a) **El área de intercambio:** Fue definida en 9.5 y estimada en 160 m².

b) **Origen de π_{ef} en un capilar:** La diferencia de presión osmótica entre ambos lados de una membrana depende de

$$\pi = R \cdot T \cdot \sigma \cdot A \cdot \text{osmolaridad}$$

donde σ es el **coeficiente de reflexión** de la molécula en esa membrana. En los capilares del corazón, el valor de σ para el NaCl es de 0,03, mientras que el σ de la albúmina vale 0,8, indicando que serán las proteínas plasmáticas las únicas partículas que deberán ser tenidas en cuenta para calcular la diferencia de presión osmótica entre IV e INT. Esta presión, llamada **presión coloidosmótica o presión oncótica (π_{onc})** tiene un valor de alrededor de 25 mm Hg.

La microcirculación

La red capilar está compuesta por: a) meta-arteriolas, b) canales de comunicación directa y c) capilares verdaderos. Las arteriolas se distinguen de las arterias fundamentalmente por la disposición de la capa muscular: varias capas de músculo intercaladas con tejido fibroso en las arterias y una sola capa de fibras musculares en las arteriolas. En las meta-arteriolas la capa muscular se va espaciando y desaparece en los capilares. El endotelio, por su parte, puede decirse que es el mismo desde arterias a venas, formando un continuo. Los canales de comunicación directa son, histológicamente, capilares y, como su nombre lo indica, son un paso rápido entre arteriolas y venas. De esos canales salen los capilares verdaderos en un número que varía de acuerdo al tejido: en el músculo esquelético, un canal puede dar origen a 20 capilares, mientras que en una glándula de secreción interna un canal puede dar origen a sólo dos capilares. En el tramo inicial del capilar verdadero, próximo al canal, hay un pequeño grupo de fibras musculares lisas que forman el esfínter precapilar. Su función es regular el número de capilares verdaderos abiertos. No se conoce Inervación directa para la red capilar, pero está bajo el control de sustancias circulantes, fundamentalmente catecolaminas y sustancias liberadas en los propios tejidos como óxido nítrico y endotelina.

c) **La presión intersticial.** La **presión tisular o presión intersticial (Pt)** es una presión que, dirigida desde el intersticial hacia la luz capilar, se opone al flujo por filtración. Esta presión no es sencilla de medir y su valor depende del tipo y situación funcional de tejido. Así, para los capilares de la piel Pt puede ser tomado como igual a cero, mientras que en los capilares de un músculo en actividad intensa puede alcanzar varios centenares de milímetros de mercurio. Se han medido incluso, valores negativos de Pt del orden de los -7 mm Hg.

d) **La presión capilar y la diferencia de presión en el extremo arterial y en el extremo venoso del capilar.** El capilar ofrece una resistencia al flujo de sangre y hay una caída de presión de un extremo a otro. Eso hace que tenga que, al hacerse el balance o suma algebraica de la presión hidrostática, osmótica y tisular, distinguirse la **presión capilar arterial (PtA)** y la **presión capilar venosa (PtV)**.

- Balance de agua: Hipótesis de Starling

Aceptando que a nivel capilar se filtra un cierto volumen líquido, es muy lógico suponer que debe haber un balance entre el volumen de líquido que sale del capilar y el volumen de líquido que entra al capilar. La hipótesis de Starling, presentada en 1909, dice que la presión coloidosmótica y la presión intersticial se mantienen en un valor constante desde el extremo arterial al extremo venoso del capilar, mientras que la presión capilar cae en esa misma dirección. La suma algebraica de estas presiones daría la presión efectiva de filtración y la dirección del flujo transcapilar. En la Fig. 9.33 a) la filtración y la reabsorción son iguales y de signo contrario, por lo que el balance es cero.

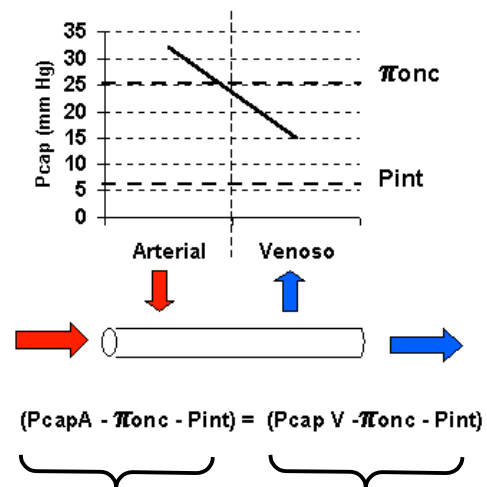


Fig. 9.33 a) Filtración y reabsorción en un capilar en el que la filtración es igual a la reabsorción

En la Fig. 9.33 b) hay un predominio de la filtración sobre la reabsorción por lo que quedaría un exceso de líquido en el espacio intersticial. Este líquido sería devuelto a la circulación general vía el **sistema linfático**. En este ejemplo se ha aumentado la presión capilar venosa

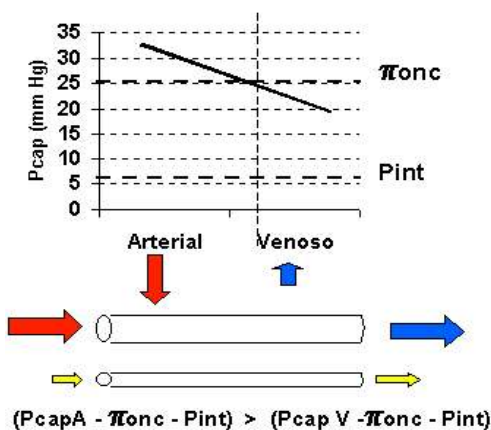


Fig. 9.33 b) Filtración y reabsorción en un capilar en el que la filtración es mayor que la reabsorción y el balance se mantiene gracias al sistema linfático

Una situación interesante es la que se muestra en la Fig. 9.33 c). Allí:

$$P_{capA} + \pi_{ef} < P_{capV} + \pi_{ef}$$

La reabsorción sería mayor que la filtración, por lo que habría una tendencia a crearse incluso una **presión negativa en el intersticial** que equilibra la diferencia de presiones, haciendo que el balance sea cero.

De todas estas situaciones la más aceptada es la mostrada en 9.33 b), en la que el balance se restablece por la intervención del sistema linfático. Sin embargo, no es posible hablar de un modelo único para todos los capilares del cuerpo y para todas las situaciones fisiológicas.

Así, por ejemplo, en un sujeto que ha estado de pie por un largo rato, la P_{cap} será mayor en los capilares de los miembros inferiores que en los que se encuentran a nivel del corazón y allí aumentará la filtración.

En los músculos en actividad el drenaje linfático es prácticamente nulo, etc., etc. Sin embargo, en condiciones fisiológicas el balance se mantiene y los tejidos mantienen su hidratación normal. Los **edemas**, por el contrario, son indicación del predominio de la filtración sobre la reabsorción (Ver la Nota Aparte: **Mecanismos de la formación del edema**).

- **Flujo de soluto por arrastre.** Como se mostró en la Fig. 2.32, dependiendo del tamaño de la partícula y el tamaño del poro, una filtración puede significar el paso de solamente agua o de agua + solutos. Si imaginamos que las esferas de la Fig. 9.34 son moléculas dentro del poro, el flujo de solutos (J_s) será igual a:

$$J_s = J_v \cdot (1 - \sigma) C_{media}$$

donde C_{media} es la concentración media dentro del canal, J_v es el flujo de volumen o de agua y σ nuestro conocido coeficiente de reflexión de Staverman. Como en los capilares σ es cercano a cero para todas las partículas salvo las proteínas, se puede afirmar que debe existir un importante movimiento de solutos debido a un flujo por arrastre.

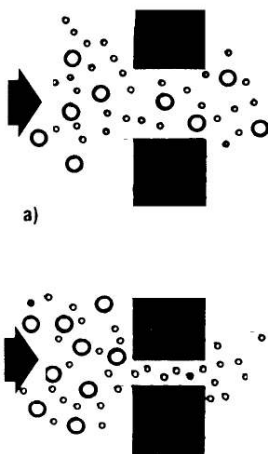


Fig. 9.34. Flujo de solutos por arrastre de solvente. En a) el poro es amplio, el coeficiente de reflexión es cercano a 0 y no hay selección de soluto, En b) el coeficiente de reflexión es más cercano a 1 y hay selección de partículas (por ejemplo, albúmina en los capilares)

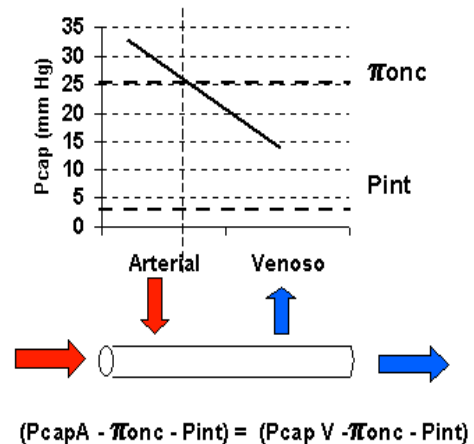


Fig. 9.33 c) Filtración y reabsorción en un capilar en el que la filtración es mayor que la reabsorción y el balance se por aumento de la presión tisular.

3) Pasaje de solutos en los capilares por pinocitosis. Las células endoteliales tienen capacidad de formar vesículas pinocíticas y llevarlas desde la luz al intersticio. Esto permitiría explicar el pasaje de partículas que son insolubles en lípidos y que, por su tamaño, no pasarían por los poros.

9.7 EL RETORNO VENOSO

Pasados los capilares, la sangre ha perdido oxígeno, algunos nutrientes y algo del agua y ha ganado dióxido de carbono y algunos "desechos". Se ha convertido en sangre venosa y entra en las venas. El volumen de sangre que llega en la unidad de tiempo a la aurícula derecha se llama **retorno venoso** y, salvo en algunas situaciones transitorias, es igual al gasto cardíaco. ¿Qué impulsa a la sangre en su vuelta al corazón? Pues simplemente, como el aparato circulatorio es un sistema cerrado, la diferencia de presión entre ventrículo izquierdo y aurícula derecha. Sin embargo, la gran distensibilidad de las venas crea situaciones especiales cuando el sujeto se coloca de pie, por lo que se analizará, a continuación, el retorno venoso con a) el sujeto acostado y b) el sujeto de pie.

a) **El retorno venoso con el sujeto acostado.** Las fuerzas que impulsan la sangre entre los capilares y la aurícula derecha son:

1) La diferencia de presión entre los capilares y la aurícula derecha. La presión en el extremo venoso de un capilar es unos 15 mm Hg mientras que la presión en la aurícula derecha (P_{ad}) es de unos 5 mm Hg (6,8 cm H_2O). El cálculo de la resistencia de este segmento del sistema circulatorio indica que:

$$R_{venosa} = \frac{P_{capv} - P_{ad}}{\text{Gasto cardíaco}} = \frac{10 \text{ mmHg}}{83,3 \text{ mL/s}} = 0,12 \text{ UR}$$

Esto plantea dos cosas: que la resistencia venosa es muy baja y que contribuye poco a la resistencia periférica total calculada en 9.1 como de 1,2 UR

.Esta diferencia de presión entre capilares y aurícula derecha es un factor suficiente para asegurar el retorno venoso en un **sujeto** acostado y es una fuerza conocida en medicina como la "**vis a tergo**", expresión en latín que significa "lo que viene detrás", indicando que lo que impulsa la sangre en el territorio venoso es lo que queda de la energía dada por el ventrículo izquierdo luego de pasar por la resistencia periférica.

2) La bomba muscular. Sin embargo, la "**vis a tergo**" no es la única fuerza impulsora que mueve la sangre en el territorio venoso. Las paredes venosas son mucho más fácilmente colapsables que las paredes arteriales.

La presión ejercida por las estructuras vecinas aumenta, como en el caso de las venas que recorren el territorio de un músculo en actividad, puede ocurrir que un sector de la vena se cierre, lo que propulsaría la sangre en ambas direcciones.

Sin embargo, como la mayoría de las venas tienen válvulas, la progresión sería hacia la aurícula derecha. Por su parte, durante la diástole la parte dilatada devuelve la energía acumulada haciendo progresar la sangre. Esta es una **bomba muscular** que contribuye a venoso. (Fig. 9.33)

3) Los movimientos respiratorios. Otro factor que contribuye al retorno venoso es la presión negativa que se crea dentro del tórax durante la inspiración, presión se transmite a las venas intratorácicas, creando una diferencia de presión entre las venas extratorácicas y intratorácicas que favorece el retorno venoso.

b) El retorno venoso en un sujeto de pie.

A la pregunta ¿qué ocurre en un sujeto de pie?, habría que contestar: si el sistema circulatorio fuera un sistema de **tubos rígidos**, de vidrio, por ejemplo, nada, ya que el flujo se mantendría igual. Veamos por qué.

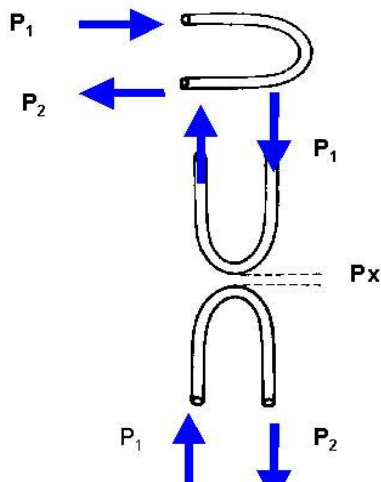


Fig. 9-34. En un tubo rígido el flujo se mantiene constante al pasar de la posición horizontal a la vertical

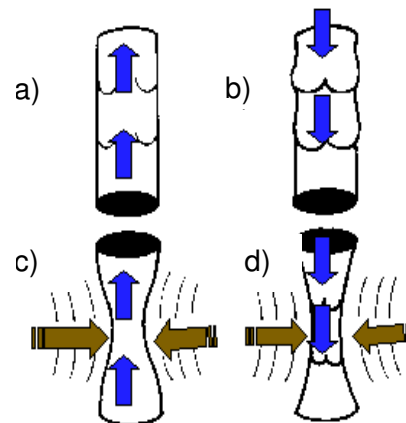


Fig. 9. 33 Movimiento de la sangre en las venas. a) durante la sístole con válvulas; b) durante la diástole con válvulas; c) bomba muscular sin válvulas durante la sístole; d) bomba muscular con válvulas durante la diástole.;

En la Fig. 9.34 hay un tubo en U por donde circula un líquido: con el tubo en posición horizontal o vertical el flujo es el mismo porque solo depende de la diferencia de presión en los extremos del tubo. La diferencia de presión en los extremos es igual en ambos casos, pero la presión es mayor en el fondo de la U cuando el tubo está en posición vertical ya que la presión (P_x) en ese punto se calcula como:

$$P_x = P_1 - P_2 + (\delta \cdot g \cdot h)$$

donde el producto de δ (densidad) por g (aceleración de la gravedad) y h (altura de la columna líquida) es el presión hidrostática o peso de la columna líquida. Supongamos que, para nuestro caso, $P_1 - P_2$ valga 50 mm y P_x valga 250 mm Hg. La presión ha aumentado en P_x , pero el flujo a través del tubo se mantiene igual, acostado o parado. ¿Y si se coloca el tubo hacia arriba? La presión P_x será de -200 mm Hg, pero como $P_1 - P_2$ sigue siendo igual a 100 mm Hg, el flujo será el mismo.

Las cosas cambian si el tubo es elástico, de látex, por ejemplo. (Fig. 9.35). Con el tubo acostado todo funciona como en los tubos rígidos. Si se coloca ahora rápidamente la U hacia abajo habrá un primer momento en el que el tubo se dilata en la parte inferior, el líquido se acumula allí y el volumen que sale por 2 disminuye. Como el líquido sigue entrando por 1, el tubo sigue dilatado pero el flujo se restablece. Por el contrario, al mover el tubo hacia arriba, en un primer momento el tubo se colapsa, el líquido se "exprime" en el codo de la U y el flujo por 2 aumenta transitoriamente.

Las venas son mucho más distensibles que las arterias y si un sujeto que está en posición horizontal se lo pasa pasivamente (sin que mueva los músculos de las piernas, la camilla de un equipo de Rx, por ejemplo) habrá una acumulación de sangre en los miembros inferiores y el retorno venoso disminuirá. Es una maniobra peligrosa que puede provocar una caída importante de la presión arterial (hipotensión ortoestática)

La bomba muscular contribuye en forma decisiva al retorno venoso cuando el sujeto está de pie pero caminando o corriendo. Durante el ejercicio, el aumento en la actividad respiratoria también favorece el retorno venoso.

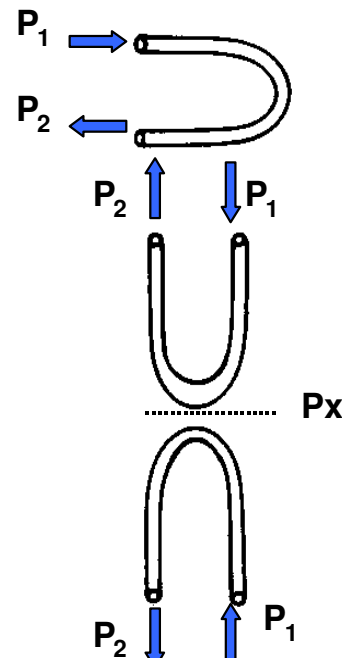


Fig. 9.35. Por distensión o colapso del tubo elástico, el flujo cambia momentáneamente

9.8 EL GASTO CARDIACO Y EL RETORNO VENOSO O COMO TODO LO QUE ENTRA... SALE.

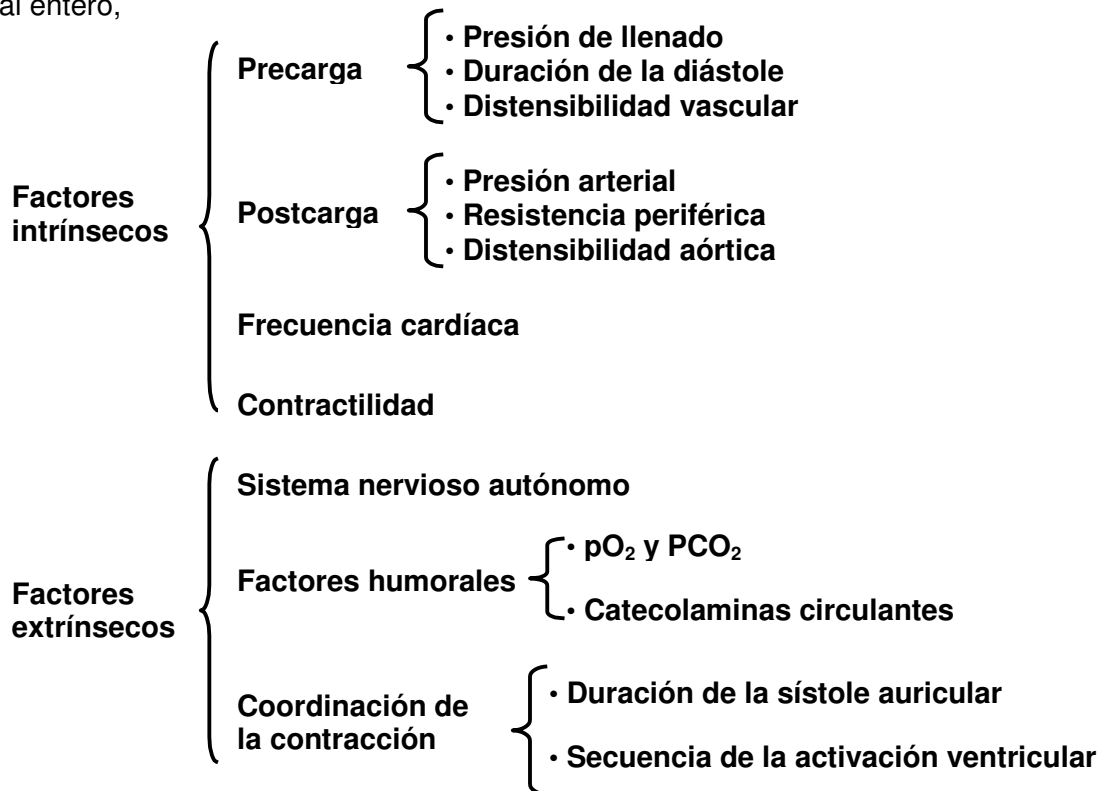
En nuestro recorrido por el sistema circulatorio hemos salido del ventrículo izquierdo, viajado por la aorta, arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas para volver al corazón, a la aurícula derecha, de donde vamos al ventrículo derecho para comenzar la circulación pulmonar. A partir de la definición de gasto cardíaco se podría asegurar que la suma del caudal de la vena cava inferior, el caudal de la vena cava superior y el caudal del seno coronario debe ser igual al caudal en la aorta. En otras palabras, que el **retorno venoso**, el volumen de sangre que entra a la aurícula derecha en la unidad de tiempo, es igual al **gasto cardíaco**. Sin embargo, como señaláramos, hay situaciones en las que, **transitoriamente**, esta igualdad no se cumple.

Supongamos que un sujeto acostado se coloca rápidamente de pie: las venas se distienden, hay una acumulación de sangre en los miembros inferiores y el retorno venoso disminuye. El ventrículo derecho debe disminuir el volumen de sangre a expulsar en los próximos latidos, enviar menos sangre través del circuito pulmonar para que, a su vez, el ventrículo izquierdo bombee menos sangre. Una situación similar sería un aumento brusco de la resistencia periférica: el volumen eyectado por el ventrículo izquierdo dilata las grandes arterias y el retorno venoso disminuye. Por el contrario, una disminución de la resistencia o una contracción de las venas aumentaría el retorno venoso y, en momento dado, el ventrículo derecho deberá expulsar más sangre que en el ciclo precedente. Si bien esto es conceptualmente sencillo, la gran pregunta es: ¿cómo se las arregla el corazón para hacer eso?

En última instancia: ¿cómo hace el corazón para regular su flujo?

- Factores intrínsecos y extrínsecos en la regulación del gasto cardíaco

En el cuadro de abajo se indican los factores que influyen la función ventricular y el gasto cardíaco. Los llamados **intrínsecos** dependen de las propiedades de las fibras musculares del miocardio y, por lo tanto, son posibles de estudiar en preparaciones de corazón aislado desprovisto de toda influencia nerviosa u humoral externa. Son los que determinan la **autorregulación** cardíaca. Los extrínsecos, por su parte, sólo pueden ser estudiados en el animal entero,



- La Ley del Corazón de Frank-Starling

Sin negar la importancia de los otros factores, interesa ver aquí el ajuste del volumen sistólico al retomo venoso por acción de las propias fibras miocárdicas. A fines del siglo XIX, en 1895, O. Frank, realizó una serie de experimentos con tiras de músculo cardíaco de rana. Midiendo la fuerza de contracción encontró que ésta aumentaba a medida que, por estiramiento, se aumentaba la longitud inicial de las fibras. Este mecanismo no es, como veremos en el Cap. 12, una propiedad exclusiva del músculo cardíaco sino que algo similar ocurre en el músculo esquelético.

En la figura 9.36 se ve lo siguiente (curva inferior): un músculo aislado (en este caso el músculo papilar de gato) es estirado a partir de su longitud inicial (eje X, punto 1) usando, para ello, **fuerzas de estiramiento** (cargas) crecientes. Por ejemplo, para aumentar la longitud del músculo en 1 mm (punto 3) se aplicó una carga de 100 mg, para aumentarla en 1,5 mm (punto 5) se aplicó una carga de 700 mg, etc. El músculo, a medida que se lo va alargando, aumenta su tensión o fuerza en reposo (eje Y, gramos de fuerza). Esto es así simplemente porque el músculo tiene componentes **elásticos** que, claro, se oponen al estiramiento. Así, por ejemplo, con un estiramiento de 0,5 mm (punto 2) el músculo ejerce, **pasivamente**, una fuerza de alrededor de 0,3 g, estirado en 1,5 mm (punto 5), ejerce una fuerza de alrededor de 1 g, etc. Si ahora se estimula eléctricamente el músculo de modo de provocar una contracción **isométrica** (contracción sin cambio de longitud, ver Cap. 12) y se registra la fuerza desarrollada **activamente** (curva superior) se ve que para cada punto de la curva de estiramiento corresponde un punto en la curva de contracción. Así, si el músculo fue estirado hasta el punto 3 de la curva inferior, desarrollará la fuerza 3' de la curva superior. Se ve que a medida que aumenta el estiramiento, aumenta la fuerza desarrollada por la contracción. Esta relación tiene un límite y si el estiramiento es excesivo, la fuerza de contracción disminuye

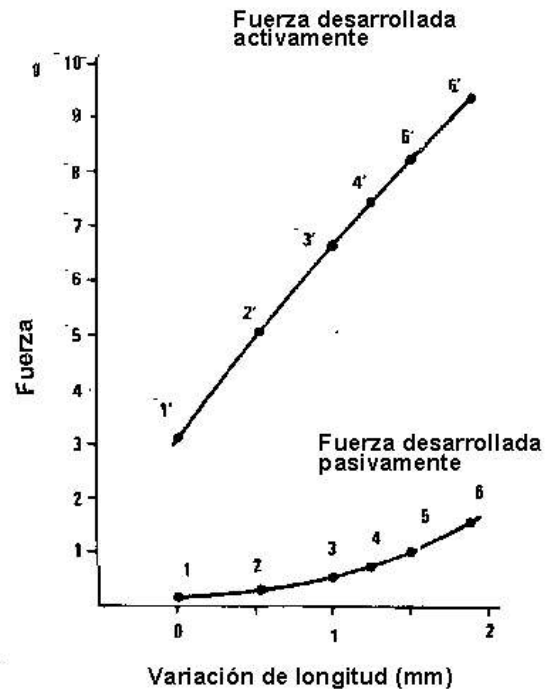


Fig. 9.36 Diagrama de Frank-Starling. Para cada punto del estiramiento pasivo (curva inferior) corresponde un punto de la fuerza activa (curva superior)

Años después de los hallazgos de Frank, en 1915, Paterson, Piper y Starling, trabajando con una preparación de corazón-pulmón encontraron evidencias que indicaban que un aumento del retorno venoso provocaba un aumento del volumen del ventrículo derecho durante la diástole (**ver la Nota Aparte: El ciclo cardíaco**), esto produce un aumento en la longitud de las fibras musculares que determina, a su vez, un aumento de la fuerza de contracción y por ende, un aumento de la presión sistólica durante la fase isométrica y del volumen de sangre expulsado en la sístole ventricular siguiente.

La dilatación del ventrículo durante la diástole sería el equivalente al estiramiento pasivo de la Fig. 9.36 y está relacionado con la distensibilidad del ventrículo. La pregunta es ahora: ¿cómo medir, ya no en una preparación de músculo aislado sino en un corazón entero, el estiramiento

del músculo? En el corazón, el volumen diastólico final (VDF) es el equivalente al estiramiento, mientras que la fuerza desarrollada pasivamente estará representada por la presión diastólica final (PDF). La relación entre ambos está representada en la Fig. 9.37. Se ve como cambia la presión ventricular durante la diástole, estimada por la PDF, cuando se aumenta el volumen ventricular diastólico, estimado por el VDF. Al principio, un cambio de volumen determina muy poco cambio en la presión, indicando una gran distensibilidad y luego, al empinarse la curva, se

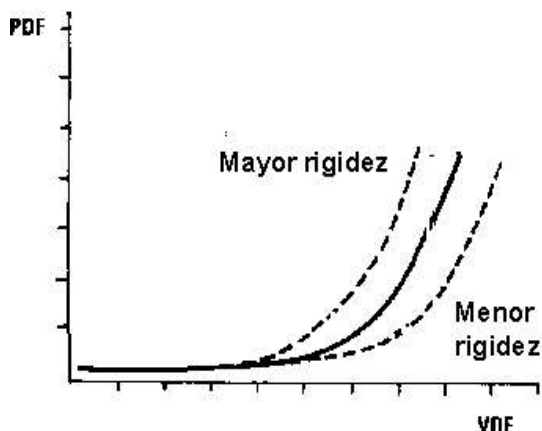


Fig. 9.37 Curva de Frank usando el volumen diastólico final (VDF) en reemplazo de la longitud de la fibra y la presión diastólica final (PDF) en reemplazo de la fuerza

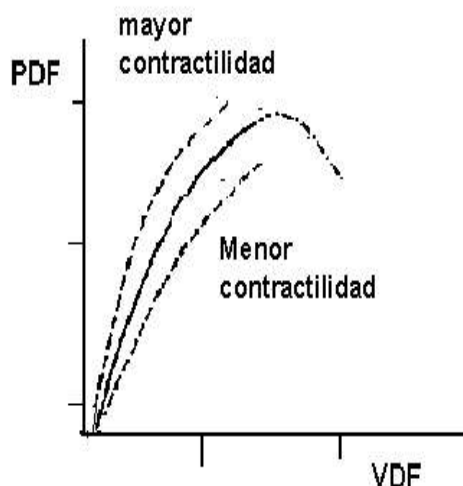
ve que un pequeño cambio en el volumen provoca un gran cambio en la presión, indicando una menor distensibilidad. Esta curva se desplazará hacia la izquierda si la distensibilidad del ventrículo está disminuida (**mayor rigidez**) y hacia la derecha si está aumentada (**menor rigidez**). La fuerza de contracción, la curva superior de la Fig. 9.36, puede ser reemplazada por la presión sistólica ventricular durante la fase isométrica (PSV), la presión que se desarrolla en el ventrículo con las válvulas cerradas y que será indicativa del volumen sistólico (VS) que se alcanzará cuando las válvulas se abran.

Como se muestra en la Fig. 9.38 (curva de Starling), la PSV será tanto mayor cuanto mayor haya sido el volumen que haya alcanzado el

ventrículo en la diástole precedente (VDF). La línea punteada, al final la curva de Starling, indica que se ha llegado a la máxima capacidad de generar una presión y, consecuentemente, de expulsar la sangre contenida en el ventrículo: la PSV y el volumen sistólico comienzan a descender.

Por lo general, esta situación extrema está fuera del rango fisiológico de cambio en el VDF. Un desplazamiento curva de Starling hacia la izquierda indicará una **mayor contractilidad** mientras que un desplazamiento a la derecha indicará una **menor contractilidad**.

Fig. 9.38 Curva de Starling usando el volumen diastólico final (VDF) en reemplazo de la longitud de la fibra y la presión diastólica final (PDF) en reemplazo de la fuerza



La Fig. 9.39 es un diagrama conjunto de estas dos curvas. Tomemos el punto 1 a de la curva B: hay un cierto volumen diastólico que determina, por el estiramiento alcanzado por las fibras miocárdicas, la PSV y el VS que **podrían** ser alcanzados durante la fase isométrica de la sístole siguiente. Estos serían los que corresponden al punto 1b de la curva A. Sin embargo, antes de llegar a ese punto, las válvulas sigmoideas se abren, la sangre fluye hacia la aorta si hablamos del ventrículo izquierdo, o hacia la arteria pulmonar si hablamos del ventrículo derecho. La PSV que se alcanza es la que corresponde al punto 1c y no la que **potencialmente** podría alcanzarse (1b) de no haberse abierto las válvulas.

Terminada la sístole, vamos al punto 1d, ahora sobre la curva VDF vs PDF (curva B), el ventrículo se relaja (diástole), comienza a entrar sangre, hay dilatación ventricular, hay un aumento de la presión y regresamos al punto 1a. Imaginemos ahora que hay un aumento del retorno venoso y que las fibras se estiran hasta alcanzar el volumen diastólico final indicado por el punto 2a de la curva B. En la sístole siguiente, podría, potencialmente, producirse una contracción ventricular que desarrolle la PSV del punto 2b. Sin embargo, las válvulas sigmoideas se abren antes y llegamos al punto 2c. Ha habido, con respecto al punto 1c del ciclo anterior, un aumento de la PSV y, consecuentemente, del VS. De 2c vamos a 2d y de allí a 1a, 2a o cualquier otro punto de la curva B, dado por el retorno venoso.

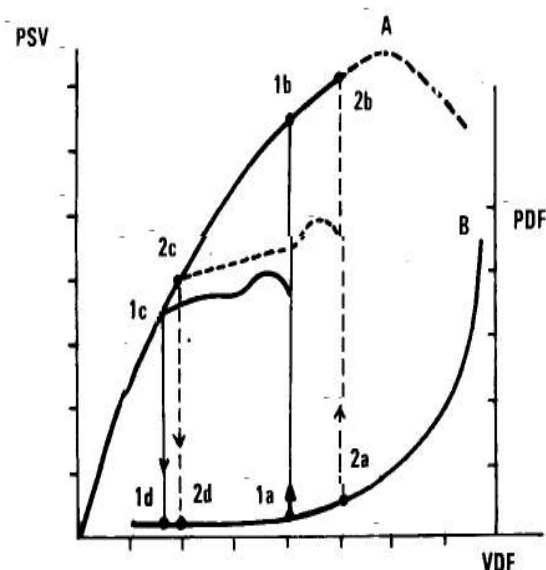


Fig. 9. 39 Cambios en la fuerza de contracción (PSV) por el aumento de la longitud de la fibra miocárdica durante la diástole (VDF)

Esta idea de autorregulación cardíaca está resumida en la siguiente frase: "La ley del corazón es, por consiguiente, igual a la del músculo esquelético, es decir, que la energía mecánica liberada al pasar del estado de reposo al de contracción depende... de la longitud de las fibras musculares". En el punto 9.10 veremos la relación entre trabajo cardíaco, presión y volumen expulsado. Esta "ley del corazón" o ley de Starling es llamada una regulación **heterométrica**, indicando que es una regulación que depende de un cambio de longitud en las fibras (hetero: distinto; métrico: medida). (Ver Cap. 12).

9.9 LA CIRCULACIÓN PULMONAR

- **Características de la circulación pulmonar.** Gracias a sus propiedades intrínsecas y extrínsecas ya señaladas, el corazón impulsará todo la sangre que le llegue al ventrículo derecho hacia la **circulación pulmonar**. Esta se extiende desde la arteria pulmonar hasta la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. Por este circuito pasa sangre venosa con baja pO_2 y alta pCO_2 que se arterializará al pasar por los capilares pulmonares. Es un circuito de **alto flujo, baja presión, baja resistencia y alta distensibilidad** ya que:

a) **La presión sistólica en la arteria pulmonar** es de alrededor de 22 mm Hg, la presión pulmonar diastólica es de 8 mm Hg y la presión pulmonar media (P_{ap}) es de 13 mm Hg.

b) **La presión en las venas pulmonares y la aurícula derecha (P_{vp})** puede ser situada en los 2 mm Hg.

c) Si se calcula **la resistencia** del circuito pulmonar como: $R_p = \frac{\Delta P}{Q}$

como Q es el gasto cardíaco: $R_p = \frac{P_{ap} - P_{vp}}{Q} = \frac{22 - 8 \text{ mm Hg}}{83,3 \text{ cm}^3/\text{s}} = 0,17 \text{ UR}$

Calculada de esta manera, la resistencia pulmonar es un 10% de la resistencia periférica, la de la circulación general.

d) **La distensibilidad de las arterias pulmonares**, sin llegar a ser tan alta como la venosa, es muy superior a la que se encuentra en las arterias sistémicas. Esto hace que el mecanismo que se mostró en la Fig. 9.30 tenga una gran importancia. Allí la presión sistólica dilata la arteria y la elasticidad de la pared arterial hace que el diámetro del vaso disminuya durante la diástole, propulsando la sangre.

Desde el punto de vista hidrodinámico sería posible realizar ahora un esquema de la circulación pulmonar y sistémica como dos circuitos en serie, con dos bombas en serie también, como se muestra en la Fig. 9.40.

- Los capilares pulmonares

Los capilares pulmonares, muy abundantes en número, se encuentran tapizando, prácticamente, toda la pared alveolar y la distancia entre luz alveolar y luz capilar es muy pequeña, lo que permitió hablar en el Cap. 7 de una "membrana alvéolo-capilar". Esto favorece enormemente el intercambio gaseoso por difusión, pero exige que el interior alveolar y el intersticio entre alvéolo y capilar se mantengan siempre relativamente **secos**. La presión capilar pulmonar está en el orden de los 7 mm Hg y la presión coloido-osmótica es la habitual de 25 mm Hg, lo que favorecería una presión efectiva de filtración en el sentido de la reabsorción de líquido hacia los capilares y la aparición de una presión negativa en el intersticio. Esto correspondería a la situación c) de la Fig. 9.33

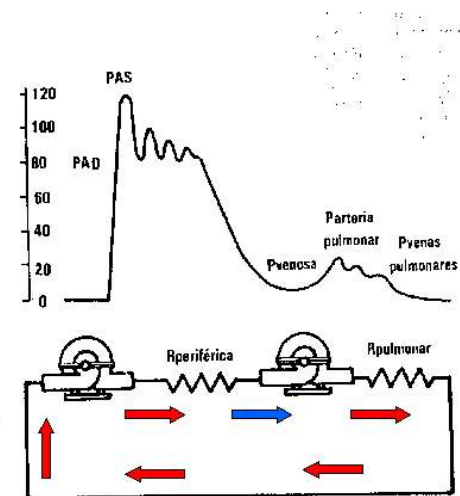


Fig. 9.40 Circulación sistémica y pulmonar. Panel superior: presiones; panel inferior: esquema con dos bombas en serie, funcionando acopladas.

9.10. EL TRABAJO CARDIACO

Desde el punto de vista hidrodinámico, el trabajo o energía (E) necesario para desplazar un cierto volumen (V) es igual a

$$E = P \cdot V$$

donde **P** es presión (dina/cm²) y **V** es volumen (cm³)

$$E = \text{dina} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{cm}^3 = \text{dina} \cdot \text{cm} = \text{erg}$$

A este trabajo habrá que agregar el trabajo necesario para que el líquido adquiriera una cierta velocidad **v**. La energía cinética (**Ec**), es igual, como ya vimos al hablar del principio de Bernoulli, a:

$$E_c = 1/2 \delta v^2$$

y la energía total será:

$$E_t = E + E_c = P \cdot V + 1/2 \delta v^2$$

Como el corazón es una bomba cíclica, sólo es válido calcular la energía consumida durante la fase de expulsión (sístole). El volumen desplazado será el volumen sistólico (ver 9.1) y la presión, a presión media. De ese modo, para el ventrículo izquierdo y estando el sujeto en reposo:

$$E = P \cdot V = 100 \text{ mm Hg} \cdot 62,5 \text{ cm}^3/\text{latido}$$

Para trabajar con unidades coherentes:

$$1 \text{ mm Hg} \dots 1333 \text{ dina/cm}^2$$

$$100 \text{ mm Hg} \dots x = 1,333 \cdot 10^5 \text{ dina.crrr}^2 \text{ por latido}$$

$$\text{y } E = 1,333 \cdot 10^5 \text{ dina/cm}^2 \cdot 62,5 \text{ cm}^3 \rightarrow E = 8,33 \cdot 10^6 \text{ erg/latido}$$

$$\text{y como } 10^7 \text{ erg} = 1 \text{ joule}$$

$$E = 0,833 \text{ joule/latido}$$

Para calcular **Ec** debemos conocer la densidad de la sangre ($\delta = 1,055 \text{ g/cm}^3$) y la velocidad con que la sangre pasa por la válvula aórtica (50 cm/seg, ver Fig. 9.9). Entonces:

$$E_c = 1/2 \delta v^2 = 1/2 \cdot 1,055 \text{ g/cm}^3 \cdot 2500 \text{ cm}^2.\text{s}^2 = 1318 \text{ dina} = 1,318 \cdot 10^{-4} \text{ joule/latido}$$

$$E_{\text{total}} = E + E_c = 0,833 + 1,318 \cdot 10^{-4} = 0,833 \text{ joule/latido}$$

Este es el trabajo del ventrículo izquierdo **en cada** sístole y para una frecuencia de 80/mln. La energía utilizada por el ventrículo izquierdo en 1 minuto será de 66,6 joule. Como se ve, el trabajo cardíaco está dado fundamentalmente por energía gastada para desplazar un volumen, mientras que la velocidad que adquiere la sangre influye muy poco.

Este es el trabajo hidráulico o hemodinámico que no debe confundirse con **la energía metabólica** que utiliza el músculo cardíaco para mover la sangre. Esta se calcula a partir del consumo de oxígeno y el cociente entre la energía hidráulica y la metabólica **nos** indicará **la eficiencia** del corazón como bomba.

$$\text{Eficiencia} = \frac{\text{E hidráulica}}{\text{E metabólica}}$$

La eficiencia es, para el sujeto en reposo, de alrededor de **0,15 - 0.18**. Es una eficiencia comparable a muchas bombas mecánicas e inferior a la del músculo esquelético, por ejemplo.

- El trabajo del corazón y ley de Laplace

Durante la fase expulsiva de la sístole el volumen del ventrículo disminuye y, para cada volumen que se vaya alcanzando, hay una relación entre la presión dentro del ventrículo y la tensión de la pared dada por la ley de Laplace.

$$t = P \cdot r \quad \text{y} \quad P = t/r$$

Como se vio al hablar de esta ley en los vasos sanguíneos, cuanto mayor sea el diámetro, mayor será la tensión que se debe ejercer para equilibrar la presión. Por lo tanto, al comienzo de la sístole, cuando el diámetro ventricular es mayor, la tensión que deben ejercer las fibras miocárdicas será mayor que al final de la sístole, cuando el diámetro ventricular se ha reducido. Gran parte de la energía metabólica del corazón es usada en desarrollar la tensión de las fibras miocárdicas necesaria para producir la presión que se necesita a ese radio. Es obvio, entonces, que un corazón dilatado requerirá, para ejercer una cierta presión, mayor energía que un corazón con sus cámaras de diámetros normales.

El corazón de un paciente hipertenso debe hacer un mayor trabajo hemodinámico ya que debe expulsar el mismo volumen de sangre que un sujeto sano, pero contra una presión mayor (aumento de la postcarga). Eso significará un mayor trabajo metabólico que, con el tiempo, puede determinar un aumento del diámetro del ventrículo izquierdo, que por la ley de Laplace, obligará al miocardio a hacer un aún mayor trabajo metabólico. En una etapa posterior, con la aparición de insuficiencia cardíaca, el gasto cardíaco y la fracción de eyección disminuyen.

Volveremos a hablar sobre éste y otros aspectos del funcionamiento del corazón en el Cap. 12.

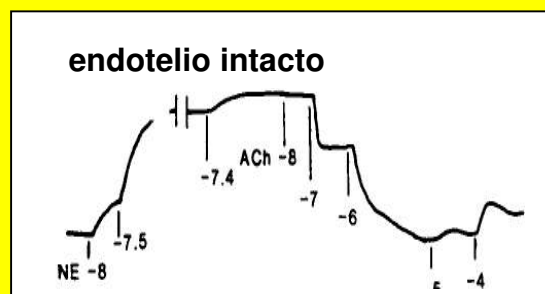
LEA a continuación las NOTAS APARTE

**¡Eureka! ... el endotelio
Precarga, postcarga y contractilidad
Starling y la ley del corazón**

NOTA APARTE

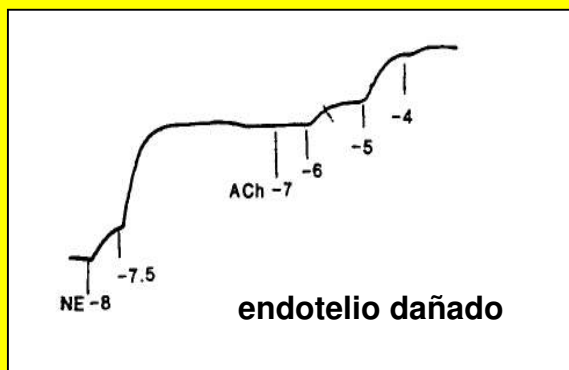
¡Eureka! ... el endotelio

Hay hechos en la historia que han hecho creer a muchos que la ciencia avanza por casualidades o hallazgos fortuitos. Así, entonces, suponen que Arquímedes dijo: “Eureka, todo cuerpo sumergido recibe un empuje de abajo hacia arriba...” cuando la bañera se desbordó y Newton escribió “ $F = G \cdot masa^1 \cdot masa^2 / distancia^2$ ” cuando vio caer una manzana. Obviamente, la virtud no está en la bañera o en la manzana sino en la mente de un observador que venía trabajando hace años en el tema. Algo así ocurrió con R. F. Furchgott, que venía trabajando desde hacía mucho tiempo en la State University of New York



con “strips” helicoidales de aorta de conejo. Un trozo de aorta se corta en espiral y se cuelga de un transductor de fuerza. También se puede hacer con anillos de aorta. El agregado de un agonista que haga contraer la musculatura lisa de la aorta hace que el espiral o el anillo se acorte y el transductor lo indica. Lo que está a lado es una copia del trazado en que la aorta se contrae por acción de noradrenalina (NE) y se relaja por el agregado de Acetilcolina (ACh). Todo iba bien hasta que un técnico de Furchgott, queriendo hacer un limpio experimento, le pasó un Qtip (o algo parecido) a la cara mucosa de la

aorta. La aorta no se relajó más. Por supuesto... ¡hay que repetir el experimento! Nada. Comparemos los trazados. ¡La trampa estaba en el Qtip! ¿Que ocurría? El siguiente paso fue hacer un sándwich: un trozo de aorta cortada en tirabuzón y “tratada” con el algodón y un trozo de aorta no tratada, pero cortada a lo largo. El trozo a lo largo no se puede acortar (las fibras musculares están en anillos) y el cortado en tirabuzón sí. ¡Funcionó! el trozo no tratado le estaba pasando **algo** al espiral y ese algo venía del endotelio, que había sido barrido por el algodón y el “algo” pasó a llamarse **EDRF** (*endothelium derived relaxing factor*). Más tarde fue S. Moncada y su grupo los que dijeron que el EDRF era **óxido nítrico** y así empezó un nuevo capítulo de la medicina, en el que estamos viviendo. ¿Señor paciente, como está su endotelio? Si no lo tiene intacto no puede relajar y la hipertensión, el tabaco, la diabetes, la aterosclerosis, la hiperlipidemia lo dañan y allí está la raíz común de estas enfermedades. ¿Habrán gritado? ... Eureka, el endotelio! R.F. Furchgott, L.T. Ignarro y F. Murand recibieron el premio Nobel en 1998 y Salvador Moncada quedó fuera, lo que se sigue cuestionando.



Referencias: Furchgott EF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*. 1980 Nov 27;288(5789):373-6.

Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*. 1987; 327 (6122):524-6.

NOTA APARTE**Precarga, postcarga y contractilidad**

Estos términos son de uso cotidiano en fisiología, fisiopatología y clínica cardiovascular. La **precarga** está dada por todos aquellos factores que modifiquen la longitud de las fibras miocárdicas durante la diástole y que, de acuerdo a las curvas de Frank-Starling, modificarán el volumen sistólico. Son determinantes de la precarga: **1) el retorno venoso**: como se explicó en el texto, un aumento del retorno venoso determina un aumento del VS; **2) la volemia**: una hemorragia disminuye el retorno venoso, el VDF y el VS; **3) la redistribución de sangre**: en un sujeto al que se lo pone pasivamente de pie hay dilatación de las venas de los miembros inferiores, con disminución de la precarga; **4) la capacidad de distensión del ventrículo en diástole**: una disminución de la "*compliance*" indica una rigidez del ventrículo que impide que se distienda al máximo y, consecuentemente, alcance un VS también máximo; **5) grado de vaciamiento sistólico**: es un aumento del volumen de fin de sístole (VFS). La precarga se estima midiendo la PDF. Por su parte, la **postcarga** es todo aquello que se opone al máximo acortamiento de la fibra miocárdica durante la sístole. Son determinantes de la postcarga: **1) presión arterial**. Como se vio en 9.10 (El trabajo cardíaco), la casi totalidad del trabajo de acortamiento se gasta en movilizar un volumen contra una presión; **2) la resistencia periférica**, lo que incluye no sólo la vasoconstricción o vasodilatación sino también la viscosidad de la sangre (ecuación de Poiseuille); **3) la distensibilidad arterial**. La resistencia periférica servirá para estimar la postcarga. Por último, la **contractilidad** es la propiedad intrínseca de la fibra miocárdica (independiente de la postcarga y la precarga) de modificar la **fuerza** y la **velocidad** con que el ventrículo se contrae. La taquicardia o un aumento de la actividad simpática (estimulación o catecolaminas circulantes) aumentan la contractilidad. Del mismo modo aumentan la contractilidad agentes externos como la cafeína, digital, teofilina, etc. La contractilidad está deprimida en la anoxia miocárdica, la isquemia, por acción de ciertos anestésicos, etc. Una buena medida de la contractilidad está dada por la medida del dP/dt (derivada de la presión con respecto al tiempo). Cuanto mayor sea la pendiente del cambio de presión ventricular durante la fase isométrica sistólica, mayor será la capacidad del ventrículo de contraerse. Un aumento de la contractilidad también se llama **efecto inotrópico positivo** (ino: fibra; trópico: dirigido a). Es relativamente sencillo medir el **cambio de contractilidad** (cambio de fuerza a longitud de la fibra miocárdica constante) y será más complicado, en un paciente, valorar la contractilidad en sí.

NOTA APARTE :

Starling y la ley del corazón“

Las curvas de Frank-Starling que hemos explicado con detalle produjeron un cambio notable en la medicina de la época. A continuación traducimos dos párrafos de la "Historical Review" que hizo Arnold M. Katz en 2002 (*Ernest Henry Starling, his predecessors, and the "Law of the heart" Circulation; 106: 2986-2992*) (La citas de los trabajos que nombra se las puede encontrar en el trabajo de Circulation)

"El descubrimiento de que el volumen de fin de diástole regula el trabajo del corazón es generalmente acreditada a Ernest Henry Starling, quien describió su relación en una serie de trabajos publicados entre 1912 y 1914 y en la Linacre Lecture, dada en Cambridge University en 1915 y publicada en 1918. En esos trabajos Starling y sus colaboradores reconocieron que ellos no fueron los primeros en describir la relación y citan el trabajo de Blix y el de Evans y Hill sobre la dependencia con la longitud que tiene la liberación de energía por el músculo esquelético., la descripción de Frank en 1895 sobre la dependencia del volumen diastólico en el trabajo del ventrículo de la rana y las descripciones más contemporáneas en corazones de caninos y felinos."

Mas adelante A. Katz dice:

"Starling recomendó que las universidades se les diera el control directo de los dos y medio primeros años del curriculum médico para exponer a los estudiantes al "espíritu universitario" que es "no simplemente diagnosticar al paciente y decidir qué se puede hacer por él para ganar nuestros honorarios, sino que podemos obtener algun conocimiento de este caso para hacerlo mejor la próxima vez que tengamos otro hombre en las mismas condiciones"

y continua diciendo A. Katz, ahora poniendo lo que escribió Starling en el British Medical Journal en 1918

"... Nosotros queremos que el estudiante se haya sumergido tan profundamente en las ciencias de la química y la fisiología que él surga imbuido del espíritu científico y sepa hacia donde ir cuando tenga que refrescar su conocimiento sobre cualquier asunto que le preocupe en la sala de hospital"

y termina diciendo A. Katz:

"... cuando Starling se refiere al "espíritu universitario" es lo que hoy podríamos llamar dedicación a la medicina científica y debe ser vista como nuestra creciente habilidad de analizar las enfermedades en términos de causas fundamentales y de ajustar la terapéutica a la fisiopatología"

y termina su Historical Review, otra vez citando a Starling, quien, parafraseando a Leonardo da Vinci, dice:

"Aquellos que están enamorados de la práctica sin ciencia es como un piloto que llega a un barco sin timón o brújula y que nunca tiene la certeza hacia donde va"

Capítulo 9 Parte 4/4

9.11 LOS MÉTODOS INVASIVOS Y NO INVASIVOS EN HEMODINAMICA CLÍNICA

La mayoría de los valores de presión, flujo, velocidad, etc. señalados en este capítulo han surgido, primero, de la experimentación en animales, principalmente perros. Más tarde, estos datos fueron confirmados, en humanos, por cateterismo cardíaco y medición de volúmenes cardíacos por autopsias, rayos X y ecocardiografía. La ecocardiografía modo M, la ecocardiografía bidimensional y el eco-doppler han aportado nuevos elementos para el estudio de la fisiología de la circulación y sus alteraciones patológicas. A continuación se señalarán las bases elementales de estos procedimientos. Se reserva el nombre de **métodos invasivos** a aquellos en los que se introducen catéteres o transductores en el sistema circulatorio del paciente. Para su uso se requiere, por lo general, un ambiente quirúrgico y el auxilio de un hospital que pueda atender las posibles complicaciones. En los **métodos no invasivos** el registro se hace con instrumentos que están fuera del organismo, no requieren, por lo general, un ambiente quirúrgico, se pueden hacer en un consultorio médico y las posibles complicaciones están reducidas al mínimo.

Métodos invasivos

1) **Cateterismo cardíaco**: Consiste en la introducción, por una vena o arteria periférica, de un catéter delgado, flexible y opaco a los Rx, que es guiado, bajo control radiológico, hasta las cavidades derechas o izquierdas del corazón. Una vez allí se puede obtener:

a) **Presiones**. Estas se miden con un transductor de presión externo o con uno interno. En el primer caso se llena el catéter con solución salina y se acopla un transductor de presión en el extremo de la tubuladura que queda fuera del paciente. El inconveniente de esta técnica es que las ondas de presión llegan amortiguadas al transductor. En cambio, un catéter con transductor en la punta detectará las variaciones de presión sin amortiguación y será una señal eléctrica, originada en el transductor y llevada por cables desde la punta al exterior, la que será registrada.

b) **Presión parcial de oxígeno, presión parcial de dióxido de carbono y saturación de hemoglobina**. Por el mismo catéter se pueden tomar muestras de sangre y medir estos parámetros.

3) **Medición del gasto cardíaco**. Se puede realizar utilizando:

▪ **El principio de Fick**: la entrada o salida de cualquier sustancia a un órgano es el producto de la diferencia arterio-venosa de esa sustancia multiplicada por el flujo sanguíneo de

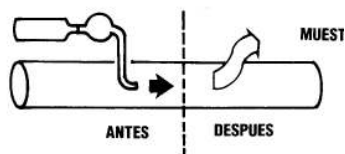
INDICE - Parte 4	Pág.
9.11 Los métodos invasivos y no invasivos en hemodinamica clínica	51
• Cateterismo cardíaco	51
• Medición de GC	51
▪ Medición de los diámetros valvulares	53
▪ Cateterismo de arterias y venas	54
▪ Ecocardiografía	54
▪ Ecocardiografía doppler	55
Preguntas y Problemas	57
▪ Prueba de autoevaluación	60
▪ Respuestas	63

ese órgano (consumo o producción = diferencia A-V. Q). Para el gasto cardiaco se toma, por ejemplo, el contenido de oxígeno (volúmenes de O₂ por litro de sangre) en la arteria pulmonar y en una arteria periférica (no es necesario cateterizar las venas pulmonares) y el consumo de oxígeno del paciente (ver Cap. 7). Entonces

$$\frac{\text{Consumo de oxígeno (mililitros de O}_2\text{/min)}}{(\text{Vol. O}_2\text{ art. pulm} - \text{Vol.O}_2\text{ art. perif.})} = \frac{\text{mL / min}}{\text{mL / L}} = \text{GC (L / mín)}$$

Este método requiere que el paciente esté en reposo, con un consumo de oxígeno y un GC estable. En ausencia de "shunts" o cortocircuitos arteriovenosos en el corazón, el caudal pulmonar será igual al caudal de la circulación sistémica.

- **Por el método de dilución del indicador**, que puede ser por inyección continua o por inyección única. En el capítulo 1 de este Manual se señaló el procedimiento para medir el **volumen** de un compartimento. Para ello se inyectaba una masa de **indicador**, se esperaba un cierto tiempo para asegurar la mezcla, se tomaba una nueva muestra y se medía la concentración del indicador en ella. Ahora se trata de medir no un volumen sino un flujo. Para ello se inyecta, con una bomba, como muestra la figura, una cantidad de indicador hasta lograr una concentración sanguínea constante y se toman muestras en un punto dista! a donde se quiere determinar el flujo. Sabiendo, por ejemplo, los mg/min de sustancia inyectada, la concentración del indicador "antes" y la concentración de indicador "después" se calcula:



$$Q = \frac{\text{mg / min inyectados}}{\text{mg/L antes} - \text{mg/L después}} = \text{L / min}$$

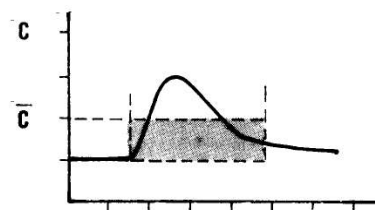
Este procedimiento, de **inyección continua**, puede ser reemplazado por una inyección única, siempre que se disponga de un medidor rápido de concentraciones que permita el registro continuo en el punto "después". Usando verde de indiocianina como indicador se pueden obtener curvas como la siguiente:

El GC surgirá del cociente:

$$\text{masa inyectada} / \text{concentración media} \cdot \text{tiempo}$$

La **masa inyectada** la conocemos, la **concentración media** es un valor (línea punteada) que representa la concentración constante que debería haber existido, en el punto "después", para que a ese punto llegara, en el tiempo marcado, toda la masa inyectada. La concentración media se obtiene fácilmente por cálculo, por computación, del área bajo la curva. Simulando un rectángulo,

$$\text{Área} = \text{base} \cdot \text{altura} = \text{tiempo} \cdot \text{concentración media}.$$



Entonces:

$$Q = \frac{\text{masa inyectada (mg)}}{\text{concentración media (mg/L) . tiempo (min)}} = \text{L / min}$$

Este procedimiento se lo conoce como **método de Stewart- Hamilton** y ha sido simplificado usando, como "masa inyectada", un volumen de solución salina a baja temperatura. En lugar de medir concentración se mide temperatura y será una técnica de termodilución.

- **Inyectar sustancias opacas a los rayos X.** Por la técnica del cateterismo se puede y visualizar las cavidades cardiacas y los flujos entre aurículas y ventrículos o entre cavidades derechas e izquierdas en casos de defectos septales (shunts). Se requiere filmar o grabar en cinta o CD las imágenes radiológicas.
- **En terapéutica,** el cateterismo cardiaco permite tratar algunos casos de estenosis mitral usando catéteres con un balón en la punta o abrir el tabique interauricular en recién nacidos con transposición de los grandes vasos.
- **Medición de los diámetros valvulares.** La medida de los diámetros de las válvulas cardiacas (mitral, tricúspide, aórtica o pulmonar) es fundamental para el diagnóstico de las estrecheces (disminución del diámetro en el momento en que la válvula permanece abierta y la sangre pasa por ella) o las insuficiencias valvulares (cierre incompleto de la válvula, pasando sangre cuando deberla estar cerrada). La manera clásica de realizar la medida de los diámetros valvulares es introduciendo un catéter por la arteria o la vena apropiada y medir, con un manómetro, las presiones a ambos lados de la válvula (ΔP), a partir de este dato estimar la velocidad de la sangre en el orificio y en base a la velocidad deducir el diámetro. Veamos los fundamentos físicos de este razonamiento. Por el **teorema de Torriceli** la velocidad (v) con que un líquido que fluye por un orificio de un recipiente es:

$$v = \sqrt{2g \cdot h}$$

donde **g** es la aceleración de la gravedad (980 cm/s^2) y **h** es la altura entre la superficie del liquido y el orificio. Como esa altura **h** representa la diferencia de presión hidrostática entre los dos puntos, se puede escribir:

$$\Delta P = \sqrt{2g \cdot P_1 - P_2} \quad \text{y si } Q = \text{Area} \cdot \text{velocidad, se puede decir } Q = A \sqrt{2g \cdot P_1 - P_2}$$

donde **Q** es el **flujo** de sangre, en mL/s, que pasa por el orificio estudiado gracias a esa diferencia de presión. Como la sangre no está pasando todo el tiempo a través del orificio, Q se calcula dividiendo el gasto cardíaco por el tiempo que dura el llenado diastólico o la eyección sistólica, de acuerdo a la válvula estudiada. Esos tiempos se obtienen de las curvas de presión obtenidas durante el cateterismo.

Como se ve, cuanto mayor sea la diferencia de presión medida con el catéter intracavitario,

menor será el área por el que pasa la sangre. Debe introducirse un factor llamado *vena contracta* ya que el orificio funcional es menor que el orificio anatómico, pero eso no cambia el razonamiento anterior. Los hemodinamistas usan cotidianamente la fórmula de Gorlin y Gorlin.

$$\text{Area} = \frac{Q}{k \cdot 44,5 \sqrt{P_1 - P_2}}$$

donde **k** es igual a 0,7 para la válvula mitral y es igual a 1 para todas las otras válvulas, mientras **44,5** permite usar milímetros de mercurio en vez de dina/cm², que sería lo apropiado, y también corrige por la *vena contracta* y otros parámetros. En realidad, el valor 44,5 debe tomarse como una constante empírica, producto de la correlación entre los hallazgos anatómopatológicos y el cálculo físico.

Supongamos un paciente al que se le estudia la ΔP a ambos lados de la mitral durante la diástole, suponiendo una estrechez mitral. Imaginemos un GC de 4500 mL/min, un tiempo de llenado diastólico de 0,4 s/latido (0,4 segundos de cada latido son ocupados en llenar el ventrículo) y una frecuencia cardíaca de 82 latidos por minuto. Q será:

$$Q = \frac{4500 \text{ cm}^3/\text{min}}{0,4 \text{ s/lat. } 70 \text{ lat/min}} = 160,7 \text{ cm}^3/\text{s}$$

Si la diferencia de presión ambos lados de la mitral, durante la diástole, fue de 15,8 mm Hg, el área **A** de la válvula es de:

$$A = \frac{160,7 \text{ cm}^3/\text{s}}{0,7 \cdot 44,5 \cdot \sqrt{15,8 \text{ mm Hg}}} = 1,29 \text{ cm}^2$$

4) **Cateterismo de arterias o venas de un órgano determinado.** En manos de un "cateterizador" experto es posible colocar el cateter en la arteria o la vena principal de un órgano determinado. La aplicación más corriente de esta técnica es la **coronariografía**, inyectando sustancias de contraste, opacas a los Rayos X, en las arterias coronarias. El cateterismo coronario también permite la dilatación de una arteria obstruida por un ateroma (angioplastia transluminal) o inyectar sustancias, como la estreptoquinasa, para disolver trombos (trombolisis intra-coronaria). Entrando por una arteria femoral se puede colocar un catéter por encima de las renales, inyectar una sustancia opaca y visualizar, con Rayos X, las arterias renales. Entrando por la vena safena se puede colocar la punta del catéter en la cava inferior en la desembocadura de la vena renal y tomar muestras para determinar la renina o angiotensina segregada por el riñón.

Métodos no-invasivos

1) **Ecocardiografía:** Es la técnica no-invasiva más común. Está basada en un transductor que genera un **ultrasonido** que "escucha" el eco que este ultrasonido produce al chocar con las distintas estructuras cardíacas. Se llama **sonido** a las ondas de presión entre 20 y 20000 Hz (Hertz) y que pueden ser oídas por el ser humano. Por encima de 20000 Hz son ultra-

sonidos, no son detectadas por el oído pero sí por sistemas electrónicos. Los ultrasonidos usados en medicina están entre 1 y 100 MHz (1 megahertz = 1 millón de Hz) y se generan y "escuchan" con un **cristal piezoeléctrico**. Este cristal vibra, oscila, con una frecuencia determinada cuando se le aplica un voltaje también oscilante y emite un ultrasonido. Cuando un ultrasonido llega a él, el cristal **resuena** y comienza a oscilar con esa frecuencia, generando una corriente eléctrica. Hay dos tipos de transductores: los continuos y los pulsados. En los continuos hay dos cristales: uno que continuamente emite un ultrasonido y otro que escucha el rebote o eco. En los pulsados hay un solo cristal, que emite un tiempo, luego escucha, para emitir más tarde. Las distintas sustancias tienen distintos **coeficientes de transmisión**. Así, el agua se considera que tiene 100% de transmisión (cero eco o rebote) mientras el aire tiene 6% de transmisión (94% de eco).

El transductor, con su cristal, se coloca en un lugar de zona precordial y en un osciloscopio se ve, por ejemplo, las siguientes imágenes, yendo de adelante hacia atrás: pared torácica, pared anterior del ventrículo derecho, tabique interventricular con sus dos caras, borde endocárdico de la pared posterior del ventrículo izquierdo y borde epicárdico del mismo ventrículo. Cambiando de posición el transductor será posible visualizar otras estructuras. Esta visión unidimensional (o en "punzón de hielo") puede ser mejorada registrando lo que ocurre, en el tiempo, en ese lugar. Será un diagrama en 2 ejes: Y será el registro, de adelante a atrás, de las estructuras cardíacas y X será el tiempo. Las estructuras cambian de forma, se mueven, de modo que es un registro en **modo M** (por M de "motion").

En un **eco bidimensional** hay una visualización de las estructuras en el tiempo, pero se pueden ver varias estructuras al mismo tiempo. Eso se logra haciendo que el haz ultrasónico barra un cierto ángulo, por lo general de 60°. La ecocardiografía, ya sea modo M o bidimensional, se usa generalmente para estudiar las distancias, tamaños de las cámaras, movimiento de las paredes, etc. Reemplaza a la observación por rayos X, con o sin sustancias de contraste. Midiendo algunas distancias se pueden calcular ciertos valores hemodinámicos, como la fracción de eyección, el volumen residual o volumen de fin de sístole, el flujo a través de válvulas determinadas, etc.

La **ecocardiografía doppler** se basa en el cambio de frecuencia que sufre un sonido o ultrasonido si la fuente emisora se aleja o se acerca de la fuente receptora. Si un auto se acerca, haciendo sonar su corneta, sentiremos que el sonido se hace cada vez más agudo, tiene mayor frecuencia cuando se acerca. El auto viaja, por ejemplo, a 100 km/h y el sonido a 1100 km/h. Como ambos van en el mismo sentido hacia nosotros, hay un "empaquetamiento" de las ondas y la frecuencia aumenta. Cuando el auto pasa, el efecto es inverso y oímos la corneta con un tono más grave, de menor frecuencia. Este efecto Doppler es usado para medir flujos de sangre. Si el chorro (jet) de sangre se dirige hacia el transductor, se registrará un eco tanto más agudo cuanto mayor sea la velocidad de chorro. Si la corriente se aleja del transductor, el eco será tanto más grave cuanto mayor sea la velocidad con que se aleja.

Como se señaló al hablar de métodos invasivos, para determinar el área de una válvula cardíaca por cateterismo hay que medir la diferencia de presión entre las dos cámaras, estimar la velocidad y aplicar la fórmula de Gorlin y Gorlin. Una variante no-invasiva surge de medir, por Doppler, directamente la velocidad con que la sangre pasa por el orificio de la válvula. Para eso se orienta el haz ultrasónico en la misma dirección y sentido que el chorro de sangre y en la pantalla del osciloscopio del equipo se verán conos o picos cuya longitud será proporcional a la velocidad con que el chorro penetra en la cámara (en el ventrículo izquierdo para la mitral, por ejemplo). Conocida la velocidad, la idea es utilizar el teorema de Bernoulli, donde, suponiendo despreciable la pérdida de energía por viscosidad, al pasar por el orificio habrá una

disminución de la presión y un aumento de la velocidad. La ecuación se puede escribir:

$$P_1 - P_2 = 1/2 \delta v_1^2 - 1/2 \delta v_2^2$$

La **velocidad 1**, la que tiene la sangre un instante antes de que comience a pasar por la válvula, puede considerarse nula, con lo que la ecuación quedaría:

$$P_1 - P_2 = 1/2 \delta v_2^2$$

Supongamos una velocidad, en la mitral estenosada que pusimos como ejemplo al usar la fórmula de Gorlin y Gorlin en el cateterismo, de 202 cm/s y una densidad de la sangre δ de 1,05 g/cm³. La ΔP sería de:

$$\Delta P = 1/2 \cdot 1,05 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3} \cdot (202 \text{ cm/seg})^2 = 21422 \text{ dina/cm}^2$$

como 1333 dina/cm² = 1 mm Hg, en este ejemplo la ΔP es de 16 mm Hg y el área mitral, aplicando la fórmula de Gorlin y Gorlin, de 1,29 cm².

Una fórmula usada es $P = 4 v^2$, usando v en m/s, fundiendo δ y 1/2 y expresando el resultado en mm Hg y no en dinas/cm². **Es una "fórmula mágica" que es necesario saber de donde sale.**

El flujo laminar, el flujo turbulento y el número de Reynold

Las descripciones que se han hecho del flujo sanguíneo como resultado de la presión que se aplica y la resistencia que se opone y del flujo viscoso como el deslizamiento, una con respecto a otra, de capas de líquidos, etc. son enteramente válidas siempre que se trata de **flujos laminares**. Supongamos un tubo por el que fluye un líquido y donde marcamos un cierto punto a y otro b en la masa líquida, estando b "corriente abajo" con respecto al punto a. Imaginemos ahora que una partícula pasa por a y luego por b. Si el flujo es **laminar**, podremos afirmar que cualquier otra partícula que, en un momento dado, pase por a deberá pasar por b. Entre ambos puntos hay una **vena líquida**, el flujo es ordenado y toda la energía de la diferencia de presión se usa en propulsar el líquido en la dirección pa - pb. El flujo laminar tiene otra característica: es **silencioso**. ¿Qué es lo contrario a laminar? Que el flujo sea **turbulento**. En ese caso no hay deslizamiento de capas entre sí, el movimiento es desordenado y parte de la energía se gasta en mover las moléculas de agua en direcciones distintas a la dada por la diferencia de presión. Esto hace que la resistencia al flujo sea mayor en un flujo turbulento que en uno laminar. **Un flujo turbulento produce ruido**. Los factores que hacen que un flujo laminar puede transformarse en turbulento están resumidos en el **número de Reynolds (Re)**, donde δ es la densidad del líquido, v su

$$Re = \frac{\delta \cdot v \cdot r}{\eta}$$

velocidad, r el radio del tubo y η la viscosidad de la sangre. Nótese que al pasar la sangre, por ejemplo, por un sitio estrechado, la velocidad aumenta, pero que muy probablemente haya turbulencia sólo cuando este chorro llega a la parte dilatada (r y v alto). Un médico sospechará una estenosis mitral frente a un **soplo** diastólico auscultable en el foco mitral: la sangre pasa de aurícula a ventrículo, una cámara grande, a través de un orificio reducido. Un paciente anémico puede presentar soplos sistólicos en ausencia de lesión cardíaca por la baja viscosidad de la sangre. El número de Reynolds es adimensional (no tiene unidades) y se considera que si Re es igual o mayor a 1000 (usando unidades cgs), la probabilidad de encontrar turbulencia es muy alta.

PREGUNTAS Y PROBLEMAS

Problema 1

Objetivo:

- Calcular la resistencia de un sistema circulatorio utilizando distintas unidades de resistencia.
- Usar los conceptos de resistencia en serie y en paralelo. Como se señala en el texto, la unidad de resistencia

$$UR = \frac{\text{mm Hg}}{\text{cm}^3/\text{s}} \text{ es una unidad híbrida y la unidad del sistema cgs es}$$

$$UR = \frac{\text{dina}}{\text{cm}^3/\text{s}} \text{ Para convertir una en otra se debe recordar que } 1 \text{ mm Hg} = 1333 \text{ dina/cm}^2$$

$$UR = 1 \text{ mm Hg} \cdot \text{cm}^3 \cdot \text{s} = 1333 \text{ dina} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{s} \text{ y también } UR = \frac{\text{mm Hg}}{\text{L./min}}$$

1A
A un paciente se le mide:

:

- Frecuencia cardíaca: 82/min.
- Gasto cardíaco: 5,5 L/min.
- PAS = 115 mm Hg.
- PAD = 75 mm Hg.
- P venosa central (PV): 8 cm H O

Calcule:

- La resistencia periférica (RP) en:

$$\text{a) } \frac{\text{mm Hg}}{\text{cm}^3/\text{s}} \quad \text{b) } \frac{\text{dina/cm}^2}{\text{cm}^3/\text{s}} \quad \text{c) } \frac{\text{mm Hg}}{\text{L/min}}$$

d) El volumen sistólico en ml/latido..

Lo primero que se debe hacer es tener las unidades preparadas:

$$GC = 5,5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} = 5500 \text{ cm}^3/60 = 91,7 \text{ cm}^3/\text{s}$$

$$P_{\text{Med}} = PAD + 1/3 (PAS - PAD) = 75 + 1/3 (115 - 75) = 88,3 \text{ mm Hg}$$

Como: 1 mm Hg 1333 dina/cm²

$$88,3 \text{ mm Hg} \dots \cdot x = 117304 \text{ dina/cm}^2$$

$PV = 8 \text{ cm H}_2\text{O}$. Como $1 \text{ cm H}_2\text{O} \dots 1,36 \text{ mm Hg}$
 $8 \text{ cm H}_2\text{O} \dots x = 10,8 \text{ mm Hg}$

Por lo tanto, la ΔP será igual a: $PA - PV = 88,3 - 10,8 = 77,5 \text{ mm Hg}$

Entonces:

$$\text{a) } RP = \frac{77,5 \text{ mm Hg}}{91,7 \text{ cm}^3/\text{s}} = 0,85 \text{ mm Hg} \cdot \text{cm}^{-3} \cdot \text{s}$$

$$\text{b) } RP = \frac{7704 \text{ dina/cm}^2}{91,7 \text{ cm}^3/\text{s}} = 1284 \text{ dins} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{s}$$

$$\text{c) } R_p = \frac{77,5 \text{ mm Hg}}{5,5 \text{ L/min}} = 14,1 \text{ mm Hg} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}$$

$$\text{d) El volumen sistólico (VS) será igual a: } VS = \frac{GC}{f} = \frac{5500 \text{ mL/min}}{82 \text{ latidos/min}} = 67 \text{ mL/latido}$$

1B El paciente inicia un ejercicio moderado y se mide nuevamente los parámetros hemodinámicos, encontrándose:

- **Frecuencia cardíaca:** 97 latidos/min
- **GC:** 7,5 L/min; **PAS:** 150 mm Hg.
- **PAD:** 82 mm Hg; **PV:** 7 cm H₂O

Pregunta:

- ¿Cuál será la resistencia periférica del paciente
- ¿Cuáles son las modificaciones más importantes que produce el ejercicio?

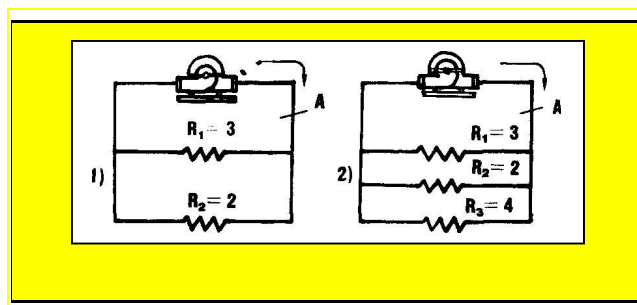
Las respuestas correctas están al final del capítulo.

Problema 2

Objetivo: Razonar sobre los conceptos de resistencia en serie y en paralelo.

2A

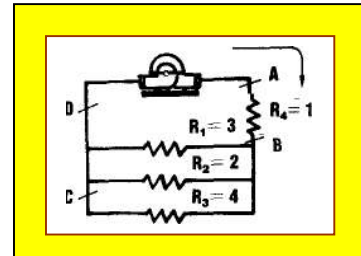
Los siguientes esquemas muestran dos modelí sistema circulatorio. Ambos funcionan con una bomba que produce una diferencia de presión de 100 mm Hg. Los valores de resistencia, en UR, son las indicadas. ¿En cuál de los esquemas el caudal que pasa por A será mayor?



Respuesta: Sin utilizar cálculo alguno, podemos decir, por las propiedades de los circuitos en paralelo, que el caudal será mayor en el circuito 2, porque la resistencia total disminuyó, . El caudal Q presión constante, debe ser:

$$Q = 100 / 0,92 = 108,7 \text{ cm}^3/\text{s}$$

2B Al circuito 2 de la pregunta anterior se le agrega otra resistencia (R4) en serie, con el valor indicado en la figura. ¿Qué pasará con el flujo en A? Obviamente disminuirá, pero ¿a cuánto? No calcule, razone. **La respuesta está al final del capítulo.**



2C En el circuito de la pregunta 2B hay 4 puntos del circuito marcado (A, B, C y D). ¿Cuál es el valor de la presión en cada uno de esos puntos si la presión en A es de 110 mm Hg y la presión en D es 10 mm Hg?

Respuesta: La resistencia total de este circuito es

$R_{\text{paralelo}} + R_{\text{serie}} = 0,92 + 1 = 1,92 \text{ UR}$ El caudal por A, por B y por D será:

$$Q = \Delta P / R t = 100/1,92 = 52 \text{ cm}^3/\text{s}$$

Como en A hay 110 mm Hg y en R4 caen 52 mm Hg, es evidente que en el punto B la presión será de

$$110 - 52 = 58 \text{ mm Hg}$$

y la presión es C y D es de 10 mm Hg..

2D Siguiendo con el modelo, con 3 resistencias en paralelo y 1 en serie, ¿cuál será el caudal en R1, R2 y R3?

Respuesta La diferencia de presión para estas 3 resistencias es la misma e igual a la diferencia de presión entre el punto B y C.

$$\Delta P = 58 - 10 = 48 \text{ mm Hg y el caudal en R1 será: } Q_{R1} = \frac{48}{3} = 16 \text{ cm}^3/\text{s}$$

$$\text{El caudal en R2 será: } Q_{R2} = \frac{48}{2} = 24 \text{ cm}^3/\text{s}$$

$$\text{El caudal en R2 será: } Q_{R2} = \frac{48}{4} = 12 \text{ cm}^3/\text{s}$$

La **suma** de los caudales por estas 3 resistencias en paralelo debe ser igual al caudal en A, B y D.

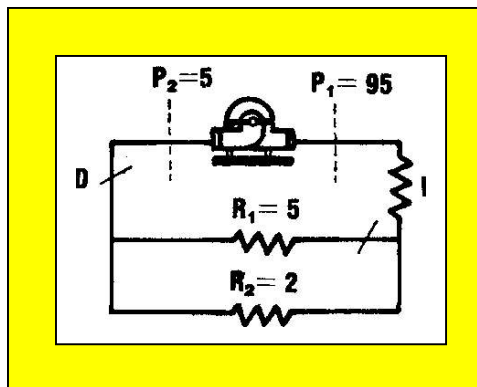
Veamos:

$$Q = 16 + 24 + 12 = 52 \text{ cm}^3/\text{s} \rightarrow \text{Es cierto, por lo que hemos hecho bien el cálculo.}$$

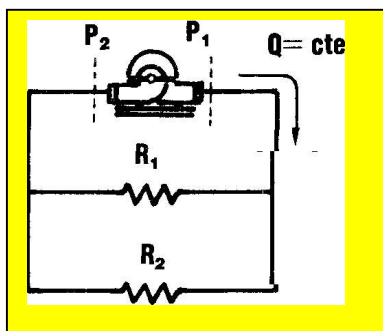
2F

En el circuito de la figura calcule : a) El caudal en D; b) El caudal en R1

Respuesta: al final del capítulo



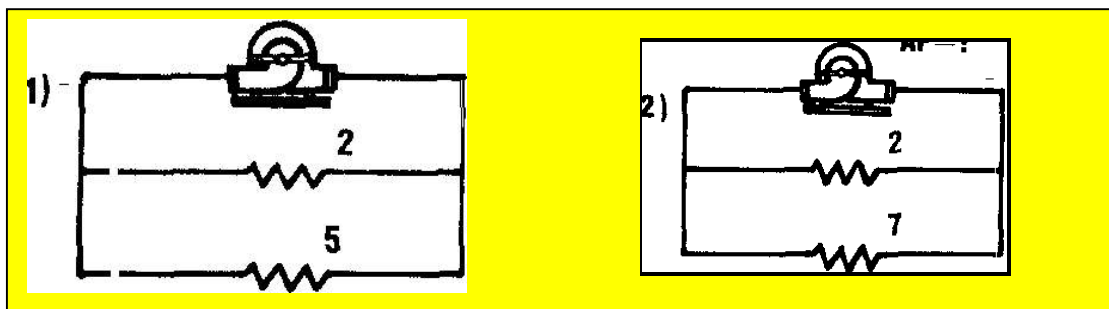
Prueba de autoevaluación



Pregunta 1) El siguiente es un circuito equivalente al circulatorio de un hombre. Si el corazón trabajara a constante y, por alguna razón, la resistencia R1 aumentara al doble y la resistencia R disminuyera 4 veces, la presión a la salida de la bomba:

- a) Aumentaría a un poco más del doble.
- b) Permanecería constante.
- c) Disminuiría a un poco más de la mitad.
- d) Aumentaría más de 4 veces.
- e) Disminuiría más de 4 veces.

Pregunta 2) A continuación hay dos circuitos que simulan un sistema circulatorio. En el esquema 1 hay una diferencia de presión de 100 mm Hg y dos resistencias en paralelo de 2 y 5 UR (unidades de resistencia). En el esquema 2 las resistencias valen 2 y 7 UR. Indique qué diferencia de presión debe producir la bomba para que el caudal a la salida de la bomba en el circuito 2 sea igual al caudal a la salida de la bomba en el circuito 1.



- a) 90 mm Hg.
 - b) 92,5 mm Hg.
 - c) 100 mm Hg.
 - d) 108,8 mm Hg.
 - e) 121 mm Hg.
-

Pregunta 3 En una poliglobulia (aumento del número de eritrocitos) se podrá encontrar:

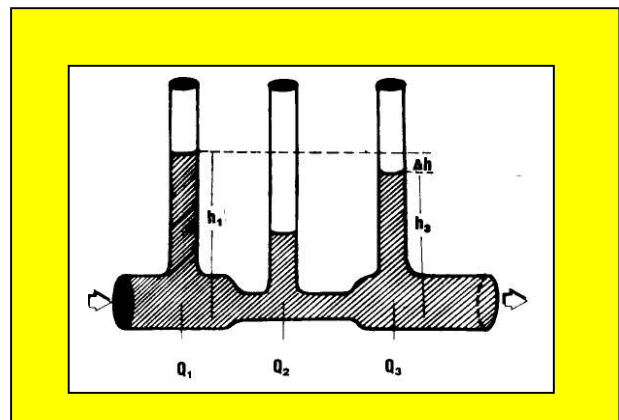
- a) Aumento de la viscosidad sanguínea y la presión arterial.
 - b) Disminución de la viscosidad sanguínea y la presión arterial.
 - c) Aumento de la viscosidad sanguínea y disminución de la presión arterial.
 - d) Disminución de la viscosidad sanguínea y aumento de la presión arterial.
 - e) Aumento de la presión arterial sin cambio en la viscosidad sanguínea.
-

Pregunta 4 La velocidad de la sangre en un capilar es:

- a) Mayor que en la aorta porque el radio es menor.
 - b) Menor que en la aorta porque el roce es mayor
 - c) Igual que en la aorta porque el caudal es el mismo
 - d) Mayor que la aorta porque la viscosidad es menor
 - e) Menor que en la aorta porque el área de todos los capilares es mayor
-

Pregunta 5 El esque muestra un tubo de Venturi usado para mostrar las leyes hemodinámicas. De él se puede decir:

- a) Si el caudal es muy alto, la diferencia de altura (Δh) puede desaparecer.
- b) El caudal será menor en la parte estrechada y mayor en la parte de mayor diámetro.
- c) Si la viscosidad del líquido es mayor, la diferencia (Δh) también será mayor
- d) La ecuación de continuidad no se puede aplicar para calcular el cambio de velocidad en la parte inicial y en la a parte estrechada.
- e) La presión cinemática es la misma en la parte estrechada y en la parte de mayor diámetro.



Pregunta 6. En la ecuación de Poiseuille, la resistencia R está dada por:

- a) $R = \frac{\pi r^4}{8 \cdot l \cdot N}$ b) $R = \frac{\Delta P \cdot r^4}{8 \cdot l \cdot N}$ c) $R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi r^4}$
- d) $R = \frac{\pi r^4}{Q}$ e) $R = \frac{Q \cdot l \cdot \eta}{\pi r^4}$
-

Pregunta 7) La curva de Frank, se construye colocando en el eje x y en el eje y:

	eje x	eje y
a)	PDF	PSV
b)	VDF	PSV
c)	PSV	PDF
d)	VDF	PDF
e)	VDF	PSV

Pregunta 8 La curva de Starling se construye colocando en el eje x y en el eje y:

	eje x	eje y
a)	PDF	PSV
b)	VDF	VDF
c)	PSV	PDF
d)	VDF	PDF
e)	VDF	PSV

Pregunta 9 La ruptura de una aneurisma aórtico, se debe a que

- a) La velocidad de la sangre es menor, la presión contra la pared es menor y la tensión que debe desarrollar la pared, debido al mayor diámetro, es menor. j
- b) La velocidad de la sangre es mayor, la presión contra la pared es menor y la tensión que debe desarrollar la pared, debido al mayor diámetro, es menor.
- c) La velocidad de la sangre es menor, la presión contra la pared es menor y la tensión que debe desarrollar la pared, debido a la menor presión, es menor.
- d) La velocidad de la sangre es menor, la presión contra la pared es mayor y la tensión que del desarrollar la pared, debido al mayor diámetro es mayor.

Pregunta 10 Una buena manera de evaluar la contractilidad miocárdica es medir, en la fase isométrica sistólica, la:

- a) dP/dv
- b) dV/dt
- c) dp/dt
- d) dQ/dV
- e) dV/dP

RESPUESTAS

Problema 1B:

a) $RP = 0,76 \text{ mm Hg} \cdot \text{cm}^3 \cdot \text{s} = 1015 \text{ dina} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{s} = 12,7 \text{ mm Hg} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}$

b) Aumento de la frecuencia cardíaca - Disminución de la resistencia periférica

Aumento del gasto cardíaco - Aumento de la PAS y PAD

Problema 2B

Aproximadamente a la mitad, porque la resistencia aumentó casi al doble.

Problema 2D

$Q \text{ en D} = 14 \text{ cm}^3/\text{s}$; $Q \text{ en R} = \text{cm}^3/\text{s}$

Prueba de autoevaluación

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
c	d	a	e	c	c	d	e	e	c

La hipertensión arterial: ¿una enfermedad o un factor de riesgo?

Se considera que un adulto o un niño es un hipertenso si, midiéndole la presión arterial por el método indirecto, se le encuentra, en reposo, presiones superiores a valores establecidos por consenso de expertos y sociedades médicas. Así, para mayores de 18 años, el *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment (VII JNC)* estableció la clasificación siguiente, en donde los valores deben tomarse como uno u otro. El uso de la palabra **Prehipertensión** y la de **Etapas 1 o 2** está indicando que la hipertensión arterial es una condición evolutiva y quien tenga prehipertensión debe ser tratado para evitar su evolución a las etapas siguientes y regresar a la situación "Normal" ¿Por qué importa controlar la PA? Porque

	PAS mm Hg	PAD mm Hg
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120-129	80-89
Etapas 1	140-159	90-94
Etapas 2	≥ 160	≥ 100

la hipertensión es un **factor de riesgo** para enfermedades cardiovasculares. Un hipertenso no tratado será más propenso a tener accidentes cerebro-vasculares (ACV), insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial coronaria, esclerosis renal o encefalopatía hipertensiva. La hipertensión, por lo general, no da síntomas o son tan vagos que nadie, ni el paciente ni el médico puede diagnosticar la hipertensión por lo que el paciente describe. La toma periódica de la presión arterial (consulta médica, medicina vial, medicina laboral, etc.) permite encontrar a los hipertensos. Encontrar a los hipertensos es

fundamental porque, independientemente de la causa que provoque la hipertensión, la expectativa de vida de un hipertenso está disminuida con respecto a la de un normotenso. De este modo, lo que llamamos hipertensión es muchas veces lo determinante, lo que produce la lesión, pero siempre es un factor de riesgo, que puede y debe ser disminuido. La hipertensión puede ser secundaria a una lesión renal, a una hipersecreción de ciertas hormonas (adrenalina, corticoides, tiroidea), a una coartación de aorta o a los trastornos de la toxemia gravídica. En este caso, la hipertensión será un signo de la enfermedad de base (**hipertensión secundaria**). Sin embargo, **todas** estas causas de hipertensión son sólo un 5% de todos los casos. La gran mayoría de los pacientes, al no encontrarse, hasta ahora, origen o causa, deberán ser clasificados como teniendo una **hipertensión esencial**, o idiopática. Hay muchas y muy interesantes teorías para explicar la hipertensión esencial, pero lo importante es entender que un hipertenso mejora su expectativa de vida, disminuye su factor de riesgo, si es tratado. ¿Cómo? Es ya un problema médico y las medidas irán desde dieta, disminución de peso, ejercicio, cambio de hábitos hasta acciones farmacológicas. Lo difícil de esto es que: a) por lo general el paciente se siente bien con su hipertensión; b) muchas de las drogas usadas tienen efectos secundarios (depresión, impotencia, hipopotasemia, somnolencia, etc.) y c) el tratamiento es de por vida y el costo de las medicinas, en especial las más nuevas y eficaces, es elevado. ¿Gastar, sentirse mal, para algo que no se siente? La gran mayoría de los pacientes abandona el tratamiento y éste es un problema de salud pública no resuelto.

La inevitable hipertensión de la jirafa

La jirafa es, sin duda un animal muy hermoso y único, pero plantea dos problemas hemodinámicos muy interesantes: a) ¿cómo llega la sangre a una cabeza ubicada de 2,5 a 3 metros por encima del corazón? y b) ¿cómo no se forman edemas en unas patas que están a 2 a 2,5 metros por debajo del corazón? La jirafa tiene una presión arterial, en reposo y medida a nivel de la aorta, de 240/180 mmHg. En posición de pie y con la cabeza erguida, la presión carotídea, medida allá arriba, a nivel del ángulo de la mandíbula, es de alrededor de 130/80. Si calculamos la presión ejercida por la columna líquida de la carótida como $P = h \cdot \rho \cdot g$ $\delta = 250 \text{ cm}$. 980 m/s^2 $\cdot 1,05 \text{ g/cm}^3 = 2,5 \cdot 10^5 \text{ dina/cm}^2 = 193 \text{ mm Hg}$ y la restamos a la presión aórtica es fácil entender que la jirafa es "hipertensa" a nivel de su eje flebotático, pero que su cerebro recibe sangre con una presión no mayor a la del hombre que tiene la cabeza a 30 cm del corazón. Pero, atención, esto es cierto mientras mantenga el cuello hacia arriba... ¿y cuándo baja la cabeza para beber agua? Ya el cálculo no sirve y la pregunta es ¿cómo es que no tiene edemas, rupturas vasculares y hemorragias en los ojos o el cerebro? Como la sangre de la jirafa no tiene ninguna característica especial (su presión oncótica es de 27 mm Hg) se ha buscado una explicación en la estructura de los vasos sanguíneos (paredes más gruesas, menor permeabilidad capilar, un sistema de contracorriente en el cuello, etc.), sin que se haya llegado a conclusiones definitivas. Por su parte, la presión arterial sistólica en las patas es del orden de los 250 mm Hg, mientras que la presión venosa está en los 150 mm Hg. Una característica muy importante es que la piel forma allí un manguito muy apretado y poco elástico, lo que permitiría que se desarrollara una presión tisular positiva de cierta magnitud. La jirafa usa, entonces, "medias elásticas" o un traje G, como el de los pilotos de combate. Lo cierto es que hay pocos trabajos experimentales y poca información sobre estos mecanismos tan especiales de las jirafas.

Lecturas recomendadas

- Physiology of the hearth. AM Katz. Lippincot Williams & Wilkins, 3ra. Edición, Philadelphia, 2001
- Physiology. RM Barnes, MN Levy. 4ta. Edición. St. Louis, 1998
- **Un clásico:** Physiology and Biophysics. Ruch T.C., Patton H.D. W.B. Saunders Co. Filadelfia 1966 (hay otras ediciones)

FIN Capítulo 9