

# Regulación mecánica circulatoria

Daniel M. Vega

Tradicionalmente el énfasis en regulación circulatoria se ha hecho en el papel de los efectores simpático-parasimpático y hormonales en la manipulación del bombeo cardíaco. Recientemente, los análisis fisiopatológicos de la falla cardíaca, la introducción de nuevas terapias farmacológicas para el tratamiento de la falla cardíaca crónica y nuevos criterios de manejo del paciente crítico en las unidades de cuidados intensivos, han hecho relevante el análisis de las propiedades mecánicas del sistema cardiovascular.

## **Perspectiva histórica**

En su libro clásico "Exercitatio anatómica de motu cordis et sanguinis in animalibus", publicado en 1628, William Harvey informó que el flujo sanguíneo ocurría en un círculo cerrado a través del sistema circulatorio. La sangre era bombeada por la contracción muscular de las paredes ventriculares. Una vez que los científicos

reconocieron la importancia de las observaciones de Harvey, se generó un gran interés en las funciones de bombeo cardíaco, tanto en las características del músculo cardíaco, como en las propiedades de la bomba, la cual transporta oxígeno y remueve dióxido de carbono desde los tejidos.

A principios de este siglo, Otto Frank estableció una analogía entre el miocardio y la contracción del músculo esquelético, destacando la importancia del volumen diastólico ventricular en la función cardíaca. Este enfoque fue continuado en los siguientes 50 años por E. Starling, C.J. Wiggers y S.J. Sarnoff, con énfasis en el bombeo ventricular y su control. La gráfica de función ventricular relaciona bombeo cardíaco o volumen-pulsación o trabajo mecánico con el volumen ventricular diastólico, de acuerdo con los criterios de Frank-Starling; el uso de esta gráfica para describir diferencias en la función contráctil cardíaca ilustra esta línea investigativa.

En la década de 1940, el laboratorio de A.F. Cournard desarrolló la técnica de cateterización de corazón

---

Dr. Daniel M. Vega V.; MSc, PhD: Profesor Titular, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

derecho en humanos, para determinar el bombeo cardíaco a partir de diferencias arterio-venosas de oxígeno usando el principio de Fick. Su enfoque fisiopatológico se ubicó en análisis de enfermedades obstructivas respiratorias y anomalías en la válvula mitral.

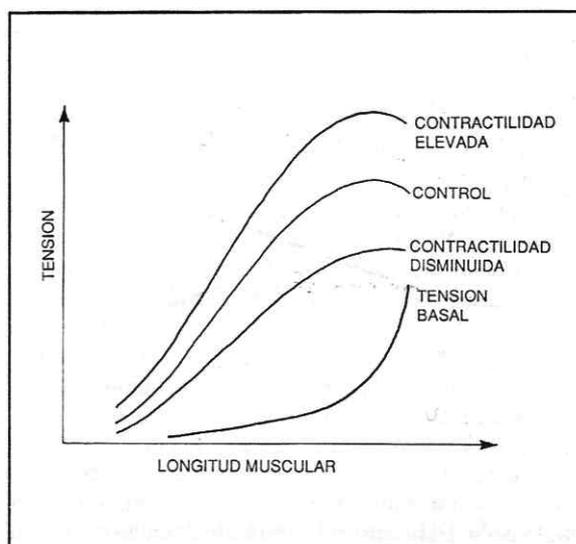
La cateterización del ventrículo izquierdo 10 años más tarde, permitió la determinación por angiografía de su volumen. Mientras tanto, desarrollos en la metodología de indicadores de dilución, permitieron una determinación confiable del bombeo cardíaco. Sin embargo, el análisis de la curva de función ventricular no permitía distinguir entre las anomalías ventriculares secundarias a alteraciones valvulares y a patologías miocárdicas. Estos problemas motivaron a E.H. Sonnenblick y asociados a aplicar los estudios de músculo esquelético estriado hechos por A.V. Hill en la interpretación de datos de cateterización cardíaca; la pendiente de la curva presión ventricular izquierda vs tiempo en la fase de contracción isovolumétrica se usó para estimar la contractilidad cardíaca; no obstante su uso clínico no fue validado. Las investigaciones en músculo cardíaco enfatizaron la importancia de su geometría, de la relación presión-volumen en la evaluación de la función ventricular; se introdujo el concepto de presión de postcarga como variable importante en este análisis.

A finales de los años 60, la estimación de las alteraciones mecánicas en el infarto agudo del miocardio en las unidades de cuidados intensivos adquirió importancia. El desarrollo por Swan y Ganz del catéter de flotación, permitió monitorizar la función ventricular en estos pacientes. La medida con este dispositivo de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y la medición del gasto cardíaco por termodilución, se aceptaron como herramientas útiles en el diagnóstico y tratamiento de anomalías cardíacas. Actualmente, el interés fundamental es la definición de un método confiable y práctico de estimación de la contractilidad cardíaca. El método de Suga y Sagawa, desarrollado en los 70, centrado en la pendiente ( $E_{max}$ ) de la relación presión-volumen al final de la sístole para estimar la contractilidad independientemente de presiones de pre y/o postcarga ventricular, adquirió importancia por su ejecución usando técnicas no invasivas, que permiten el monitoreo de la función cardíaca a intervalos regulares en el paciente ambulatorio.

El análisis de la función cardíaca intrínseca y acoplada a los circuitos arteriovenosos para transportar oxígeno en pacientes, será nuestro objetivo conceptual.

### Propiedades del músculo cardíaco

Las características mecánicas del miocardio se analizan usando el diagrama fuerza muscular vs longitud (Figura 1). Tridimensionalmente esta gráfica es equivalente a la curva de función ventricular. Si visualizamos la cámara ventricular como un elipsoide con paredes



**Figura 1.** Se demuestra el efecto de alargar el músculo cardíaco en el desarrollo de fuerza. En cierto rango de longitud, aumentos en longitud originan incrementos en el desarrollo de fuerza de contracción. Contractilidad se define como la fuerza de contracción a una longitud definida.

musculares de espesor  $h$ , podemos aplicar la ley de Laplace y definir su tensión ( $T_h$ ) dentro de su pared en función de la presión intraventricular ( $P$ ) como:  $T_h = P \cdot r / h$ ; donde  $r$  es el radio promedio de la cámara cardíaca. Entonces, la geometría ventricular interviene funcionalmente en definir la tensión de la pared para una presión intraventricular. Cuando la tensión aumenta, crece la demanda de oxígeno por el miocardio.

Al final de la diástole, la presión y la geometría ventricular definen la precarga. Durante la sístole, la presión intraventricular aumenta y luego disminuye (Figura 2), el área de la cámara decrece, aumentando el espesor de la pared. Entonces, la tensión que interviene en la definición de la postcarga, varía de acuerdo con los cambios en presión, área de la cámara y espesor ventriculares.

### Definición de la contractilidad cardíaca

Cuando se mantiene la válvula aórtica cerrada durante la sístole evitando la eyección de sangre, se obtiene una contracción isovolumétrica ventricular. En la Figura 2 se ilustran una serie de contracciones isovolumétricas obtenidas a diferentes volúmenes finales diastólicos izquierdos. A medida que se incrementa el volumen diastólico, la presión y/o tensión desarrolladas durante la sístole aumentan.

La pendiente de la gráfica tensión isovolumétrica pico vs volumen diastólico (Figura 2), puede ser utilizada como un índice de contractilidad cardíaca, la cual se

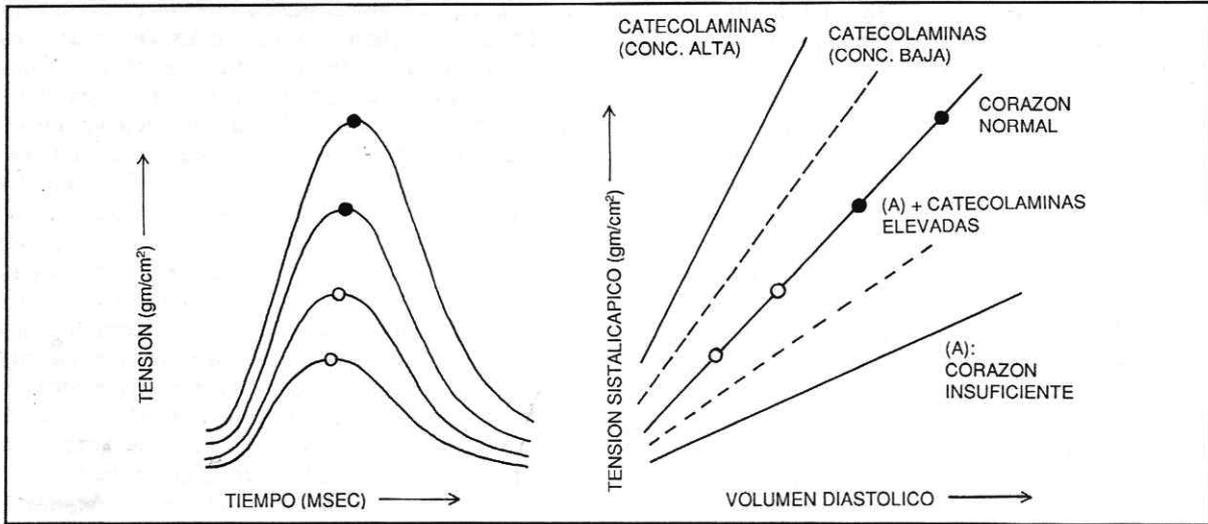


Figura 2. La contracción isovolumétrica del ventrículo izquierdo se puede usar para definir su contractilidad, así como la dependencia de tensión y/o presión vs longitud. Se visualiza una serie de contracciones, obtenidas a diferentes volúmenes diastólicos. La tensión y/o presión sistólica pico aumenta, a medida que se incrementa la longitud muscular y/o volumen diastólicos.

define como la fuerza de contracción a una longitud dada de la fibra cardíaca. Esta contractilidad varía con cambios en la sangre que perfunde el miocardio, por ejemplo, incrementos en la concentración de catecolaminas la elevan, aumentándose la tensión pico desarrollada a un volumen diastólico dado; en el infarto del miocardio se disminuye, decreciendo la pendiente correspondiente. Este parámetro depende entonces no sólo de propiedades intrínsecas del miocardio, sino también de la composición de la sangre arterial coronaria.

Recientemente no existían métodos simples para implementar este enfoque en el ventrículo funcional y aplicarlo a la evaluación clínica de la enfermedad cardíaca.

En el ventrículo en fase de eyección se ha demostrado una correlación entre tensión vs volumen "al final de la sístole" y la gráfica de tensión isovolumétrica pico vs volumen ventricular en contracción isovolumétrica (Figura 3). Sin embargo, es preciso definir final de sístole en la eyección ventricular. Conceptualmente, el final de la sístole es el instante del máximo en la presión sistólica; entonces, en contracción isovolumétrica el instante de presión pico representa el final de la sístole. En el ventrículo en eyección, la presión ventricular es función no sólo de la activación del miocardio sino de los cambios volumétricos; se define final de sístole el instante en el que el cociente presión sistólica vs volumen es máximo y/o se registra la incisura dicrotíca en la curva de presión arterial.

En el ventrículo en eyección, el miocardio genera fuerza a partir de una longitud final diastólica de la fibra muscular (a, Figura 3). Una presión intraventricular se

genera a partir de la contracción del miocardio; la tensión llega a su máximo al inicio de la eyección (b, d, f, Figura 3) y disminuye a lo largo del período de eyección. Como se ve en la misma figura cuando el proceso se aproxima a la línea tensión pico isovolumétrica vs volumen (c, e, g), finaliza el acortamiento de las fibras

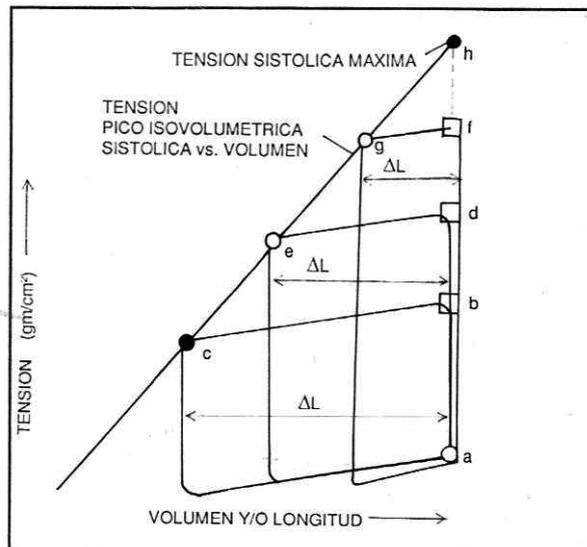


Figura 3. El ventrículo en proceso de eyección también se puede usar para estimar la contractilidad cardíaca. A partir de un volumen diastólico final (punto a) el miocardio genera tensión muscular. La línea tensión sistólica isovolumétrica pico vs volumen y/o longitud se ilustra para tres postcargas de eyección (b, d, f). El punto h representa la tensión sistólica máxima generada a partir de a.

musculares y la eyección sistólica. Posteriormente, se relaja el miocardio y decrece la presión intraventricular durante la fase inicial diastólica.

Estudios de la dinámica de la contracción del miocardio, demuestran que sus fibras se acortan ejerciendo una tensión sistólica, hasta que esta tensión no sea mayor que la especificada por el diagrama tensión isométrica vs longitud, a una longitud dada. Cuando se obtiene esta fuerza máxima a una longitud final diastólica, finaliza su acortamiento (condición isovolumétrica, c, e, g (Figura 3).

La aplicación de este enfoque para estimar la contractilidad cardíaca en humanos se basa en la determinación de la pendiente de la línea tensión sistólica final vs longitud (o volumen). Esta evaluación requiere mediciones de presión sistólica, volumen y espesor de las paredes ventriculares utilizando los procedimientos del laboratorio de cateterización cardíaca. Recientemente se han utilizado en este análisis técnicas no invasivas tales como trazados del pulso carotideo y ecocardiografía del modo M.

Sin embargo, un estudio exhaustivo de la función ventricular requiere el análisis de la relación bombeo ventricular vs presión de postcarga. En el ventrículo en eyección se visualiza como la magnitud del cambio en longitud  $\Delta L$  y/o volumen y la tensión al final de la sístole (Figura 4).

Para un volumen diastólico final (a, Figura 3), a medida que se incrementa la tensión sistólica de (be) a (fg), disminuye linealmente la magnitud  $\Delta L$  de cambio

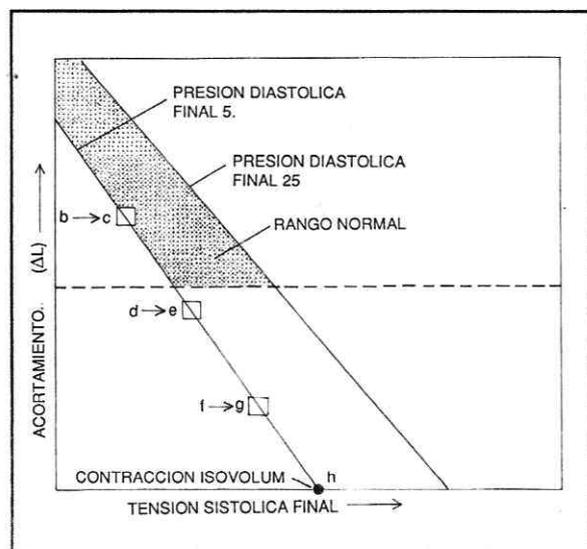


Figura 4. El grado de acortamiento de las fibras del miocardio  $\Delta L$  y el volumen eyectado por el ventrículo están en relación inversa con la magnitud de la postcarga. Se visualiza un área funcional sombreada para un estado contráctil normal, con una fracción de eyección  $>50\%$ .

en la longitud de la fibra cardíaca, en el intervalo temporal final de diástole a final de eyección. Esta relación es válida para la longitud diastólica final de fibras del miocardio, correspondiente a un rango de presiones ventriculares de llenado entre 5 y 25 mm Hg. Para una tensión sistólica final, cuando se incrementa la longitud diastólica final del miocardio, aumenta el cambio en longitud durante la contracción  $\Delta L$ . Entonces, el grado de acortamiento en un ventrículo normal (fracción de eyección  $> 50\%$ ) a una contractilidad dada, opera dentro de un rango estrecho de tensiones finales sistólicas, al cambiar la presión final diastólica. Aumentos o disminuciones en contractilidad causan cambios en el rango operacional hacia arriba o abajo, respectivamente. Las técnicas de cateterización o ecocardiografía permiten definir el nivel de contractilidad cardíaca, mediante la estimación de estas relaciones funcionales ventriculares.

Es importante aclarar que en el análisis anterior, la fracción de eyección (cociente del volumen pulsación vs volumen diastólico final), es cambiada por la contractilidad y la tensión sistólica cardíaca. Aún más, es de utilidad limitada para juzgar la contractilidad cardíaca. Por ejemplo, una fracción de eyección  $> 50\%$  medida en la atrofia ventricular izquierda en una cardiomiopatía restrictiva, en la cual el volumen por pulsación es bajo, no representa una contractilidad normal.

### Propiedades mecánicas de la bomba cardíaca

Vamos a describir el funcionamiento cardíaco con base en las propiedades mecánicas de sus cámaras ventriculares, mediante la definición de sus relaciones entre presión, volumen y flujo sanguíneos.

La función ventricular se puede especificar en base a sus parámetros de elasticidad y resistencia. Por ejemplo, el producto de la elasticidad y su volumen es igual a la presión en la cámara ventricular. Esta relación es válida tanto en diástole, como en sístole cuando aumenta la elasticidad ventricular. La resistencia interviene en la estructuración del flujo sanguíneo ventricular. Un porcentaje de la capacidad generadora de presión durante la sístole se emplea en vencer las resistencias internas de la pared ventricular. Se debe aclarar que esta resistencia se origina en las propiedades mecánicas de las fibras ventriculares como consecuencia de los procesos bioquímicos dentro de su maquinaria contráctil, y no de la viscosidad sanguínea o fricción interna entre las fibras del miocardio. Por consiguiente, la presión actual medida en la cámara ventricular es menor que la presión en un ventrículo con propiedades elásticas únicamente. Entonces, la presión generada por la elasticidad ventricular, es reducida por el aporte resistivo de la maquinaria contráctil de miocardio.

Entre la variedad de métodos usados para estimar propiedades mecánicas ventriculares, han sobresalido

los procedimientos desarrollados por Suga y Sagawa, quienes consideran el ventrículo como un sistema mecánico puramente elástico, usando el cociente de presión y volumen a través de la sístole ventricular para describir la evolución temporal de su elasticidad (E). Al final de la sístole, E tiene su valor máximo ( $E_{max}$ ) definido como  $E_{max} = P_{es} / (V_{es} - V_d)$  (Figura 5).  $E_{max}$  es independiente de los valores de las presiones de pre y post-carga ventriculares y ha sido propuesto como un buen índice de contractilidad, especialmente en estudios clínicos de cambios agudos en la función miocárdica, en los cuales no se requieren modelos geométricos para obtener la tensión en la pared ventricular. Sin embargo, en enfermedades cardíacas crónicas la determinación de la contractilidad cardíaca se hace con base en análisis de diagramas tensión-longitud, los cuales integran cambios geométricos y de masa tisular ventricular. Una evaluación válida de la pendiente de los diagramas: presión sistólica final vs volumen y/o tensión vs longitud, requiere la ejecución de tres o más puntos experimentales sistólicos finales, mediante la variación del volumen diastólico final y/o la presión de postcarga sin alterar la contractilidad cardíaca. Se han utilizado en estos casos, drogas como la metoxamina o la fenilefrina.

### Acoplamiento mecánico de la bomba a la circulación periférica

Hemos analizado las propiedades mecánicas del ventrículo izquierdo desacoplado de su circulación. En humanos la impedancia de la circulación arterial, ejerce una carga externa sobre el ventrículo. Este par de sistemas están acoplados mecánicamente; la presión y el flujo ventriculares estarán determinados no sólo por las propiedades mecánicas de sus cámaras sino también por la impedancia arterial.

El nivel funcional cardíaco determina el grado de interacción mecánica entre el bombeo cardíaco y la circulación arterial. En el corazón normal es moderada, siendo más pronunciada en el ventrículo enfermo en la generación de presiones y flujos arteriales. Definamos funcionalmente este acoplamiento mecánico (Figuras 6,7): elasticidad y resistencia son parámetros mecánicos del ventrículo izquierdo, como también lo son de las arterias. Cuando se acoplan, estructuran un sistema mecánico completo cuyo comportamiento integrado representa la interacción mutua entre ventrículo y arterias.

Funcionalmente, se puede asimilar el ventrículo como un generador de presión arterial teniendo su carga interna (sus propiedades mecánicas). Su carga externa está representada por la impedancia del sistema arterial. Para estimar esta impedancia, es preciso medir dinámicamente en forma simultánea el flujo y presión sanguíneas en la aorta ascendente discriminándose dos componentes: uno estacionario no pulsátil, denominado re-

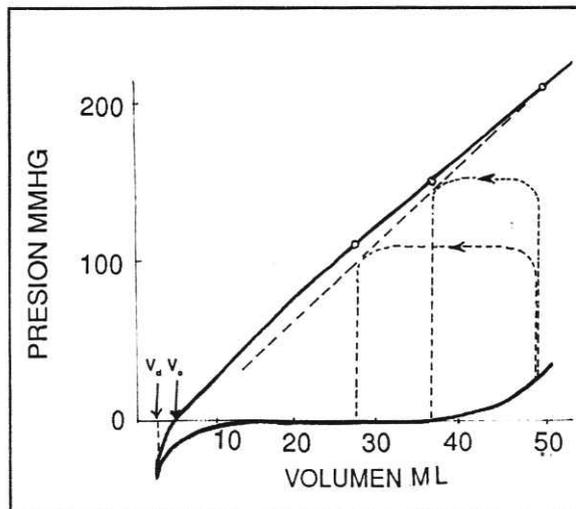


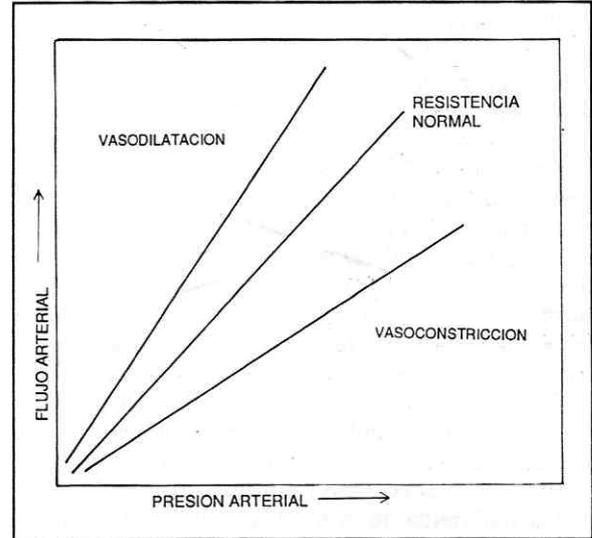
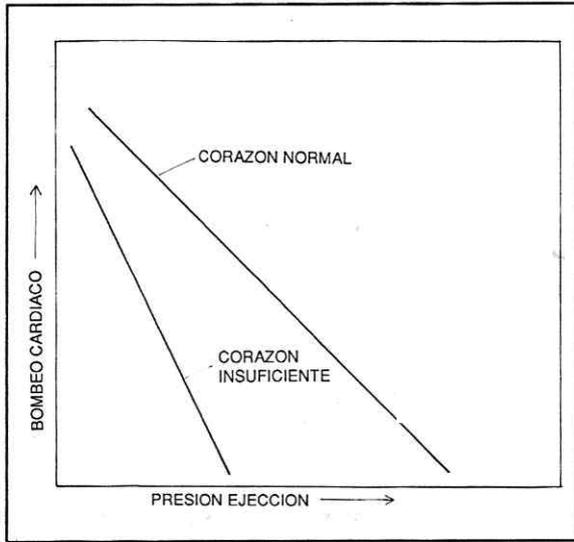
Figura 5. Un esquema de la relación volumen vs presión final sistólica. En la línea sólida los círculos abiertos representan tres presiones pico isovolumétricas, y su pendiente definiría  $E_{max}$ . La línea punteada representa la relación volumen-presión sistólica final obtenida de dos trayectorias de eyección ventricular.

sistencia vascular, la cual es determinada por las arteriolas; el otro pulsátil dinámico, que es función de las propiedades visco-elásticas de las arterias. El flujo promedio es determinado por la resistencia, centrándose así nuestro análisis en este parámetro.

Cada componente mecánico del sistema se representa individualmente por una relación de presión vs flujo y el trabajo ventricular por la relación inversa entre presión de postcarga vs bombeo cardíaco (Figura 6). El intercepto de esta gráfica en el eje de presiones, representa la presión ventricular máxima desarrollada isovolumétricamente. La circulación arterial se describe por una gráfica lineal de presión arterial vs flujo sanguíneo (Figura 7); cuando se aumenta el flujo arterial se eleva la presión arterial, y el inverso de su pendiente proporciona un estimativo de la resistencia periférica.

En el acoplamiento de la bomba a la circulación arterial, se define un equilibrio en el cual la presión generada por el bombeo cardíaco en el circuito arterial, origina un flujo arterial igual al bombeo cardíaco. Se ilustra gráficamente por el intercepto de las líneas presión vs flujo de cada componente (bomba, circuito arterial. Figura 8).

Análogo al acoplamiento arterial, existe uno mecánico entre el corazón y la circulación venosa. El análisis clásico de A.C. Guyton definió que el corazón y su sistema venoso de llenado son componentes mecánicos integrados, cada uno descrito por su propia gráfica presión vs flujo conocidas como la curva de función ventricular (Figura 9), y la curva de retorno venoso (Figura 10). De nuevo, el equilibrio se define por el intercepto

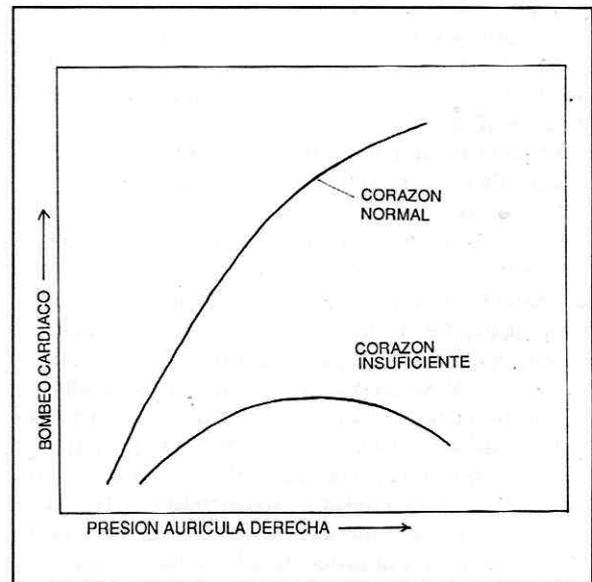
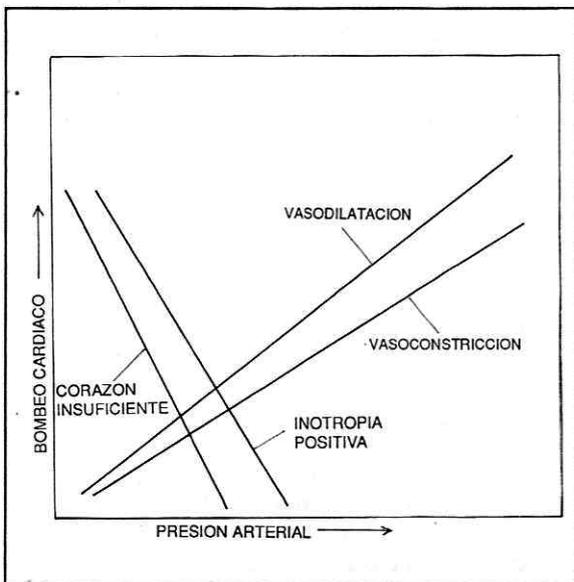


**Figuras 6, 7.** Se representa el trabajo cardíaco como una relación inversa entre su bombeo y la presión arterial de postcarga (Fig. 6); esta relación es funcional en el corazón normal a presiones arteriales elevadas, y en el corazón enfermo en un rango más amplio de presiones. La inversa de la pendiente de la gráfica presión arterial vs flujo (Fig. 7), nos representa la resistencia periférica.

de ambas curvas, cuando retorno venoso es igual a bombeo cardíaco.

El análisis de la insuficiencia cardíaca nos sirve como ejemplo para ilustrar la utilidad de este análisis de la planta mecánica circulatoria. En la Figura 8 se muestra el acoplamiento de un corazón insuficiente a circuitos

arteriales con resistencia elevada, tal como se presenta en el síndrome de falla cardíaca. La pendiente de la relación inversa presión arterial vs bombeo cardíaco es más pronunciada que lo normal, y la máxima presión isovolumétrica posible generada es menor, debido a una reducción en la elasticidad sistólica del ventrículo



**Figura 8.** Se representa el acoplamiento arterial con el corazón insuficiente, el papel de la vasodilatación farmacológica e inotropismo positivo.

**Figura 9.** Se ilustra la curva de función ventricular.

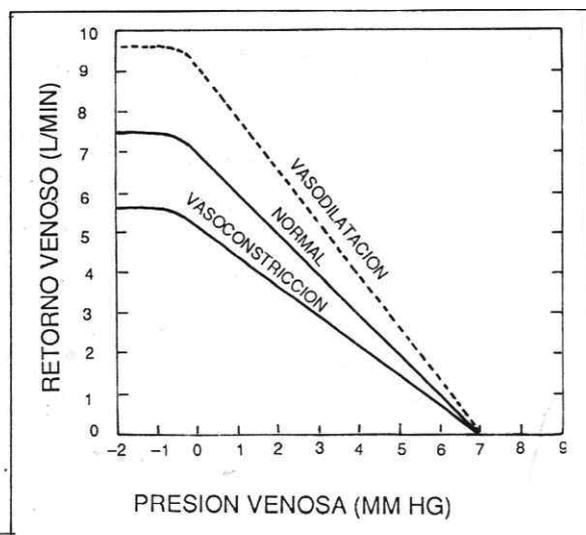


Figura 10. Se ilustra la curva de retorno venoso, cuya pendiente es un índice de resistencia al retorno venoso.

insuficiente. Por consiguiente, su bombeo es más sensible a cambios en la presión arterial de postcarga que a la impedancia venosa de llenado; la utilización de

vasodilatadores en la terapia de estos pacientes aumentaría su bombeo cardíaco.

Entonces en la manipulación del bombeo cardíaco para satisfacer las demandas de transporte de oxígeno del paciente cardíaco intervienen no sólo parámetros intrínsecos a la bomba cardíaca, sino, simultáneamente, las propiedades mecánicas de los circuitos arteriovenosos correspondientes.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Braunwald E, Ross J, Sonnenblick EH.** *Mechanisms of Contraction of the normal and failing heart.* 2 ed. Little Brown, 1976.
2. **Berne MR, Levy Mn.** *Cardiovascular Physiology.* CV Mosby 1986.
3. **Guyton AC, Jones CE, Coleman IG.** *Circulatory Physiology: Cardiac Output and its Regulation.* WB Saunders, 1973.
4. **Grodins FS.** *Control theory and biological systems.* Columbia Univ Press, 1963.
5. **Sagawa K.** The ventricular pressure-volume diagram revisited. *Cir Res* 1978; 43: 677.
6. **Sato T, Yamashiro SM, Vega D, Grodins FS.** Parameter sensitivity analysis of a network model of systemic circulatory mechanics. *Annals of Biomedical Eng* 1974; 2.

Agradecimientos. La hospitalidad y apoyo intelectual recibido del grupo de cardiología de la Fundación Valle del Lili, son apreciados por el autor.