



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

FUNCION VENTRICULAR EN LA REGULACION BASICA DE LA  
CIRCULACION

MODELO MECANICO

Dr. Waldemar Badía C.  
y Dr. J. Osborn del  
Presbyterian Hospital  
San Francisco, Cali -  
fornia ; 1961.

El comportamiento exacto de la circulación en el hombre depende de miles de factores. Estos incluyen resistencias, complacencias, impedancias, así como servo mecanismos mecánicos, neurovegetativos y humorales. Muchos aspectos del control nervioso y humorales de la circulación han sido cuidadosamente estudiados, pero hasta cierto punto esto ha oscurecido el hecho que, aunque el corazón de los mamíferos quede completamente aislado del control neurológico de tal forma que todos los reflejos cardiovasculares queden abolidos, la circulación conserva muchos de sus inherentes mecanismos y de su estabilidad. En 1961 construimos un modelo circulatorio (y otro matemático), con el objeto de identificar hasta qué punto las propiedades mecánicas de la respuesta ventricular, junto con las características hidráulicas del sistema, de terminan el control y la estabilidad de la circulación, y contestarnos ciertas preguntas tales como : ¿Por qué nor malmente la aurícula izquierda mantiene una presión lige ramente mayor que la derecha? ¿Qué mantiene una relativa



pequeña cantidad de sangre en el circuito pulmonar mientras hay una gran cantidad en el circuito perisférico (80 %)?, o ¿por qué sube la presión auricular izquierda en la estenosis pulmonar?

El modelo creado fue diseñado de tal forma que no fuera ni muy simple, que no pudiera relacionarse con el sistema real, ni tan complejo, que tuviera hasta el último servomecanismo, pero que no se ganara nada al estudiar algo en el modelo sobre el estudio en el sistema original. Estaba basado además en algunas reconocidas propiedades mecánicas de la circulación, con cuantificación de ellas aproximadas al rango que tienen en un adulto y sin otro control que el necesario para su ritmicidad.

Básicamente el modelo consta de :

1. Dos bombas que eyectan rítmicamente con una fuerza en función al volumen de fin de diástole (según una curva de Starling-Frank establecida y variable a voluntad). La duración del sístole y el diástole es ajustable.
2. Dos complacencias arteriales, que son cámaras aéreas cerradas ("windkessel") de valor aproximado a los valores normales, y que pueden hacerse variar en un amplio margen.
3. Dos resistencias arteriales de valores aproximados a la pulmonar y sistémica, también variables a voluntad.
4. Dos complacencias venosas, que son dos receptáculos abiertos y cuyos diámetros nos da complacencias de valores normales y cuya altura representa las presiones venosas y los volúmenes respectivos alcanza dos en cada condición experimental.



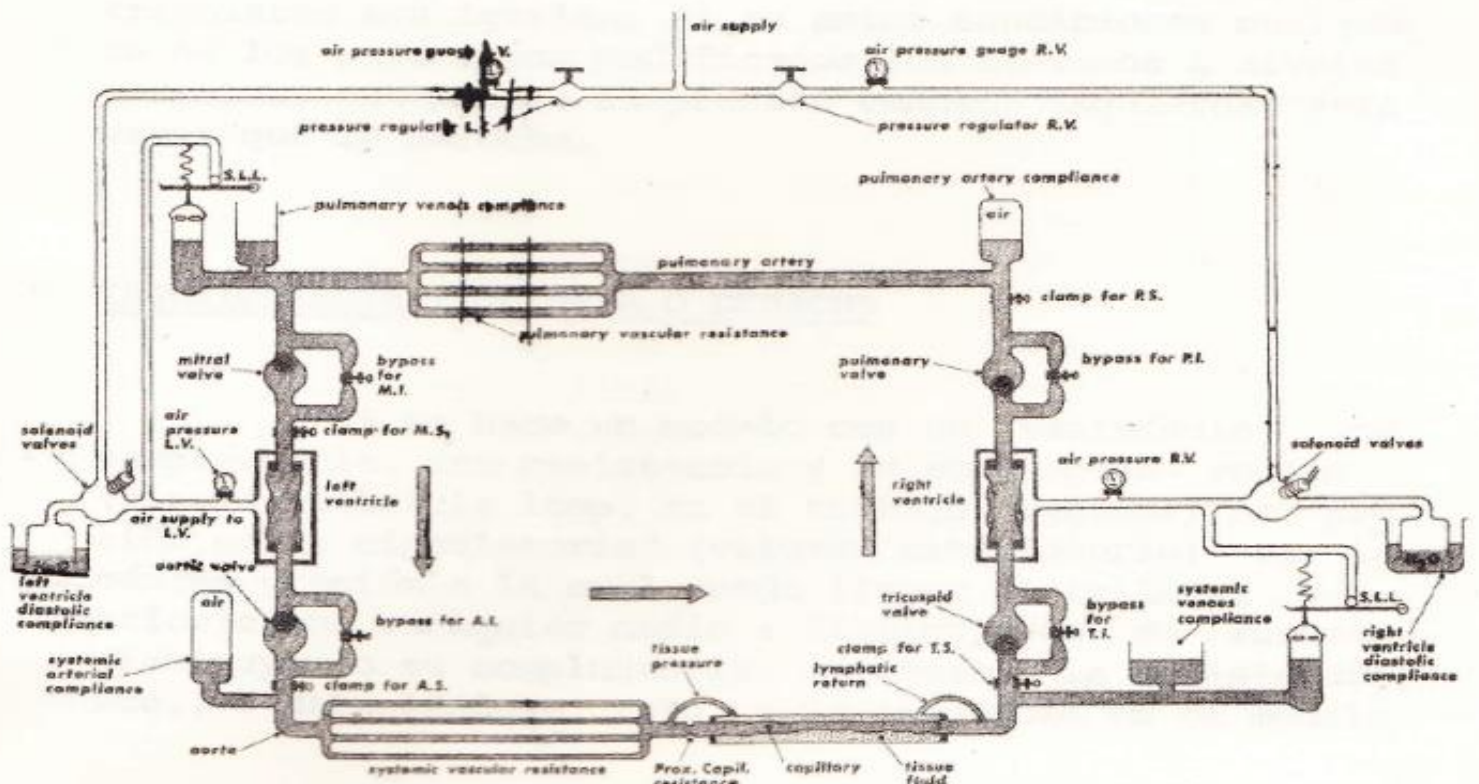
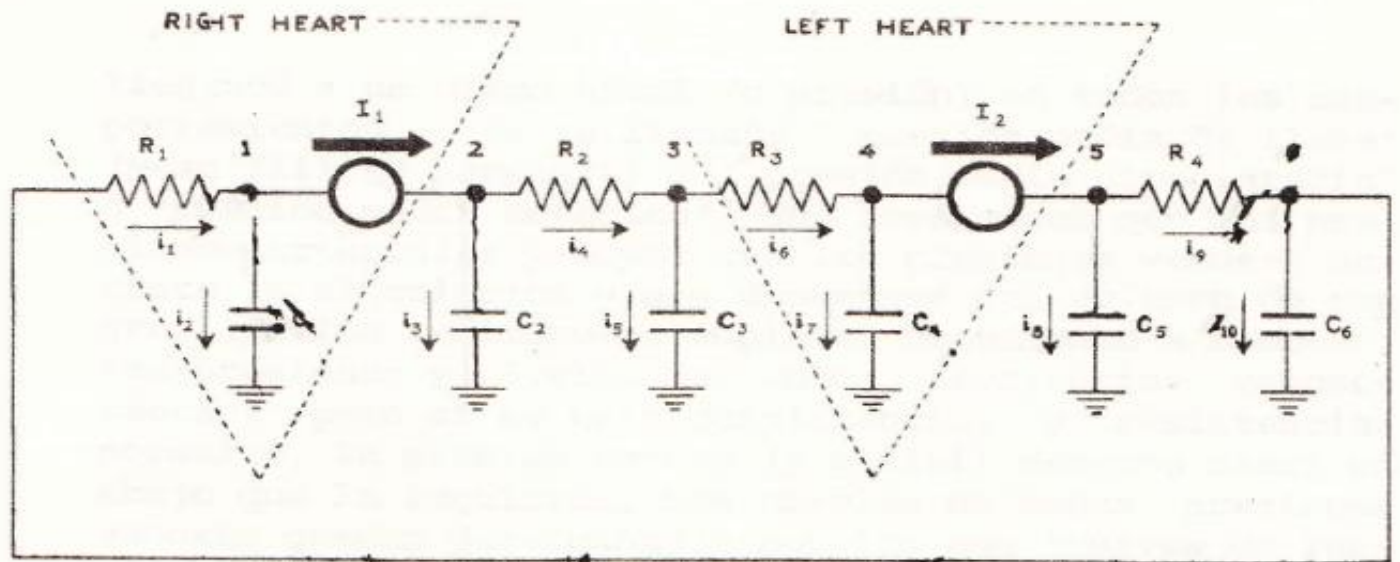
5. Dos complacencias ventriculares y dos resistencias aurículo-ventriculares para programar diversas curvas de Starling y diversas afecciones valvulares respectivamente, así como algunos tipos de by-pass para simular defectos congénitos. Para mayor detalle ver trabajo original publicado como un capítulo del libro "Biological Transports", Guyton; 1965.

### FUNCION VENTRICULAR Y VOLUMEN CIRCULATORIO

Una "curva de función ventricular", como es definida por Sarnoff, relaciona la presión ventricular de fin de diástole (o preferiblemente el volumen) con el siguiente volumen sistólico (o preferiblemente el trabajo sistólico). Concierne sólo a la acción ventricular y presupone unas características del "outflow" (complacencias y resistencias) normales.

En cambio, para el propósito de nuestro modelo es necesario ampliar la definición hacia lo que hemos llamado "curva de función cardíaca (izquierda y derecha)", la cual incluye la influencia de muchos parámetros que están fuera del ventrículo, como los cambios en el "inflow" (resistencias en la mitral o tricúspide y complacencias venosas), en la complacencia ventricular diastólica y cambios en el "outflow" (resistencias y complacencias arteriales). De esta forma, las "curvas de función cardíaca" nos muestran la suma de muchos parámetros del "inflow" y "outflow", además de las "curvas de función ventricular" respectiva.

Otra serie de definiciones es necesario destacar. Si el modelo es detenido, la sangre, por supuesto, busca su propio nivel a través del circuito





llegando a un mismo nivel (o presión) en todos los comportamientos : es la llamada " presión media de llene" (mean filling pressure) o " presión media circulatoria" o "presión media estática", que será menor que las presiones arteriales y mayor que las presiones venosas durante la circulación y que dependerá del volumen de sangre. Si los ventrículos empiezan nuevamente a bombear, las presiones y niveles de ambos territorios venosos caerán, pero si se usan complacencias y resistencias normales, la presión venosa (y atrial) derecha caerá más abajo que la izquierda. Los niveles de ambas presiones venosas quedan determinados por las dos "curvas de función cardíaca" respectivamente, las cuales a su vez están determinadas especialmente por la complacencia diastólica de cada ventrículo y por las resistencias del "outflow" respectivo. Los niveles y presiones venosas izquierda y derecha se logran hacer iguales sólo si ambas "curvas de función ventricular" son iguales, si ambas resistencias son iguales y ambas complacencias ventriculares son iguales. Si en estas condiciones cualquiera de los parámetros modificados los llevamos a niveles normales, nuevamente la presión venosa izquierda será mayor que la derecha.

#### INSUFICIENCIA IZQUIERDA O DERECHA

Si se hace un modelo con un ventrículo, una complacencia, una resistencia y un reservorio venoso (single-ventricle loop, en el trabajo original), la "presión media circulatoria" (volumen circulatorio) es la máxima presión a la cual puede llegar si falla el ventrículo con cualquier medio : disminuyendo su fuerza, disminuyendo su complacencia, aumentando la resistencia, etc., o deteniéndose. Esto ya no es verdad en el modelo



bi-ventricular, debido a la asimetría cuantitativa de ambas circulaciones.

Si la curva de función ventricular izquierda es bajada suficientemente (debilitando el ventrículo o creando estenosis o insuficiencia valvular), la sangre se moviliza desde el lado derecho hacia el izquierdo y la presión venosa y atrial izquierda sube abruptamente. Con grave depresión de la función ventricular izquierda (como por ejemplo una insuficiencia mitro-aórtica), la presión atrial izquierda puede hacerse subir varias pulgadas sobre la "presión media circulatoria". Esta es la llamada "insuficiencia izquierda". Otra forma de describir este fenómeno es diciendo que la sangre ha sido trasladada a un reservorio con complacencia relativamente baja.

La presión venosa ( y atrial ) derecha, por otro lado, no puede ser elevada tan alta como en el caso anterior, cuando hay una falla derecha, debido a la gran complacencia del reservorio venoso sistémico. Si la curva de función ventricular derecha es seriamente deprimida (insuficiencia tricuspídeo-pulmonar), la presión venosa y atrial derecha sube muy discretamente, porque su complacencia es muy alta. Cuando la sangre venosa y atrial izquierda ha transferido suficiente san gre como para hacer subir algo la presión derecha, la presión atrial izquierda ha bajado a límites tan bajos que no puede llenar suficientemente el ventrículo izquierdo y el débito ventricular baja. De lo anterior se deduce que es casi imposible hacer subir la presión atrial derecha más allá de la "presión media circulatoria", porque a medida que la presión atrial derecha su be a límites de la "presión media circulatoria", la circulación general se va deteniendo en "shock ventricular izquierdo". Estos hechos demuestran que la "curva



de Starling" no puede tener una parte descendente, como fue establecido en el trabajo original.

Como corolario, podríamos decir que es imposible crear una falla bi-ventricular ante una "presión media circulatoria constante". Si en estas condiciones ambas curvas de función ventricular están deprimidas simultáneamente, el débito cae, pero sin alzarse mucho la presión de ambas aurículas.

Otro corolario : bajo condiciones de una constante "presión media circulatoria", una depresión moderada de la "función cardíaca derecha" es mucho más seria que la de presión izquierda, porque una pequeña caída en la función derecha hará caer la presión atrial izquierda y por ende el débito cardíaco total ; en cambio, una moderada depresión de la "función cardíaca izquierda" será fácilmente balanceada y compensada por una caída de la presión venosa y atrial derecha pequeña (gran complacencia y volumen), pero suficiente para mejorar el débito izquierdo, y por lo tanto la circulación se mantiene casi normal ( la presión atrial ha caído tan discretamente, que no repercute en la función del ventrículo derecho).

#### INSUFICIENCIA BI-VENTRICULAR

¿ Quiere decir lo anterior que la falla bi-ventricular con alza en ambas presiones venosas, sistémica y pulmonar, no puede ser obtenida en el modelo ? Por cierto no. Si deprimimos ambas "curvas de función cardíaca", no importa de qué forma : ya sea disminuyendo la contracción



sistólica, disminuyendo las complacencias diastólicas, creando estenosis o insuficiencias, o actuando sobre los parámetros del "outflow", el débito cardíaco caerá marcadamente. La única forma de volver a un débito normal es subir los volúmenes y presiones atriales, que se puede realizar sólo agregando volumen al sistema, lo cual, por supuesto, hace subir la "presión media circulatoria". Si esto se realiza, el débito aumenta hasta cerca de lo normal, pero ambas presiones venosas y atriales estarán bastante por encima de la "presión media circulatoria" original, pero por debajo de la nueva, conseguida por la adición de volumen. Queda claro que no se trata de un acúmulo de sangre por detrás de las bombas. Resumiendo : la sangre se acumula atrás, sólo si la función de una de las dos bombas (ventrículo) está deprimida ; si ambas se deprimen, sólo se obtiene caída de débito, a menos que exista un volumen extra.

### ARTERIOESCLEROSIS

La sensibilidad del modelo puede ser ilustrada por la imitación de una falla izquierda producida por la pérdida de la complacencia arterial (arterioesclerosis). A un débito dado se baja la complacencia arterial, con lo que se consigue un alza en la presión venosa (atrial) izquierda, aunque la fuerza y las otras características del ventrículo izquierdo no hayan sido alteradas. Lo que ha sucedido es que la pérdida de la complacencia arterial ha reducido por sí misma la "curva de función cardíaca izquierda", con el acostumbrado resultado, pasaje de líquido del lado derecho al izquierdo. Si la disminución de la complacencia es también en arteria pulmonar, no hay desequilibrio en los volúmenes, porque ambos ventrículos estarán deprimidos y sólo se



manifestarán como caída del débito.

### FUERZA DE CONTRACCION

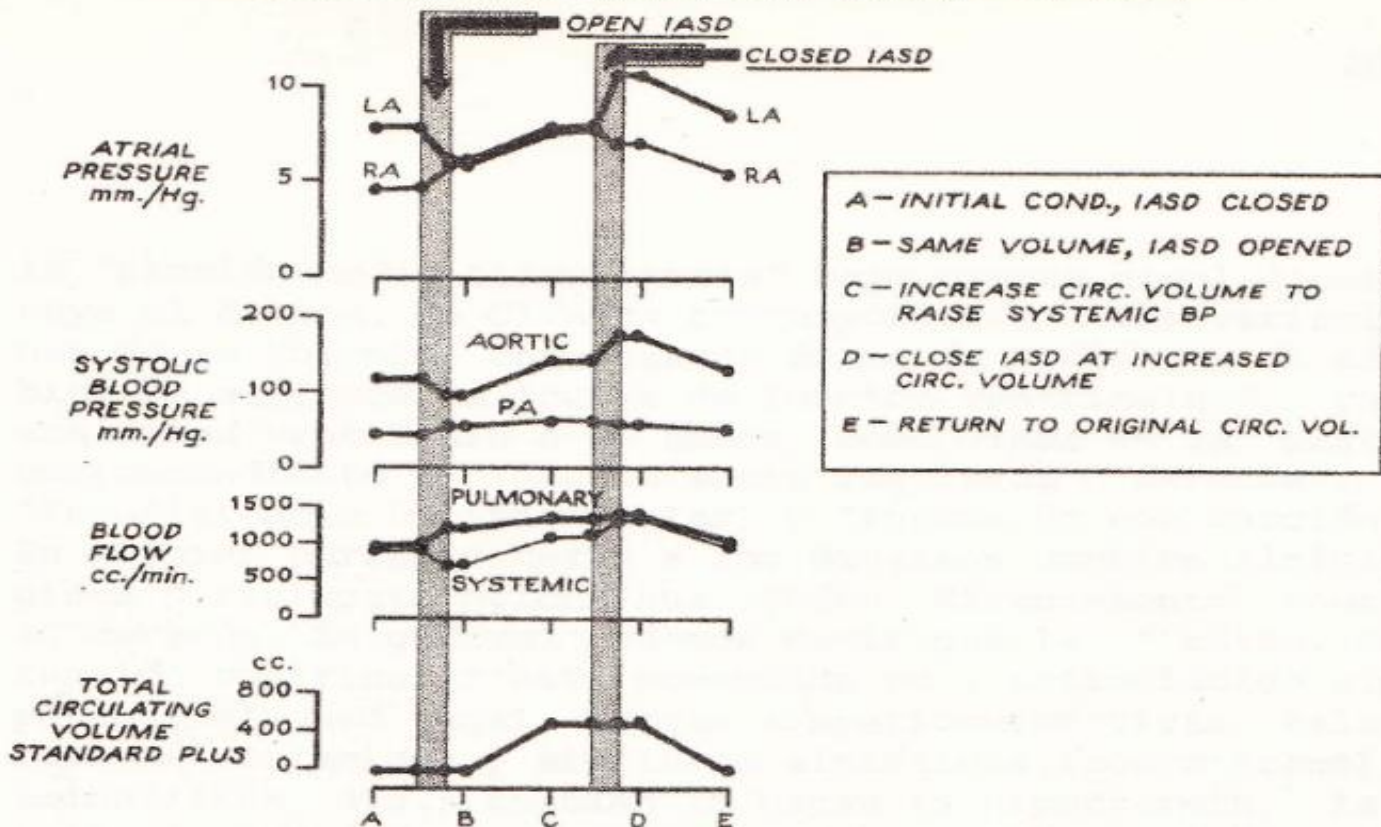
Estudiando la función ventricular con el modelo, se nos hace fácil entender algunos conceptos, que a menudo son mal interpretados. Por ejemplo, dada una fuerza ventricular suficiente para vaciarlo en cada contracción, aumentando la fuerza de la contracción no aumenta el débito ventricular. Por otra parte, con un pequeño aumento de la complacencia diastólica en tal ventrículo, aumentará abruptamente el débito. Estos hechos son obvios, pero las condiciones no son tan obvias si el ventrículo no se vacía completamente en cada contracción (sea porque la fuerza de contracción sea insuficiente o porque el tiempo sistólico demasiado breve). Bajo tales circunstancias, el aumento de la fuerza sistólica tampoco aumenta el débito, a menos que el corazón, empequeñecido por el aumento de la fuerza contráctil, tenga una mayor complacencia diastólica. Si el aumento de la contractibilidad sistólica está asociado a un acortamiento del sístole también aumentará el débito, lo cual se deberá a un aumento de la duración del diástole (mejor llene).

### VARIACIONES DEL DEBITO CARDIACO

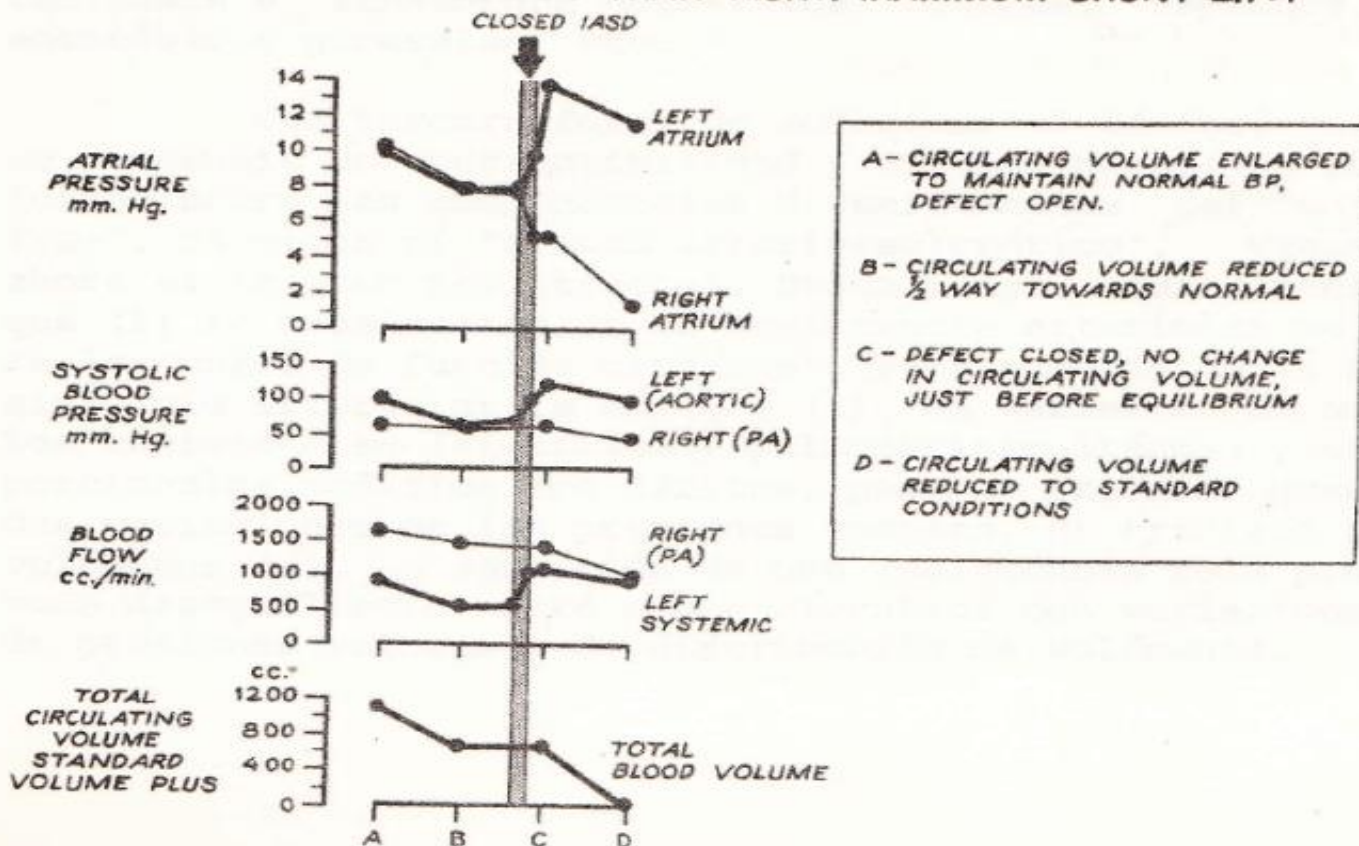
Una primera forma de aumentar el débito cardíaco es subir la "presión media circulatoria", es decir, ambas presiones venosas (atriales), lo cual se obtiene subiendo el volumen. Por lo contrario, el descenso de



**IASD OPENED AND CLOSED, EQUAL VENTRICULAR COMPLIANCES. MAXIMUM SHUNT 1.7 TO 1**



**CLOSURE OF ATRIAL SEPTAL DEFECT WHEN LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE IS LOWER THAN RIGHT. MAXIMUM SHUNT 2.7:1**





la "presión media circulatoria" bajo cierto nivel disminuye el débito. En Clínica correspondería a las variaciones de la Volemia. Una segunda forma de modificar el débito es variando la "curva de función ventricular", ya sea de un ventrículo o de ambos, como vimos en la parte correspondiente a "Insuficiencia izquierda o derecha", "Insuficiencia bi-ventricular" y "Fuerza de contracción". En Clínica correspondería a los diversos cambios fisiológicos o fisiopatológicos que actúan directamente sobre el corazón. En general podemos decir que la "curva de función ventricular" está aumentada en: estimulación simpática, bloqueo vagal, drogas simpaticomiméticas, tales como catecolaminas y similares sintéticas, isoproterenol, aminofilina, etc.; también lo hacen la hipertermia, la acidosis moderada, la tireotoxicosis, probablemente por descarga catecolamínica. En cambio la "curva de función ventricular" está disminuida o aplanada en estimulación vagal, bloqueo simpático y en ciertos estados como alcalosis, hipotermia, infarto, miocarditis, cardiectomía, avitaminosis B, trastornos nutritivos, tóxicos, sépticos, anestésicos generales, etc.

Una tercera forma de modificar el débito, aún en presencia de contractibilidad y volumen normal es actuando sobre las complacencias y resistencias del "out-flow". Ya vimos el "efecto arterioesclerótico". Veamos ahora el "efecto resistencia". Desde luego podemos decir que (1) la disminución de la Resistencia arteriolar mejora la "curva de función cardíaca", y el aumento de la Resistencia arteriolar la empeora (2). La variación de ambas resistencias (sistémica y pulmonar) simultáneas y proporcionales modifica los débitos, pero no produce grandes variaciones de las presiones venosas, ni traslado de volúmenes (3). La variación de una resistencia sola provoca desequilibrio entre ambos circuitos con variaciones de presiones venosas y de distribución de volúmenes.



La disminución de la resistencia perisférica ha sido sugerida como el principal factor del aumento del débito cardíaco en el ejercicio (Guyton, A.C. Amer. J. Physiol., 180:463 ; 1955). Un efecto similar puede demostrarse en el modelo. Una brusca caída en la resistencia perisférica produce efectivamente un brusco aumento del débito. Pero el modelo demuestra además un efecto que no siempre ha sido enfatizado. Este aumento del débito como resultado de la disminución de la resistencia perisférica es acompañada por una brusca caída de la presión arterial y en efecto no puede ser conseguido sin esta hipotensión, salvo aumentando por otros medios aún más el débito cardíaco, ya sea aumentando la complacencia diastólica, el tiempo diastólico, la "curva de función ventricular" o la "presión media circulatoria" (volumen circulatorio). La disminución de la resistencia perisférica coincide con un momentáneo y pequeño aumento de la presión venosa (auricular) derecha que mejorará la "función ventricular derecha". Si ambas resistencias, perisférica y pulmonar, disminuyen, proporcionalmente hay "mejoría" de ambas "curvas de función cardíaca" y por lo tanto no hay variación evidente de las presiones venosas y sólo se manifestará con un aumento del débito cardíaco. En Clínica sería homólogo con lo que sucede al administrar vasodilatadores. En estos casos la "mejoría" de las "curvas de función cardíaca" sería aún mayor si los vasodilatadores tienen además acción inotrópica positiva (isoproterenol o aminofilina). Si sólo la resistencia pulmonar se disminuye, habrá un predominio de función cardíaca derecha con aumento de presión venosa (auricular) izquierda por traslado de sangre del lado derecho hacia la izquierda. (La presión en aurícula derecha no desciende mucho debido a su gran complacencia, en cambio la de aurícula izquierda puede ser apreciable debido a su pequeña complacencia).



El aumento de la resistencia perisférica produce obviamente el efecto inverso : disminución de la "curva de función cardíaca izquierda" con aumento de la presión venosa (auricular) izquierda, con traslado de sangre del territorio derecho al izquierdo y posibilidades de "edema pulmonar". Si hay aumento proporcional de ambas resistencias (perisférica y pulmonar) empeorarán ambas "curvas de función cardíaca", que se traduce en una casi inapreciable variación de las presiones venosas (auriculares), pero sí una notable caída del débito. En Clínica es lo que sucedería en las hipertensiones benignas y en el uso de vasoconstrictores. Sin embargo, esta caída de débito sería exagerada si coexiste con una disminución de la "presión media circulatoria" (hipovolemia), o de pequeña cuantía si esta está aumentada (transfusiones). Por último, si sólo aumentamos la resistencia pulmonar hay una disminución de la presión auricular izquierda, disminución del llene ventricular izquierdo, y por ende caída del débito, que puede llegar al cese de la circulación y acúmulo de todo el volumen en el lado derecho. Es posible que sea esto lo que sucede en la etapa final del shock con gran acidosis de la sangre venosa (ver Shock), la cual produciría vasoconstricción del territorio pulmonar, disminución del débito y muerte.

### ENFERMEDADES CARDIACAS CONGENITAS

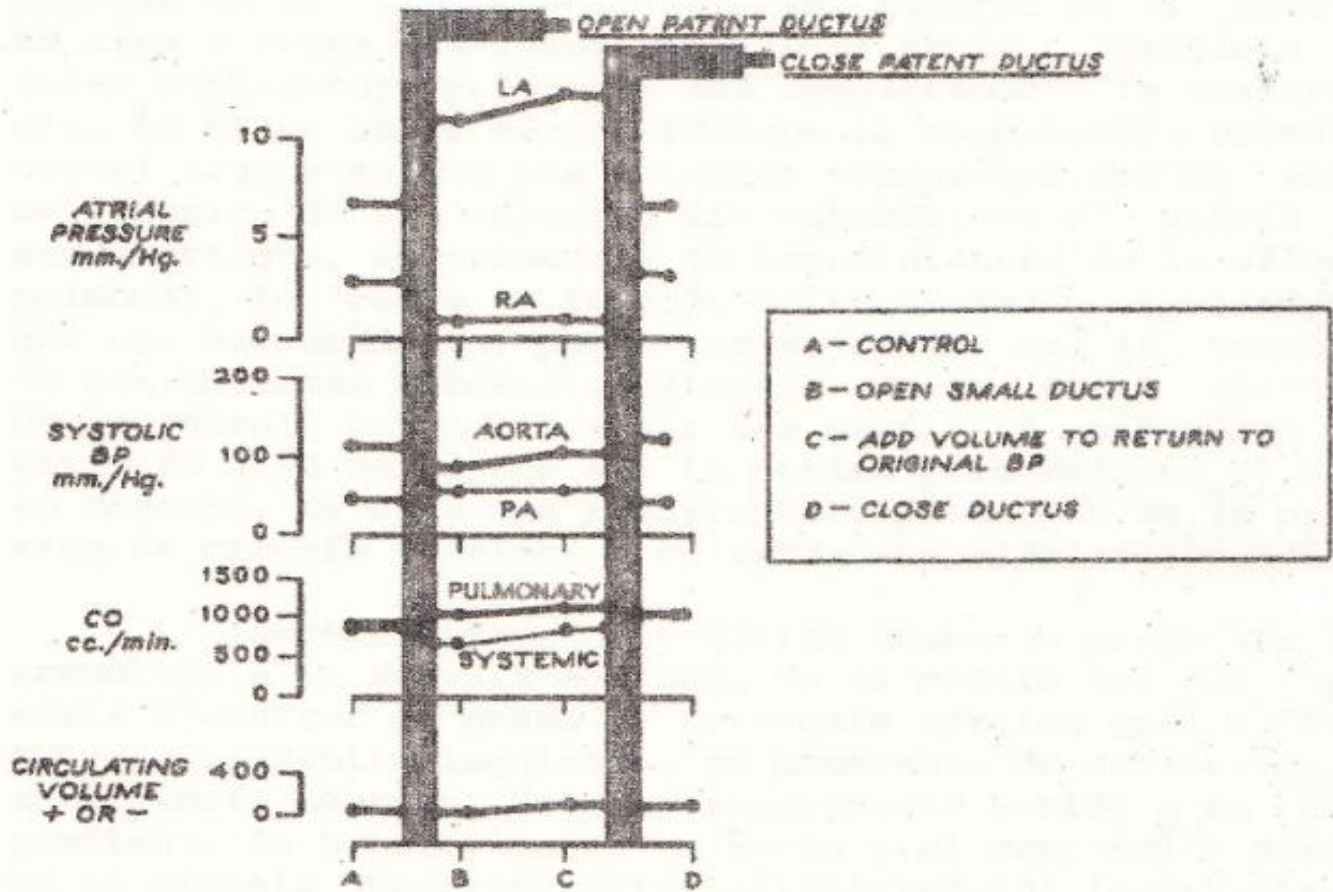
Hasta ahora hemos descrito hechos razonablemente claros y el modelo solamente nos confirma nuestro conocimiento general. Pero cuando el modelo lo usamos para simular lesiones cardíacas congénitas, aparecen ciertos resultados inesperados pero válidos. Daremos algunos ejemplos :



Ductus arterial permeable y comunicación interventricular (IVSD) (ver Figura)

Es notable la diferencia en la respuesta circulatoria ante el ductus arterioso permeable y la comunicación interventricular. Ambas lesiones dan shunts de izquierda a derecha, pasando la sangre casi enteramente durante el sístole en el IVSD y parcialmente en el sístole y parcialmente en el diástole en el ductus. Sin embargo, si las dos lesiones son creadas en el modelo y ajustadas para tener shunts similares, ambas presiones atriales permanecen casi normales en el IVSD, si bien la presión arterial cae a medida que aumenta el shunt. Por lo contrario, en el ductus hay una enorme alza de la presión atrial izquierda, que aumenta más y más a medida que el shunt crece. El ductus irá así a un "edema pulmonar" (muy alta presión atrial izquierda) ante un shunt mucho menor que en el caso del IVSD. Incidentalmente, este hecho ha sido confirmado por mediciones intraoperatorias. Es peligroso especular sobre "por qué" el modelo se comporta en alguna forma, pero el hecho importante es conocer la forma en que la circulación llega a su equilibrio ante estas nuevas condiciones; esta diferencia de comportamiento de las dos lesiones puede ser relacionado con el hecho que la sangre perdida por el ventrículo izquierdo, a través del IVSD, es a una presión debajo de la presión sistólica máxima; en cambio la sangre perdida a través del ductus ha llegado toda a la presión sistólica máxima. Como el trabajo es la integral del producto de la presión por el flujo, el trabajo perdido en el caso del ductus es mayor que el trabajo perdido en IVSD, y por lo tanto la depresión de la "curva cardíaca izquierda" será mayor para el caso del ductus que para el IVSD, lo que se traducirá en una mayor alza de presión atrial izquierda.

## PATENT DUCTUS — 1.3 TO 1 SHUNT





### Insuficiencia de la arteria pulmonar (ver Figura)

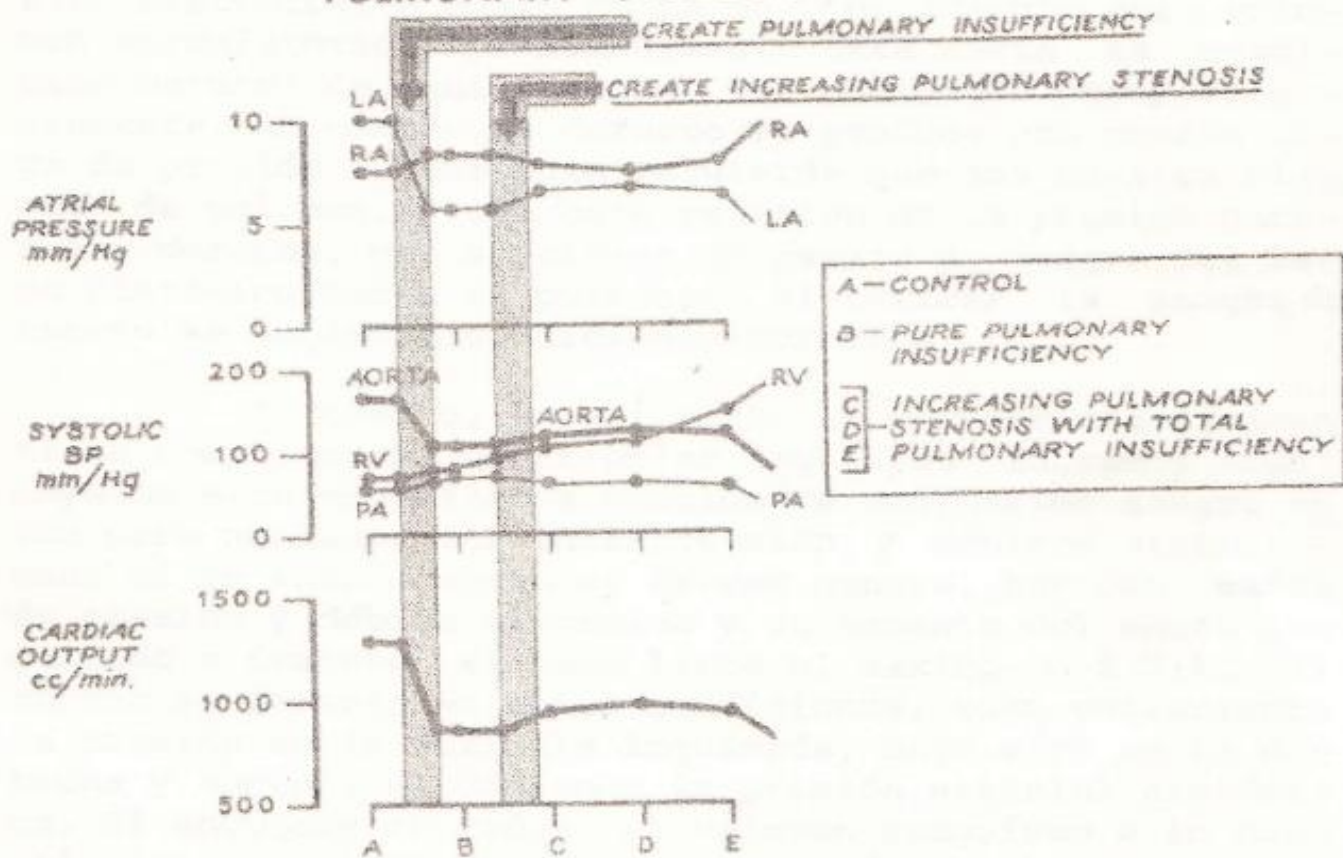
El segundo hallazgo de alguna importancia en las enfermedades cardíacas congénitas es en la insuficiencia de la válvula pulmonar. En el tratamiento quirúrgico de la estenosis de la válvula pulmonar (por ejemplo en el Fallot) se crea a veces una insuficiencia al abrir el orificio valvular ampliamente y reducir así completamente la resistencia. En tales casos se sacrificaba la competencia valvular con el argumento que los animales sobreviven con la total extirpación de esa válvula. Sin embargo, en el modelo se demuestra que, en presencia de insuficiencia de la válvula pulmonar, la "curva de función del ventrículo izquierdo", que cae marcadamente, puede ser mejorada con la creación de una moderada estenosis pulmonar. En la total ausencia de la válvula pulmonar, crear una gradiente sistólica de entre 30 a 60 mm parece ser la óptima para mejorar el débito derecho. Esto es una importante implicación en la práctica de cirugía cardíaca y su verdad ha sido confirmada.

Curiosamente, este último hecho no puede ser extrapolado a la válvula aórtica. En el modelo nos fue imposible encontrar un grado de estenosis aórtica que pudiera mejorar el débito izquierdo, en presencia de una severa insuficiencia aórtica. Esto es seguramente debido a la gran gradiente de presión entre la aorta y el ventrículo durante el sístole. Una estenosis suficientemente importante que impida la devolución de la sangre impedirá también el total vaciamiento sistólico. Estas diferentes condiciones cuantitativas hacen la diferencia de comportamiento.

### Comunicación interauricular (IASD)

La cantidad de shunt izquierdo a derecho en la IASD depende no sólo del tamaño de la comunicación, sino también de la disminución en la complacencia del ventrículo

# PULMONARY VALVE INSUFFICIENCY WITH INCREASING PULMONARY STENOSIS





izquierdo sobre el derecho. Usando iguales complacencias ventriculares no pudimos, en el modelo, conseguir shunt de más de 1.7:1 (ver figura). Al crearse el defecto, ambas presiones atriales se hacen iguales, cae el débito y la presión sistémica, sube el débito y la presión pulmonar. Al aumentar el volumen mejoramos el débito y la presión sistémica, a costa de un 50 % de aumento del volumen circulatorio. Aproximadamente esta sería la condición natural de equilibrio de los pacientes preoperatoriamente. Al cerrar el defecto se produce una enorme alza de presión en aurícula izquierda que nos muestra el exceso de volumen, y una baja relativa de la presión auricular derecha, que significa un pasaje de sangre del lado sistémico hacia el pulmonar. Al retirar la sangre de exceso se vuelve a condiciones normales.

En cambio, en una IASD, al reducir drásticamente la complacencia ventricular izquierda logramos shunt mayores, pero necesitamos cantidades enormes de sangre extra para mantener una buena presión y débitos sistémicos. Si en este momento se extrae sangre, hay una caída de presión y débito sistémico y un aumento del shunt izquierdo a derecho, el cual llega al máximo de 2.7:1. Al cerrar el defecto en estas condiciones, sube enormemente la presión en la aurícula izquierda, baja algo en la derecha y aumenta el débito y la presión arterial sistémica. Si entonces se reduce el volumen sanguíneo a lo normal, las presiones arteriales y sistémicas llegan a valores aproximadamente normales, pero la presión auricular izquierda queda sobre lo normal, mientras que la aurícula derecha queda bajo el valor normal debido a la disminución de la complacencia ventricular izquierda.

De estos estudios se deduce que, al menos bajo las condiciones del modelo, el cierre de la IASD está asociada con una enorme alza de la presión auricular izquierda y una menor necesidad de volumen. Si hay además



asociada una disminución de la complacencia ventricular izquierda, el shunt será máximo y al cerrar el defecto habrá un exagerado aumento de la presión auricular izquierda, que sugiere un real peligro de edema pulmonar.

### Defectos congénitos complejos

Lesiones complejas pueden ser llevadas al modelo ; por ejemplo, comunicaciones atrial y ventricular simultáneas, con hipertensión pulmonar y shunt izquierdo a derecha en el ventrículo y de derecha a izquierda en aurículas. Tales niños son cianóticos y la pregunta es : ¿ podría cerrársele el shunt auricular (para hacer desaparecer la cianosis), dejando el shunt ventricular (debido al riesgo de cerrarlo en presencia de la severa hipertensión pulmonar) ? El modelo contesta que "no". Se crearía una extrema hipotensión imposible de normalizar. La experiencia quirúrgica ha confirmado esta predicción.

### RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS DEL MODELO HEMODINAMICO

En nuestro modelo la distribución de la sangre entre el circuito pulmonar y el sistémico es función directa de las características relativas de las "curvas de función cardíaca". Un par particular de funciones de curvas (con un volumen o "presión media circulatoria" fijos) siempre hace que la circulación vuelva hacia el mismo balance o equilibrio, no importando cuál sea la distribución inicial.

Lo que llamamos "curva de función cardíaca" comprende más allá que las características del ventrículo, ya que incluye aspectos del "inflow", del "outflow", así



como shunts y cambios en las complacencias y resistencias arteriales.

Los mayores determinantes del débito cardíaco son la "presión media del llene", la complacencia diastólica ventricular, la duración del diástole y las resistencias del "inflow" y del "outflow". La contractilidad sólo es importante cuando cae bajo ciertos límites. La frecuencia cardíaca es importante si cambia el tiempo diastólico de llene. La mantención de un débito cardíaco, cuando hay un cambio en la "curva de función cardíaca", puede conseguirse sólo cambiando la "presión media circulatoria" (volumen).

#### LA CIRCULACION HUMANA EN FUNCION DEL MODELO

En los pasados años los fisiólogos han enfatizado la importancia de las "curvas de función ventricular" de Starling como primera determinante del débito. Otros han demostrado que el débito puede aumentar en el ejercicio sin haber ningún aumento de la presión de llene, lo que minimizó el rol del efecto Starling-Frank.

Después de estudiar el modelo creemos que ambas posiciones son medio verdaderas. Las curvas de Starling de cada ventrículo determinan y mantienen el balance circulatorio gracias a la mantención de las presiones auriculares relativas, así como los volúmenes pulmonar y sistémico. La disminución desproporcionada de la función de un ventrículo con respecto a otro, ya sea por disminución de la contractibilidad o por variaciones del parámetro del "inflow" o del "outflow", crea un movimiento de sangre desde la complacencia venosa respectiva hacia la complacencia venosa anterior al ventrículo deficitario, creándose un nuevo equilibrio.

Los máximos cambios en el débito (si no hay alteraciones anatómicas) son producidos por :

1. Cambios en la "presión media circulatoria" (volemia)
2. Cambios en la inclinación de la curva de Starling (fuerza contráctil)
3. Cambios del "outflow" (complacencia y resistencia arteriolar), de tal forma que una disminución de la resistencia perisférica (vasodilatación) aumenta el débito y una disminución de la complacencia del árbol arterial disminuye el débito, y viceversa.

La frecuencia cardíaca "per se" no produciría grandes cambios en el débito. Sin embargo, hay que recordar que muchos de los mecanismos que actúan sobre la frecuencia actúan sobre la inclinación de la fuerza contráctil y por lo tanto pueden actuar sobre el débito.