
INFLUENCIA DE LA CONTRACCION CARDIACA EN LA TENSION ARTERIAL

Dejando aparte algunas consideraciones sobre la revolución cardíaca y la determinación del movimiento sanguíneo en el corazón, que son suficientemente conocidos, limitaremos este corto trabajo al estudio del producto líquido de la contracción ventricular, a la evaluación del trabajo mecánico de dicha contracción, su origen, su influencia en la tensión arterial y a algunas nociones sobre las vías del estímulo nervioso.

Las leyes físicas que debemos recordar en este estudio y que por el medio sanguíneo que se moviliza son relativas a la Hidrostática, son las siguientes:

Primera: La presión total que soporta una superficie es proporcional a la extensión de dicha superficie.

Segunda: La presión sobre el fondo horizontal de un vaso es igual al peso de una columna cilíndrica del líquido que tuviera por base la superficie oprimida y por altura la distancia de dicha superficie a la superficie libre; y por último la experiencia de Pascal que nos enseña que la presión sobre la pared de un vaso depende de la altura del líquido y no de su volumen.

Estas leyes nos servirán para aplicarlas a la mecánica cardíaca.

(Figura 1).

Si tenemos dos vasos cilíndricos, comunicados A. y B, llenos de líquido y de los cuales el primero tiene un centímetro de diámetro y el segundo diez, si hacemos sobre la superficie líquida del primer vaso una presión de un kilogramo, será preciso poner diez kilogramos en el otro para mantener el equilibrio.

La deducción práctica de esta ley en relación con la circulación sanguínea es la siguiente:

Un obstáculo periférico en una de las arterias de grueso calibre, como la arteria renal, supone un esfuerzo cardíaco para vencerlo tantas veces mayor, cuantas veces la superficie interna del corazón es mayor que el área de un corte de la arteria renal.

De esta ley que ha sido olvidada por los autores que han escrito sobre la patogenia del mal de Bright, he deducido yo, una causa muy importante de la hipertensión arterial notable en esta enfermedad y de la hipertrofia cardíaca considerable.

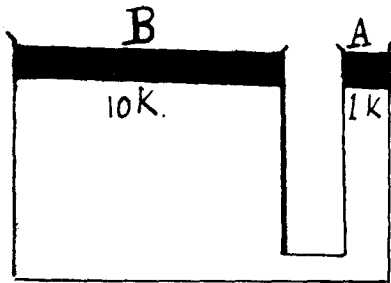


Fig. 1

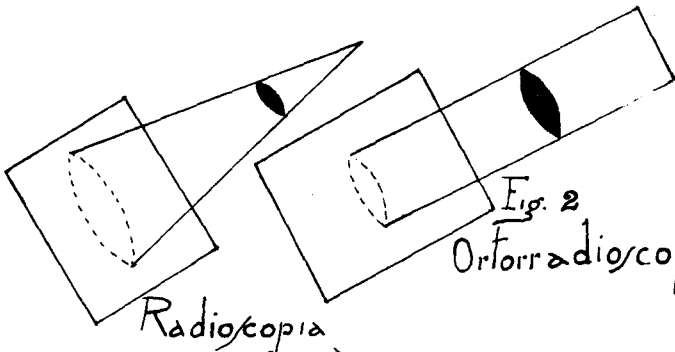


Fig. 2

Ortoradiocopia

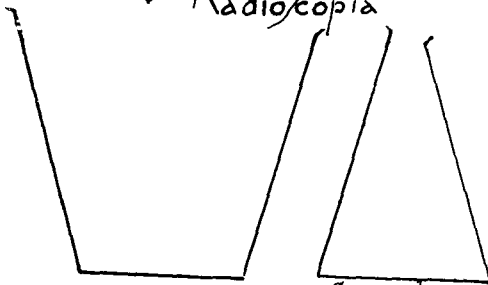


Fig. 3

Apparato de Masson

Gráfica de
Corazón

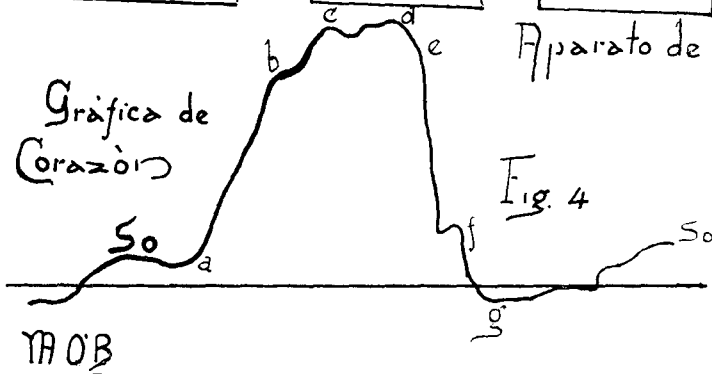


Fig. 4

Existe un obstáculo al nivel del riñón; la arteria renal o sus arteriolas no pueden vaciar su sangre con facilidad y esto crea una presión excedente en la sangre contenida antes del obstáculo, que llamaremos R. Ahora bien, la superficie interna del corazón es N veces mayor que el área de un corte horizontal de la arteria, luego esta víscera tendrá que desarrollar un esfuerzo o presión igual a R por N.

Como las demás arterias también se hallan en comunicación directa con el corazón, de allí vendrán los fenómenos de hipertensión o hiperpresión siguientes: Epíxtasis frecuentes, signo de la temporal, estertores subcrepitantes finos en las bases pulmonares y luego edema pulmonar, perturbaciones del oído debidas a la hipertensión en la arteria auditiva interna, dureza de las arterias y la fuerza especial del pulso, que al mismo tiempo es polícroto, sonido fuerte por el cierre de las sigmoides, e hipertrofia del corazón manifiesta al examen clínico por el abajamiento de la punta, el aumento del área de macicez precordial y el ruido de galope explicado por algunos como un esfuerzo prolongado del ventrículo, cuya contracción se haría en dos tiempos.

Existen además los signos funcionales que no mencionamos.

Dice Vaquez que en las nefritis intersticiales ha encontrado con frecuencia la hiperplasia adenomatosa de las suprarrenales; estas glándulas producirían mayor cantidad de adrenalina cuyo poder vasoconstrictor es conocido, lo cual sería un nuevo factor de hipertensión.

Me atrevo a creer que estos casos de hiperepinefria, como dice León Bernard, son debidos a la intensa circulación que se opera en estas glándulas en casos de enfermedad de Bright.

Las suprarrenales reciben sus tres arterias de la diafragmática inferior, aorta abdominal y arteria renal sucesivamente; en estas arterias hay hipertensión y sobre todo la arteria nacida de la renal tiene que recibir el excedente de sangre que no va al riñón debido a la esclerosis.

Así pues, la circulación suprarrenal debe ser muy activa, lo cual debe producir hipertrofia y por consiguiente hiperadrenalinemia con vasoconstricción.

En otros casos se encuentran sustancias tóxicas vasoconstrictoras, retenidas en la sangre por la falta de depuración renal y en ocasiones se presenta la arterioesclerosis.

Sería interesante que en el Laboratorio de Fisiología se hicieran experimentos sobre el papel que tenga la hipertensión sobre la esclerosis de las paredes arteriales.

Pero hay casos puros exentos de las complicaciones anteriores y en los cuales el simple obstáculo renal basta para hipertrofiar un corazón, desde un peso de trescientos hasta seiscientos gramos.

Esto no se halla suficientemente explicado en los textos y es de fácil comprensión si tenemos en cuenta la ley física anotada.

La segunda ley citada se comprueba experimentalmente por medio

del aparato de Masson que consta de tres vasos, de igual altura y diferente calibre, en los cuales la extremidad inferior tiene el mismo diámetro. Llenos de agua puede comprobarse por medio de una balanza que la presión sobre el fondo es la misma para todos aunque la cantidad de agua que contienen es distinta.

(Figura 2).

Hales hizo una experiencia para medir el peso que soportan los ventrículos de un caballo. Colocado un tubo vertical en comunicación con la aorta, se comprueba que a cada sístole la sangre se eleva a una altura de dos metros y medio.

Teniendo en cuenta el principio de Pascal, el ventrículo izquierdo soportaría el peso de una columna de sangre cuya altura fuera de 2,50 y su base la totalidad de la superficie interna del ventrículo.

Este peso sería en el caballo según Hales de veintitrés kilogramos.

Los datos que trae Hedon relativos al hombre son los siguientes: Teniendo en cuenta que el trabajo medido en kilográmetros es igual al producto de multiplicar el peso del cuerpo por la altura de levantamiento, Hedon asigna para el hombre los siguientes datos:

Peso del producto líquido de cada sístole: 100 gramos.

Altura en el tubo de Hales: 250 metros.

Resultado: 0,25 kilográmetros por cada sístole ventricular.

La fórmula anterior es un poco defectuosa por cuanto la evaluación exacta del trabajo lo da la fórmula de

$$T = PH \frac{mv^2}{2}$$

Sin embargo, esta última cifra es despreciable por lo pequeña. Hedon con las cifras anteriores da como trabajo en 24 horas la cifra de veintiocho mil kilogramos.

Gley nos da por el resultado de sus experiencias las siguientes cifras:

Cantidad de sangre por sístole: 60 gramos.

Altura alcanzada: 2 metros.

Kilogramos por 24 horas: 16.128.

Puede observarse que las diferencias entre los dos autores son considerables. ¿Cuál es su causa?

En primer lugar Hedon asigna al hombre una fuerza de contracción cardíaca medida por una altura de dos metros y medio, lo cual es un error, pues este resultado es aplicable sólo a la experiencia del tubo de Hales en el caballo. Además, la cifra de cien gramos como producto líquido de la sístole es muy elevado.

¿Cómo se puede conocer este producto líquido?

Primero: Midiendo la cantidad de sangre que entra en el tubo de Hales.

Segundo: Pesando comparativamente el corazón al estado de vacuidad y al estado de repleción.

Tercero: Evaluando el volumen de las cavidades ventriculares, llenándolas de una masa solidificable.

En estas experiencias hay muchas causas de error; la primera da una cifra muy alta; las segunda y tercera varían según la fuerza con que se inyectan los ventrículos y además hay que tener en cuenta que éstos no se vacían totalmente en cada sístole.

Cuarto: El método de Tigersdet que consiste en interponer un contador de líquidos en el trayecto de la aorta, habiendo ligado con anterioridad las colaterales y observar qué cifras marca a cada contracción. Este método da por resultado 60 gramos por sístole.

Quinto: Métodos indirectos que consisten en medir la cantidad de oxígeno o de óxido de carbono absorbidos en un tiempo dado, por un animal, conociendo la proporción en que entran estos gases en la sangre.

Sexto: Por la cantidad de gas carbónico eliminado en iguales condiciones.

Séptimo: Y último sistema, que propongo y que consiste en lo siguiente:

Sabemos por las experiencias de Volkman y Cheauveau que la velocidad de la sangre en la aorta de los grandes mamíferos es de cincuenta centímetros por segundo y comparativamente han deducido que en el hombre es de cuarenta centímetros en el mismo tiempo.

El área de la aorta es de 6 centímetros cuadrados y el tiempo medio que nos da el electrograma como duración de la sístole es de tres décimas de segundo, luego en este tiempo alcanza a salir una columna de sangre de 12 centímetros de altura por 6 de área, lo que es igual a 72 centímetros cúbicos.

Esta cifra es más aproximada a la que da Gley, según las experiencias de Tigersdet.

Para ser accesible a la práctica esta medida de la aorta en sujetos vivos, podemos emplear actualmente el sistema de la ortodiagrafia. En las pantallas de radiografía, la sombra proyectada tiene el defecto de estar deformada por el hecho de la distancia que existe entre la fuente de luz (ampolla) y el bolque cardioaórtico y de éste a la pantalla.

Es pues imposible medir el tamaño del corazón y el diámetro de los gruesos vasos por este método.

La ortonradioscopia, consiste en utilizar dispositivos especiales que permiten obtener rayos normales y perpendiculares al plano de la pantalla y que por un desplazamiento lento de la ampolla van siendo sucesivamente tangentes a la periferia del corazón.

(Figura 3).

Los puntos así obtenidos y reparados sobre la pantalla, son reunidos luego por una sola línea que constituye el contorno exacto del corazón y de los gruesos vasos.

Si la exactitud de estas medidas no es matemática respecto al corazón, sí lo es para los vasos y un ortodiagrama puede darnos el diámetro aórtico exactamente y puede revelarnos la existencia de una dilatación de este vaso o de un aneurisma.

Existe aún, por otro procedimiento: La Teleradiografía, en la cual se usan ampollas de gran potencia y placas ultrasensibles.

El sujeto se coloca a dos o tres metros de la ampolla luminosa y se saca una instantánea en el momento de un período diastólico.

Este último procedimiento, rigurosamente exacto, ha sido elogiado por los radiólogos Lohmon, Belot, Vaquez y Bordet.

Estudiemos ahora una gráfica de contracción cardíaca para ver qué parte de ella corresponde a la tensión máxima, y cuál a la mínima, que es sostenida por las válvulas sigmoides y por el tonus arterial. Al platillo ondulado *bed*, que marca la sístole, sigue una caída de la curva que traduce la decontracción del ventrículo.

(Figura 4).

A partir de *e* hasta *So*, vamos a estudiar las distintas fases de esta decontracción:

La caída *ef* nos indica el momento en que las paredes ventriculares cesan de contraerse y principian a dilatarse.

En *f* una pequeña ondulación, marca el cierre de las válvulas sigmoides, pues dicha oscilación desaparece al destruir experimentalmente estas válvulas.

Su explicación es la siguiente: Bajo la influencia de la diástole ventricular, se hace una aspiración de la sangre hacia el ventrículo; la presión arterial que no está equilibrada cierra las válvulas sigmoides y esto se manifiesta por un choque sanguíneo dentro del ventrículo, señalado por la ondulación *b*; la línea *fg*, que baja más que el cero de las abscisas, indica el vacío post-sistólico de Marey y es durante este período cuando el corazón no sostiene por ningún aspecto la tensión arterial mínima, la cual es mantenida por la acción mecánica de las sigmoides.

Debe pues evitarse el decir que la tensión mínima es sostenida por las paredes ventriculares, pues el período *fg* de la diástole alcanza cifras más bajas que pueden medirse en el animal por medio de sondas intracardíacas.

El espacio *fg-So*, equivale a un tercio del tiempo total de una revolución cardíaca, y es tiempo de descanso para el corazón, bastante apreciable. Puede decirse que el corazón descansa durante 8 horas de las 24.

La presión constante o mínima depende, en cuanto al corazón se refiere, de dos factores: Primero, su potencia de contracción, y segundo, la cantidad de sangre que expulsa en cada sístole.

Estos factores luchan contra la resistencia vascular en el momento de la sístole pero luégo merced a la oclusión de las válvulas sigmoides,

la elasticidad arterial es un elemento favorable para la progresión sanguínea.

Si seccionamos un penumogástrico de un perro, el corazón disminuye la frecuencia de sus contracciones y si luego excitamos el cabo poriférico del nervio, el corazón se detiene. La sangre arterial huye entonces hacia el sistema venoso y pronto quedan vacías las arterias.

Supongamos entonces que el corazón se ponga en marcha. El ventrículo izquierdo lanza, una, dos, tres ondas que van llenando y distendiendo sucesivamente la aorta y las demás arterias.

A cada sístole ventricular la fuerza de expulsión de la sangre distiende las arterias, éstas se retraen en seguida y ocluyen por una parte las sigmoides y por otra hacen progresar la sangre.

Llega un momento en que el sistema arterial se llena; entonces a cada sístole, la cantidad de sangre que pasa a las arterias va en igual cantidad al sistema venoso y de allí resulta el equilibrio entre el *debit* o producto ventricular y el producto arterial.

De este equilibrio y de sus variaciones dependen: Primero: la velocidad de la sangre que está en relación directa con el producto sistólico y con la frecuencia de las sístoles. Segundo: la tensión arterial máxima dependiente de la potencia de contracción. Tercero: la tensión arterial mínima que es relativa con los factores precedentes y con el estado de las válvulas sigmoides.

Podemos sintetizar las relaciones precedentes de la manera siguiente:

Ritmo cardíaco.....	}	Relación directa con: Tensión arterial.
Producto líquido.....		
Velocidad de contracción		
Resistencia vascular.....		

Estos diversos factores pueden hallarse en un mismo sujeto aumentados o disminuídos, aislada o simultáneamente.

En todo caso la tensión arterial es la resultante de esas diversas fuerzas en cuanto al corazón se refiere.

Al cuadro anterior podemos añadirle el concepto de velocidad sanguíneo que está igualmente en relación directa con dichos factores, excepto con la resistencia vascular.

En cuanto al pulso se refiere, tiene las siguientes relaciones:

Tensión arterial.....	}	En relación directa.
Producto líquido sistólico		
Potencia cardíaca.....		

Resistencia de los orificios arteriales: en relación inversa. Y por último:

Ritmo cardíaco.....	}	Relaciones directas con las presiones Arterial y Capilar.
Producto sistólico.....		
Velocidad de contracción		

Resistencia vascular: relación inversa con dichas presiones.

Se considera que por el resultado de la experiencia de Hales, en la cual la sangre sube a dos metros con cincuenta, esta cifra sea la que indique el trabajo normal del corazón, lo cual es falso y el mismo Hedon trae el siguiente párrafo en su texto de Fisiología: "Si el orificio superior del tubo de Hales está al mismo nivel del corazón, es decir, puesto en posición horizontal, el producto líquido es máximo, pero el trabajo es nulo puesto que el resultado de los dos factores es igual a cero. En cambio si se opone una resistencia absoluta al vaciamiento del tubo colocándolo verticalmente, la presión sube a un máximo que mide la mayor fuerza posible del ventrículo, pero el producto es nulo por cuanto en este caso no hay trabajo en el sentido mecánico de la palabra."

Sabemos por experiencias recientes de Starling, que el poder de adaptación del corazón, según las condiciones de obstáculo periférico que encuentre, es muy interesante.

El producto líquido de la sístole no varía si se aumenta la presión aórtica de ochenta a ciento sesenta milímetros de mercurio, y sin embargo en el último caso el corazón trabaja contra una presión doble de la primera. Por lo tanto no es posible asignarle al corazón del caballo o al del hombre un esfuerzo sistólico normal, contra una presión igual al peso de la columna sanguínea de dos metros y medio.

Esta cifra mide la máxima potencia del ventrículo.

Además, la localización topográfica del corazón a un nivel relativamente alto en el cuerpo humano, nos hace comprender que la acción de la gravedad, desarrollado sobre la sangre que se difunde del cayado aórtico, hacia abajo, favorece en gran manera la mecánica del corazón.

Al contrario, la sangre que sube por las carótidas y va a irrigar el cerebro está en contra de la gravedad y sube por el impulso directo del ventrículo izquierdo, pero su cantidad es comparativamente pequeña en relación con la que irriga los metámeros inferiores.

El equivalente mecánico del calor es de cuatrocientos veinticinco kilográmetros por caloría; por tanto la cifra de 16.128 kilográmetros que dá Gley representan 38 calorías.

Hay otras causas que facilitan la revolución cardíaca y que es de importancia conocer para saber con exactitud el trabajo mecánico de los ventrículos: La posición horizontal durante el sueño que facilita en gran manera el producto sistólico y ahorra energías que han de ser puestas en servicio durante el día; la circulación venosa de la cava inferior con sus causas principales, que son: la vis a tergo, cuyo equivalente es de 15 milímetros de mercurio; la aspiración torácica, la presión abdominal, la existencia de válvulas numerosas, son condiciones altamente favorables para la circulación de retorno.

El aflujo venoso de la cava superior hacia el corazón, que es debido en parte a la acción de la gravedad y también a la aspiración de

las aurículas, produce una especie de atracción sobre las arteriolas cerebrales cuya circulación debe ser muy activa y facilita el paso rápido y el cambio continuo de nuevos elementos sanguíneos que van a sostener la actividad del cerebro.

Veamos ahora algo sobre la fisiología de la contracción cardíaca. El estímulo nervioso nace cerca de la embocadura de la vena cava superior en un centro nervioso, vestigio del tubo cardíaco del embrión, llamado nudo sinuauricular de Keit y Flack; desde aquí la excitación se propaga a los ventrículos por un haz, resto embrionario también que fué descubierto por Stanley Kent y His Junior: es el haz atrio ventricular o Haz de His. Nace del nudo de Tawara, en la parte inferior y posterior del tabique interauricular, se dirige hacia adelante y hacia abajo, se divide luego en una rama derecha que por la cara correspondiente del tabique interventricular descende hasta la punta del corazón y una rama izquierda que atraviesa el tabique y por debajo del endocardio va hasta la punta igualmente. Allí emiten fibras cortas para los pilares y músculos capilares y fibras largas, recurrentes, para las paredes ventriculares que constituyen las fibras de Purkinge.

Estas son, en síntesis, las vías anatómicas por donde se reparte el estímulo que provoca la contracción cardíaca.

Para hacer completo este trabajo escribiremos luego algunos puntos más sobre la fisiología de la contracción ventricular especialmente, sobre el origen de la energía mecánica del corazón y las modalidades especiales que lo distinguen de los demás músculos de la economía.

Por hoy mi intención era mostrar lo exagrado de las cifras que dan algunos autores sobre el particular, especialmente Hedon.

No creo que hoy día, después de numerosas investigaciones sobre las funciones correlativas de los diversos órganos, la interacción del sistema nervioso y el glandular, la apreciación de la topografía cardíaca en el estudio de su funcionamiento mecánico, no creo, digo, puedan repetirse las palabras de De Cyon: “El corazón humano, esa bomba minúscula de paredes delicadas, ha efectuado en un viejo de ochenta años, un trabajo equivalente al de elevar un tren ordinario de ferrocarril a la altura del Monte Blanco”.

Arturo O'Byrne

Bogotá, junio de 1932.

