

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

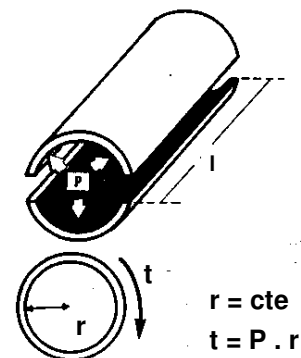


Fig. 9.28 Ley de Laplace aplicada a un tubo. El equilibrio se logra cuando $t = P \cdot r$

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 . 10 ⁵	1
Capilar	25	0,33 . 10 ⁵	7 . 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.

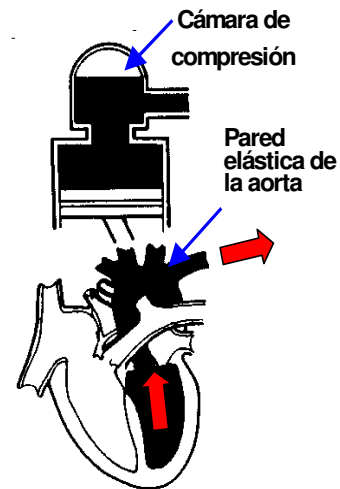


Fig. 9.29 Simil mecánico para mostrar el efecto de la distensibilidad aórtica

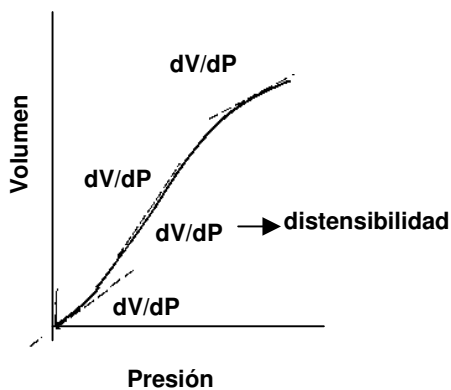


Fig. 9.30 Cambios en el volumen de un vaso al cambiar la presión. La pendiente en cada punto es la distensibilidad

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 · 10⁻⁴ 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 · 10⁻⁹ mL/s = 7,6 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)

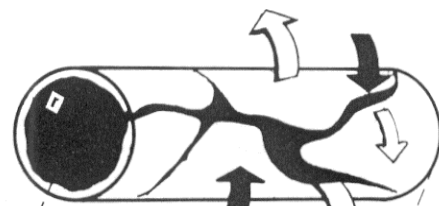


Fig. 9.31. El área de un intercambio de un capilar es su área transversal multiplicada por su longitud.

- 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 **b** 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.

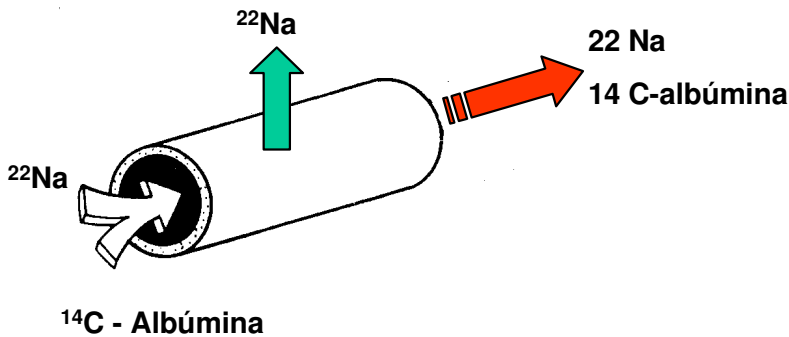


Fig. 9.32 Medición del flujo transcapilar de sodio marcado

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 . 10 ⁵ 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 esta elevado a la quinta potencia de modo que el P_{Na^+} en el miocardio es de $3,1 \cdot 10^{-5}$ 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.

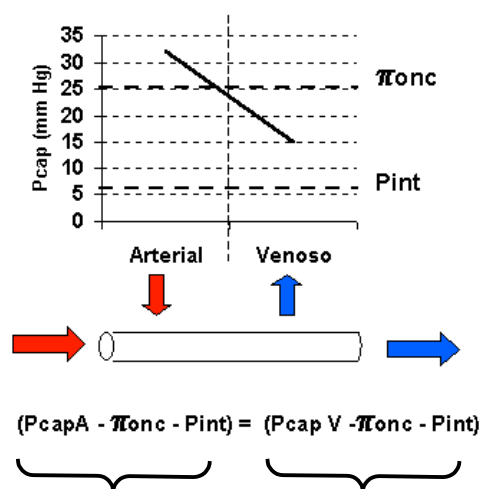


Fig. 9.33 a) Filtración y reabsorción en un capilar en el que la filtración es igual a la reabsorción

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

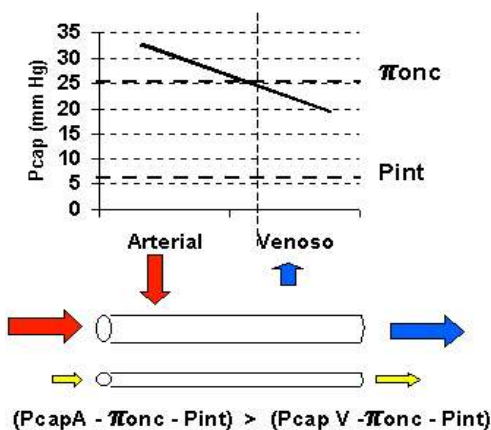


Fig. 9.33 b) Filtración y reabsorción en un capilar en el que la filtración es mayor que la reabsorción y el balance se mantiene gracias al sistema linfático

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.

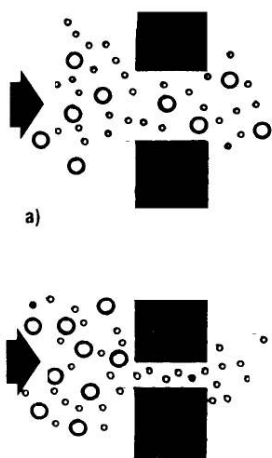


Fig. 9.34. Flujo de solutos por arrastre de solvente. En a) el poro es amplio, el coeficiente de reflexión es cercano a 0 y no hay selección de soluto, En b) el coeficiente de reflexión es más cercano a 1 y hay selección de partículas (por ejemplo, albúmina en los capilares)

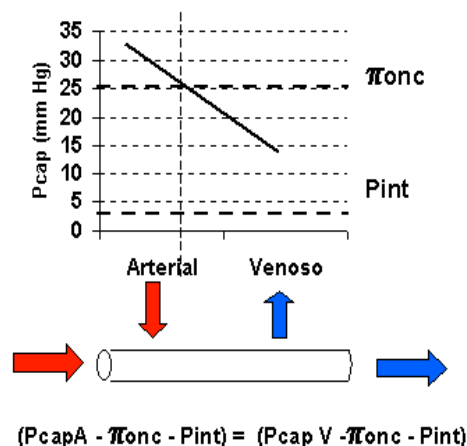


Fig. 9.33 c) Filtración y reabsorción en un capilar en el que la filtración es mayor que la reabsorción y el balance se por aumento de la presión tisular.

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.

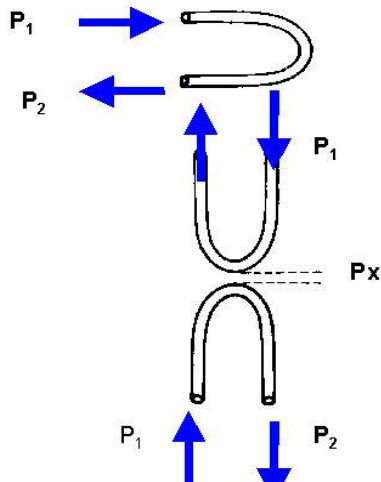


Fig. 9-34. En un tubo rígido el flujo se mantiene constante al pasar de la posición horizontal a la vertical

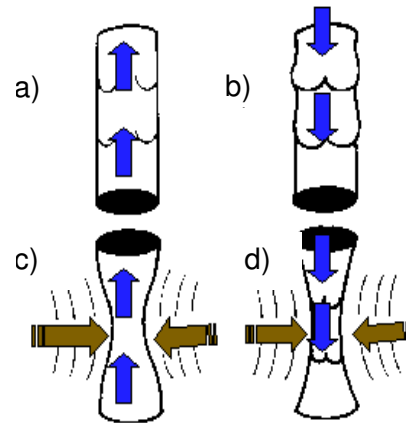


Fig. 9. 33 Movimiento de la sangre en las venas. a) durante la sístole con válvulas; b) durante la diástole con válvulas; c) bomba muscular sin válvulas durante la sístole; d) bomba muscular con válvulas durante la diástole.;

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 (**Px**) 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 esta 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.

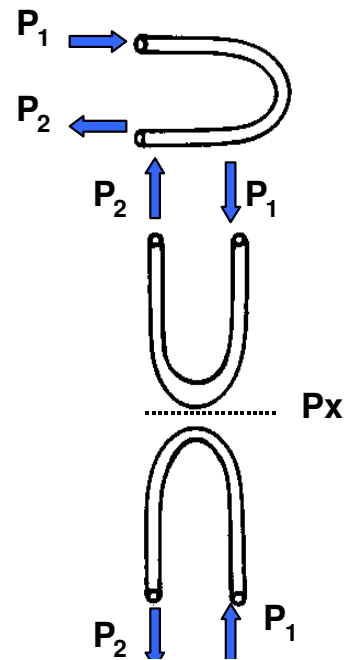


Fig. 9.35. Por distensión o colapso del tubo elástico, el flujo cambia momentáneamente

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

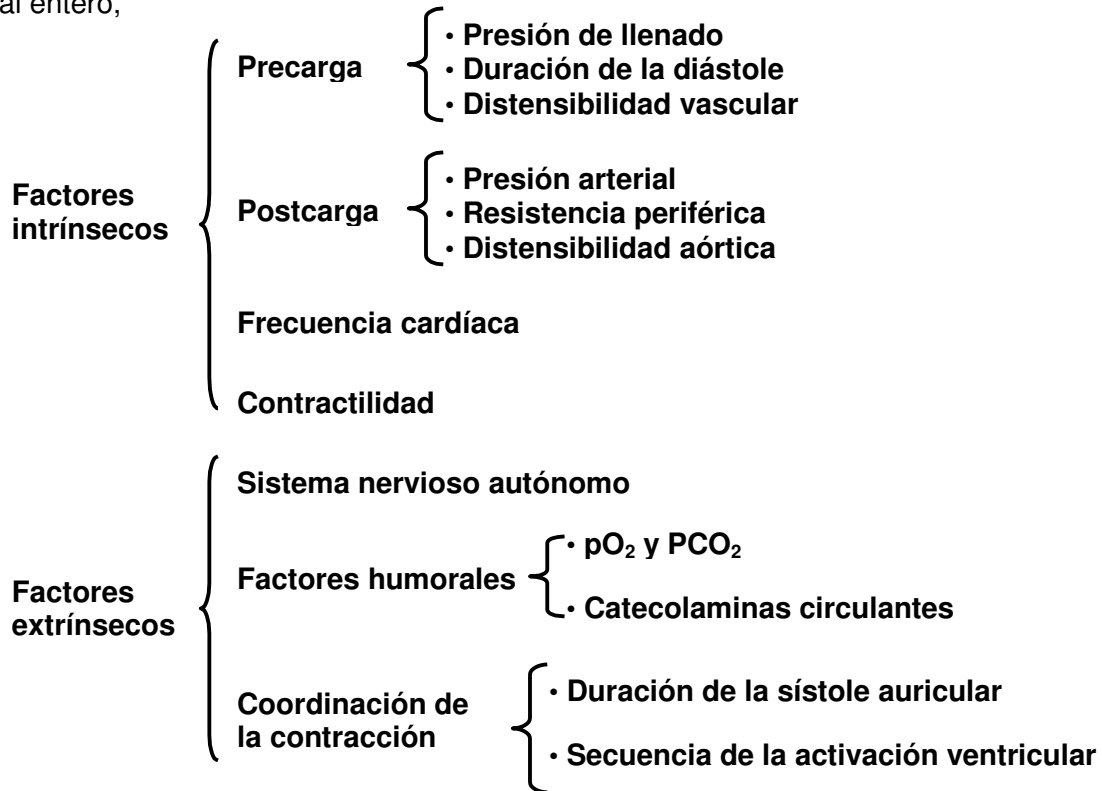
En nuestro recorrido por el sistema circulatorio hemos salido del ventrículo izquierdo, viajado por la aorta, arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas para volver al corazón, a la aurícula derecha, de donde vamos al ventrículo derecho para comenzar la circula pulmonar. A partir de la definición 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 seria 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 en 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

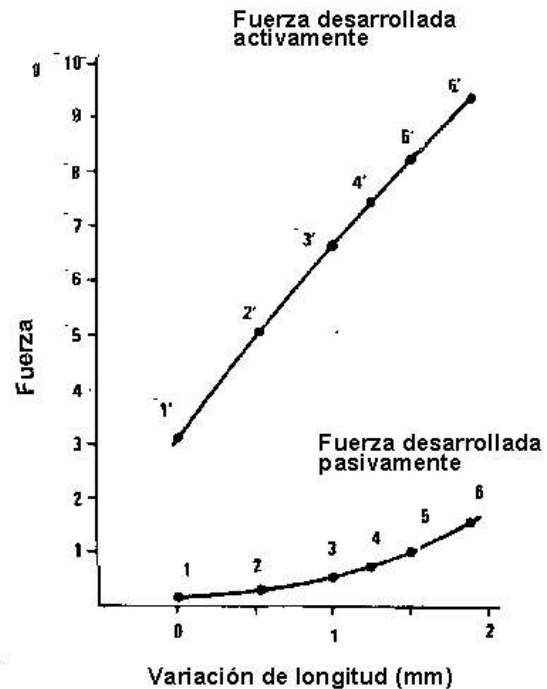


Fig. 9.36 Diagrama de Frank-Starling. Para cada punto del estiramiento pasivo (curva inferior) corresponde un punto de la fuerza activa (curva superior)

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 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.

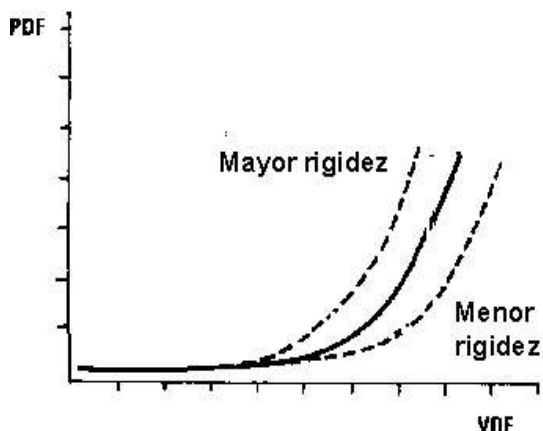
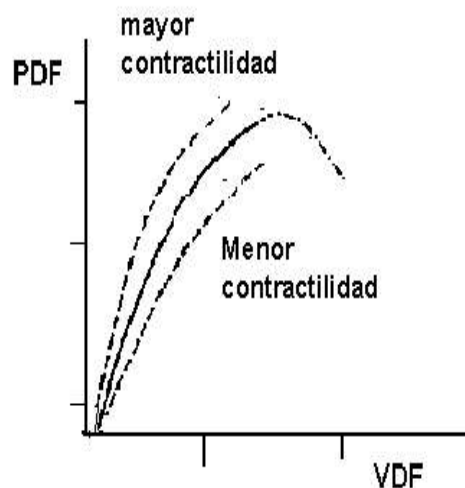


Fig. 9.37 Curva de Frank usando el volumen diastólico final (VDF) en reemplazo de la longitud de la fibra y la presión diastólica final (PDF) en reemplazo de la fuerza

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



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

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.

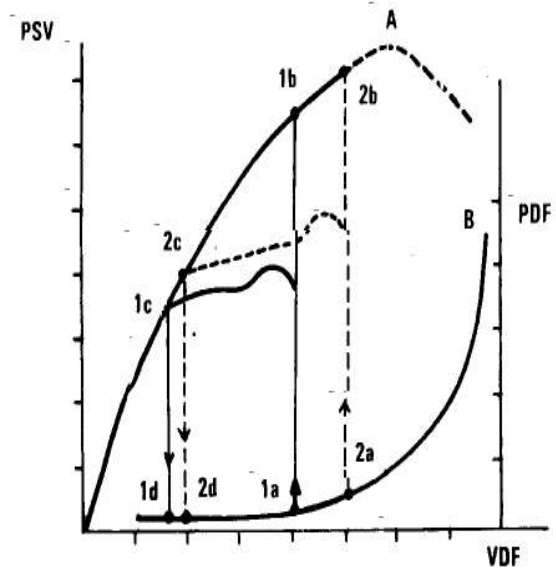


Fig. 9.39 Cambios en la fuerza de contracción (PSV) por el aumento de la longitud de la fibra miocárdica durante la diástole (VDF)

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

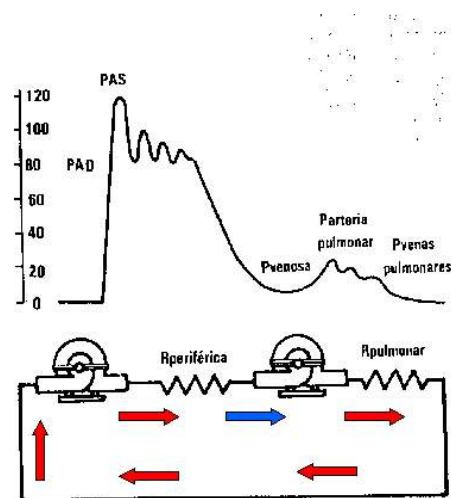


Fig. 9.40 Circulación sistémica y pulmonar. Panel superior: presiones; panel inferior: esquema con dos bombas en serie, funcionando acopladas.

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:

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

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

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

$$\text{y como } 10^7 \text{ erg} = 1 \text{ joule} \quad \mathbf{E = 0,833 \text{ joule/latido}}$$

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:

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

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

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 cardiaco 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.

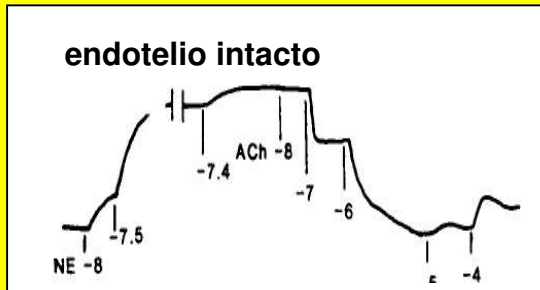
LEA a continuación las NOTAS APARTE

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

NOTA APARTE

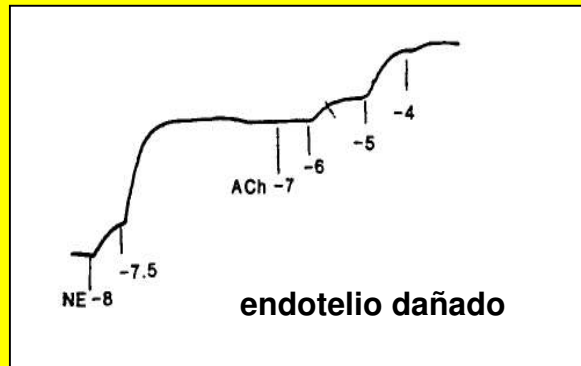
¡Eureka! ... el endotelio

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"