

Visión general de la circulación; física médica de la presión, el flujo y la resistencia



La función de la circulación consiste en atender las necesidades del organismo: transportar nutrientes hacia los tejidos del organismo, transportar los productos de desecho, conducir a las hormonas de una parte del organismo a otra y, en general, mantener un entorno apropiado en todos los líquidos tisulares del organismo para lograr la supervivencia y funcionalidad óptima de las células.

La velocidad del flujo sanguíneo en la mayoría de los tejidos se controla en respuesta a su necesidad de nutrientes. El corazón y la circulación están controlados, a su vez, de forma que proporcionan el gasto cardíaco y la presión arterial necesarios para garantizar el flujo sanguíneo necesario. ¿Cuáles son los mecanismos que permiten controlar el volumen de sangre y el flujo sanguíneo y cómo están relacionados con todas las demás funciones de la circulación? Éstos son algunos de los temas que vamos a comentar en esta sección sobre la circulación.

Características físicas de la circulación

La circulación, como se ve en la figura 14-1, está dividida en *circulación sistémica* y *circulación pulmonar*. Como la circulación sistémica aporta el flujo sanguíneo a todos los tejidos del organismo excepto los pulmones, también se conoce como *circulación mayor* o *circulación periférica*.

Componentes funcionales de la circulación. Antes de comentar los detalles de la función circulatoria, es importante entender el papel que tiene cada componente de la circulación.

La función de las *arterias* consiste en transportar la sangre *con una presión alta* hacia los tejidos, motivo por el cual las arterias tienen unas paredes vasculares fuertes y unos flujos sanguíneos importantes con una velocidad alta.

Las *arteriolas* son las últimas ramas pequeñas del sistema arterial y actúan *controlando los conductos* a través de los cuales se libera la sangre en los capilares. La arteriola tiene una pared muscular fuerte que puede cerrarla por completo o que puede, al relajarse, dilatarse varias veces, con lo que pueden alterar mucho el flujo sanguíneo en cada lecho tisular en respuesta a la necesidad del tejido.

La función de los *capilares* consiste en el intercambio de líquidos, nutrientes, electrolitos, hormonas y otras sustancias en la sangre y en el líquido intersticial. Para cumplir esta función, las paredes del capilar son muy finas y tienen muchos *poros capilares* diminutos, que son permeables al agua y a otras moléculas pequeñas.

Las *vénulas* recogen la sangre de los capilares y después se reúnen gradualmente formando venas de tamaño progresivamente mayor.

Las *venas* funcionan como conductos para el transporte de sangre que vuelve desde las vénulas al corazón; igualmente importante es que sirven como una reserva importante de sangre extra. Como la presión del sistema venoso es muy baja, las paredes de las venas son finas. Aun así, tienen una fuerza muscular suficiente para contraerse o expandirse y, de esa forma, actuar como un reservorio controlable para la sangre extra, mucha o poca, dependiendo de las necesidades de la circulación.

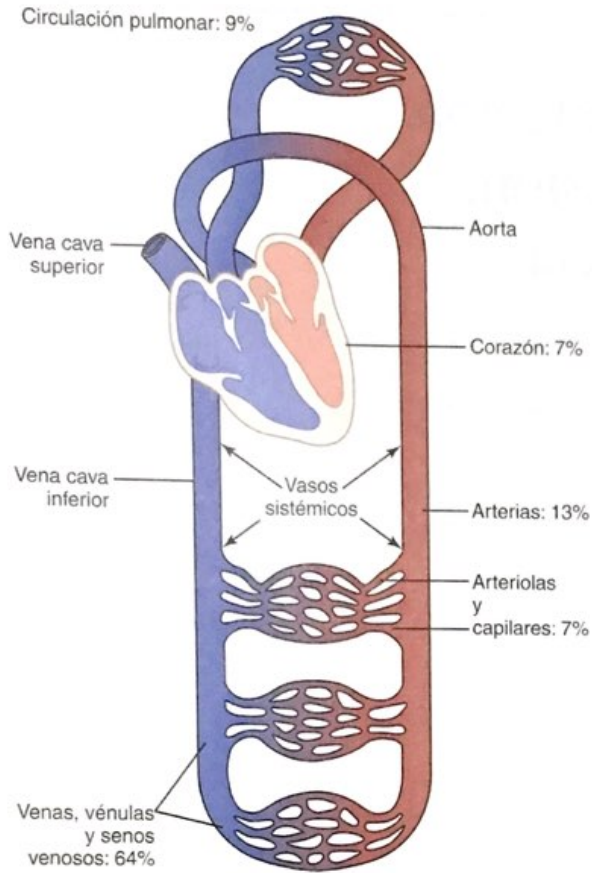


Figura 14-1

Distribución de la sangre (en porcentaje de la sangre total) en los distintos componentes del sistema circulatorio.

Volúmenes de sangre en los distintos componentes de la circulación. En la figura 14-1 se muestra una visión general de la circulación junto a los porcentajes del volumen de sangre total en los segmentos principales de la circulación. Por ejemplo, aproximadamente el 84% de todo el volumen de sangre del organismo se encuentra en la circulación sistémica y el 16% en el corazón y los pulmones. Del 84% que está en la circulación sistémica, el 64% está en las venas, el 13% en las arterias y el 7% en las arteriolas y capilares sistémicos. El corazón contiene el 7% de la sangre y los vasos pulmonares, el 9%.

Resulta sorprendente el bajo volumen de sangre que hay en los capilares, aunque es allí donde se produce la función más importante de la circulación, la difusión de las sustancias que entran y salen entre la sangre y los tejidos. Esta función se comenta con más detalle en el capítulo 16.

Superficies transversales y velocidades del flujo sanguíneo.

Si todos los *vasos sistémicos* de cada tipo se pusieran uno al lado del otro, la superficie transversal total aproximada para un ser humano medio sería la siguiente:

Vaso	Superficie transversal (cm ²)
Aorta	2,5
Pequeñas arterias	20
Arteriolas	40
Capilares	2500
Vénulas	250
Pequeñas venas	80
Venas cavas	8

Obsérvese en particular la superficie transversal mucho mayor de las venas que de las arterias, con una media cuatro veces mayor en las primeras, lo que explica la gran reserva de sangre en el sistema venoso comparado con el sistema arterial.

Como debe fluir el mismo volumen de sangre a través de cada segmento de la circulación en cada minuto, la velocidad del flujo sanguíneo es inversamente proporcional a la superficie transversal vascular. Es decir, en condiciones de reposo la velocidad es como media de 33 cm/s en la aorta pero con una velocidad sólo de 1/1000 en los capilares, es decir, aproximadamente 0,3 mm/s. No obstante, como los capilares tienen una longitud de sólo 0,3 a 1 milímetro, la sangre sólo se queda allí durante 1-3 segundos. Este breve período de tiempo es sorprendente, porque toda la difusión de los nutrientes y electrólitos que tiene lugar a través de la pared capilar debe hacerse en este tiempo tan sumamente corto.

Presiones en las distintas porciones de la circulación.

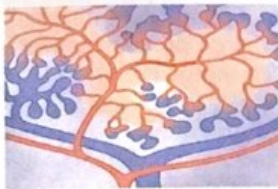
Como el corazón bombea la sangre continuamente hacia la aorta, la presión media en este vaso es alta, con una media en torno a los 100 mm Hg. Además, como el bombeo cardíaco es pulsátil, la presión arterial alterna entre una *presión sistólica* de 120 mm Hg y una *diastólica* de 80 mm Hg, como se ve en la parte izquierda de la figura 14-2.

A medida que el flujo sanguíneo atraviesa la *circulación sistémica* la presión media va cayendo progresivamente hasta llegar casi a 0 mm Hg en el momento en el que alcanza la terminación de las venas cava, donde se vacía en la aurícula derecha del corazón.

La presión de los capilares sistémicos varía de 35 mm Hg cerca de los extremos arteriolar hasta tan sólo 10 mm Hg cerca de los extremos venosos, pero la presión media «funcional» en la mayoría de los lechos vasculares es de 17 mm Hg, aproximadamente, una presión suficientemente baja que permite pequeñas fugas de plasma a través de los *poros* diminutos de las paredes capilares, aunque los nutrientes pueden *difundir* fácilmente a través de los mismos poros hacia las células de los tejidos externos.

En la parte derecha de la figura 14-2 se ven las presiones respectivas en los distintos componentes de la *circulación pulmonar*. En las arterias pulmonares la presión es pulsátil, igual que en la aorta, pero la presión es bastante menor: la *presión sistólica arterial pulmonar* alcanza un promedio de 25 mm Hg y la *diastólica*, de 8 mm Hg, con una presión arterial pulmonar media de sólo 16 mm Hg. La media de la presión capilar pulmonar alcanza un promedio de sólo 7 mm Hg. Aun así, el flujo sanguíneo por minuto a través de los pulmones es el mismo que en la circulación sistémica. Las bajas presiones del sistema pulmonar coinciden con las necesidades de los pulmones, ya que lo único que

Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso



Distensibilidad vascular

Una característica muy importante del aparato vascular es que todos los vasos sanguíneos son *distensibles*. Hemos visto un ejemplo en el capítulo 14: cuando aumenta la presión de los vasos sanguíneos éstos se dilatan y, por tanto, disminuye su resistencia. El resultado es el aumento del flujo sanguíneo, no sólo por el aumento de

la presión sino también porque disminuye la resistencia, con lo cual se consigue un aumento del flujo al menos del doble de lo esperado en cada aumento de la presión.

La distensibilidad vascular también tiene otras misiones importantes en la función circulatoria. Por ejemplo, la naturaleza distensible de las arterias las permite acomodarse al gasto pulsátil del corazón y superar las pulsaciones de la presión, con lo que se consigue un flujo de sangre continuo y homogéneo a través de los vasos sanguíneos muy pequeños de los tejidos.

Con diferencia, los vasos más distensibles del cuerpo son las venas, capaces de almacenar 0,5-1 litro de sangre extra con incrementos incluso leves de la presión venosa. Por tanto, las venas ejercen una *función de reservorio* para almacenar grandes cantidades de sangre extra que puede utilizarse siempre que se requiera en cualquier otro punto de la circulación.

Unidades de distensibilidad vascular. La distensibilidad vascular se expresa como el incremento fraccionado del volumen por cada milímetro de mercurio que aumenta la presión, según la fórmula:

$$\text{Distensibilidad vascular} = \frac{\text{Aumento de volumen}}{\text{Aumento de presión} \times \text{Volumen original}}$$

Es decir, si 1 mm Hg provoca el aumento de volumen de 1 mililitro en un vaso que originalmente contenía 10 milímetros de sangre, la distensibilidad sería de 0,1 por mm Hg o del 10% por mm Hg.

Diferencia en la distensibilidad de arterias y venas. Anatómicamente, las paredes de las arterias son bastante más fuertes que las de las venas, por lo que, como media, las arterias son ocho veces menos distensibles que las venas. Es decir, un incremento dado de la presión provoca un incremento de sangre ocho veces mayor en una vena que en una arteria de tamaño comparable.

En la circulación pulmonar, la distensibilidad de la vena pulmonar es similar a la de la circulación sistémica, pero las arterias pulmonares normalmente actúan con presiones que son aproximadamente la sexta parte de las que funcionan en el sistema arterial sistémico y su distensibilidad es, por tanto, unas seis veces mayor que la de las arterias sistémicas.

Distensibilidad vascular (o capacitancia vascular)

En los estudios hemodinámicos es mucho más importante conocer la *cantidad total de sangre* que se puede almacenar en una porción dada de la circulación por cada milímetro de mercurio que aumente la presión que conocer la distensibilidad de cada vaso en

particular. Este valor se conoce como *compliance* o *capacitancia* del lecho vascular respectivo, es decir:

$$\text{Compliance vascular} = \frac{\text{Aumento de volumen}}{\text{Aumento de presión}}$$

Compliance y distensibilidad son dos conceptos muy diferentes. Un vaso muy distensible que tiene un volumen pequeño puede tener una compliance mucho menor que un vaso mucho menos distensible que tenga un volumen grande, porque *compliance es igual a distensibilidad por volumen*.

La compliance de una vena sistémica es 24 veces mayor que la de su arteria correspondiente porque es 8 veces más distensible y tiene un volumen 3 veces mayor ($8 \times 3 = 24$).

Curvas de volumen-presión de las circulaciones arterial y venosa

La *curva de volumen-presión* es una forma cómoda de expresar la relación presión-volumen en un vaso o en cualquier porción de la circulación. Las curvas trazadas con líneas continuas en rojo y azul de la figura 15-1 representan, respectivamente, las curvas de volumen-presión del sistema arterial y sistema venoso sistémico normal, demostrando que cuando el sistema arterial de un adulto normal (con todas sus arterias grandes, pequeñas y arteriolas) se llena con 700 mililitros de sangre, la presión arterial media es de 100 mm Hg, pero la presión cae a cero cuando se llena con sólo 400 mililitros.

En todo el sistema venoso sistémico el volumen varía entre 2000 y 3500 mililitros y se necesita un cambio de varios cientos de mililitros en este volumen para cambiar la presión venosa sólo en 3 o 5 mm Hg, lo que explica por

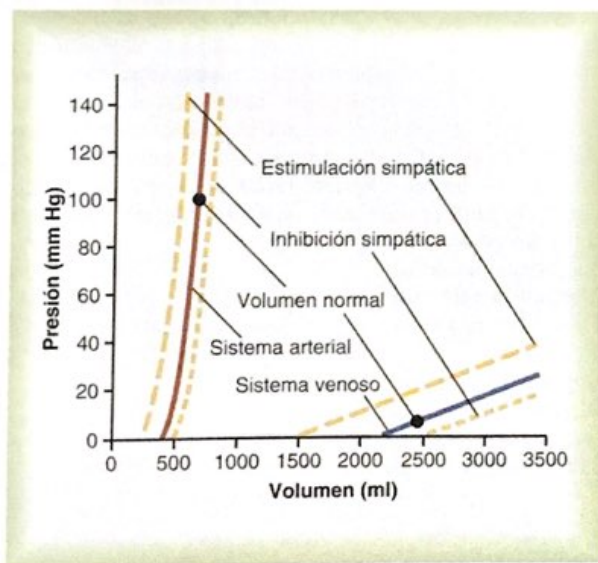


Figura 15-1

«Curvas de volumen-presión» de los sistemas arterial y venoso, que muestran los efectos de la estimulación o inhibición de los nervios simpáticos del sistema circulatorio.

qué se puede transfundir hasta medio litro de sangre a una persona sana en unos minutos sin alterar mucho la función de la circulación.

Efecto de la estimulación o de la inhibición simpática sobre las relaciones volumen-presión en los sistemas arterial y venoso.

Como también se ve en la figura 15-1, la estimulación o inhibición de los nervios simpáticos vasculares también afectan a las curvas volumen-presión. Es evidente que el aumento del tono del músculo liso vascular provocado por la estimulación simpática aumenta la presión en cada volumen de arterias o venas, mientras que la inhibición simpática lo disminuye. Este control de los vasos por los nervios simpáticos es muy importante para disminuir las dimensiones de un segmento de la circulación, transfiriendo la sangre a otros segmentos. Por ejemplo, el aumento del tono vascular a través de la circulación sistémica provoca el desplazamiento de grandes volúmenes de sangre hacia el corazón, lo que constituye uno de los métodos principales que usa el organismo para aumentar la función de bomba cardíaca.

El control simpático de la capacitancia vascular también es muy importante durante una hemorragia. La potenciación del tono simpático, en especial hacia las venas, reduce el tamaño del vaso lo suficiente para que continúe la circulación funcionando casi con total normalidad aunque se haya perdido hasta el 25% del volumen sanguíneo total.

Compliance diferida (relajación por estrés) de los vasos

El término «compliance diferida» se refiere al hecho de que un vaso expuesto a un aumento de volumen primero muestra un gran incremento de la presión, pero progresivamente se va produciendo un estiramiento diferido del músculo liso en la pared de los vasos que permite que la presión vuelva a la normalidad en un período de minutos u horas, como se muestra en la figura 15-2, donde la presión se registra en un segmento pequeño de la vena ocluido en ambos extremos. Se inyecta bruscamente un volumen extra de sangre hasta que la presión aumenta de 5 a 12 mm Hg y la presión comienza a descender inmediatamente aunque no se extraiga nada de sangre después de la inyección, alcanzando los 9 mm Hg en varios minutos. En otras palabras, el volumen de sangre inyectado provoca la distensión *elástica* inmediata de la vena, pero después las fibras musculares lisas comienzan a «arrastrarse» hasta longitudes mayores y sus tensiones van disminuyendo en consecuencia. Este efecto es una característica de todo el tejido muscular liso y se conoce como *relajación por estrés*, como se explica en el capítulo 8.

La compliance diferida es un mecanismo de gran valor por el cual la circulación puede acomodarse a cantidades de sangre mucho mayores cuando es necesario, como sucede después de una transfusión importante. La compliance diferida en la dirección contraria es una de las formas en las que la circulación se ajusta automáticamente a sí misma en un período de minutos u horas a la disminución de la volemia después de una hemorragia grave.

Pulsaciones de la presión arterial

Una oleada de sangre llena las arterias con cada latido cardíaco. Si no fuera por la distensibilidad del sistema arterial, toda esta sangre nueva tendría que fluir a través de

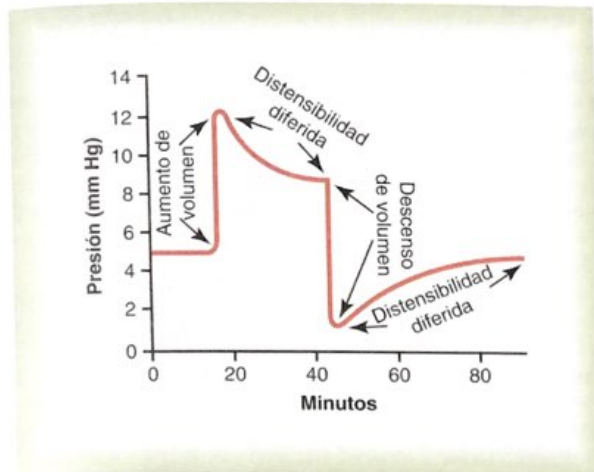


Figura 15-2

Efecto de la presión intravascular de la inyección de un volumen de sangre en el segmento venoso y extracción posterior del exceso de sangre, demostrando el principio de la compliancia diferida.

los vasos sanguíneos periféricos casi instantáneamente, sólo en la sístole cardíaca, y no se produciría flujo durante la diástole. No obstante, la compliancia del árbol arterial reduce las pulsaciones de la presión hasta que prácticamente desaparecen en el momento en que la sangre alcanza los capilares, por lo que el flujo sanguíneo tisular es principalmente continuo con un escaso carácter pulsátil.

En la figura 15-3 se muestra un registro típico de las pulsaciones de la presión en la raíz de la aorta. En un adulto joven sano la presión en el pico de cada pulso, lo que se denomina *presión sistólica*, es de 120 mm Hg. En el punto más bajo de cada pulso, o *presión diastólica*, es de 80 mm Hg. La diferencia entre estas dos presiones, unos 40 mm Hg, se conoce como *presión de pulso*.

Hay dos factores importantes que afectan a la presión de pulso: 1) el *volumen sistólico* del corazón y 2) la *compliancia (distensibilidad total)* del árbol arterial. Hay un tercer factor, algo menos importante, que es la característica de la eyección del corazón durante la sístole.

En general, cuanto mayor sea el volumen sistólico, deberá acomodarse más cantidad de sangre en el árbol arterial con cada latido y, por tanto, mayores serán el aumento y el descenso de la presión durante la diástole y la sístole, con lo que la presión de pulso será mayor. Por el contrario, cuanto menor sea la compliancia del sistema arterial, mayor será el aumento de la presión para un volumen sistólico dado que se bombee hacia las arterias. Por ejemplo, como se demuestra en la zona central de las curvas de la parte superior de la figura 15-4, el pulso y la presión en los ancianos aumenta hasta el doble de lo normal porque las arterias se han endurecido con la *arteriosclerosis* y son relativamente poco distensibles.

En efecto, la presión de pulso está determinada por la *relación entre el gasto cardíaco y la compliancia del árbol arterial*. Cualquier situación de la circulación que afecta a uno de estos dos factores también afecta a la presión de pulso.



Figura 15-3

Perfil del pulso de presión registrado en la aorta ascendente. (Reproducido a partir de Opdyke DF: Fed Proc 11:734, 1952.)

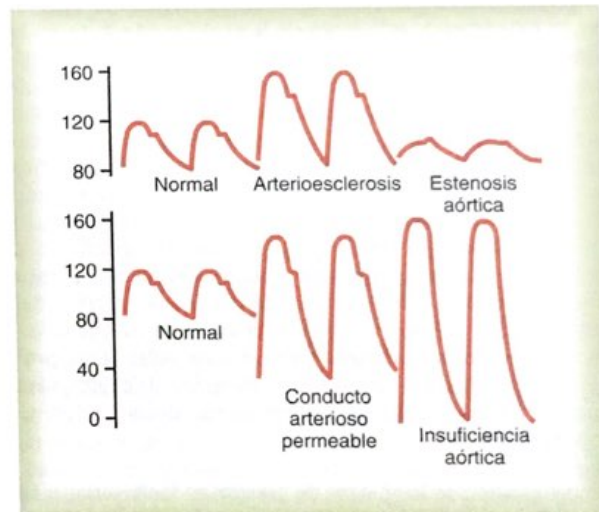


Figura 15-4

Cambios del perfil de la presión aórtica en la aterosclerosis, estenosis aórtica, conducto arterioso permeable e insuficiencia aórtica.

Perfiles anormales de la presión de pulso

Algunas situaciones de la circulación también provocan *perfiles anormales de la onda de pulso de presión*, además de alterar la presión de pulso. Entre ellas, son particularmente importantes la *estenosis aórtica*, el *conducto arterioso permeable* y la *insuficiencia aórtica*, cada uno de los cuales se muestra en la figura 15-4.

En la *estenosis aórtica* el diámetro de apertura de esta válvula está significativamente reducido y la presión de

pulso aórtica disminuye también significativamente porque disminuye el flujo sanguíneo que sale por la válvula estenótica.

En el *conducto arterioso permeable*, la mitad o más de la sangre que bombea el ventrículo izquierdo hacia la aorta fluye inmediatamente hacia atrás a través del conducto muy abierto hacia la arteria pulmonar y los vasos sanguíneos pulmonares, con lo que se produce un gran descenso de la presión diastólica antes del siguiente latido cardíaco.

En la *insuficiencia aórtica* esta válvula está ausente o no se cierra por completo, por lo que después de cada latido la sangre que se acaba de bombear hacia la aorta fluye inmediatamente hacia atrás, hacia el ventrículo izquierdo. En consecuencia, la presión aórtica cae hasta cero entre los latidos y además no se produce la escotadura del perfil del pulso aórtico, porque no hay ninguna válvula aórtica que cerrar.

Transmisión de los pulsos de presión hacia las arterias periféricas

Cuando el corazón expulsa la sangre hacia la aorta durante la sístole, primero se distiende sólo la porción proximal de la aorta porque la inercia de la sangre impide el movimiento brusco de la sangre hacia la periferia. No obstante, el aumento de la presión en la aorta proximal supera rápidamente esta inercia y el frente de onda de distensión se va extendiendo a lo largo de la aorta, como se ve en la figura 15-5. Es lo que se conoce como *transmisión del pulso de la presión* en las arterias.

La velocidad de la transmisión del pulso de la presión en la aorta normal es de 3 a 5 m/s, de 7 a 10 m/s en las ramas arteriales grandes y de 15 a 35 m/s en las pequeñas arterias. En general, cuanto mayor sea la compliancia de cada segmento vascular, más lenta será la velocidad, lo que explica la transmisión lenta en la aorta y mucho más rápida en las arterias distales pequeñas, mucho menos distensibles. En la aorta, la velocidad de transmisión del impulso de la presión es 15 veces mayor, o más, que la velocidad del flujo sanguíneo porque el impulso de la presión simplemente es una onda de presión que se desplaza con un escaso movimiento anterógrado del volumen de sangre total.

Amortiguación de los pulsos de presión en las arterias más pequeñas, arteriolas y capilares. En la figura 15-6 se muestran los cambios típicos del perfil del pulso de presión a medida que se va desplazando hacia los vasos periféricos. Obsérvese en las tres curvas inferiores que la intensidad de las pulsaciones va siendo progresivamente menor en las arterias más pequeñas, en las arteriolas y, en especial, en los capilares. De hecho, sólo se pueden observar pulsaciones en los capilares cuando la pulsación aórtica es muy grande o cuando las arteriolas están muy dilatadas.

Esta disminución progresiva de las pulsaciones en la periferia es lo que se conoce como *amortiguación* de los pulsos de presión y su origen es doble: 1) la resistencia al movimiento de la sangre en los vasos y 2) la compliancia de los mismos. La resistencia amortigua las pulsaciones porque debe haber una pequeña cantidad del flujo san-

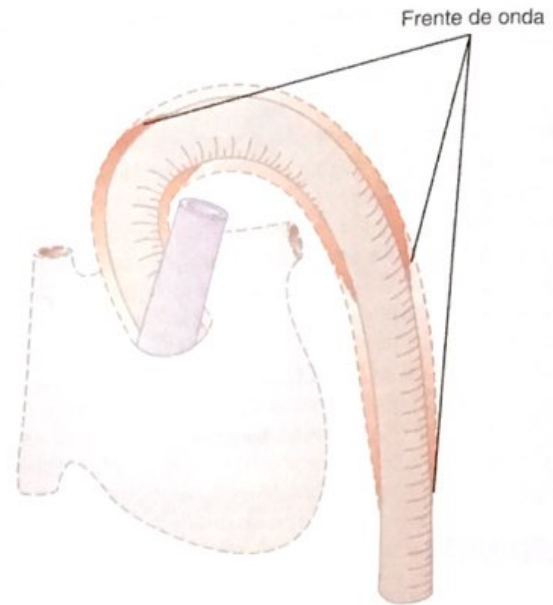


Figura 15-5

Etapas progresivas de la transmisión del impulso de presión a lo largo de la aorta

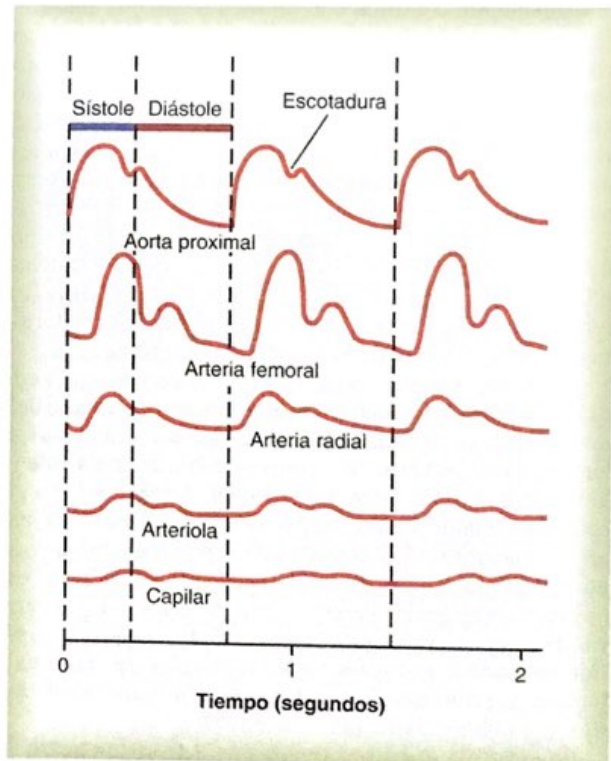


Figura 15-6

Cambios del perfil del impulso de presión a medida que la onda del pulso viaja hacia vasos más pequeños.

guíneo anterógrado en el frente de la onda de pulso para distender el siguiente segmento del vaso; cuanto mayor sea la resistencia, más difícil es que suceda. La compliancia amortigua las pulsaciones porque cuanto más distensible sea el vaso, se necesita una mayor cantidad de sangre en el frente de la onda de pulso para provocar el aumento de la presión. Por tanto, *el grado de amortiguación es casi directamente proporcional al producto resistencia por compliancia*.

Métodos clínicos para medir las presiones sistólica y diastólica

No es razonable usar registradores de presión que requieran la inserción de la aguja dentro de una arteria para obtener determinaciones sistemáticas de la presión en nuestros pacientes, aunque se usan a veces cuando se requieren estudios especiales. Por el contrario, el médico determina las presiones sistólica y diastólica por medios indirectos, habitualmente por un *método de auscultación*.

Método de auscultación. En la figura 15-7 se muestra el método de auscultación que determina las presiones arteriales sistólica y diastólica. Se coloca el estetoscopio sobre la arteria antecubital y se infla un manguito de presión arterial en la parte alta del brazo. Mientras el manguito comprime el brazo con una presión insuficiente para cerrar la arteria braquial no oiremos el latido de la arteria antecubital con el estetoscopio, pero cuando la presión sea suficientemente elevada para cerrar la arteria durante parte del ciclo de presión arterial se oirá un sonido con cada pulsación. Estos sonidos se conocen como *ruidos de Korotkoff*.

La causa de estos ruidos de Korotkoff aún es motivo de debate, pero se cree que se deben principalmente al chorro de sangre que atraviesa ese vaso parcialmente

ocluído. El chorro provoca turbulencias del vaso más allá del manguito, con lo que se consigue que las vibraciones se oigan a través del estetoscopio.

Al determinar la presión arterial por este método con auscultación, la presión del manguito primero se eleva por encima de la presión sistólica. Mientras que la presión del manguito sea mayor que la presión sistólica, la arteria braquial se mantiene colapsada hasta que no haya ningún chorro de sangre hacia la parte distal de la arteria en ningún momento del ciclo de presión, por lo que no se oirán ruidos de Korotkoff en la parte distal. Entonces se reduce gradualmente la presión del manguito y la sangre comienza a entrar en la arteria distal al manguito en cuanto la presión del manguito cae por debajo de la presión sistólica durante el pico de presión sistólica y se comienzan a oír los ruidos *secos* en la arteria antecubital en sincronía con el latido cardíaco. El nivel de presión que indica el manómetro conectado al manguito en cuanto se comienza a oír el ruido es aproximadamente igual a la presión sistólica.

A medida que la presión del manguito continúa descendiendo irá cambiando la calidad de los ruidos de Korotkoff, disminuyendo la calidad del ruido y haciéndose más rítmico y duro. Por último, la arteria ya no se cierra cuando la presión del manguito es aproximadamente igual a la presión diastólica, lo que significa que ya no está presente el factor básico que provoca los ruidos (el chorro de sangre a través de una arteria oprimida). Por tanto, los ruidos cambian bruscamente, amortiguándose y desapareciendo totalmente después de que la presión haya caído otros 5-10 milímetros. Se debe anotar la presión que marca el manómetro cuando cambia el ruido de Korotkoff y comienza a amortiguarse; esta presión es aproximadamente igual a la presión diastólica. El método de auscultación y el método de determinación de las presiones sistólica y diastólica no es totalmente exacto, pero proporciona unos valores dentro de un intervalo del 10% de los valores determinados con un catéter directo desde el interior de las arterias.

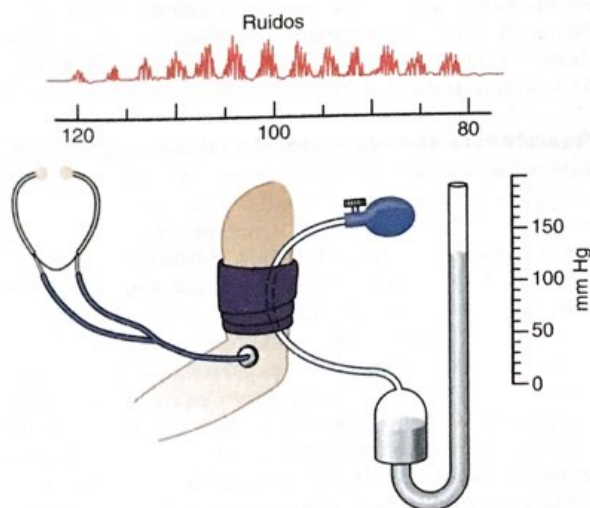


Figura 15-7

Método de auscultación para medir las presiones arteriales sistólica y diastólica.

Presiones arteriales normales medidas por el método de auscultación.

En la figura 15-8 se muestran las presiones arteriales sistólica y diastólica en distintas edades. El incremento progresivo de la presión con la edad es consecuencia de los efectos del envejecimiento sobre los mecanismos de control de la presión sanguínea. En el capítulo 19 veremos cómo los riñones son los principales responsables de esta regulación a largo plazo de la presión arterial y es bien sabido que estos órganos desarrollan cambios definitivos con la edad, en especial después de los 50 años.

Después de los 60 años suele producirse un incremento extra de la presión *sistólica* que es consecuencia del endurecimiento de las arterias, que es en sí mismo el resultado terminal de la *aterosclerosis*. El efecto final es un nuevo salto de la presión sistólica con un incremento considerable de la presión de pulso, como ya hemos comentado.

Presión arterial media. La presión arterial media es la media de las presiones arteriales medidas milisegundo a milisegundo en un período de tiempo y no es igual a la media de las presiones sistólica y diastólica, porque la

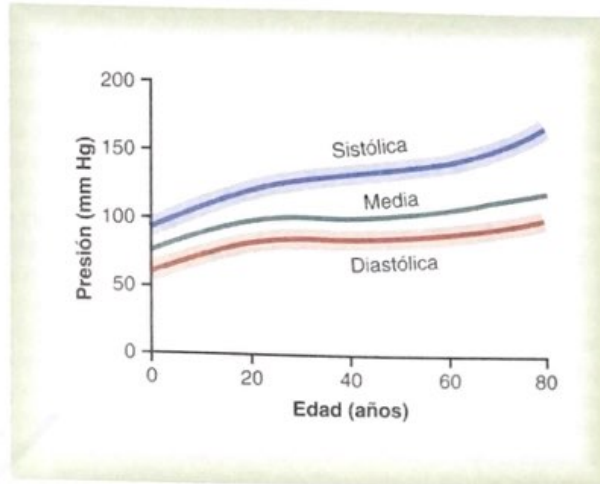


Figura 15-8

Cambios de las presiones arteriales sistólica, diastólica y media con la edad. Las zonas sombreadas muestran los intervalos normales aproximados.

presión arterial sigue estando más cercana a la presión diastólica que a la presión sistólica durante la mayor parte del ciclo cardíaco. Por tanto, la presión arterial media está determinada en un 60% por la presión sistólica y en un 40% por la presión diastólica. En la figura 15-8 puede verse que la presión media (línea continua verde) en todas las edades es más cercana a la presión diastólica que a la presión sistólica.

Las venas y sus funciones

Durante años, las venas no se consideraban más que meras vías de paso para el flujo de sangre hacia el corazón, pero es evidente que realizan otras funciones especiales que son necesarias para el funcionamiento de la circulación. Especialmente importante es que son capaces de disminuir y aumentar su tamaño, con lo cual pueden almacenar cantidades de sangre pequeñas o grandes y mantener la sangre disponible para cuando la necesite el resto de la circulación. Las venas periféricas también pueden propeler la sangre mediante la denominada *bomba venosa* e incluso ayudan a regular el gasto cardíaco, una función de gran importancia que se describe con más detalle en el capítulo 20.

Presiones venosas: presión en la aurícula derecha (presión venosa central) y presiones venosas periféricas

Para entender las distintas funciones de las venas, primero es necesario conocer algo sobre la presión en su interior y sobre los factores que la determinan.

La sangre de todas las venas sistémicas fluye hacia la aurícula derecha del corazón, por lo que la presión del interior de esta cámara se denomina *presión venosa central*.

La presión en la aurícula derecha está regulada por el equilibrio entre: 1) la capacidad del corazón de bombear

la sangre hacia el exterior de la aurícula y el ventrículo derechos hacia los pulmones, y 2) la tendencia de la sangre a fluir desde las venas periféricas hacia la aurícula derecha. Si el corazón derecho bombea con fuerza, la presión en la aurícula derecha disminuye, mientras que, por el contrario, la presión aumenta si el corazón derecho es más débil. Además, cualquier efecto que cause una entrada rápida de sangre en la aurícula derecha desde las venas periféricas eleva la presión en la aurícula derecha. Algunos de estos factores que aumentan este retorno venoso (y, por tanto, aumentan la presión en la aurícula derecha) son: 1) aumento del volumen de sangre; 2) aumento del tono de los grandes vasos en todo el organismo, con el incremento resultante de las presiones venosas periféricas, y 3) dilatación de las arteriolas, lo que disminuye la resistencia periférica y permite que el flujo de sangre entre las arterias y las venas sea más rápido.

Los mismos factores que regulan la presión en la aurícula derecha también participan en la regulación de gasto cardíaco porque la cantidad de sangre que bombea el corazón depende de la capacidad del corazón de bombear la sangre y de la tendencia de ésta a entrar en el corazón desde los vasos periféricos. Por tanto, comentaremos la regulación de la presión en la aurícula derecha con mayor detalle en el capítulo 20 en relación con la regulación del gasto cardíaco.

La *presión normal en la aurícula derecha* es de 0 mm Hg, que es igual a la presión atmosférica en todo el organismo. Puede aumentar hasta 20 o 30 mm Hg en condiciones muy anormales como: 1) insuficiencia cardíaca grave o 2) después de una transfusión masiva de sangre, lo que aumenta en gran medida el volumen total de sangre y hace que cantidades excesivas de sangre intenten llegar al corazón desde los vasos periféricos.

El límite inferior de la presión en la aurícula derecha es de -3 a -5 mm Hg, por debajo de la presión atmosférica. Esta también es la presión en la cavidad torácica que rodea al corazón. La presión en la aurícula derecha se acerca a estos dos valores cuando el corazón bombea con un vigor excepcional o cuando hay un gran descenso del flujo sanguíneo que entra en el corazón desde los vasos periféricos, como sucede después de una hemorragia grave.

Resistencia venosa y presión venosa periférica

Las venas grandes ejercen tan poca resistencia al flujo sanguíneo *cuando están distendidas* que la resistencia es casi cero, y prácticamente no tiene importancia. No obstante, como se muestra en la figura 15-9, la mayoría de las venas grandes que entran en el tórax están comprimidas en muchos puntos por los tejidos circundantes, lo que supone un obstáculo al flujo. Por ejemplo, las venas de los brazos se comprimen en las angulaciones bruscas que forman sobre la primera costilla. Además, la presión de las venas del cuello a menudo desciende tanto que la presión atmosférica que hay en el exterior del cuello provoca su colapso. Por último, las venas que recorren el abdomen a menudo están comprimidas por distintos órganos y por la presión intraabdominal, por lo que habitualmente están al menos parcialmente colapsadas en un estado ovoide o en forma de hendidura. Por estos motivos, las grandes venas ofrecen la misma resistencia al flujo sanguí-

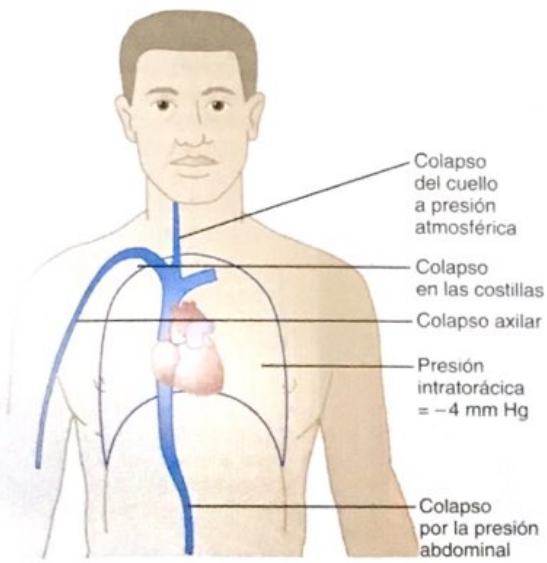


Figura 15-9

Puntos de compresión en los que tiende a producirse el colapso de las venas que entran en el tórax.

neo y, por tal motivo, la presión de las venas pequeñas más periféricas en una persona que está en posición decúbite es entre +4 y +6 mm Hg mayor que la presión en la aurícula derecha.

Efecto de la presión elevada en la aurícula derecha sobre la presión venosa periférica. Cuando la presión en la aurícula derecha aumenta por encima de su valor normal de 0 mm Hg la sangre comienza a volver a las venas grandes, con lo que aumenta el tamaño de estas últimas e incluso los puntos de colapso se abren cuando la presión en la aurícula derecha aumenta por encima de +4 a +6 mm Hg. Entonces, como la presión en la aurícula derecha sigue aumentando, se produce el aumento correspondiente de la presión venosa periférica en las extremidades y en todo el cuerpo. Como el corazón debe estar muy debilitado para que la presión en la aurícula derecha aumente hasta +4 o +6 mm Hg, suele encontrarse una presión venosa periférica que no está elevada incluso en etapas iniciales de insuficiencia cardíaca.

Efecto de la presión intraabdominal sobre las presiones venosas de las piernas. La presión de la cavidad abdominal de una persona en decúbite normalmente alcanza una media de +6 mm Hg, pero puede aumentar hasta +15 o +30 mm Hg como consecuencia del embarazo, de tumores grandes o de la presencia de líquido excesivo (lo que se conoce como «ascitis») en la cavidad abdominal. Cuando la presión intraabdominal aumenta, la presión de las venas de las piernas debe aumentar por encima de la presión abdominal antes de que las venas abdominales se abran y permitan el paso de la sangre desde las piernas al corazón. Es decir, si la presión intraabdominal es de +20 mm Hg, la presión más baja posible en las venas femorales también es de +20 mm Hg.

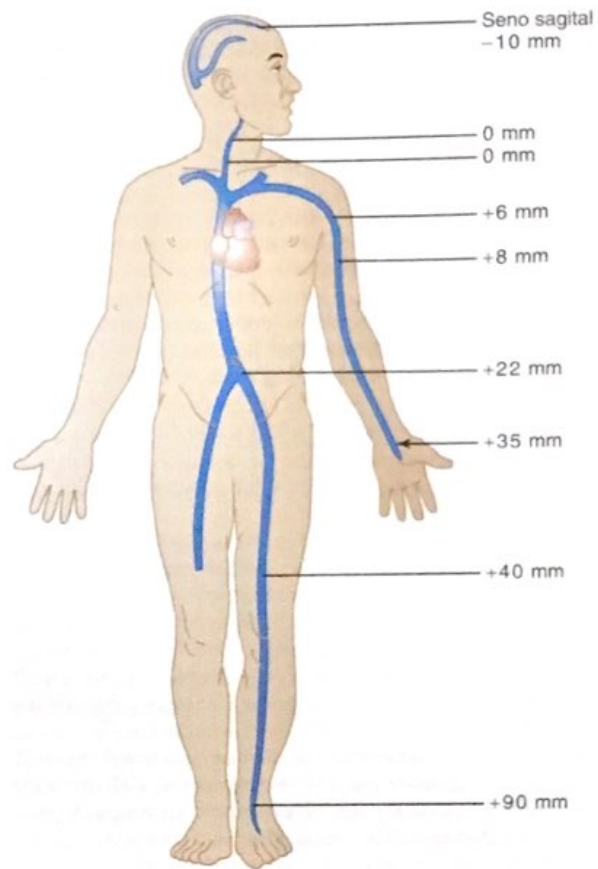


Figura 15-10

Efecto de la presión gravitacional en las presiones venosas en todo el cuerpo en una persona en bipedestación.

Efecto de la presión gravitacional sobre la presión venosa

En cualquier organismo de agua que esté expuesto al aire, la presión en la superficie del agua es igual a la presión atmosférica, pero aumenta 1 mm Hg por cada 13,6 milímetros de distancia por debajo de la superficie. Esta presión es consecuencia del peso del agua y, por tanto, se denomina *presión gravitacional o hidrostática*.

La presión gravitacional también se produce en el aparato vascular del ser humano por el peso de la sangre en las venas como se ve en la figura 15-10. Cuando una persona está en bipedestación, la presión de la aurícula derecha se mantiene en torno a 0 mm Hg porque el corazón bombea en las arterias cualquier exceso de sangre que intente acumularse en ese punto. No obstante, en un adulto que está de pie y absolutamente quieto la presión de las venas en los pies es de unos +90 mm Hg, sencillamente por el peso gravitacional de la sangre en las venas entre el corazón y los pies. Las presiones venosas en los demás niveles del organismo varían proporcionalmente entre 0 y 90 mm Hg.

En las venas de los brazos la presión a nivel de la costilla superior es de +6 mm Hg por la compresión de la vena subclavia cuando pasa por encima de ella, pero la presión gravitacional al bajar por el brazo está determinada por

la distancia que hay por debajo de esta costilla, es decir, si la diferencia gravitacional entre el nivel de la costilla y la mano es de +29 mm Hg, esta presión gravitacional se suma a los +6 mm Hg de presión provocados por la compresión de la vena cuando atraviesa la costilla, con lo que obtenemos un total de +35 mm Hg de presión en las venas de la mano.

Las venas del cuello de una persona que esté de pie se colapsan casi por completo en todo su recorrido hasta el cráneo, por la presión atmosférica que hay fuera del cuello. Este colapso hace que la presión en estas venas se mantenga en cero durante todo su trayecto, ya que cualquier tendencia de la presión a aumentar por encima de este valor abre las venas y permite que la presión vuelva a caer a cero por el flujo de la sangre. Por el contrario, cualquier tendencia de la presión de las venas del cuello a caer por debajo de cero provoca un mayor colapso de las mismas, lo que, además, aumenta su resistencia y hace que la presión vuelva a cero.

Por otra parte, las venas del interior del cráneo se encuentran dentro de una cámara no colapsable (la cavidad craneal), por lo que no se pueden colapsar. En consecuencia, puede haber una presión negativa en los senos de la dura de la cabeza; en bipedestación la presión venosa del seno sagital de la parte superior del cráneo es de -10 mm Hg, por la «aspiración» hidrostática que existe entre la parte superior y la base del cráneo. Por tanto, si se abre el seno sagital durante una cirugía se puede aspirar aire inmediatamente hacia el sistema venoso; el aire puede llegar incluso a segmentos inferiores, provocando una embolia gaseosa en el corazón e incluso la muerte.

Efecto del factor gravitacional sobre la presión arterial y otras presiones. El factor gravitacional también afecta a las presiones de las arterias periféricas y los capilares, además de tener otros efectos en las venas. Por ejemplo, una persona en bipedestación que tiene una presión arterial media de 100 mm Hg a la altura del corazón tiene una presión arterial en los pies en torno a 190 mm Hg. Por tanto, cuando se afirma que la presión arterial es de 100 mm Hg, se está diciendo que ésta es la presión a nivel gravitacional del corazón, pero no necesariamente en otra parte del territorio arterial.

Válvulas venosas y «bomba venosa»: efecto sobre la presión venosa

Si no hubiera válvulas en las venas el efecto de la presión gravitacional haría que la presión venosa de los pies fuera siempre de +90 mm Hg en un adulto en bipedestación. No obstante, cada vez que se mueven las piernas, se tensan los músculos y se comprimen las venas de los músculos y de los territorios adyacentes, lo que empuja la sangre fuera de ese territorio venoso. Pero las válvulas de las venas, tal como se muestran en la figura 15-11, están distribuidas de tal forma que la dirección del flujo sanguíneo venoso sólo puede ir hacia el corazón. En consecuencia, cada vez que una persona mueve las piernas, o incluso cuando sólo tensa los músculos de las mismas, se empuja una determinada cantidad de sangre venosa hacia el corazón. Este sistema de bombeo se conoce como «bomba venosa» o «bomba muscular» y su eficiencia es suficiente que, en circunstancias normales, la presión venosa de los

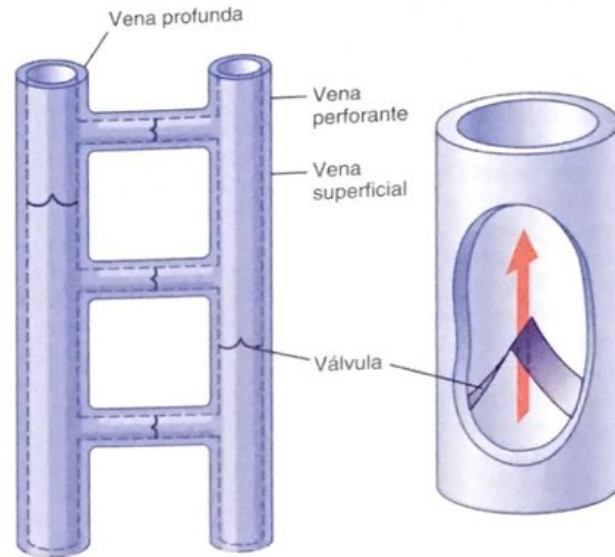


Figura 15-11

Válvulas venosas de la pierna.

pies de un adulto que camina se mantiene por debajo de +20 mm Hg.

Si una persona se mantuviera en una bipedestación perfecta, la bomba venosa no funcionaría y la presión venosa de las piernas aumentaría hasta su valor gravitacional máximo de 90 mm Hg en unos 30 segundos. La presión de los capilares también aumentaría mucho, provocando una pérdida de fluido desde el sistema circulatorio hacia los espacios tisulares. En consecuencia, las piernas se inflamarían y el volumen de sangre disminuiría. En realidad, se puede perder de un 10% a un 20% del volumen desde el sistema circulatorio en 15-30 minutos de bipedestación en inmovilidad total, como sucede cuando un soldado está en posición de firmes.

La incompetencia de la válvula venosa provoca las venas «varicosas». Las válvulas del sistema venoso se vuelven «incompetentes» o incluso llegan a destruirse, con frecuencia cuando las venas han sido objeto de un sobreesfuerzo debido a una presión venosa excesiva que se ha mantenido durante semanas o meses, como sucede en el embarazo o cuando se está de pie la mayoría del tiempo. El estiramiento de las venas aumenta su superficie transversal, pero las valvas de las válvulas no aumentan de tamaño, por lo que ya no se pueden cerrar completamente. Cuando esto sucede, la presión de las venas de las piernas aumenta en gran medida por el fracaso de la bomba venosa, lo que además aumenta el tamaño de las venas y, finalmente, destruye completamente todas las válvulas. Es decir, la persona desarrolla «venas varicosas» que se caracterizan por protrusiones bulbosas de gran tamaño de las venas situadas debajo de la piel por toda la pierna, en particular en su parte inferior.

Siempre que una persona con venas varicosas se mantiene de pie durante más de unos minutos sus presiones venosa y capilar serán muy altas y se provocará la pérdida

de líquidos desde los capilares, con edema constante de las piernas. A su vez, este edema impide la difusión adecuada de los materiales nutrientes desde los capilares a las células musculares y cutáneas, por lo que los músculos se vuelven dolorosos y débiles y la piel se gangrena y úlceras. El mejor tratamiento de esta situación es mantener elevadas las piernas de forma continuada como mínimo hasta la altura del corazón. Las medias elásticas también pueden prevenir el edema y sus secuelas.

Estimación clínica de la presión venosa. La presión venosa puede estimarse observando simplemente el grado de distensión de las venas periféricas, en especial de las venas del cuello. Por ejemplo, en sedestación las venas del cuello nunca deben estar distendidas en una persona tranquila y en reposo, pero cuando la presión de la aurícula derecha aumenta hasta +10 mm Hg, las venas de la parte inferior del cuello comienzan a hacer protrusión y todas las venas del cuello están distendidas cuando la presión auricular es de +15 mm Hg.

Determinación directa de la presión venosa y de la presión en la aurícula derecha. La presión venosa también se puede medir si, con cuidado, se introduce una aguja directamente en la vena y se conecta a un registrador de presión. El único medio que permite medir con exactitud la presión en la aurícula derecha consiste en insertar un catéter a través de las venas periféricas hasta esa cámara. Las presiones medidas a través de estos *catéteres venosos centrales* se utilizan de forma habitual en algunos pacientes cardíacos hospitalizados para permitir la evaluación constante de la capacidad de bomba del corazón.

Nivel de referencia de la presión para medir la presión venosa y otras presiones circulatorias. Hasta este momento hemos hablado de que la presión medida en la aurícula derecha es de 0 mm Hg y que la presión arterial es de 100 mm Hg, pero no hemos hablado del nivel gravitacional del sistema circulatorio al cual se refiere esta presión. Hay un punto del sistema circulatorio en el que los factores de presión gravitacional provocados por los cambios de posición del cuerpo de una persona sana no afectan a la determinación de la presión en más de 1-2 mm Hg en una medición realizada en

la válvula tricúspide o cerca de ella, como se ve en el cruce de ejes de la figura 15-12. Por tanto, todas las determinaciones de la presión circulatoria que se comentan en este texto se refieren a ese nivel, que es lo que se conoce como *nivel de referencia para la determinación de la presión*.

La ausencia de efectos gravitacionales en la válvula tricúspide se debe a que el corazón previene automáticamente los cambios gravitacionales significativos de la presión en este punto de la siguiente forma:

Si la presión en la válvula tricúspide aumenta poco por encima de lo normal, el ventrículo derecho se llena más de lo habitual, haciendo que el corazón bombee la sangre más rápidamente y, por tanto, disminuyendo la presión en la válvula tricúspide hasta el valor medio normal. Por el contrario, si la presión cae, el ventrículo derecho no puede llenarse adecuadamente, su capacidad de bombeo disminuye y la sangre crea un obstáculo en el sistema venoso hasta que la presión en la válvula tricúspide vuelve a aumentar a la normalidad. En otras palabras, *el corazón actúa como un regulador de retroalimentación de presión* en la válvula tricúspide.

Cuando una persona está en decúbito prono, la válvula tricúspide se localiza casi exactamente al 60% de la altura del tórax, por encima de la espalda. Éste es el *nivel cero de referencia de la presión* para una persona que está tumbada.

Función de reservorio de sangre de las venas

Tal como ya hemos mencionado en el capítulo 14, más del 60% de toda la sangre venosa del sistema circulatorio suele encontrarse en las venas. Por este motivo, y porque las venas son tan distensibles, se dice que el sistema venoso actúa como un *reservorio sanguíneo* en la circulación.

Cuando la sangre sale del organismo y la presión arterial comienza a caer, se activan señales nerviosas desde los senos carotídeos y otras zonas de la circulación sensibles a la presión, como se comenta en el capítulo 18. A su vez, estas señales provocan otras señales nerviosas cerebrales y la médula espinal, principalmente a través de los nervios simpáticos hacia las venas, provocando su constricción y acaparando gran parte del efecto provocado en el sistema circulatorio por la pérdida de sangre. De hecho, el sistema circulatorio sigue funcionando casi con normalidad incluso después de una pérdida hasta del 20% del volumen total de sangre, debido a esta función de reservorio variable de las venas.

Reservorios sanguíneos específicos. Algunas porciones del sistema circulatorio también son tan extensas o distensibles que se conocen como «reservorios sanguíneos específicos», como: 1) el *bazo*, cuyo tamaño a veces disminuye tanto como para liberar hasta 100 mililitros de sangre hacia otras áreas de la circulación; 2) el *hígado*, cuyos senos liberan varios cientos de mililitros de sangre hacia el resto de la circulación; 3) las *venas abdominales grandes*, que contribuyen hasta con 300 mililitros, y 4) los *plexos venosos situados bajo la piel*, que pueden contribuir también con varios cientos de mililitros. El *corazón* y los *pulmones*, aunque no forman parte del sistema de reservorio venoso sistémico, también pueden considerarse reservorios sanguíneos. Por ejemplo, el corazón disminuye de volumen durante la estimulación sistémica y, de este modo, contribuye con unos 50-100 mililitros de sangre, mientras

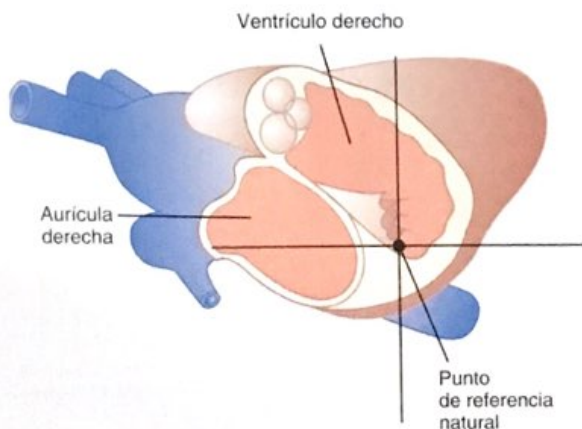


Figura 15-12

Punto de referencia para medir la presión circulatoria (situado cerca de la válvula tricúspide).

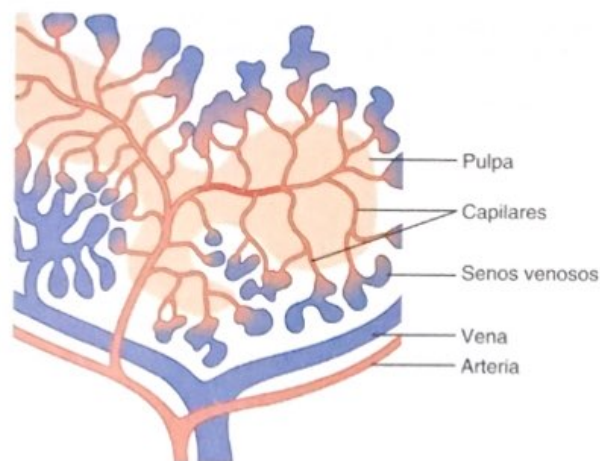


Figura 15-13

Estructuras funcionales del bazo. (Por cortesía del Dr. Don W. Fawcett, Montana.)

que los pulmones contribuyen con otros 100-200 mililitros cuando las presiones pulmonares disminuyen hasta valores bajos.

El bazo como reservorio para almacenar eritrocitos. En la figura 15-13 se muestra que el bazo tiene dos áreas independientes para almacenar la sangre: los *senos venosos* y la *pulpa*. Los senos pueden ingurgitarse igual que cualquier otra parte del sistema venoso y almacenar sangre total.

En la pulpa del bazo los capilares son tan permeables que la sangre total, incluidos los eritrocitos, rezuma a través de las paredes de los capilares hacia la malla trabecular, formando la *pulpa roja*. Los eritrocitos quedan atrapados por las trabéculas, mientras que el plasma fluye hacia los senos venosos y después hacia la circulación general. En consecuencia, la pulpa roja del bazo es un *reservorio especial que contiene grandes cantidades de eritrocitos concentrados* que pueden expulsarse a la circulación general siempre que el sistema nervioso simpático se excite y provoque que el bazo y sus vasos se contraigan. Se pueden liberar hasta 50 mililitros de eritrocitos concentrados hacia la circulación, elevando el hematocrito en un 1%-2%.

En otras zonas de la pulpa esplénica hay islotes de leucocitos que colectivamente se denominan *pulpa blanca*. En esta pulpa se fabrican las células linfoides de forma similar a como se hace en los ganglios linfáticos. Forma parte del sistema inmunitario del organismo, que se describe en el capítulo 34.

Función de limpieza de la sangre en el bazo: eliminación de células viejas. Las células sanguíneas que atraviesan la pulpa esplénica antes de entrar en los senos son cuidadosamente exprimidas, por lo que se puede esperar que los eritrocitos frágiles no superen este traumatismo. Por tal motivo, muchos de los eritrocitos destruidos en el organismo

encuentran su destino final en el bazo. Después de la rotura de las células la hemoglobina liberada y el estroma celular son digeridos por las células reticuloendoteliales del bazo y los productos de la digestión son reutilizados en su mayor parte en el organismo como nutrientes, a menudo para elaborar células sanguíneas nuevas.

Células reticuloendoteliales en el bazo. La pulpa del bazo contiene muchas células reticuloendoteliales fagocíticas grandes y los senos venosos están recubiertos por células similares. Estas células funcionan dentro de un sistema de limpieza de la sangre, actuando en concierto con un sistema similar de células reticuloendoteliales de los senos venosos del hígado. Cuando la sangre está invadida por microorganismos infecciosos las células del sistema reticuloendotelial del bazo eliminan rápidamente los restos, bacterias, parásitos, etc. Además, el bazo aumenta de tamaño en muchos procesos infecciosos crónicos, de la misma forma en que los ganglios linfáticos aumentan de tamaño y después realizan su función de limpieza aún con mayor avidez.

Bibliografía

- Badeer HS: Hemodynamics for medical students. *Am J Physiol (Adv Physiol Educ)* 25:44, 2001.
- Benetos A, Waeber B, Izzo J, Mitchell G, et al: Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *Am J Hypertens* 15:1101, 2002.
- Gimbrone MA Jr, Topper JN, Nagel T, et al: Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis. *Ann N Y Acad Sci* 902:230, 2000.
- Guyton AC: *Arterial Pressure and Hypertension*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1980.
- Guyton AC, Jones CE: Central venous pressure: physiological significance and clinical implications. *Am Heart J* 86:431, 1973.
- Guyton AC, Jones CE, Coleman TG: *Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1973.
- Hall J: Integration and regulation of cardiovascular function. *Am J Physiol (Adv Physiol Educ)* 22:s174, 1999.
- Hicks JW, Badeer HS: Gravity and the circulation: "open" vs. "closed" systems. *Am J Physiol* 262:R725-R732, 1992.
- Jones DW, Appel LJ, Sheps SG, et al: Measuring blood pressure accurately: New and persistent challenges. *JAMA* 289:1027, 2003.
- Lakatta EG, Levy D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I: Aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation* 107:139, 2003.
- McAlister FA, Straus SE: Evidence based treatment of hypertension. Measurement of blood pressure: an evidence based review. *BMJ* 322:908, 2001.
- O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al: European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 21:821, 2003.
- Perloff D, Grim C, Flack J, et al: Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 88:2460, 1993.
- Rothe CF, Gersting JM: Cardiovascular interactions: an interactive tutorial and mathematical model. *Am J Physiol (Adv Physiol Educ)* 26:98, 2002.
- Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H: Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 107:2864, 2003.
- Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R: Clinical usefulness of ambulatory blood pressure monitoring. *J Am Soc Nephrol* 15(Suppl 1) S30, 2004.