

APARATO CARDIOVASCULAR

Estructura: Sangre. Corazón, válvulas cardiacas, circulación coronaria.

Sistema de conducción nerviosa en el corazón y potenciales de acción. Arterias, venas y linfáticos.

Función: Circulación mayor y circuito pulmonar. Ciclo cardiaco. Mecánica ventricular, ley de Frank-Starling, inotropía, precarga, poscarga, hemodinamia.

Dinámica de la pared arterial. Ley de Laplace. Efecto Anrep. Circulación sanguínea.

Hagen-Poiseuille. Presión sanguínea arterial, Pitot. Principio de Bernoulli. Flujo laminar, viscosidad y número de Reynolds. Velocimetría.

Alteraciones: Insuficiencia cardiaca, insuficiencia cardiaca derecha, enfermedad coronaria, valvulopatías, derrame pericárdico, taponamiento cardiaco, enfermedades congénitas, arteriopatías, arteriosclerosis, aterosclerosis, estenosis vascular, aneurismas, endocarditis, trombosis, embolias, hipertensión arterial, bloqueos cardiacos, arritmias cardiacas.

Diagnóstico: Radiografía, electrocardiograma, Holter, monitoreo ambulatorio de presión arterial, ecocardiografía, Doppler, cámara gamma, estudio hemodinámico.

Terapéutica: Farmacología cardiovascular, cirugía cardiovascular, intervencionismo, prótesis, masaje cardiaco, resucitación cardiopulmonar. Consideraciones finales.

El corazón y los vasos sanguíneos cubren todo el cuerpo contribuyendo a mantener el ambiente hidrosalino que precisan las células para vivir. Ha sido muy estudiado desde el punto de vista biofísico y las contribuciones de la ingeniería biomédica han sido muy importantes y de larga data.

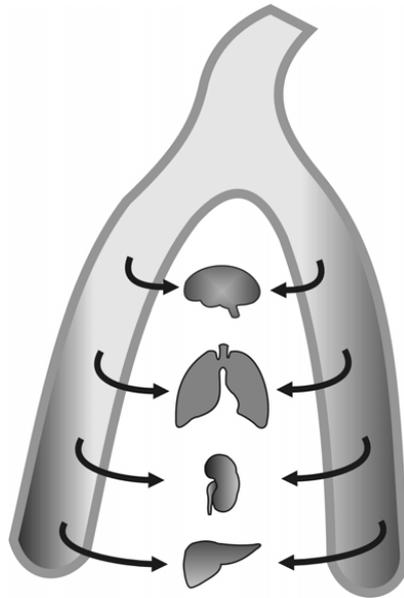
Sangre

En el hombre el aparato circulatorio de la sangre está constituido por una bomba central pulsátil, el corazón, que se aloja en el centro de la cavidad torácica y un sistema de canalículos compuesto por venas y arterias. Al mismo se asocian los linfáticos. Su conformación puede resumirse diciendo que del corazón salen arterias y le llegan venas. La principal característica de la circulación sanguínea es que es un circuito en serie de circulación unidireccional.

En el cuerpo humano hay integradores de tipo electro-químico como lo son el sistema nervioso y las hormonas, que tienen una actividad integradora. De la misma manera existe una red vascular que cumple una función similar ayudada por sus propiedades mecánicas. Este sistema consta de un continente, la vasculatura y un contenido, la sangre. Estos elementos tienen diferencias estructurales y funcionales muy importantes entre sí.

La sangre es un líquido compuesto por cuerpos formes (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) suspendidos en el plasma que se encuentra contenido en el corazón, las arterias y las venas. Normalmente los eritrocitos o glóbulos rojos constituyen el 45% de la sangre. El plasma contiene agua (aproximadamente 91%), electrolitos, hidratos de carbono, lípidos, proteínas y hormonas. La sangre es un fluido no newtoniano, por lo que el coeficiente de viscosidad depende de la tensión tangencial o de cizallamiento.

Hay un líquido que circula por pequeños conductos, llamados vasos linfáticos. El sistema linfático representa una vía de circulación corporal, cuyas funciones principales son drenar el exceso de líquidos desde el espacio intersticial, y liberar al intersticio de proteínas y lípidos de cadenas largas. Morfológicamente, los vasos linfáticos son de color claro y en parte transparentes. Presentan válvulas a lo largo de su trayecto.



Irrigación sanguínea. El sistema vascular lleva la sangre con oxígeno y nutrientes a las células del organismo. Además, cumple una función integradora al vincular a todos los órganos y tejidos a través de los componentes de la sangre.

Tal como se verá más adelante, existen estructuras adyacentes al aparato circulatorio que contribuyen a la circulación sanguínea.

Corazón, válvulas cardiacas, circulación coronaria

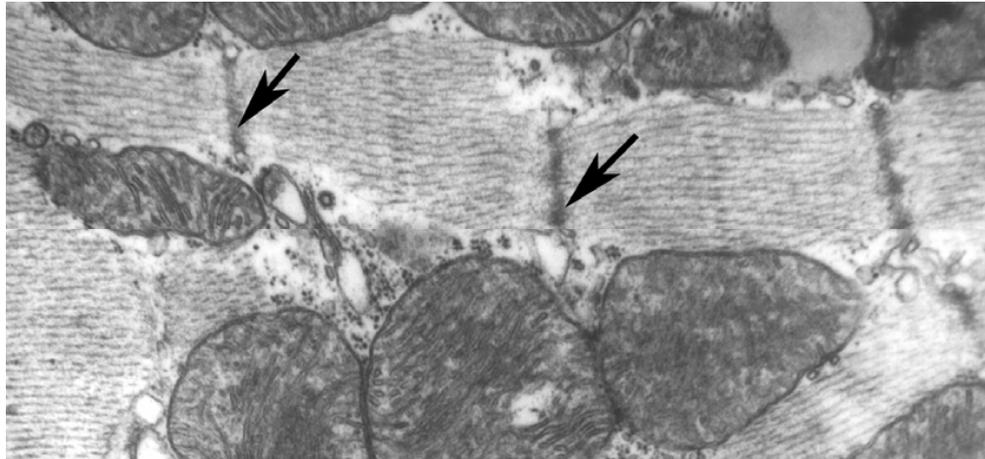
El corazón es una estructura eminentemente muscular que está constituida por dos aurículas conectadas por válvulas a dos ventrículos. Las arterias que salen de los ventrículos lo hacen a través de válvulas. Se puede decir que hay un corazón derecho, formado por una aurícula y un ventrículo; y separado por un septum de un corazón izquierdo formado por aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Las válvulas que conectan aurículas y ventrículos son unidireccionales e impiden el retorno de sangre desde el ventrículo a la aurícula durante la contracción ventricular (sístole). En el lado derecho se encuentra la válvula tricúspide, formada por tres valvas y del lado izquierdo se halla la válvula mitral, que contiene dos valvas. Las dos válvulas ventrículo arteriales tienen como función evitar que la sangre de las arterias aorta y pulmonar regrese a los ventrículos izquierdo y derecho respectivamente durante la relajación o diástole ventricular. Las válvulas aórtica y pulmonar están compuestas por tres valvas, y ambas aseguran que los ventrículos sólo se llenen con sangre proveniente de las aurículas.

Espacialmente, el ventrículo derecho tiene una posición anterior (ventral) y medial respecto del corazón total¹. Presenta paredes finas (3-4 mm) en comparación con el izquierdo, esto se debe a que soporta presiones menores. Ambas aurículas, en cambio, tienen un espesor parietal semejante. La forma del ventrículo derecho es difícil de definir pero en un corte transversal se parece a una semiluna. El ventrículo izquierdo tiene paredes gruesas de aproximadamente 10 mm, donde se observan trabéculas y pilares; generalmente se lo modeliza como un hemielipsoide.

El corazón se encuentra dentro de un saco fibroso, el pericardio, compuesto por dos capas serosas separadas por un fluido lubricante que permite los movimientos musculares de contracción y relajación.

¹ Desde el punto de vista de la anatomía, las descripciones se realizan tomando como referencia a un soldado en posición de firme con las palmas de las manos hacia el frente. A los fines de evitar confusiones es preferible usar términos como ventral (anterior), dorsal (posterior), cefálico (superior) y caudal (inferior). Si se hace referencia a derecho o izquierdo siempre lo es en relación al sujeto u objeto observado.

Analizado microscópicamente, el músculo cardiaco se compone de células o fibras musculares estriadas llamadas miocitos. La membrana de la fibra muscular se denomina sarcolema. Cada célula, además de contar con núcleo, gran número de mitocondrias y retículo sarcoplásmico, contiene numerosas miofibrillas formadas por filamentos de actina y miosina. Estas moléculas proteicas son las responsables de la contracción muscular que ocurre por un mecanismo de deslizamiento de los filamentos de actina entre los de miosina. Los extremos de los filamentos finos de actina están unidos a estructuras llamadas líneas Z. El sarcómero, la unidad contráctil estructural y funcional, es el segmento de miofibrillas comprendido entre líneas Z; su longitud varía según el grado de estiramiento muscular.



Célula real vista con microscopía electrónica. Las flechas señalan las líneas oscuras Z de los sarcómeros (unidad contráctil del músculo cardiaco) Entre ellas, las fibras de actina y miosina van a determinar que la distancia entre las líneas Z oscile entre 2.2 y 3.3 micrones. Gentileza de la Lic. Patricia Meckert.

Las células que componen el tejido miocárdico no pueden ser nutridas por la difusión de oxígeno y nutrientes desde la sangre contenida en las cámaras cardíacas. La circulación coronaria es la responsable de la entrega de sangre oxigenada al músculo cardiaco. Normalmente existen dos arterias coronarias principales (izquierda y derecha) que se originan desde la raíz de la aorta próximamente a la válvula aórtica. La arteria coronaria izquierda tras un breve curso se bifurca en dos ramas, descendente anterior y circunfleja. Luego, estas arterias se ramifican hasta nutrir a todas las células miocárdicas.

Sistema de conducción nerviosa del corazón y potenciales de acción

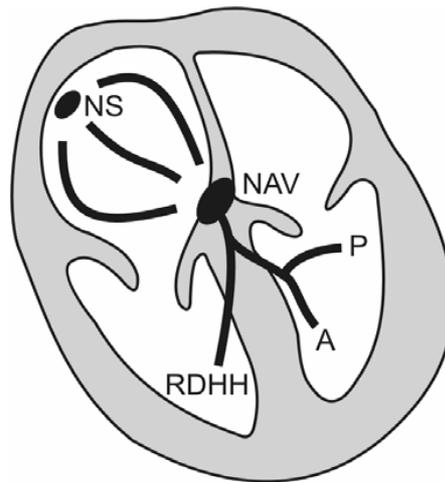
El aparato circulatorio, como cualquier estructura corporal está sometido a estímulos hormonales y nerviosos. Pero en el caso del corazón hay una red nerviosa propia que le permite tener actividad aún cuando se lo saca del cuerpo. Los nervios del corazón le confieren una propiedad que es el automatismo y por otro lado le permite la sincronización de su actividad, mediada por impulsos nerviosos. Como es lógico de suponer, las aurículas deben contraerse antes que los ventrículos, habida cuenta que la sangre corre en ése sentido.

Las señales que organizan la actividad muscular cardiaca son impulsos eléctricos generados por tejido especializado y conducidos por fibras nerviosas. A este sistema se lo conoce como **sistema cardionector**.

El sistema cardionector no sólo conduce estímulos nerviosos sino que es capaz de producirlos. En sitios específicos del corazón existen grupos de células que generan actividad eléctrica en forma espontánea, son las llamadas células marcapaso. El impulso eléctrico se llama potencial de acción, el cual es transmitido muy rápidamente a través del sistema específico de conducción, a la masa muscular miocárdica para causar una contracción rítmica. Es un verdadero tendido de

cables eléctricos. La señal eléctrica puede ser registrada desde la superficie del cuerpo humano a través de la piel.

En la aurícula derecha se encuentra el **nódulo sinusal** que está compuesto por células marcapaso y es el lugar donde se generan los impulsos rítmicos normales. Desde allí parten haces que van a la aurícula izquierda y los haces internodales que se conectan al **nódulo auriculoventricular**, donde el impulso es retrasado antes de pasar a ambos ventrículos. Este retardo provoca que la contracción de las aurículas ocurra antes que la de los ventrículos logrando, de esta manera, un óptimo llenado ventricular. A continuación del nódulo auriculoventricular se encuentra el **Haz de His** que tiene un centímetro de longitud y se divide en una rama izquierda y otra derecha; a su vez la rama izquierda se divide en un brazo anterior y otro posterior. Las ramificaciones terminales de estos haces son las fibras de conducción rápida de Purkinje que están en contacto directo con las fibras miocárdicas.



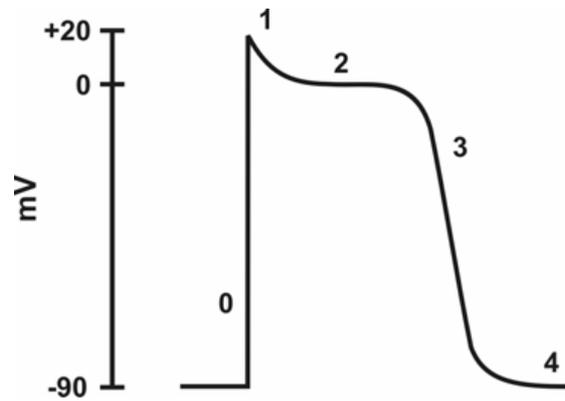
Electricidad del corazón. El Nódulo Sinusal (NS) genera impulsos que van por los haces internodales, además de las fibras musculares auriculares. El impulso llega al Nódulo Aurículo Ventricular (NAV) y sigue por el Haz de His. Luego se divide en Rama Derecha del Haz de His (RDHH) y otra izquierda que se divide en una Anterior (A) y otra Posterior (P).

El nódulo sinusal genera, en reposo 70 a 80 impulsos por minuto, mientras que el nódulo auriculoventricular, también constituido por células marcapaso, produce unos 60 impulsos por minuto. En consecuencia, el nódulo sinusal es el que comanda, pues siempre el nódulo auriculoventricular va a ser despolarizado antes por el impulso que partió del nódulo sinusal.

Además de las células musculares, en el corazón están las llamadas excitables, porque presentan cambios electroquímicos a nivel de sus membranas. Normalmente las células son positivas por fuera, donde predomina el ión sodio (Na^+) y negativas en su interior, donde el ión dominante es el potasio (K^+). Cuando una célula miocárdica se somete a un estímulo que puede ser eléctrico, químico o físico se producen cambios en la conductividad de su membrana a los iones que la rodean que condicionan modificaciones de su potencial transmembrana.

Con un estímulo externo se pueden alterar las concentraciones de cargas eléctricas a ambos lados de la membrana celular, de forma tal que el potencial de reposo de -90 mV (el interior de la célula es 90 mV más negativo que el exterior) se hace cada vez más positivo o sea que se despolariza. Cuando supera el potencial umbral (-60 mV) se generan cambios en la conductancia de la membrana miocito que dan origen al potencial de acción. Respecto de su valor de reposo, este cambio de potencial se llama despolarización y la vuelta al estado inicial se llama repolarización.

Se destaca que los términos repolarización y despolarización son de origen biológico y no deben ser interpretados desde el punto de vista estricto de la física.



Potencial de acción de una célula miocárdica. Un estímulo genera un aumento de la electricidad intracelular que es cada vez menos negativa. La fibra se hace cada vez más positiva hasta que declina para seguir repitiendo el proceso.

En una célula de tipo muscular cardíaca los estados eléctricos de la membrana son transitorios y se reconocen 5 fases.

FASE 0: el ascenso rápido o despolarización se denomina fase cero (0). Esta fase se caracteriza por un incremento acelerado de la permeabilidad para los iones Na^+ , los cuales llevan el potencial de membrana desde -90 a $+20$ mV en dirección a lograr el potencial de equilibrio para el Na^+ . Hacia el final de la fase cero, la conductancia elevada al Na^+ de la membrana disminuye rápidamente y con ello también la entrada de Na^+ al interior de la célula. Al mismo tiempo, la conductancia al K^+ comienza a crecer. Aquí finaliza la fase cero.

FASE 1: la fase uno es llamada de repolarización rápida inicial y es también el principio de la repolarización de la membrana celular, en esta fase se produce un cierre importante de los canales de sodio y se activa la corriente transitoria externa de potasio.

FASE 2: la fase dos es la meseta que sigue a la fase uno. La corriente despolarizante ocasionada por el ingreso de sodio y también de calcio, es balanceada por la salida de potasio que genera una corriente repolarizante.

FASE 3: la fase tres (3) es ocasionada por la inactivación de las corrientes despolarizantes de sodio y calcio y el aumento de la conductancia al potasio. La membrana vuelve al potencial de reposo.

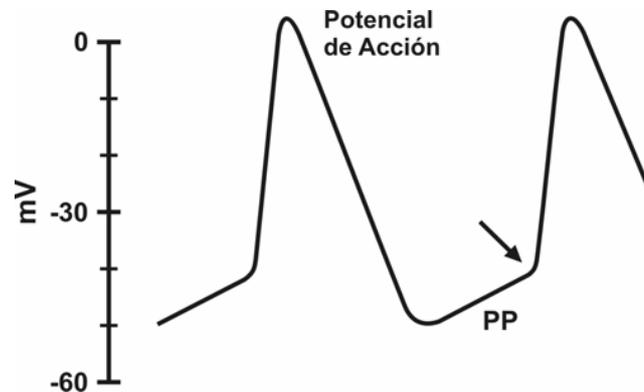
FASE 4: la fase cuatro (4) es de reposo aunque en realidad hay actividad iónica: las bombas extraen el sodio ingresado a la célula durante la despolarización y reingresan el potasio que salió de la célula durante la repolarización. El calcio iónico ingresado durante el potencial de acción se intercambia con el sodio por un mecanismo activo que implica gasto de energía.

Existen fases en las que la célula muscular no puede ser re-estimada y ello se llama período refractario absoluto, existiendo también un período refractario relativo en el cual algunos estímulos son capaces de producir respuestas en los miocitos.

Usualmente el corazón humano late a 72 latidos por minuto (1.2 Hz). Pero el rango normal de un individuo en reposo es de 60 a 100 latidos por minuto. Dado que en cada ciclo (latido) hay un potencial de acción, la duración del mismo depende de la cantidad de latidos por minuto (frecuencia cardíaca). Así si el humano tiene una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, un latido tarda un segundo, o 1000 milisegundos.

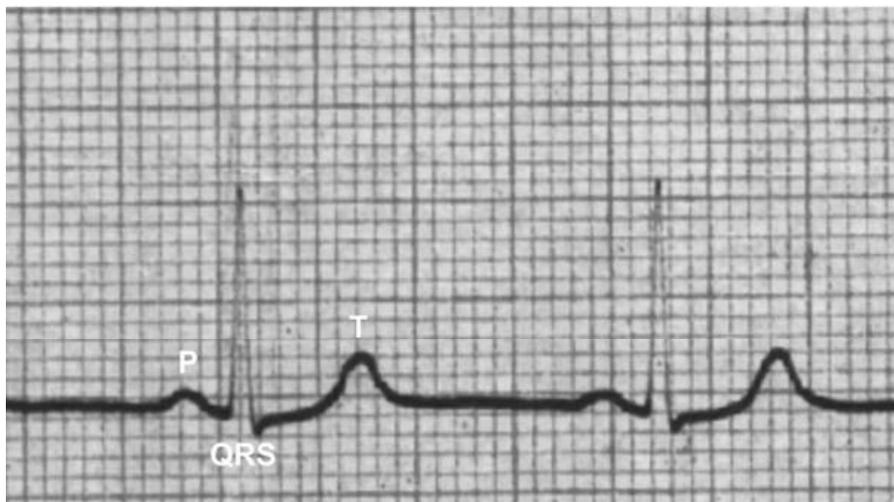
Las características del potencial de acción de una célula marcapaso o auto excitable difieren del de una célula miocárdica. Una célula marcapaso posee una negatividad menor (-50 a -60 mV) debido a la permeabilidad natural que tienen al sodio; y en lugar de tener un potencial de reposo

constante, presentan, entre dos potenciales de acción consecutivos, un potencial de membrana ascendente espontáneo (pre-potencial). Estas células tienen la capacidad de dejar fluir iones a través de la membrana y este flujo de iones se traduce en una corriente eléctrica transmembrana que modifica la diferencia de potencial entre el interior de la célula y el exterior. Una vez que alcanza el umbral de descarga a los -40 mV, comienza el potencial de acción.



Potencial de acción de una célula marcapaso. El pre-potencial (PP) es un aumento espontáneo de la electricidad intracelular que es cada vez menos negativa. La flecha señala el punto en el cual se alcanza el umbral. A partir del umbral la fibra se hace cada vez más positiva hasta que declina para seguir repitiendo el proceso.

La electricidad proveniente de las corrientes de despolarización y repolarización a lo largo de las membranas celulares de la masa de miocitos hace que se generen vectores eléctricos que apuntan hacia distintas partes del corazón y que pueden ser detectados desde la superficie del cuerpo. Es el electrocardiograma. La electrocardiografía clínica nace con Einthoven en 1903. Actualmente esta señal obtenida de forma no invasiva brinda información de la actividad eléctrica del corazón, lo que permite mediante su análisis, el diagnóstico de una serie de patologías asociadas.



Electrocardiograma. Registro efectuado al autor de éste libro en 1982. Se trata de dos latidos, cada uno de ellos comienza con una pequeña elevación (onda P) correspondiente a la despolarización auricular, luego un pico (complejo QRS) y luego otra elevación más importante que la primera (onda T).

En un electrocardiograma, la onda P se produce por la despolarización de las aurículas, previo a su contracción. El complejo QRS y la onda T delimitan la excitación ventricular, que en la práctica se corresponde a la contracción de los ventrículos. El complejo QRS es de despolarización y la onda T es de repolarización. El período entre la onda T y la onda P del siguiente latido corresponde a la diástole ventricular.

Arterias

Los vasos que salen del corazón se llaman arterias. Del ventrículo izquierdo sale la arteria aorta y del derecho la pulmonar. Estas arterias dan ramas laterales y terminales. Las arterias son estructuras tubulares constituidas fundamentalmente por elastina, colágeno y músculo liso. Desde el punto de vista histológico, la pared arterial se divide en tres capas: túnica íntima, túnica media y túnica externa o adventicia.

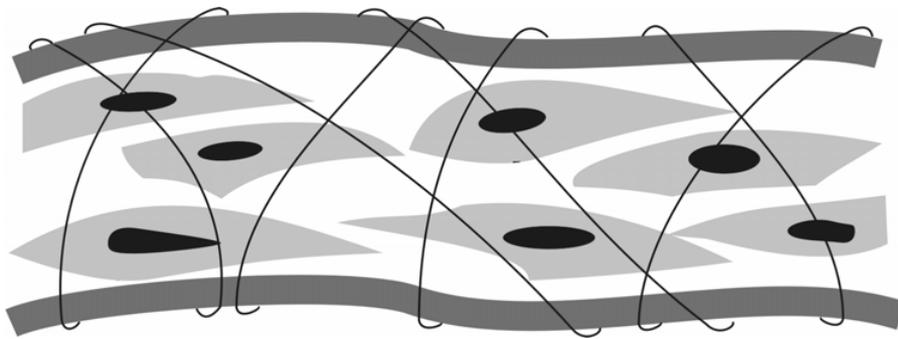
La **túnica íntima** contiene al endotelio, tiene gran importancia regulatoria y está en contacto con la sangre.

La **túnica media** es la más importante desde el punto de vista mecánico, está constituida por elastina, músculo liso y colágeno; y queda delimitada por la lámina elástica interna, que la separa de la íntima, y la lámina elástica externa, que la separa de la adventicia.

La **adventicia** puede ser más o menos desarrollada, tiene funciones de almohadilla y por ella transcurren los vasa-vasorum (vasos del vaso) y los nervios del vaso.

La pared arterial posee una arquitectura propia en la que es posible identificar una unidad funcional e histológica. Gran parte de la elastina está dispuesta en las paredes de los grandes vasos arteriales en forma de tubos de distintos diámetros colocados como en un catalejos antiguo, de tal manera que cada tubo transcurre sobre otro más interno, conformando las paredes arteriales en un número de 50 a 80 unidades laminares para el caso de la arteria aorta.

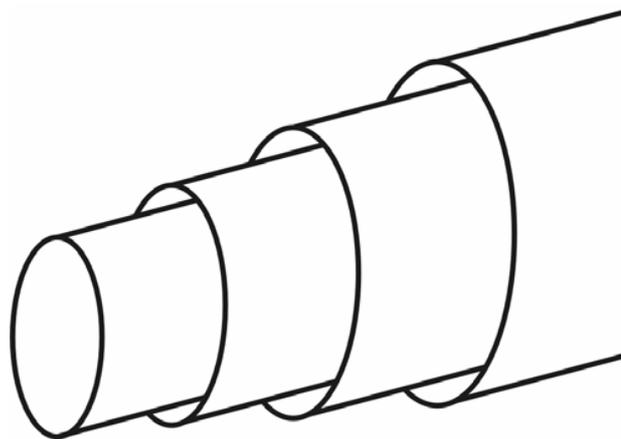
Entre una unidad tubular elástica y otra, se encuentran células de músculo liso y colágeno. Las fibras colágenas están constituidas por una proteína que es el colágeno, la más abundante del organismo y de la que existen más de una docena de tipos diferentes. La relación Elastina/Colágeno a nivel de la arteria aorta abdominal es menor de uno, es decir que en contraposición a lo que ocurre a nivel de aorta torácica, bajo el diafragma predomina el colágeno.



Unidad funcional e histológica de una arteria elástica. Las dos bandas paralelas representan las unidades laminares elásticas. Entre ellas se encuentran células musculares lisas y rodeando todo lo anterior se encuentran las fibras de colágeno.

La pared arterial tiene una conformación que se mantiene aún en el caso que se vaciara de sangre; no obstante, el diámetro fisiológico está dado por la relación existente entre la presión intraluminal y el tono muscular liso. La presión sanguínea intraluminal tiende a dilatar las arterias, la contracción del músculo liso produce una disminución del diámetro. Esta capacidad tiene cierto límite, así una arteria peronea puede llegar a contraerse en un 100% de su luz, cosa que es imposible para la arteria aorta; por otro lado, la relajación del músculo liso permite una dilatación arterial que es limitada por el colágeno.

La dinámica de la pared arterial está relacionada con su estructura y con las características dinámicas de la sangre que transcurre en su interior.



Disposición de las unidades laminares elásticas. En las grandes arterias las láminas elásticas formadas por elastina están colocadas como tubos superpuestos.

Venas

Los vasos por donde retorna la sangre al corazón se llaman venas. Estructuralmente, tienen paredes finas y su propiedad más importante es la de almacenar grandes volúmenes de sangre. El volumen contenido en las venas es cercano al 65% del total contenido en sistema vascular.

La presión dentro de una vena es mucho menor que la de una arteria.

Numerosas venas, especialmente las de los miembros, contienen válvulas que permiten el retorno de sangre hacia el corazón y evitan el flujo retrógrado. Este sistema es particularmente eficiente cuando el individuo está de pie; además, la contracción de los músculos esqueléticos comprime las venas e impulsa la sangre facilitando el retorno venoso, a este fenómeno se lo llama bomba del músculo esquelético.

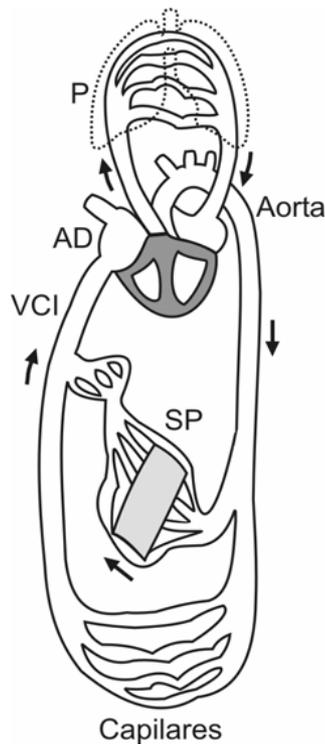
Linfáticos

La sangre que llega a los tejidos genera un aporte de líquidos, sales y nutrientes, parte de los cuales deben ser luego drenados junto con los productos finales del metabolismo. Hay moléculas de alto peso que no pueden ser retiradas por los capilares que luego conforman venas y ellas deben transitar por canalículos llamados: vasos linfáticos. Los mismos tienen paredes con endotelio y poseen válvulas. Su flujo es muy inferior al de cualquier vena o arteria.

Circulación mayor y circuito pulmonar

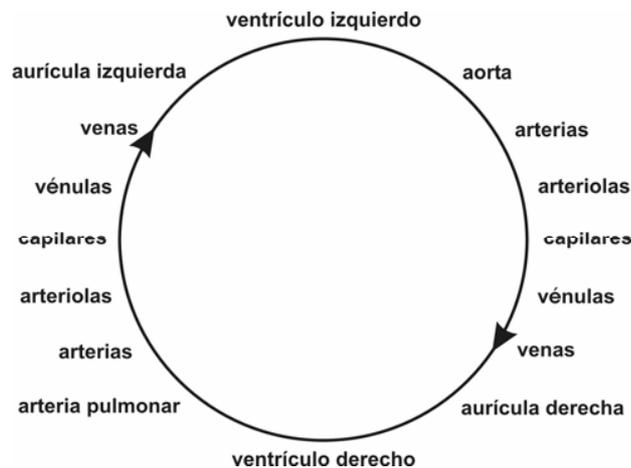
Gracias al aparato cardiovascular los tejidos tienen aseguradas sus necesidades básicas. El ventrículo izquierdo tiene la función de bombear hacia los tejidos sangre con oxígeno y nutrientes, eliminar los productos residuales del metabolismo celular y transportar otras sustancias reguladoras desde una parte del organismo a otra. Por lo tanto, cualquier alteración del corazón o de los vasos adquiere relevancia tanto por la afectación cardiovascular en sí, como por los trastornos generales que puede ocasionar la ausencia de irrigación sanguínea en órganos y tejidos. Las grandes arterias que se originan de la arteria aorta, a su vez se dividen en ramas menores y generan la microcirculación. Las ramas pequeñas de las arterias dan lugar a arteriolas, metaarteriolas, capilares y vénulas. Las contracciones del músculo liso de las arteriolas y de la porción proximal de las metaarteriolas se hacen 5 a 10 veces por minuto.

La función del corazón derecho es recolectar la sangre carboxigenada proveniente de los tejidos corporales y bombearla hacia los pulmones para realizar el intercambio gaseoso. Es lo que se llama circuito menor, en contraposición al que se encuentra a partir del ventrículo izquierdo. De todas maneras no se trata de un circuito paralelo, ya que como se sabe el aparato circulatorio se dispone en serie.



El circuito de la sangre. La sangre que proviene del cuerpo se junta en la aurícula derecha (AD), para pasar al ventrículo derecho y posteriormente a los pulmones (P) por la arteria pulmonar. De los pulmones vuelve a aurícula izquierda por cuatro venas pulmonares y pasa al ventrículo izquierdo. La arteria Aorta sale del ventrículo izquierdo y su sangre va a todo el cuerpo a través de capilares. Una parte de la sangre va al sistema Porta (SP). Toda la sangre vuelve por las venas cava inferior (VCI) y superior.

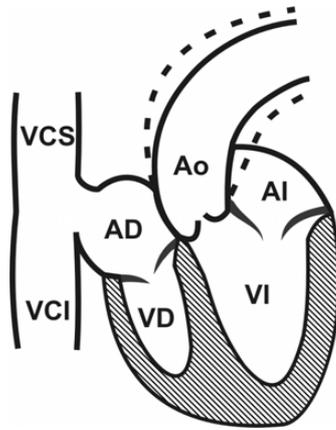
A la aurícula derecha le llega la sangre que viene de las venas cavas y el seno coronario (sangre venosa). De la aurícula derecha la sangre pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide. El ventrículo derecho bombea la sangre a la arteria pulmonar a través de la válvula pulmonar.



Esquema de la circulación sanguínea. El aparato circulatorio está compuesto por estructuras huecas conectadas en serie. A la derecha del círculo, se observa el circuito sistémico y a la izquierda, el circuito pulmonar.

La sangre que llega a los pulmones por la arteria pulmonar y sus ramificaciones retorna por cuatro venas pulmonares que llegan a la aurícula izquierda, cuya ubicación es posterior y medial respecto del corazón total. La sangre que llega a la aurícula izquierda pasa al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. El ventrículo izquierdo bombea a la arteria aorta, esto es, al circuito sistémico a través de la válvula aórtica.

Desde el punto de vista de la dinámica vascular, la arteria aorta no sólo actúa como un sistema de conducción, sino que tiene la función amortiguadora cuya actividad permite un ahorro de energía al miocardio asegurando un flujo capilar de velocidad casi constante. La viscoelasticidad parietal es la que va a determinar la propagación de la energía, que en forma periódica va desde el corazón hacia todos los territorios.



Corazón y grandes vasos. Cuando el ventrículo izquierdo (VI) se contrae, la Aorta (Ao) se dilata merced a su característica compliante. Cuando el ventrículo izquierdo se llena de sangre proveniente de la aurícula izquierda (AI) y la válvula aórtica permanece cerrada, la Aorta eyecta su contenido. AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior.

El rol activo de las arterias se pone de manifiesto cuantitativamente cuando se observa que los valores de presión arterial sistólica humeral son inferiores a los de la arteria poplítea, siendo que ésta última se encuentra más alejada del ventrículo izquierdo.

La compliance arterial es la capacidad de la pared arterial de adaptarse a volúmenes de sangre y luego vaciarse, pudiendo mantener presiones diferenciales en el circuito sistémico de 40 mmHg, siendo que la bomba que generó el movimiento tiene presiones diferenciales de 120 mmHg. Todo ello contribuye a una importante función de las arterias: perfundir los territorios con un caudal adecuado de forma continua. La determinación del valor de la compliance arterial sirve como índice de detección precoz de arteriopatías en clínica médica.

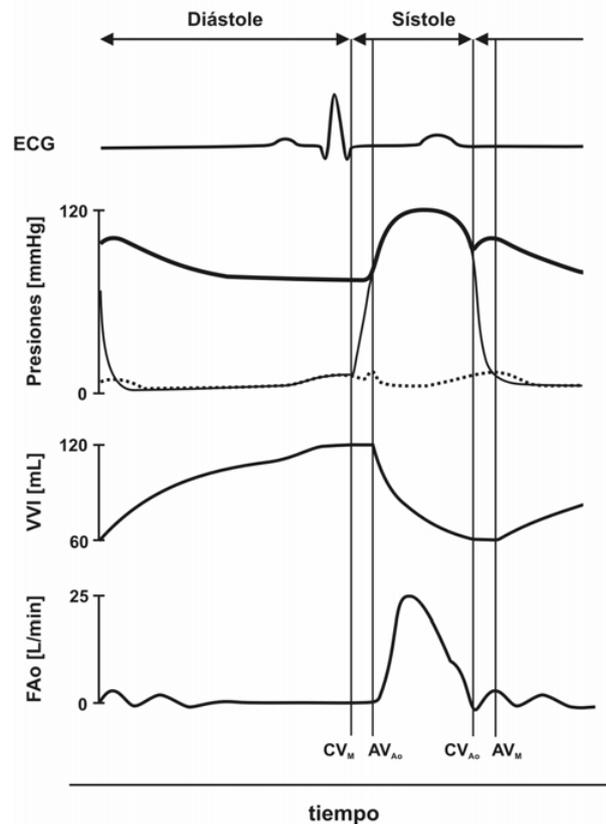
Ciclo cardiaco. Mecánica ventricular, ley de Frank-Starling, inotropía, precarga, poscarga, hemodinamia

El motor más importante que tiene el corazón es la fuerza ventricular. La contracción de los ventrículos es la principal fuente de energía que posibilita la circulación de la sangre en el organismo. Cada latido o ciclo cardiaco está compuesto por una fase de contracción muscular (sístole) y otra fase de relajación muscular (diástole) durante la cual el corazón se llena de sangre. En cada sístole, los ventrículos izquierdo y derecho eyectan un volumen sistólico a la circulación sistémica y pulmonar respectivamente. Generalmente, la sístole dura menos que la diástole.

La función mecánica del corazón se describe por los cambios de presiones, volúmenes y flujos en un ciclo cardiaco. El ciclo cardiaco es una forma de representar a la actividad del aparato circulatorio. En el mismo se coloca un número determinado de variables que tienen la característica de ser temporales. Las señales son colocadas en fase y de esa manera se ilustra sobre las fluctuaciones normales de presión ventricular izquierda, presión aórtica, presión auricular izquierda, volumen ventricular izquierdo y flujo aórtico. Por otro lado permite relacionar los fenómenos eléctricos con los cambios mecánicos que determinan.

Las estructuras cardiacas izquierdas y derechas trabajan en forma sincronizada. Al comienzo de la diástole, las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) se abren permitiendo que los

ventrículos empiecen a llenarse pasivamente con la sangre acumulada en las aurículas. La apertura de las válvulas ocurre cuando la presión dentro de los ventrículos cae por debajo de la presión en las aurículas. Luego, los ventrículos continúan llenándose de sangre que retorna por las venas pulmonares a la aurícula izquierda y por las venas cava inferior y superior a la aurícula derecha. Cerca del final de la diástole, la activa contracción de las aurículas completa el llenado ventricular con un volumen cercano al 30% del volumen de fin de diástole.



Relación de mediciones hemodinámicas y eléctricas en el corazón izquierdo. Electrocardiograma (ECG); presiones aórtica (trazo grueso), ventricular izquierda (trazo fino) y auricular (línea punteada); volumen ventricular izquierdo (VVI) y flujo aórtico (FAo) durante un ciclo cardíaco. CV_M y AV_M: cierre y apertura de válvula mitral, respectivamente; CV_{Ao} y AV_{Ao}: cierre y apertura de válvula aórtica, respectivamente.

El complejo QRS del electrocardiograma se corresponde con el comienzo de la despolarización de las células musculares de los ventrículos, y por lo tanto anticipa a sístole ventricular. La presión intraventricular comienza a subir, cerrando la válvula auriculoventricular correspondiente. La presión en los ventrículos continúa subiendo manteniéndose constante el volumen de sangre en su interior (contracción isovolumétrica) hasta alcanzar los niveles de presión en las arteria aorta y pulmonar, momento en el cual se abren las válvulas aórtica y pulmonar y se produce la eyección ventricular. La entrada de sangre en las arterias aorta y pulmonar origina un aumento de su presión llegando al valor máximo de presión sistólica. Después de alcanzar este valor, la fuerza que generan los ventrículos disminuye y cuando la presión intraventricular cae por debajo de la presión existente en las arterias aorta y pulmonar, las válvulas aórtica y pulmonar se cierran. Posteriormente se produce la relajación isovolumétrica donde la presión dentro de los ventrículos desciende rápidamente manteniendo el volumen intracavitario hasta que se ubica por debajo de la presión intraauricular, instante en que se abren las válvulas auriculoventriculares y comienza nuevamente el llenado ventricular.

Durante la eyección ventricular se produce un mínimo gradiente de presión a través de las válvulas aórtica y pulmonar debido a los grandes diámetros de las mismas.

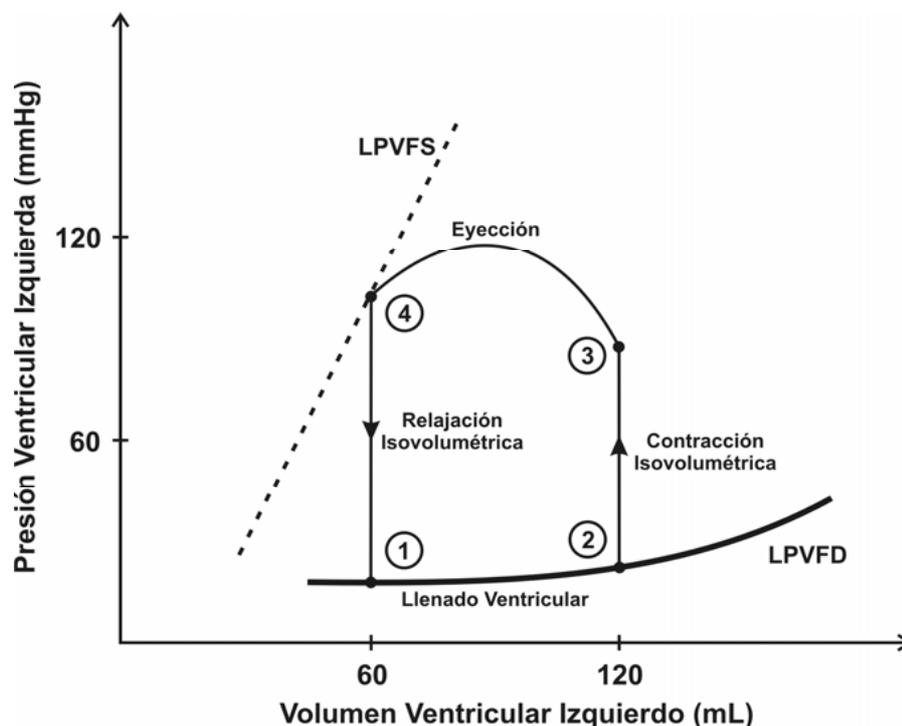


Diagrama presión-volumen del ventrículo izquierdo durante un ciclo cardíaco. La pendiente de la línea de presión-volumen de fin de sístole (LPVFS) representa a la contractilidad miocárdica, en tanto que la línea de presión-volumen de fin de diástole (LPVFD) define el llenado ventricular pasivo. 1) apertura de válvula mitral, 2) cierre de válvula mitral, 3) apertura de válvula aórtica, 4) cierre de válvula aórtica.

La mecánica ventricular también se puede explicar observando un bucle presión-volumen (P-V) que resulta de trazar en un gráfico bidimensional, la relación entre el volumen ventricular y la presión ventricular durante un ciclo cardíaco. Los puntos señalan la apertura y cierre de las válvulas implicadas. La diástole comienza en 1 y finaliza en 3 cuando se abre la válvula aórtica, entre 1 y 2 sucede el llenado ventricular y entre 2 y 3, la contracción isovolumétrica. El período de eyección corresponde al intervalo entre 3 y 4, mientras que la relajación isovolumétrica está representada por el segmento 4-1. Durante las fases isovolumétricas las válvulas mitral y aórtica permanecen simultáneamente cerradas.

El desplazamiento horizontal del bucle representa los cambios de volúmenes, ya sea sistólicos o de eyección como diastólicos o de llenado. Por otro lado la altura del bucle depende de la presión intraventricular (sistólicas y diastólicas). El área dentro del bucle es una medición del trabajo efectuado por el ventrículo izquierdo en la contracción.

Se ha descrito que la pendiente de la relación presión-volumen al final de la sístole caracteriza a la contractilidad miocárdica, un índice muy útil de la función ventricular independiente de la precarga y de la poscarga. La relación presión-volumen de fin de diástole define las propiedades diastólicas ventriculares. Esta curva se obtiene midiendo la presión ventricular que se genera para diferentes volúmenes de fin de diástole.

La mecánica del ventrículo derecho puede explicarse de manera análoga a lo descrito para el ventrículo izquierdo, considerando que la principal diferencia radica en los niveles de presión que experimenta. En un estado normal, la presión máxima de la cavidad ventricular derecha es aproximadamente 25-30 mmHg.

El volumen de eyección de sangre por parte del ventrículo izquierdo está determinado por tres factores: precarga, contractilidad y poscarga. La precarga está representada por la longitud de las fibras musculares antes de iniciarse la contracción y depende del volumen ventricular de fin de diástole. La capacidad intrínseca que tiene el corazón de adaptarse a cambios en el volumen de

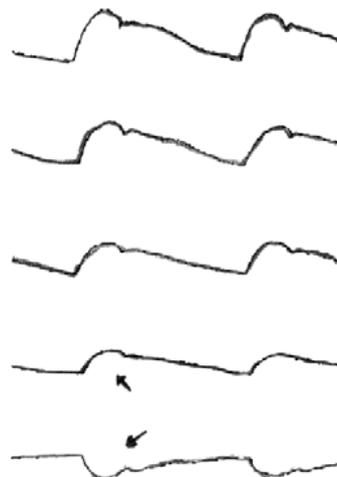
llenado es conocido como el mecanismo de Frank-Starling, a mayor estiramiento de las fibras musculares, mayor es la fuerza ventricular de contracción y la cantidad de sangre eyectada.

Se llama poscarga ventricular izquierda a la tensión que tiene que desarrollar el músculo durante la contracción; por lo que está relacionada a la presión contra la cual eyecta el ventrículo, siendo esta presión, a su vez, proporcional a la resistencia vascular sistémica.

La isotropía o contractilidad es la capacidad que tiene el músculo cardíaco para bombear sangre sin modificaciones de precarga y poscarga (únicamente derivada de su estado inotrópico). La contractilidad es proporcional al cambio de la presión intraventricular en un intervalo de tiempo.

Dinámica de la pared arterial

La mecánica de las arterias puede ser caracterizada en términos de elasticidad, viscosidad y plasticidad. Si se estira indefinidamente una arteria, a una determinada longitud, hay una deformación plástica, que representa el punto de no retorno. Los otros fenómenos tienen lugar antes de este punto de deformación plástica. Si se mide el diámetro arterial instantáneo con dos cristales ultrasónicos se obtiene una señal periódica, que es similar a la de presión aórtica. La variación de un radio arterial a lo largo de un ciclo cardíaco es del 7 al 10 % de su valor medio, no hay que olvidar que existen también deformaciones longitudinales que pueden ser mayores del 20% para las arterias de mayor tamaño. Cuando se miden segmentos longitudinales abdominales, la señal que se obtiene en el ciclo cardíaco es en espejo respecto de la señal diametral y de la longitudinal torácica. La explicación es la siguiente: todas las arterias se dilatan, pero en el caso de la arteria aorta torácica, también se elongan, y si se tiene en cuenta que los tejidos fijan las arterias femorales, es necesario que alguna parte del trayecto se acorte longitudinalmente.



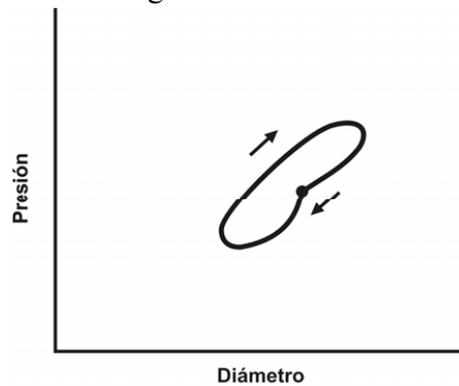
Motilidad aórtica. La onda periódica superior muestra con una frecuencia de 1.5 Hz una onda de presión aórtica torácica, la que le sigue en sentido inferior es el diámetro aórtico y luego la longitud torácica. Las dos últimas ondas son la presión aórtica abdominal y la longitud abdominal (onda inferior).

Los cambios mencionados, significan que cuando la arteria aorta supradiafragmática se carga de un volumen determinado a lo largo de un ciclo cardíaco, aumenta su presión y su longitud, en tanto que la arteria aorta abdominal aumenta su diámetro y disminuye su longitud. Actualmente, tanto la presión como el diámetro instantáneo pueden ser obtenidos en el humano en forma no invasiva.

La colocación de señales de presión y diámetro abdominal en dos ejes de coordenadas perpendiculares generan un bucle. Con la observación, resulta claro que no se obtiene una línea recta, como sería en el caso de estar estudiando un elástico puro en condiciones ideales, sino que fenómenos viscosos e inerciales determinan una histéresis. Un latido completo hace que el punto de presión-diámetro de comienzo evolucione por distintos sitios y retorne al origen. Debe recordarse que los distintos módulos: elástico, viscoso e inercial actúan afectando el movimiento

del vaso. La forma del rulo presión diámetro observada es típica de los materiales viscoelásticos, y es admitido que las fibras de elastina tienen un comportamiento elástico, en tanto que el músculo liso y el colágeno poseen una conducta viscoelástica.

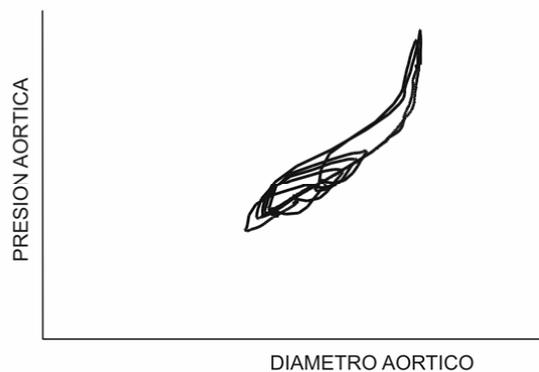
Si no hay cambios fisiológicos, la conformación del bucle presión-diámetro antes descrito se va a repetir dentro de las mismas dimensiones, pero difícilmente esto es lo observado. La regla es la variación constante de las condiciones, así se trate de simples movimientos respiratorios o se pase de la posición de sentado a parado, o cuando se levanta un gran peso, o cuando se acelera la marcha y muchas otras situaciones fisiológicas.



Presión y diámetro aórtico. En un ciclo cardíaco se produce un rulo o lazo que tiene rotación horaria.

Cuando el bucle presión-diámetro se desplaza hacia valores más altos de presión, se ponen en juego una mayor cantidad de fibras colágenas. El músculo liso arterial también tiene una acción que va a ser variable según el grado de estimulación neuro-endócrina que posea. Además, existen otros elementos que son los tejidos circundantes, como en el caso de los vasos intramiocárdicos o intrarrenales, por ejemplo.

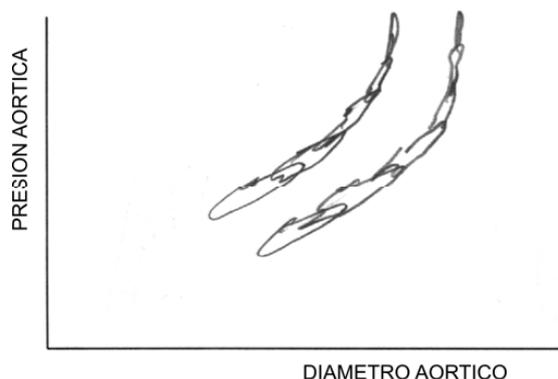
Las fibras colágenas tienen un módulo de rigidez cercano al del hueso ($30-1000 \cdot 10^6$ dinas/cm²) El módulo de rigidez de las fibras colágenas es alto, pero al encontrarse "enrolladas" en el interior de las paredes permiten los movimientos de las arterias debido a que durante la dilatación se produce un "desenrollamiento". En otras palabras, la elastina es estirada hasta un punto en que el colágeno empieza a actuar.



Evolución del bucle presión-diámetro aórtico ante incremento de presión. Con el aumento de presión sistémica se produce una dilatación aórtica hasta un punto en que sólo la presión puede aumentar, permaneciendo fijo el diámetro.

El músculo liso es el único componente activo de la pared arterial que puede reaccionar rápidamente a estímulos eléctricos y/o químicos. Sobre el mismo actúan los reflejos nerviosos, las sustancias vasoactivas y es el que mantiene un estado de semicontracción o semirelajación que se llama "tono". Cuando hay activación del músculo liso, el rulo presión diámetro va a seguir un camino diferente ya que para cada valor de diámetro le va a corresponder uno mayor de presión.

Tal como se puede suponer por lo expuesto, las alteraciones de los grandes vasos, como en los de menor calibre, tienen repercusión en la función cardiaca, de allí la importancia de tener un gran vaso compliant. La disminución de la compliance arterial determina no sólo un aumento de la usura de los materiales constitutivos de la aorta, sino un aumento del consumo miocárdico de oxígeno.



Presión y diámetro aórtico con activación del músculo liso. A lo largo de un aumento de presión sistémica en condiciones basales (curva inferior derecha) y luego de una estimulación del músculo liso (curva superior izquierda).

Como puede observarse, sería un error considerar a los vasos como simples conductos para el pasaje de la sangre. Ellos cumplen un rol distributivo que se pone de manifiesto tanto en circunstancias fisiológicas como patológicas. Así en un período pos prandial las arterias abdominales del aparato digestivo se dilatan derivando gran cantidad de flujo sanguíneo en desmedro de otros sectores. Por otro lado, en una amputación de pierna la arteria peronea puede llegar a ocluirse totalmente por contracción de su músculo liso.

Ley de Laplace

A principios del siglo XX, Otto Frank, definió para los vasos sanguíneos una ecuación en donde se consideraba al espesor de la pared (e). Una pared lo suficientemente gruesa hace que las tensiones no se repartan en forma uniforme, van a ser más importantes en el interior de la estructura parietal y de menor valor en la periferia. Lo anterior es aplicable al ventrículo izquierdo en donde la contracción de las fibras miocárdicas produce un aumento de la tensión de la pared ventricular y aumenta la presión del interior.

Las estructuras huecas, al tener elementos distintos de un lado y el otro de la pared están influenciadas por los efectos de la relación entre la presión transmural (presión interior-presión exterior) y las tensiones que se generan. Así la tensión de la pared de la estructura (T o σ) está dada por el producto de la presión (P) por el radio (R). Pero a nadie se le escapa que si se habla de tensión, lo importante no es sólo considerar con qué presión y en qué espacio se realiza, sino también cuál es la dimensión que la está soportando.

La fórmula de la Ley de Laplace para cavidades que correspondan a un ventrículo es la siguiente:

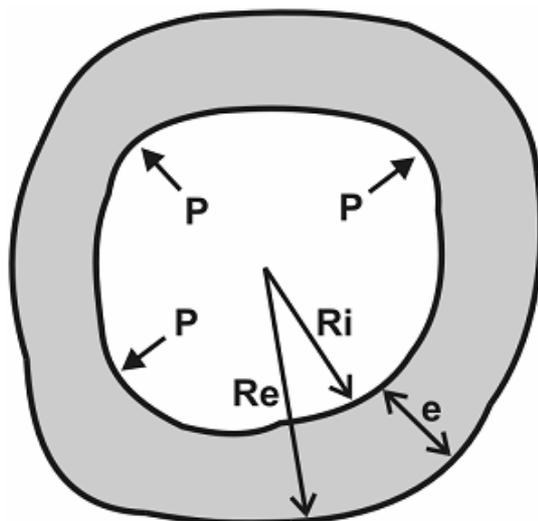
$$\sigma = \frac{P.R}{2.e}$$

Cuando se trata de cavidades de arterias, la fórmula sufre una pequeña variante y se escribe:

$$\sigma = \frac{P.R}{e}$$

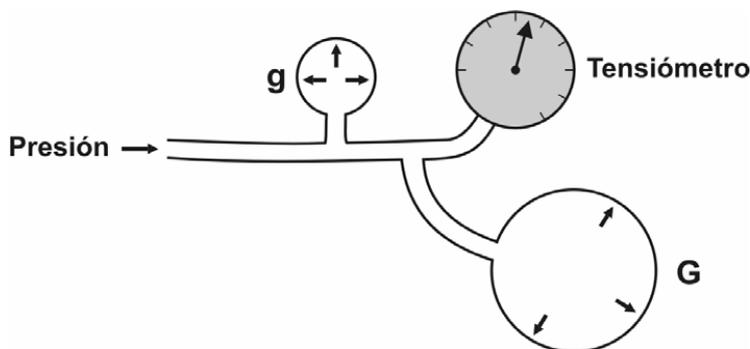
La relevancia de considerar la tensión parietal de una estructura radica en que se le quita valor a la presión intraluminal y se le confiere la importancia justa a los elementos parietales. Ello tiene gran relevancia en estados patológicos, tal es el caso de un aneurisma arterial. Los aneurismas son dilataciones de estructuras cardiacas o de vasos. En el caso de un aneurisma arterial, el

mismo va a ser peligroso aún cuando los niveles de presión arterial intraluminal fueran normales. La explicación es que los sitios con mayor diámetro van a tener mayor tensión parietal aún cuando las presiones fueran las mismas en dos sitios diferentes de un trayecto arterial.



Ley de Laplace. En esta arteria idealizada las dimensiones como radio interno (Ri), radio externo (Re) y el espesor (e) de la pared arterial están relacionadas con las presiones (P) intraluminales.

Hay un ejemplo muy simple que ilustra el significado de la Ley de Laplace. Se trata de la fuerza torácica que debe hacer un individuo para inflar un globo. Es notorio que es más fácil inflar un globo grande que uno pequeño del mismo material e igual grosor de pared. Asimismo, un globo determinado es mucho más fácil inflarlo cuando ya se han insuflado varias bocanadas que al inicio.



Ejemplificación de la Ley de Laplace. Una presión con un valor constante medida con un tensiómetro va a dilatar un globo de gran diámetro (G) y no lo va a hacer sobre un globo de diámetro menor (g), a pesar de estar ambos comunicados libremente con la fuente de presión.

Si el caso fuera que se colocaran dos globos en un circuito único el más grande se inflaría y el otro sólo permanecería distendido.

Efecto Anrep

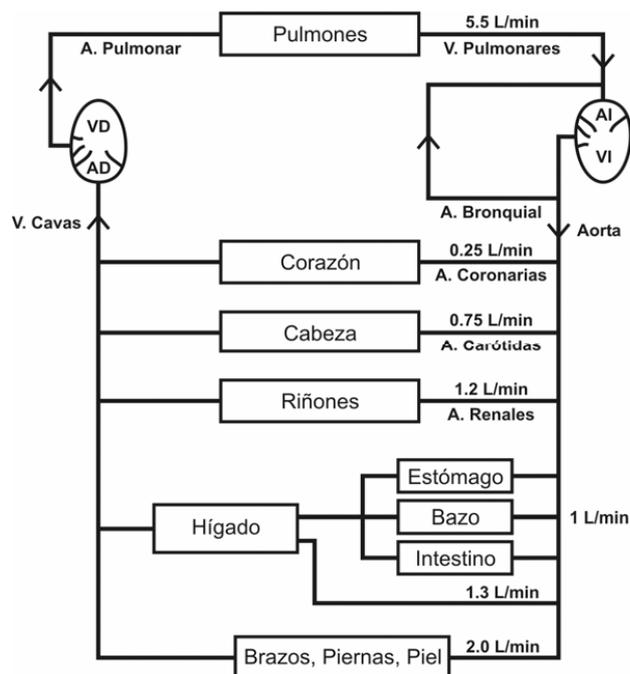
La contracción ventricular izquierda se hace contra: la impedancia aórtica, las resistencias periféricas y una masa sanguínea que tiene una viscosidad definida. Todo esto forma parte de la fuerza que se opone a la eyección ventricular o poscarga izquierda. Cambios en la poscarga ventricular izquierda determinan cambios en el funcionamiento del ventrículo y del consumo de energía.

La dinámica arterial, sus variaciones fisiológicas y las alteraciones determinan perturbaciones en la dinámica del flujo sanguíneo que transcurre por su interior. Los cambios en la dinámica de la sangre no sólo perturban los territorios a los cuales deben irrigar, sino que la bomba central también es afectada. Un ejemplo de esto último es el efecto Von Anrep, descrito en 1912 y que

consiste en un incremento del trabajo cardiaco luego de un aumento de la poscarga ventricular izquierda. Con posterioridad a una obstrucción brusca de la arteria aorta, se observa que los latidos cardiacos tienen una determinada presión sistólica, la cual se va incrementando hasta llegar a una meseta. Este efecto también se llama de regulación homeométrica y el sustento biofísico es el aumento de la contractilidad miocárdica acompañado de una disminución del volumen eyectado en cada sístole y un aumento del volumen telediastólico ventricular izquierdo.

Circulación Sanguínea

El volumen minuto refleja el débito, flujo o caudal sanguíneo que eyecta el corazón. En el aparato circulatorio humano usualmente es medido en litros por minuto (L/min). Es el resultado de multiplicar el volumen sistólico o volumen de eyección por la frecuencia cardiaca. Si este valor es referido a la superficie corporal se habla de índice cardiaco, habitualmente expresado en litros por minuto por metro cuadrado (L/min/m²).



Esquema de los flujos sanguíneos en el organismo correspondiente a un adulto de 70 Kg. de peso en estado de reposo. Obsérvese que a nivel abdominal supera los dos litros por minuto. AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho.

Si se considera un vaso determinado, el flujo sanguíneo (F) que circula está definido por la diferencia de presión existente entre los extremos del vaso (ΔP) y la resistencia vascular que se opone a la circulación (R):

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

En la circulación sistémica, la diferencia de presión está determinada por las presiones en la raíz de aorta y en la aurícula derecha, en tanto que la resistencia vascular periférica es la que se opone a la circulación del volumen minuto.

En condiciones fisiológicas, las presiones en la circulación arterial sistémica oscilan entre 120 y 80 mmHg, en tanto que en el ventrículo izquierdo oscila entre 0 y 120 mmHg. En la circulación pulmonar se generan presiones menores, el ventrículo derecho genera un rango de presión de 25-0 mmHg y en la arteria pulmonar la presión fluctúa entre 25 y 15 mmHg. Si bien el flujo sanguíneo que circula por ambos circuitos (pulmonar y sistémico) es prácticamente el mismo, la diferencia en los valores de presión que presentan se debe a que la complacencia del circuito pulmonar y su resistencia son considerablemente menores.

A lo mencionado hay que agregarle una aclaración sobre un “cortocircuito” normal que existe entre la circulación sistémica y la pulmonar. Ocurre que las arterias bronquiales (irrigan los pulmones) dan sangre que es usada por los tejidos pulmonares y retorna al circuito sistémico; o sea que va a parar a la aurícula izquierda. Felizmente es un volumen muy pequeño.

Hagen-Poiseuille

El estudio de los fluidos es varias veces centenario. Los fluidos comprenden los líquidos y los gases y, a diferencia de los sólidos, no tienen forma propia. Un líquido real se mueve siguiendo gradientes de presión y el rozamiento tiende a detenerlo. Es importante señalar que si la velocidad con la que circula un líquido es constante en cada punto del circuito al transcurrir el tiempo, se puede hablar de régimen estacionario.

El flujo está determinado por la relación entre un gradiente de presión, el radio y la longitud de un tubo junto con la viscosidad de un líquido. Este hecho es evidente, pero la exacta cuantificación de esta relación sufrió cambios a lo largo del tiempo. Así en 1813 Girard dedujo que el flujo se relacionaba con la tercera potencia del radio del tubo. En 1839, Hagen publicó sus experimentos en los que el flujo se relacionaba con la cuarta potencia del radio. Poiseuille (1799-1869) en 1846 escribió en forma completa y detallada la fórmula adjunta que debido a la prioridad de Hagen, se conoce como ecuación de Hagen-Poiseuille. Más tarde Bingham y Jackson (1918) calcularon que la viscosidad del agua era 0.01 poise (1 centipoise) a 20 °C de temperatura. La viscosidad de la sangre con un hematocrito de 45% es de 4.0 centipoise a 37 °C.

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot L \cdot \mu}$$

Donde el flujo (Q) que transcurre por un tubo va a variar en función de la presión diferencial ($P_1 - P_2$), longitud (L), radio (r) y viscosidad sanguínea (μ).

Tal como puede observarse, el radio tiene una importancia fundamental, atento a la potenciación que posee. La ecuación de Hagen-Poiseuille no es importante sólo por el conocimiento exacto que da del flujo, es obvio que a partir de ella diferentes cálculos se puedan hacer.

Presión sanguínea arterial, Pitot

La presión hidrostática puede ser definida como el peso de una columna líquida (P_{HS}) y escribirse de la siguiente forma:

$$P_{HS} = P_E \cdot h$$

donde h es la altura y P_E es el peso específico. Hay que recordar que el peso específico es:

$$P_E = \frac{\text{Peso}}{\text{Volumen}}$$

Tradicionalmente la medición de presión arterial utilizaba una columna líquida para medirla, es el conocido método no invasivo de Riva-Rocci. Por razones prácticas se usó el mercurio (Hg). Recuérdese que la primera medición de presión en forma directa se hizo en un animal vivo (una yegua) y la columna era bastante más alta que una persona, tal como lo atestigua un grabado del siglo XVIII. La densidad del mercurio es 13.6 veces mayor que la del agua, lo que permite una columna líquida más pequeña. La altura h es:

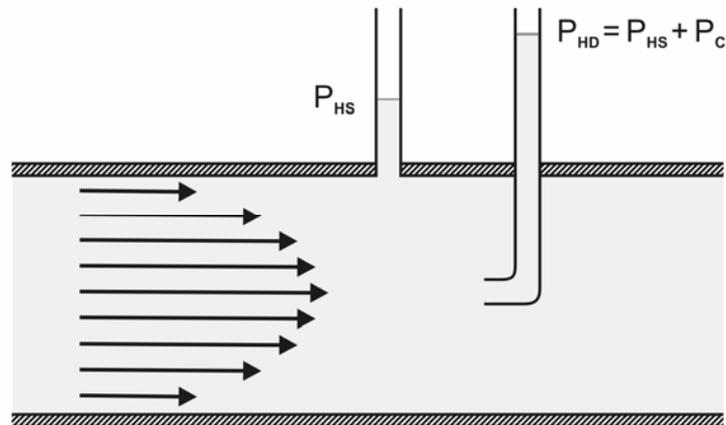
$$h = \frac{P_{HS}}{P_E}$$

La presión cinemática (P_C) es la presión que ejercería un líquido de densidad δ contra una superficie normal a su dirección de movimiento debido a la velocidad v con la que circula:

$$P_C = \frac{1}{2} \cdot \delta \cdot v^2$$

La presión hidrostática sumada a la presión cinemática resulta en la presión hidrodinámica. Si se tienen dos tubos en una corriente como la del cilindro de la figura que sigue, se observa que aquél que enfrenta la corriente va a registrar un nivel mayor, ello es debido a que está registrando la presión hidrodinámica. El tubo que está en contacto lateral con el cilindro registra la presión hidrostática solamente.

Es importante destacar que estas presiones se ejercen sobre las paredes vasculares o estructuras cardiacas. Asimismo, una fuerza va a tener efectos diferentes según la superficie sobre la que actúa. Así una fuerza hecha con la punta de un lápiz dejará una marca penetrante en un papel y ello no ocurrirá si se lo hace con el extremo opuesto.



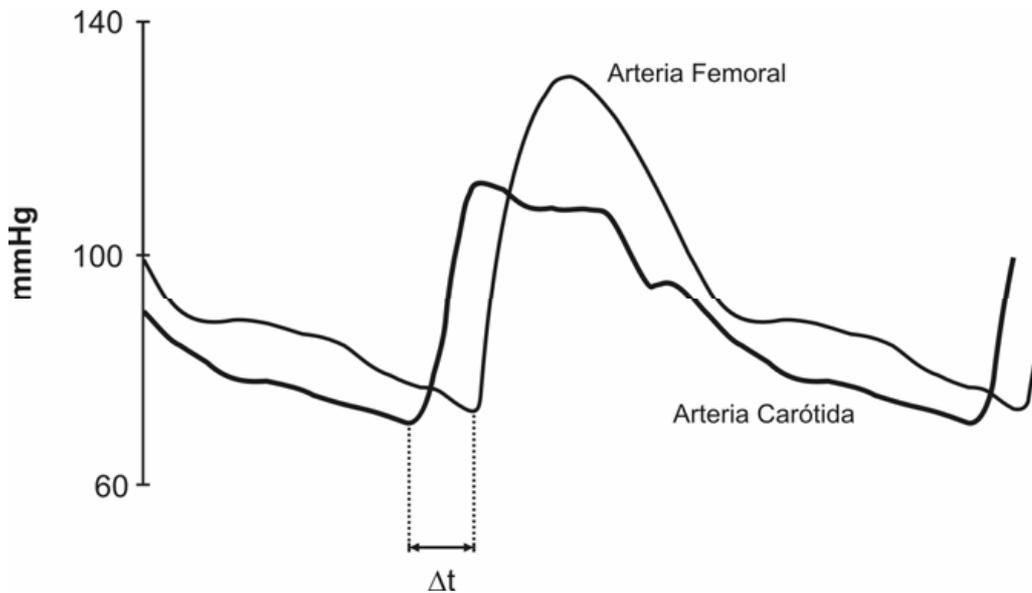
Los Tubos Pitot permiten conocer el valor de la presión cinemática (P_C), y partir de ella la velocidad de un fluido, al medir la presión hidrodinámica (P_{HD}) y la presión hidrostática (P_{HS}).

En el sistema arterial la presión es pulsátil, lo que impide que pueda ser medida con una simple columna de mercurio, la cual tiene una inercia significativa. No obstante, diversos métodos invasivos y no invasivos permiten fácilmente determinar el contorno total de valores sistólicos y diastólicos de la curva de presión arterial. Es muy importante el concepto de presión media, que en forma práctica puede ser calculado como 1/3 de la presión diferencial (presión sistólica - presión diastólica) sumada al valor de presión diastólica. De cualquier manera, un cálculo real de la presión media debe hacerse teniendo en cuenta el área bajo la curva de presión arterial. Para el movimiento circulatorio normal no es lo mismo un alto pico de presión a lo largo de unos pocos milisegundos, que una presión sostenida en el tiempo de cada ciclo cardiaco.

Es válido analizar al sistema arterial como a una línea de transmisión a lo largo de la cual la onda de presión es amortiguada y sufre sucesivas reflexiones. Las reflexiones se producen en todos los puntos de bifurcación y de cambio de diámetro o de elasticidad, sin embargo la mayor reflexión se produce a nivel de las arteriolas, ya que es allí donde se concentra la resistencia del sistema arterial. Por este motivo la onda de presión aórtica está formada por una primera onda, debida a la eyección ventricular (onda eyectiva), seguida por la incisura dicrótica (originada por el cierre de la válvula aórtica), una onda reflejada debida a la reflexión de la onda eyectiva; y finalmente una caída exponencial de la presión.

La onda refleja es la resultante del rebote de la eyección ventricular izquierda en distintos sitios de la periferia. En los casos de aumento de la rigidez arterial, la onda refleja, tiene mayor velocidad y se suma a la onda eyectiva del ventrículo izquierdo. Ello va a determinar una conformación tipo A (la presión sistólica aumenta y la presión diastólica disminuye) en la señal de presión arterial. El aumento de la presión sistólica provoca un incremento en la demanda de oxígeno del músculo cardiaco, mientras que la reducción de la presión diastólica, aminora el flujo sanguíneo que perfunde al miocardio. Este tipo de onda es propia de individuos añosos o de

aquellos que por una patología, como puede ser la hipertensión arterial, tienen un aumento de la rigidez arterial.



Medición de la velocidad de la onda del pulso. Se registra simultáneamente la presión en arteria carótida (línea gruesa) y en arteria femoral (línea fina) por tonometría y se mide el desfase temporal (Δt) pie-pie entre las dos señales. Conociendo la distancia entre los transductores se calcula la velocidad de la onda del pulso.

Cuando se determinan simultáneamente dos perfiles de presión arterial se puede calcular de la velocidad de la onda del pulso (VOP). Es una forma simple y para ello se precisan dos transductores de presión, aplicados en distintos sitios de un mismo trayecto arterial. Con ello es posible calcular desfase en tiempo que tienen ambas señales. Conociendo la distancia entre ambos transductores es factible realizar el cálculo de la VOP. Es un marcador fácil de obtener, por su rapidez de adquisición y su reproducibilidad.

Principio de Bernoulli

El principio de Bernoulli es tan aplicado en aerodinámica como en el estudio hemodinámica. La ecuación de Bernoulli surge de aplicar el principio de conservación de energía mecánica a la circulación de un fluido estacionario por un conducto:

$$P + \frac{1}{2} \cdot \delta \cdot v^2 + P_E \cdot h = \text{constante}$$

donde P es presión, δ es densidad, v es la velocidad, P_E es peso específico y h es altura.

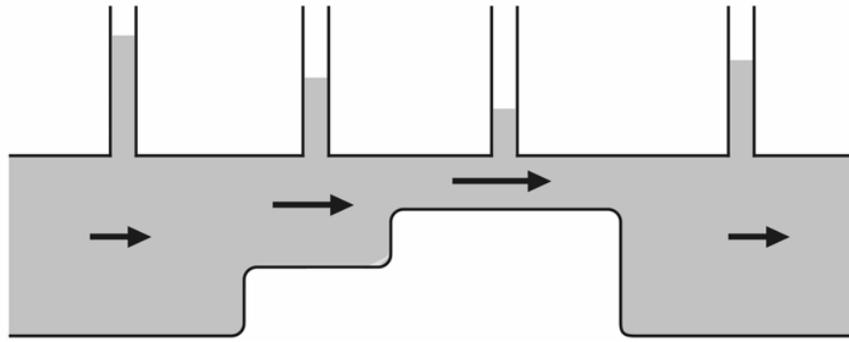
Si se aplica la ecuación a dos puntos del conducto que se encuentran a la misma altura se obtiene:

$$P_1 + \frac{1}{2} \cdot \delta \cdot v_1^2 = P_2 + \frac{1}{2} \cdot \delta \cdot v_2^2$$

A cada lado de la igualdad, el primer término corresponde a la presión hidrostática y el segundo término a la presión cinemática. A partir de esta ecuación, se deduce que la presión hidrostática es mayor donde la velocidad es menor y de acuerdo a la ley de conservación de masa en la dinámica de fluidos:

$$\delta \cdot A \cdot v = \text{constante}$$

donde A es el área transversal del tubo, se sabe que en un sistema de tubos, a flujo constante, la velocidad va a ser mayor donde la sección sea menor.



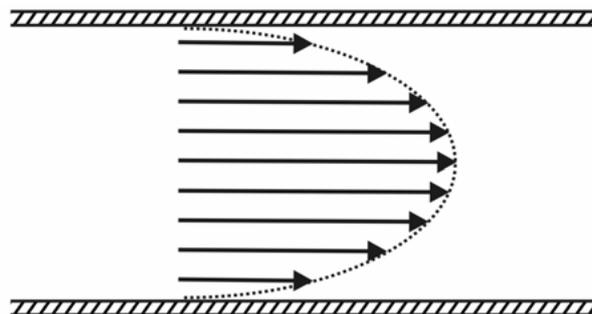
Principio de Bernoulli. El pasaje de un fluido a través de tubos con distintos diámetros, en el sentido de las flechas, determina distintas velocidades y distintas presiones que se generen. Tal como puede observarse, el último nivel de presión obtenido es menor al primero, a pesar que el área de sección de los tubos de los extremos es igual. Ello se debe a que hubo una pérdida de carga debido al rozamiento, es lo que se denomina disipación.

Flujo laminar, viscosidad y número de Reynolds

Cuando un líquido transcurre por el interior de un cilindro lo puede hacer en forma turbulenta o en forma de finas capas, a esto último se le llama flujo laminar. Estas capas tienen mayor velocidad cuanto más cerca del centro del vaso se encuentran y son más lentas a medida que se aproximan a la pared. Algo semejante ocurre con el aire.

En el caso de las arterias, es posible observar un flujo sanguíneo de tipo laminar con un perfil parabólico de velocidades. El frotamiento o roce entre dos capas de diferente velocidad se llama viscosidad sanguínea, y ésta aumenta cuando aumenta el hematocrito. La tensión tangencial (o shear stress) que ejerce la capa más externa de la sangre sobre el endotelio de la pared arterial genera una deformación de esta superficie, que ayuda a establecer la respuesta compensadora ante cambios hemodinámicos.

En la práctica, la viscosidad sanguínea absoluta es difícil de medir, por lo que se la refiere a la viscosidad del agua: es la viscosidad relativa. La unidad de medida de la viscosidad es el poise (1 poise = 1 g/cm.s). Normalmente la sangre no cambia su viscosidad cuando circula por tubos de diferentes diámetros, siempre que sean de más de 2 mm. Cuando el flujo transcurre por tubos rígidos de pequeño diámetro, que son los más numerosos en el cuerpo humano, las características reológicas muestran fenómenos interesantes como lo es el efecto Fahraeus-Lindqvist.

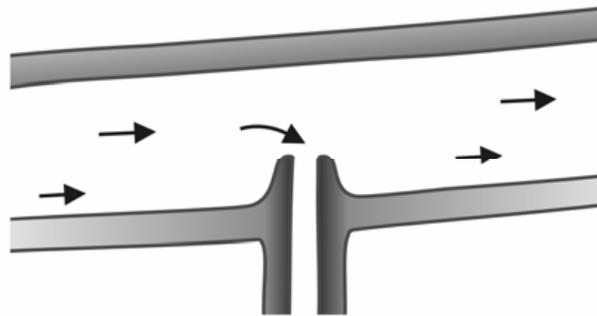


Perfiles de velocidad. Las distintas velocidades de los glóbulos rojos en el interior de una arteria hacen que haya distintas capas de sangre.

Se llama efecto Fahraeus-Lindqvist a la disminución de la viscosidad relativa de la sangre cuando disminuye el diámetro del vaso, cuando se trata de diámetros entre 300 y 10 μm . Lo interesante de este fenómeno es que se contrapuso a lo que se creía hasta entonces: que con la disminución del diámetro del tubo aumentaba la viscosidad relativa. En realidad cuando estos diámetros son inferiores a 10 μm la viscosidad relativa sí aumenta.

No existe una explicación clara del fenómeno de Fahraeus-Lindqvist. Se supone que es debido a los glóbulos rojos, que al apilarse en columnas paralelas a las paredes de los vasos pequeños, pueden transcurrir por los mismos con menor fricción.

Un aspecto interesante que involucra a la viscosidad es su disminución con el aumento del flujo. Este fenómeno está asociado al de la acumulación axial, que básicamente consiste en un aumento de la cantidad de eritrocitos en el centro del vaso, lo cual significa un mayor hematocrito en central y uno menor en la periferia. La macrocirculación presenta adaptaciones en este sentido, por ejemplo, una variación estructural existe en las arterias uterinas de las ratas adultas. La figura siguiente muestra de qué forma la rama arterial tiene un origen que no se encuentra en el perímetro arterial, sino que hace prominencia en el lumen de la pared aórtica. Así, la acumulación axial, que conlleva a una especie de dilución periférica, no afecta el porcentaje de glóbulos rojos que ingresarán al ser en formación.



La arteria uterina tiene su origen centralizado en la arteria aorta de mayor tamaño. Lo que le permite obtener sangre con una mayor concentración de glóbulos rojos.

Tal como se mencionó anteriormente, el flujo puede ser de tipo turbulento. La velocidad del flujo sanguíneo por encima de la cual el flujo deja de ser laminar y se torna turbulento se llama velocidad crítica (V_c). Esta velocidad crítica depende del número de Reynolds (Re), del diámetro del cilindro (d), la densidad (δ) y la viscosidad de la sangre (μ). La ecuación es la siguiente:

$$V_c = Re \cdot \frac{\mu}{\delta \cdot d}$$

A su vez, el número de Reynolds (Re) puede ser calculado de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$Re = \frac{V_c \cdot d}{\mu / \delta}$$

El número de Reynolds es adimensional, cuando su valor es superior a 2000 hay turbulencias aún en tramos de cilindros rectos y finos.

Cuando se trata de vasos sanguíneos humanos, no hay que olvidar otros elementos que favorecen el flujo turbulento, como lo son las superficies rugosas, las obstrucciones, las bifurcaciones y todo aquello que signifique la formación de remolinos. Un flujo turbulento avanza contra una resistencia mayor, lo cual es fácil de imaginar si se tiene en cuenta que existen hasta flujos perpendiculares a la pared arterial dentro del vaso. Cuando un flujo laminar "choca" contra un obstáculo se producen vórtices, o alteraciones significativas del flujo laminar.

Velocimetría

Los estudios que usan tecnología que aplica el efecto Doppler actualmente permiten la medición de la velocidad de las capas sanguíneas a distintos niveles en el interior de las arterias. Asimismo, los ultrasonidos permiten la determinación del diámetro arterial con un bajo índice de error.

Los estudios de velocimetría permiten analizar algunos componentes de la pared arterial. Es conocido desde 1933 que el aumento del flujo arterial determina un aumento del diámetro, lo cual es endotelio-dependiente e involucra la función del músculo liso. Existe una prueba clínica que permite evaluar la hiperemia reactiva y que consiste en ocluir el flujo sanguíneo braquial inflando un manguito con 50 mmHg de presión por encima del valor sistólico, durante 5 minutos. La respuesta dilatadora y de flujo debe ser de no menos del 15% de los valores basales de diámetro arterial y velocidad sanguínea media. Si al paciente se le administra nitroglicerina se puede evaluar la respuesta endotelio independiente, es decir, la que sólo depende del músculo liso arterial.

Otros importantes parámetros que son tenidos en cuenta en el estudio de la función vascular son la tasa de cizallamiento (Shear Rate) y su tensión de cizallamiento (Shear Stress). Pues ellos tienen relación con la liberación de sustancias vasoactivas por parte de las células endoteliales y la consecuente evaluación de la vasomotricidad del árbol arterial. Se ha mostrado en varios estudios que cuando el flujo sanguíneo, y en consecuencia el Shear Rate, es forzado a cambiar de su estado fisiológico, el diámetro arterial se adapta, y se restablecen luego de un intervalo de tiempo los valores originales de flujo y Shear Rate.

Dado que los trastornos del flujo sanguíneo son capaces de inducir cambios en la pared arterial, ello constituye una teoría que trata de explicar, desde el punto de vista mecánico, el origen de la aterosclerosis. Es decir que se han involucrado a trastornos de turbulencia, alto Shear Stress, y alta presión sanguínea en la aterogénesis, las cuales posteriormente van dar como resultado la aparición de una placa y el trastorno distal de flujo.

Alteraciones: insuficiencia cardíaca, insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad coronaria, valvulopatías, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, enfermedades congénitas, arteriopatías, arteriosclerosis, aterosclerosis, estenosis vascular, aneurismas, endocarditis, trombosis, embolias, hipertensión arterial, bloqueos cardíacos, arritmias cardíacas.

Un síntoma es una sensación percibida por el individuo, ejemplo de ello es dolor, picazón y otros. Un signo es una característica que puede ser percibida por el examinador externo al individuo. Es el caso de la cianosis (color azul) de los dedos y las mucosas, debido a la inadecuada circulación sanguínea. Un conjunto de signos y síntomas conforma lo que se conoce como síndrome. En el caso de una enfermedad, del latín *infirmitas*, se entiende que es una situación en la que una o varias partes del cuerpo han salido de los rangos fisiológicos.

Cuando se habla de insuficiencia cardíaca se está haciendo referencia a la incapacidad del corazón para eyectar toda la sangre que le llega. Lo cual puede tener muchos orígenes diferentes y va a ocasionar signos y síntomas similares independientemente de la etiología. Una variedad de insuficiencia cardíaca es la insuficiencia cardíaca derecha, que puede acompañarse o no de insuficiencia cardíaca izquierda.

La denominada enfermedad coronaria (infarto, angina de pecho) es producida por obstrucciones ateroscleróticas de las paredes que impiden la llegada de sangre al músculo cardíaco provocando la muerte celular.

Cuando las afectadas son las válvulas cardíacas, pueden encontrarse estrecheces que impiden el normal paso de la sangre, en tal caso se habla de estenosis. Cuando no son capaces de retener la sangre que ya pasó por ellas se dice que hay una insuficiencia valvular. Cuando la afectación es una combinación de estenosis e insuficiencia se dice que es enfermedad valvular.

Se dice que hay un derrame pericárdico cuando existe líquido en el saco pericárdico, el cual puede tener distintos orígenes. Puede ser de tipo inflamatorio, sanguíneo u otros. Cuando su volumen es muy grande produce taponamiento cardíaco. El taponamiento cardíaco es un estado de compresión de las cámaras cardíacas por líquido pericárdico que impide el llenado normal.

Las enfermedades congénitas pueden afectar al corazón. Algunas de ellas son las comunicaciones entre aurículas y ventrículos. Otra es la arteria aorta estenosada, lo que se conoce como coartación aórtica.

En un sentido genérico las enfermedades de las arterias se llaman genéricamente arteriopatías. Una arteriopatía es la arteriosclerosis, que es la esclerosis de las arterias. Cuando se forman placas se dice que se trata de aterosclerosis. Las lesiones más comunes de la aterosclerosis son las estenosis vasculares que impiden la llegada de sangre a los tejidos.

Hay casos en que existen tantas obstrucciones arteriales que llegan a incluir las ilíacas y subclavias; en estos pacientes el ventrículo izquierdo sufre adaptaciones semejantes a lo que ocurre en la frecuente patología hipertensiva. El síndrome de Leriche se produce por un trastorno en la irrigación periférica causado por una gran obstrucción a nivel abdominal. En ambas patologías, se crea un círculo vicioso en el que la hipertensión, por incapacidad de vaciado del árbol arterial, perjudica al ventrículo izquierdo pero beneficia a los miembros inferiores, ya que de existir un régimen de presiones normales verían disminuido su flujo por una caída del gradiente de presiones.

Los aneurismas son las dilataciones patológicas y circunscriptas de alguna estructura cardiovascular. Lo que las predispone a la ruptura, según el mecanismo antes descrito. Una variedad la constituyen los aneurismas disecantes de las arterias, que es cuando la pared vascular es lesionada y disecada por la corriente sanguínea. La pared del ventrículo izquierdo también puede alterarse por la presencia de aneurismas, generalmente afecta la zona del ápex.

Las paredes del corazón pueden afectarse en forma separada, así existe la pericarditis, la miocarditis y la endocarditis, que son distintos tipos de inflamación tisular.

En los casos en que hay coagulación dentro de los vasos, se dice que se forman trombos. La formación de trombos dentro de los vasos se llama trombosis. Si los trombos se desprenden se habla de embolias.

Cuanto los niveles de tensión arterial escapan a los valores normales (120/80 mmHg) se dice que hay hipertensión arterial si los sobrepasan. En el caso de la hipotensión arterial se entiende que los valores son inferiores a 90/60 mmHg.

El ritmo cardiaco también puede sufrir alteraciones. Las arritmias cardiacas son las alteraciones del ritmo cardiaco y constituyen una especialidad en cardiología, se deben a alteraciones en la generación del impulso y/o su conducción. Cuando los impulsos eléctricos cardiacos son producidos normalmente pero no pueden progresar por los canales normales se dice que hay un bloqueo cardiaco.

Se dice que un individuo sufre de una taquicardia cuando hay un aumento anormal en la frecuencia cardiaca. La fibrilación es la consecuencia de una la activación muscular desordenada y desincronizada donde no existe actividad mecánica útil. Ambas patologías del ritmo cardiaco pueden ser auriculares o ventriculares, pero las que afectan al ventrículo concentran la atención por su alto riesgo. La fibrilación ventricular es la más grave de todas las arritmias, si no es tratada inmediatamente, sobreviene la muerte.

Diagnóstico: radiografía, electrocardiograma, Holter, monitoreo ambulatorio de presión arterial, ecocardiografía, Doppler, cámara gamma, estudio hemodinámico.

Con el conocimiento de las enfermedades y teniendo en cuenta signos y síntomas, el médico puede realizar una aproximación diagnóstica, la cual puede requerir de estudios complementarios. El diagnóstico es el proceso por el cual el médico toma conocimiento del tipo de enfermedad que sufre un paciente. Para ello en primera instancia usa el interrogatorio, el examen físico y finalmente los métodos complementarios de estudio. Los síntomas o signos patognomónicos son aquellos que por sí solos dan nombre a una enfermedad. Lamentablemente

son muy raros a pesar que el público en general estima que un solo síntoma le sirve al médico para saber que enfermedad tiene y decidir la forma de curarla.

En cardiología un viejo método diagnóstico como la radiografía permite graficar mediante tonos de grises las estructuras anatómicas y genera muchos diagnósticos.

El uso del electrocardiograma mediante la actividad eléctrica del corazón sobre papel está muy extendido desde hace muchas décadas. El registro prolongado de la actividad eléctrica del corazón o electrocardiograma dinámico se efectúa durante 24 hs; en forma popular recibe el nombre de estudio Holter.

La tensión arterial también puede ser determinada en forma continua mediante el monitoreo ambulatorio de presión arterial. El procedimiento consiste en obtener múltiples mediciones automáticas de la presión sistólica y diastólica del paciente a lo largo de 24 horas. Con ello se puede conocer si hay variaciones patológicas de los valores de presión a lo largo de las actividades diarias.

Los ultrasonidos se han difundido mucho en cardiología en los últimos 40 años. La ecocardiografía es una técnica incruenta que permite caracterizar rápidamente estructuras cardíacas y estudiar su función mediante el uso de ondas ultrasónicas. Actualmente, constituye un método indispensable para la evaluación integral del paciente. La obtención de un perfil de velocidad arterial instantánea es útil en clínica médica, pues puede detectar alteraciones relacionadas al aumento de la rigidez arterial. La técnica Doppler permite conocer la velocidad y dirección del flujo sanguíneo.

Los isótopos radiactivos se usan como métodos diagnósticos. Los estudios de cámara gamma cardíacos permiten a través del uso de isótopos conocer la perfusión cardíaca, la motilidad ventricular izquierda y establecer diagnóstico de diferentes patologías. Los estudios más corrientes con isótopos son: talio²⁰¹, radiocardiograma con Tecnecio⁹⁹ y Tc⁹⁹ Sestamibi.

También se utilizan estudios invasivos como los cateterismos que tienen distintas formas de diagnosticar enfermedades, siendo la coronariografía una de ellas. En la práctica cardiológica se refiere a cateterizar al paciente ya sea en su circulación venosa o arterial.

Terapéutica: Farmacología cardiovascular, cirugía cardiovascular, intervencionismo, prótesis, masaje cardíaco, resucitación cardiopulmonar.

Siendo la medicina el arte de curar con bases científicas, gran parte de la actividad médica está destinada a restituir la estructura y función normal de las partes alteradas del paciente. La terapéutica engloba los distintos recursos que tiene el médico para curar. Uno de ellos es el uso de drogas que son estudiadas por la farmacología. En cardiología son comunes los usos de drogas que aumentan la contractilidad cardíaca (digoxina, dopamina, dobutamina), que dilatan los vasos (nitritos, nitratos, inhibidores de la enzima convertidora, bloqueantes cálcicos), que bajan la tensión arterial (betabloqueantes), que mejoran las arritmias cardíacas (antiarrítmicos).

En el caso de las enfermedades cardíacas que afectan su estructura, tal como aneurismas, obstrucciones coronarias, valvulopatías pueden ser tratadas con cirugía cardiovascular. Cuando las mismas patologías son tratadas mediante la introducción de catéteres se habla de intervencionismo. Con ambos procedimientos se pueden colocar dispositivos o prótesis con objeto de restablecer una función.

Las emergencias en cardiología no son raras y la muerte súbita es una de ellas. En estos casos una terapéutica muy antigua es el uso del masaje cardíaco para restablecer la función cardíaca luego de un paro cardiorespiratorio. Esto es conocido como resucitación cardiopulmonar. Consiste en comprimir la caja torácica en forma manual, y de esa manera las cámaras cardíacas expulsan la sangre contenida gracias al sistema valvulado.

Consideraciones finales

Es importante tener en cuenta que para el conocimiento de la fisiopatología se debe saber primero cuales son las características normales de un individuo. El presente capítulo resume aspectos morfológicos tanto macro como microscópicos del aparato cardiovascular humano. Sobre esta base se explicó la función circulatoria y aquellos factores que la alteran, comentando brevemente algunos métodos de diagnóstico y terapéutica. En la bibliografía recomendada el ingeniero podrá encontrar más información si el caso fuera que tuviera que profundizar sus conocimientos más allá de lo previsto en la presente obra.

BIBLIOGRAFÍA

Armentano RL, Cabrera Fischer EI. Biomecánica Arterial. R. L. Editorial Akadia Buenos Aires, Argentina; 2008.

Bronzino JD. The Biomedical Engineering Handbook. Second Edition, Volume I. CRC Press, Printed in the USA; 2000.

Brunton LL, lazo JS, Parker KL. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Undécima Edición Mc Graw Hill. Colombia; 2006.

Cabrera Fischer EI. Bases de la Fisiología Humana normal y alterada: un enfoque para ingenieros clínicos. Editado por la Universidad Tecnológica Nacional. Buenos Aires, Segunda Edición, Argentina, 2007.

Camus JM, Cabrera Fischer EI, Bia Santana D, Rábago G, Armentano RL. Insuficiencia Cardíaca Severa. Editado por la Universidad de Mendoza, Mendoza, Argentina; 2011.

Del Río Miguel. Función cardiopulmonar y sus aspectos clínicos y terapéuticos. Editorial Intermédica S.A.I.C.I., Buenos Aires, Argentina; 2009.

Dvorkin M, Cardinali D. Bases fisiológicas de la práctica médica. 13^{ava} edición Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina; 2003

Fischer EIC, Juffe Stein A, Balaguer J. Cardiovascular Failure, Pathophysiological bases and Management. Editada por Ediciones del Valle, Buenos Aires, Argentina; 2005.

Ganong WF. Fisiología Humana. Manual Moderno 17^{ava} edición. México DF; 2000.

Guyton A, Hall J. Fisiología Médica, Elsevier, Barcelona, España; 2011.

Hansen JT, Koeppen BM. Atlas de Fisiología Humana de Netter. Artmed Editora. Porto Alegre, Brasil; 2003.

Johnson LR. Essential Medical Physiology. Elsevier Academic Press, Tercera Edición, New York, USA; 2003.

Kapit W, Macey RI, Meisami. The Physiology. Second Edition, New York, USA, 2000.

Mautner B. Medicina. Centro Editor de la Fundación Favaloro; 2003.

Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. Tercera Edición. Artmed Editora. Porto Alegre, Brasil; 2004.

Raven PH, Johnson GB. Biology. Mc Graw Hill, Sexta Edición, USA; 2001.