

Estudio de algunas características físicas del aparato circulatorio en un modelo eléctrico

(Con 18 figuras)

por

B. Günther y J. Concha

I. INTRODUCCION

Para el estudio cuantitativo de los factores que influyen en el funcionamiento del aparato circulatorio se han ideado una serie de modelos, que permiten variar independientemente cada uno de los factores que intervienen en el sistema circulatorio a fin de poder analizar la repercusión de cada uno en la circulación general. La mayoría de estos modelos son hidráulicos (**Anrep y Harris (1)**, **Evans (2)**, **Wiggers (3)**, **Mc Dowall (4)**) y sólo últimamente se han intentado construir modelos eléctricos. Los modelos eléctricos ideados hasta ahora, sólo permiten el estudio parcial de la función circulatoria, por cuanto se circunscribe su objeto a la resolución de un determinado problema.

En el presente trabajo se ha tratado de incluir la mayoría de los factores físicos que intervienen en el aparato circulatorio, tanto en condiciones normales como en ciertos estados patológicos.

Según **Jochim (5)** las ventajas de los modelos eléctricos para el estudio de la circulación son las siguientes: 1º) que en los circuitos eléctricos es relativamente fácil reproducir en el laboratorio muchas de las características más complejas de la circulación. 2º) que varios parametros del circuito pueden ser controlados con exactitud y 3º) que se pueden hacer mediciones exactas de todas las variables que intervienen en el fenómeno.

Teóricamente se han podido establecer equivalencias entre un sistema hemodinámico y un sistema eléctrico. Así por ejemplo, el **corazón** puede homologarse con un circuito electrónico que genere pulsaciones de frecuencia, duración, amplitud y for-

ma conocidas. El **volumen-minuto** o **volumen-segundo** (flujo) equivale a la intensidad media de la corriente (amperaje) que fluye por el circuito. La **presión arterial, capilar y venosa** es similar al voltaje en estos territorios. La **elasticidad** de la red vascular estaría representada en el sistema eléctrico por diferentes capacidades. En cuanto a las **resistencias hemodinámicas**, su equivalente son las resistencias óhmicas intercaladas en el modelo.

En la Tabla I se encuentran especificadas las equivalencias del sistema circulatorio (hemodinámico) con las unidades que utilizaremos en el modelo eléctrico.

TABLA I

HEMODINAMICO		ELECTRICO	
Característica física	Unidad	Característica física	Unidad
Presión (P)	$\left[\frac{\text{dinas}}{\text{cm}^2} \right]$	Voltaje (V)	Volts
Volumen-segundo (Q) (flujo)	$\left[\frac{\text{cm}^3}{\text{seg}} \right]$	Amperaje (I)	Ampère
Elasticidad (E') ($\Delta P / \Delta V$)	$\left[\frac{\text{dinas}}{\text{cm}^5} \right]$	Recíproco de las capacidades (C)	$\frac{1}{\text{Farad}}$
Resistencia periférica (RP)	$\left[\frac{\text{dinas x seg}}{\text{cm}^5} \right]$	Resistencia óhmica	Ohm

También para el análisis de los procesos patológicos se ha recurrido a modelos eléctricos. Así **Van Harreveld y col.** (6) han utilizado las equivalencias eléctricas de un modelo circulatorio para interpretar las modificaciones hemodinámicas que se producen a consecuencia de una coartación aórtica.

Del mismo modo **Landes** (7) ha hecho un acabado estudio teórico de los factores que determinan la magnitud del volumen sistólico mediante un circuito eléctrico adecuado.

En todos estos modelos eléctricos no se ha podido tomar en cuenta la variación de la velocidad de la sangre en los distintos territorios (arterias, capilares y venas), por cuanto el flujo elec-

trónico es de velocidad constante. Tampoco se puede considerar la influencia de la viscosidad sanguínea, ya que no es posible introducir hasta la fecha este factor en los modelos eléctricos.

Los valores encontrados en estos modelos pueden ser confrontados con los resultados obtenidos en los modelos hidráulicos y en el aparato circulatorio mismo.

II. MATERIAL Y METODO

Se construyó un circuito electrónico (Fig. 1), que consta de las siguientes partes: 1º) Un generador eléctrico que suministra la energía al sistema y que desempeña las funciones del corazón; 2º) Un conjunto de condensadores de diferentes capacidades que representan a la elasticidad arterial; 3º) Una sección que equivale a la resistencia periférica y en la que se dispone de una resistencia óhmica variable (a), y de una resisten-

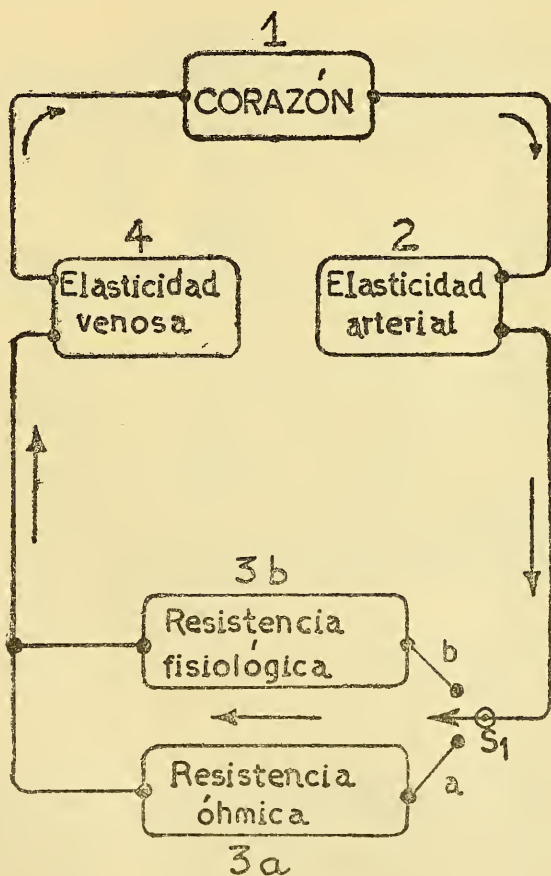


FIG. 1.—Elementos del circuito eléctrico, que en su conjunto constituyen el modelo del aparato circulatorio.

cia fisiológica (b) cuyas características se asemejan a la resistencia periférica que obedece a las curvas de presión-flujo descritas por **Green** (8); 4º) Un grupo de condensadores de capacidades mayores que las del lado arterial y que representan a la elasticidad venosa. Este territorio venoso queda unido al otro extremo del corazón, completándose así el circuito.

1) **Corazón electrónico.**—Consta de las siguientes partes (Fig. 2):

i) Una fuente de energía (E) de corriente continua (300 V).
 ii) Una válvula electrónica doble (V_a) que equivale a las válvulas arteriales (sigmoideas aórticas).

iii) Un marcapaso (M) que controla la energía suministrada por la fuente E, por intermedio del triodo V_m imprimiéndole un ritmo determinado.

El voltaje que entrega la fuente de energía (E) al sistema arterial puede ser regulado mediante el potenciómetro R (véase Fig. 2).

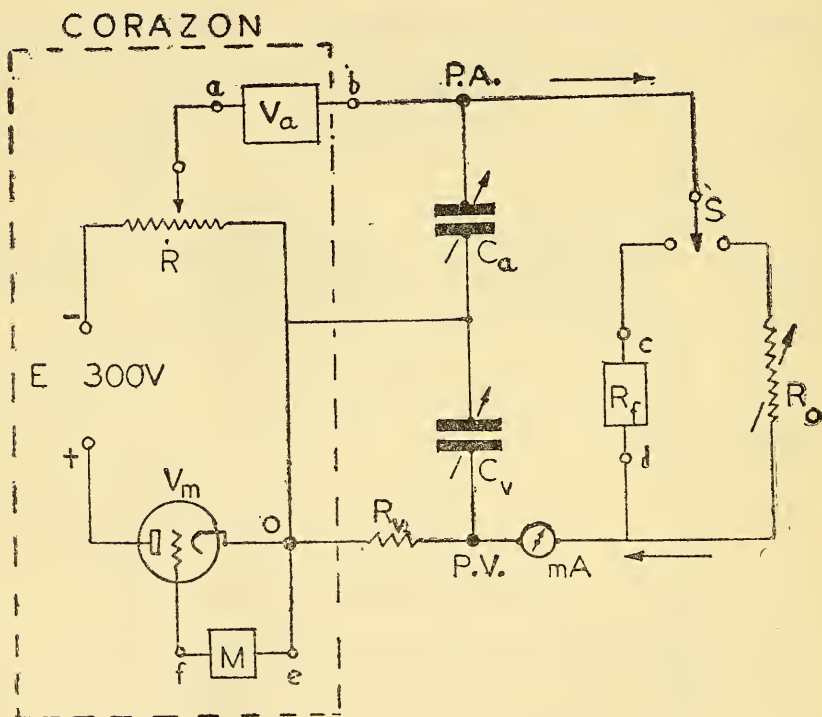


FIG. 2.—Circuito general del modelo eléctrico del aparato circulatorio. R = potenciómetro que regula el voltaje máximo durante el sístole; V_a = válvulas aórticas; P.A. = punto en que se mide la presión arterial (Voltaje); C_a = capacidades del sistema arterial; S = llave de paso; R_o = resistencia óhmica variable; R_f = resistencia fisiológica; mA = miliamperímetro; P. V. = lugar en que se mide la presión venosa; R_v = resistencia venosa; O = punto de referencia para medir la altura de la presión arterial y venosa; M = marcapaso; V_m = válvula de control del ritmo.

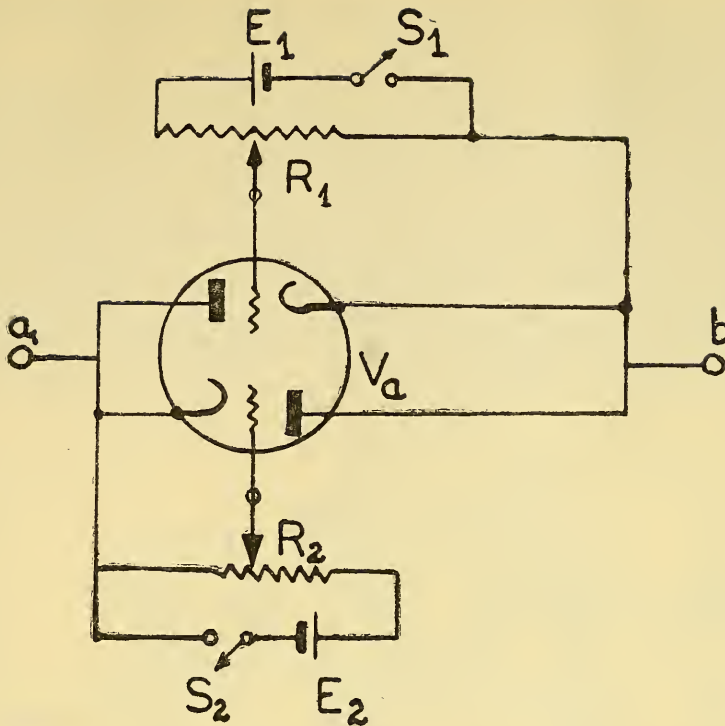


FIG. 3.—Válvulas aórticas (Va). E_1 y E_2 = baterías. S_1 y S_2 = llaves de paso. R_1 y R_2 = potenciómetros para la regulación del voltaje de grilla.

Las **válvulas aórticas** están representadas (Fig. 3) por un doble triodo (Va), cuyo funcionamiento se desprende del circuito representado en dicha figura. El doble triodo Va está ubicado entre los puntos **a** y **b** en el esquema general (Fig. 2) y que tienen sus equivalentes en la Fig. 3.

Las dos grillas de Va están reguladas separadamente, lo que permite controlar el flujo electrónico a través de Va en uno u otro sentido. Esto quiere decir, que es posible reproducir la estenosis o la insuficiencia de la válvula aórtica con sólo modificar el potencial de las grillas.

Al cerrar la llave S_1 el potencial negativo de grilla dado por la batería E_1 es graduado por intermedio del potenciómetro R_1 hasta obtener el bloqueo total del flujo electrónico en una mitad de la válvula Va. En cuanto se abre S_1 el potencial negativo de grilla desaparece y hay pasaje electrónico desde **b** hacia **a**. Esto equivale a un reflujó desde el lado arterial hacia el corazón. En esta forma se puede reproducir la "insuficiencia" de las válvulas sigmoideas aórticas.

Cuando se cierra ahora S_2 la otra grilla adquirirá un potencial negativo, que depende de la batería E_2 y de la posición del cursor en el potenciómetro R_2 . La magnitud de este potencial negativo regulará el flujo electrónico que se dirige desde **a**

hacia **b**. El bloqueo por un potencial de grilla excesivamente negativo equivale a una "estenosis aórtica" de mayor o menor grado.

El **marcapaso** (M en la Fig. 2) gobierna el ritmo del corazón. Consta de un oscilador electrónico (Fig. 4) que genera corrientes pulsantes de forma cuadrática, cuya frecuencia, duración e intervalo, puede regularse a voluntad. La duración de cada impulso (sístole) se modifica cambiando el valor de la resistencia R_1 y el intervalo entre los impulsos (diástole) se regula mediante la resistencia variable R_5 . De esta manera, la frecuencia cardíaca estará determinada por las duraciones de los períodos sistólico y diastólico. Las descargas de forma cuadrática son entregadas a las válvulas reguladoras V_m (Fig. 2) conectando los terminales **e** y **f** de la Fig. 4 en los puntos respectivos del circuito representado en la Fig. 2.

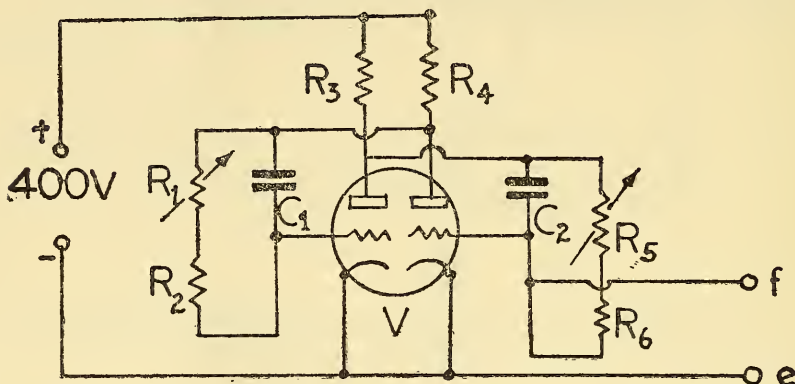


FIG. 4.—Circuito eléctrico del marcapaso (M). El significado de los símbolos es el mismo que en los diagramas anteriores. Para mayores explicaciones véase el texto.

La **elasticidad arterial** está representada por una serie de condensadoras (C_a) cuyas conexiones se desprenden del diagrama general (Fig. 2). Según sea la magnitud de la capacidad —expresada en microfaradios— el sistema arterial estará más o menos amortiguado, o sea que habrá una mayor o menor elasticidad en dicho sector.

La **resistencia periférica** ha sido estudiada en sus dos posibles aspectos: a) como simple resistencia óhmica o b) construyendo un circuito electrónico que sea capaz de reproducir las características de "presión-flujo" que se han encontrado en el sistema arterial de los animales.

La **resistencia periférica óhmica**, representada como R_0 en la Fig. 2, corresponde a una resistencia variable de carbón. El otro tipo de resistencia será designada como **resistencia fisiológica** (R_f) y podrá ser intercalada en el circuito general con sólo mover la llave S de la posición 1 a la posición 2.

La resistencia R_f , colocada entre los puntos **c** y **d** del circuito general (Fig. 2) consta de un sistema formado por dos

triodos (Fig. 5). El triodo V_1 es regulado por medio del potenciómetro R_1 que determina la negatividad mayor o menor de la grilla de dicha válvula. En el circuito catódico de la válvula V_1 se encuentra una resistencia variable R_2 entre cuyos extremos se establece una diferencia de potencial que depende del flujo electrónico a través de V_1 . Este potencial positivo en uno de los extremos de R_2 determina el potencial de grilla de V_2 . De esto se desprende, que al aumentar el flujo electrónico en V_1 se produce una realimentación positiva en V_2 o sea que el flujo entre los puntos c y d aumenta exponencialmente de acuerdo con las características de las válvulas (V_1 y V_2) y con la magnitud de los potenciales de grilla regulados por R_1 y R_2 . Se puede excluir la realimentación positiva de V_2 abriendo la llave S_1 que elimina dicha válvula.

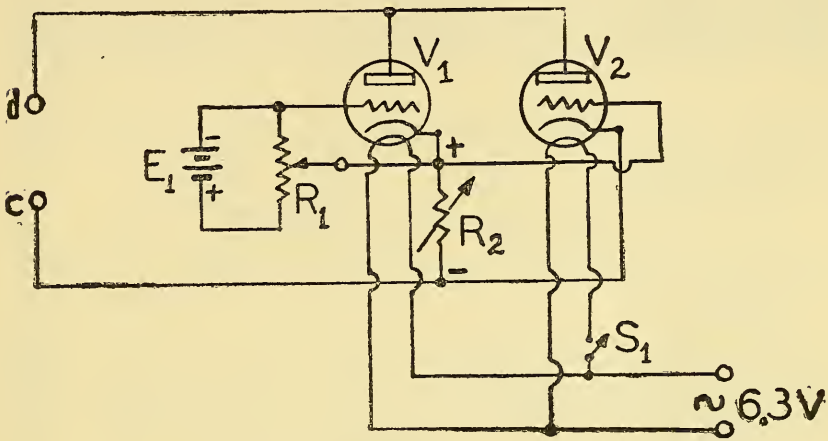


FIG. 5.—Diagrama de la resistencia periférica fisiológica. Explicación en el texto.

Con este circuito (resistencia fisiológica) es posible reproducir cualquier curva de presión-flujo; como por ejemplo las que han sido determinadas en los animales de experimentación por Green (8), tanto durante la vasoconstricción (excluyendo V_2) como durante la vasodilatación ($V_1 + V_2$).

El sistema venoso está representado (Fig. 2) por la capacidad variable de este reservorio (C_v), que junto con la resistencia venosa (R_v) determinan las características elásticas de las venas.

El volumen-minuto circulatorio se mide en este modelo eléctrico mediante un miliamperímetro (mA), intercalado en el lado venoso (Fig. 2).

La presión arterial se determina conectando las placas verticales de un osciloscopio de rayos catódicos entre los puntos P. A. y O. La deflexión en sentido vertical en la pantalla de rayos catódicos se mide en milímetros y se convierte —previa calibración— en voltios.

La **presión venosa** se mide entre los puntos P. V. y O. en la misma forma que la presión arterial (Fig. 2).

En algunos casos ha sido necesario registrar la forma de las ondas y los cambios de presiones en el sistema arterial, para lo cual se utilizó un amplificador directo con inscriptor de tinta.

III. RESULTADOS EXPERIMENTALES

1.—Influencia de la frecuencia cardíaca en la presión arterial y en el volumen-minuto

Cuando la frecuencia del marcapaso (M) aumenta, manteniéndose constante el voltaje sistólico y la duración de la descarga, se observa (Fig. 6) que las presiones en el lado arterial suben exponencialmente a medida que la frecuencia se eleva de 50 a 250 por minuto. El incremento de la presión diastóli-

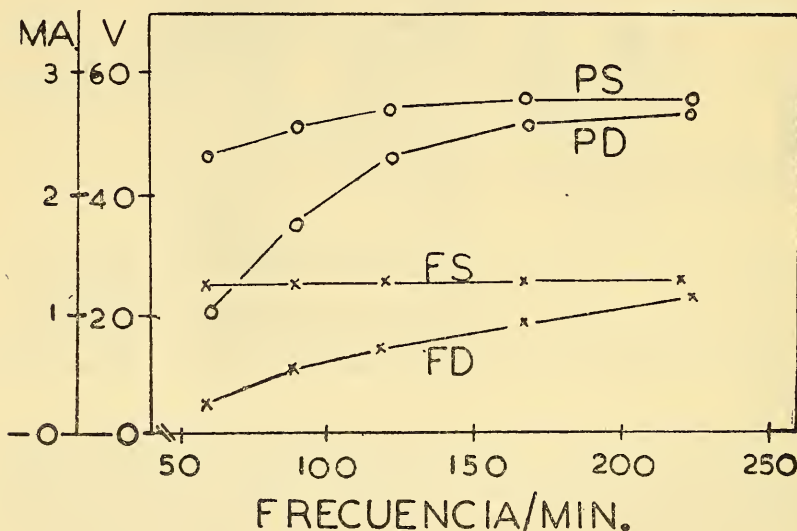


FIG. 6.—Influencia de la frecuencia cardíaca sobre las presiones y los flujos, siendo constante la duración sistólica.

PS = presión sistólica; PD = presión diastólica; FS = flujo en el sístole; FD = flujo en el diástole.

Las presiones se expresan en Voltios (V) y los flujos en miliamperes (mA).

ca (PD) es mucho mayor que el de la sistólica (PS). Lo mismo acontece con el flujo medio en el miliamperímetro (mA) del lado venoso. Esta diferencia de respuesta del aparato circulatorio al incremento de la frecuencia cardíaca —con sístole constante— se puede explicar por el acortamiento progresivo del período diastólico. El diástole cada vez más corto trae consigo un descenso menor de la presión y del flujo durante el período

diastólico; por consiguiente, las presiones y los flujos diferenciales (PS-PD y FS-FD) serán cada vez menores.

Si se repiten las mediciones en el mismo sistema, pero variando ahora la duración del sístole (S) y del diástole (D), de

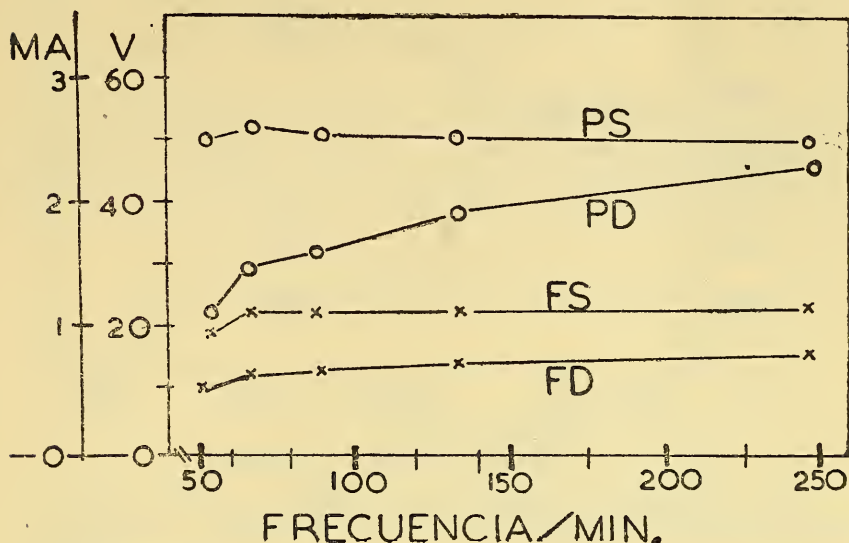


FIG. 7.—Influencia de la frecuencia cardíaca sobre presiones y flujos; con relación Sístole/Diástole constante = 0.6.

modo que la relación S/D sea constante ($S = 0.30$ segundos; $D = 0.5$ segundos; $S/D = 0.6$) se obtienen una serie de valores que se encuentran representados en la Fig. 7. En este caso los flujos (FS y FD) se mantienen prácticamente constantes; lo mismo vale para la presión sistólica (PS); en tanto que la presión diastólica (PD) sube progresivamente con la frecuencia cardíaca.

Para acercarnos aún más a las condiciones fisiológicas, hemos estudiado la influencia de la frecuencia ajustando la duración del sístole y del diástole a las relaciones que ellos tienen normalmente. En la taquicardia, junto con el acortamiento proporcional del diástole (D), hay también una ligera reducción de la duración del período sistólico (S). Si se toman en cuenta estos factores, resultan una serie de valores representados en la Fig. 8. Las presiones sistólicas (PS), después de llegar a un máximo alrededor de la frecuencia de 110/min., se reducen un poco para mantenerse después constantes. Las presiones diastólicas (PD) se elevan progresivamente al aumentar la frecuencia; sobre todo en la zona comprendida entre 110/min. y 175/min. El flujo sistólico (FS) desciende progresivamente —aunque en forma poco acentuada— en tanto que el diastólico (FD) aumenta ligeramente al elevarse la frecuencia cardíaca.

Veamos ahora que influencia tiene la **amplitud de la descarga sistólica** (voltaje sistólico en el modelo) sobre las presio-

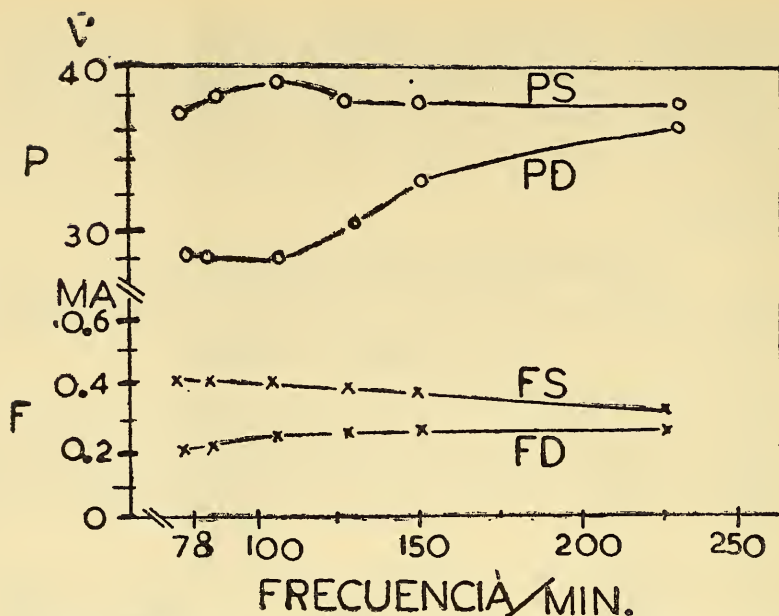


FIG. 8.—Efecto de la frecuencia cardíaca sobre las presiones y los flujos, guardando el sístole y el diástole relaciones temporales semejantes a las fisiológicas.

nes y los flujos; siempre que la resistencia periférica sea óhmica (constante) y las demás características del modelo eléctrico se mantengan invariables. Al aumentar el voltaje sistólico (Fig. 9)

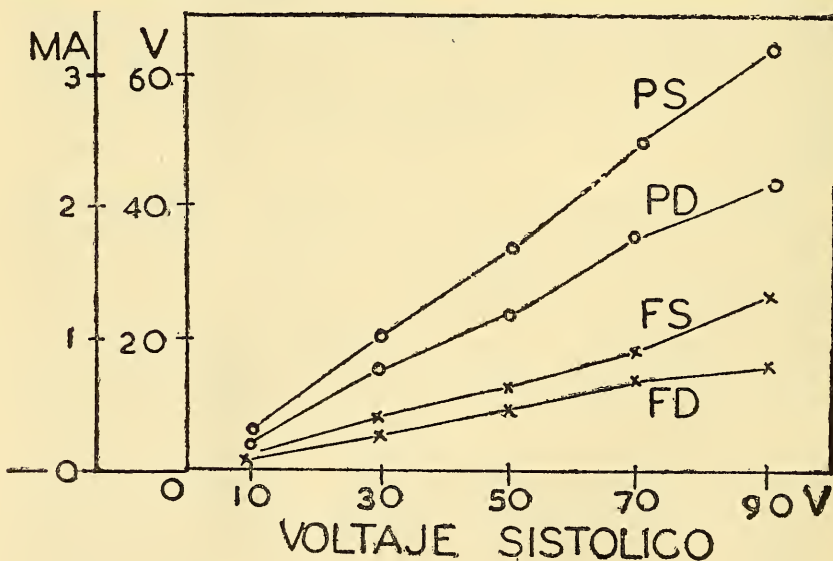


FIG. 9.—Variación de presiones y flujos a consecuencia de un aumento del voltaje sistólico. La frecuencia cardíaca se mantuvo constante. La resistencia periférica fué de tipo óhmico.

se observa un incremento lineal de PS, PD, FS y FD. La respuesta será diferente —como veremos más adelante— si en vez de una resistencia óhmica (R_0) utilizamos una resistencia fisiológica (R_f).

B) Variaciones de la elasticidad arterial.

La elasticidad arterial se puede modificar intercalando diversos condensadores (Ca) en el circuito general (Fig. 2). Cuando la capacidad eléctrica de estos condensadores es grande el sistema arterial tiene una mayor amortiguación; esto equivale a una elasticidad más acentuada. En la Fig 10 se puede

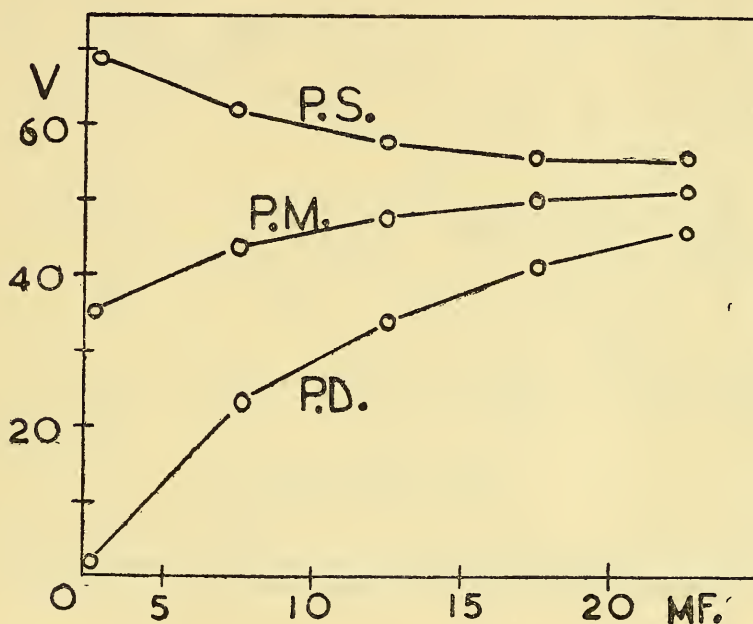


FIG. 10.—Influencia de la elasticidad arterial, expresada en microfaradios (MF) en las Abscisas, sobre la altura de las presiones sistólica (PS), diastólica (PD) y media (PM), expresadas en voltios (Ordenadas).

constatar, que a medida que aumenta la capacidad arterial —expresada en microfaradios— la presión diastólica se eleva notablemente (PD); la presión sistólica (PS) desciende; y la presión diferencial (PS-PD), que es muy grande cuando la capacidad arterial es cero (rigidez del sistema arterial), decrece progresivamente a medida que aumenta la elasticidad del reservorio arterial. De estos valores se desprende que la rigidez arterial —como factor físico aislado— es incapaz de elevar la presión arterial media.

C) Estudio de la resistencia periférica.

1º) **Resistencia óhmica.**—El aumento progresivo de la resistencia periférica total —expresada en ohmios— trae consigo un aumento exponencial de las presiones sistólicas (PS) y diastólicas (PD), con una ligera disminución de la presión diferencial (Fig. 11). En cuanto al volumen-minuto que circula a tra-

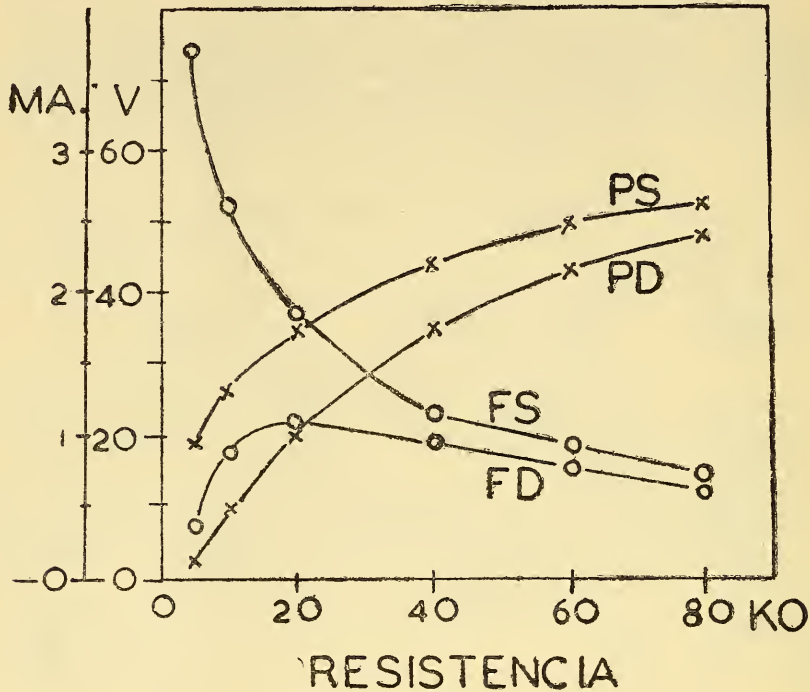


FIG. 11.—Efecto del aumento de la resistencia periférica óhmica sobre presiones y flujos en el modelo eléctrico. Abscisas: resistencia en kilo-ohmios (KO). Ordenadas: presiones en voltios (V); flujo en miliamperes (mA).

vés del sistema arterial y venoso, se observó que el flujo sistólico (FS) era muy acentuado cuando la resistencia periférica total era baja (vasodilatación); en tanto que el flujo diastólico (FD) se encontraba cerca de cero, debido a que el reservorio elástico se descargaba casi totalmente durante el diástole, a través de una resistencia periférica muy baja. A medida que aumentaba la resistencia periférica, los flujos sistólicos (FS) y diastólico (FD) tienden a converger, para disminuir casi paralelamente cuando la resistencia periférica era mayor que 20 KO. El flujo diastólico tiene un máximo —alrededor de los 20 KO de resistencia periférica— cuando las condiciones del modelo son las establecidas en la Fig. 11. Este “óptimo” de flujo diastólico, con pulsaciones sistólicas reducidas, y una resistencia periférica relativamente baja, podría representar la condición ideal

de funcionamiento de un sistema circulatorio bajo el punto de vista teórico.

2º) **Resistencia periférica fisiológica.**—Esta resistencia —a diferencia de la óhmica que es invariable— se modifica en forma tal, que las curvas de “voltaje/intensidad” son análogas a las relaciones “presión/flujo” descritas por Green (8) en el sistema arterial periférico (Fig. 12 A). Estas curvas de “pre-

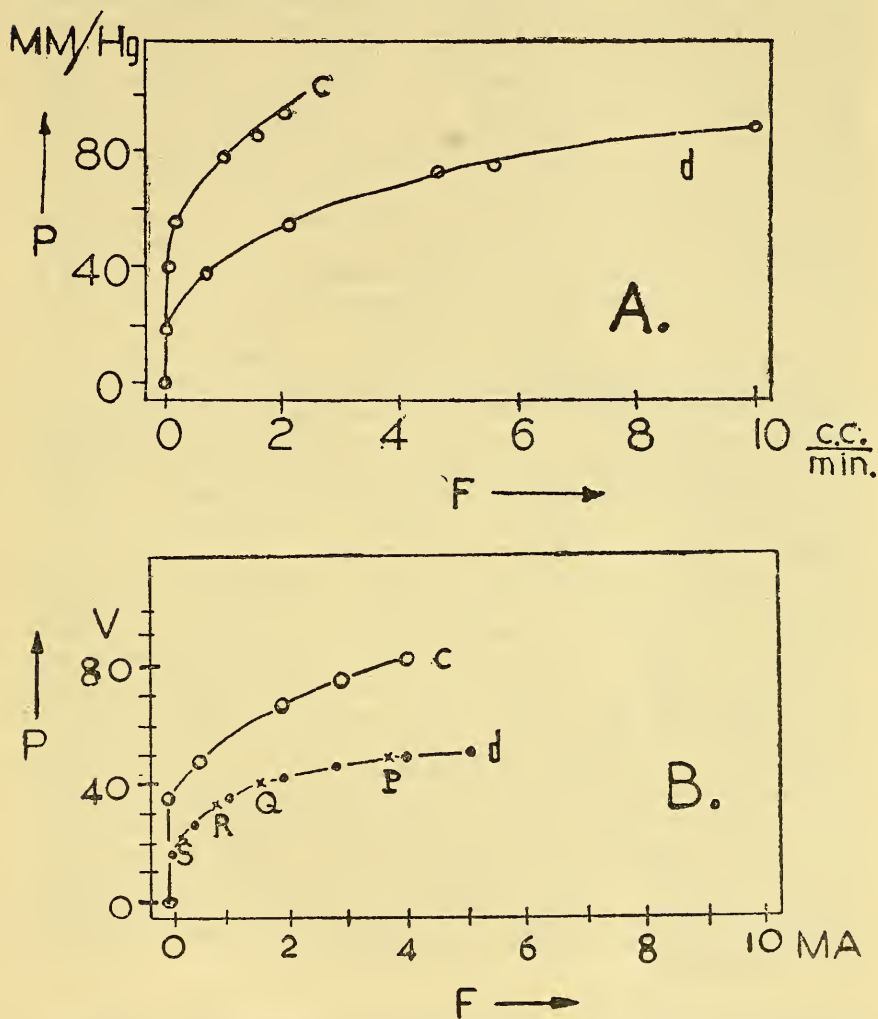


FIG. 12.—A) Curvas de presión/flujo determinadas en experimentos de perfusión de la extremidad posterior del perro en estado de vasoconstricción (c) y sin vasoconstricción (d) según Green (8). Ordenadas: Presión (P) en milímetros de Hg; Abscisas: flujo (F) en cc/min.

B) Curvas de voltaje/intensidad en el modelo con resistencia periférica fisiológica (c = vasoconstricción; d = vasodilatación). Ordenadas: Presión (P) expresada en voltios. Abscisas: Flujo (F) en mA.

sión/flujo" son diferentes en el estado de vasoconstricción general (c) que cuando no existe dicha vasoconstricción (d). En estas curvas aparecen también las "presiones críticas de oclusión" descritas por **Burton** (9), que se refieren a las presiones en que el flujo se mantiene igual a cero. Para la vasoconstricción curva c (Fig. 12 A) esta presión crítica de oclusión es mayor (45 mm Hg) que para la vasodilatación (20 mm Hg) como se puede apreciar en dicha figura (d). En la Fig. 12 B se encuentran representadas las curvas de "voltaje/intensidad" obtenidas en el modelo eléctrico cuando están conectadas las resistencias fisiológicas, cuyo circuito se encuentra representado en la Fig. 5. Si se calcula la resistencia fisiológica para cada punto de la curva de "presión/flujo" ("voltaje/intensidad" en el modelo), se obtienen valores crecientes a medida que desciende la presión. Así por ejemplo en el punto P (Fig. 12 B) la resistencia periférica calculada es de 6.8, en Q es igual a 13.5, en R es 26.5 y en S llega a 120. Esto quiere decir, que no existe una resistencia periférica única y constante en el sistema circulatorio, sino que ella varía en cada momento de acuerdo con la altura de la presión arterial y de acuerdo con las características de "presión/flujo" en dicho sistema. Si se estudia la relación "presión/flujo" en el período diastólico, se puede constatar que la resistencia periférica total es mucho mayor que durante el sístole. Gracias a este mecanismo aumenta la circulación en el sístole, porque hay una reducción de la resistencia periférica total en este momento, y se reduce el flujo durante el período diastólico por un aumento automático de la resistencia periférica, que tiende a mantener la presión diastólica lo más alta posible y durante el máximo de tiempo.

Los valores obtenidos con estas resistencias periféricas fisiológicas (Fig. 13) en principio son semejantes a los obtenidos con las resistencias óhmicas (Fig. 11). La única diferencia radica en el orden de magnitud de las escalas utilizadas en uno y otro caso. Hay sin embargo una diferencia esencial entre ambos sistemas de resistencias, que se pone de manifiesto cuando se compara la influencia del voltaje sistólico sobre cada una de ellas. Cuando la resistencia es óhmica (Fig. 9) el ascenso de las presiones y de los flujos es lineal; en tanto que con las resistencias fisiológicas (Fig. 14) el ascenso de las presiones es menos acentuado, especialmente para la diastólica (PD). El flujo sistólico (FS) es muy elevado en este caso, porque al aumentar la presión sistólica (voltaje sistólico) la resistencia periférica disminuye mucho de acuerdo con la curva de "presión/flujo" antes mencionada.

D) Registro gráfico de las variaciones de presión en distintas condiciones.

Como ilustración de las curvas de presión —equivalentes a las que se miden en la pantalla de rayos catódicos— hemos hecho varios registros directos con inscripción a tinta de los voltajes que se obtienen en el punto arterial (P. A. de la Fig. 2).

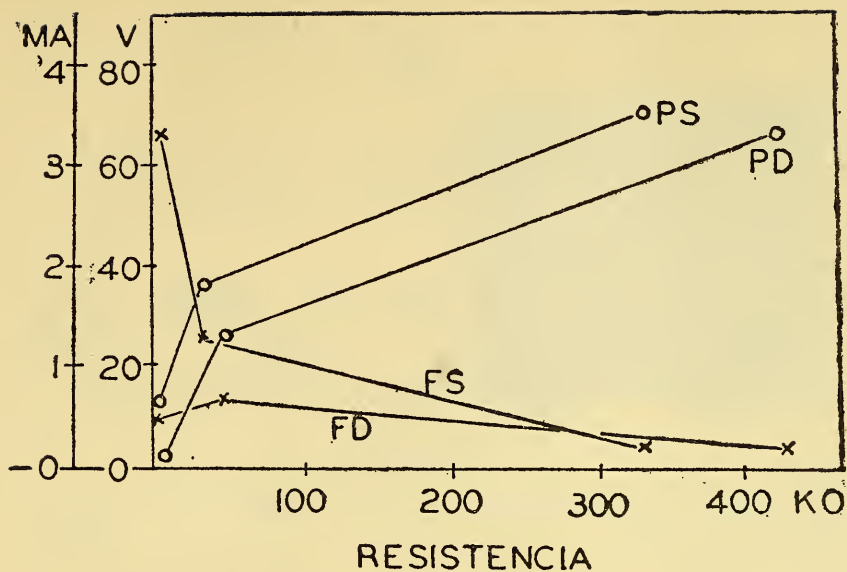


FIG. 13.—Influencia de la resistencia periférica fisiológica sobre presiones y flujos. Ordenadas: Presiones en voltios (V) y flujos en miliamperes (mA). Abscisas: resistencia en Kilo-ohmios (KO).

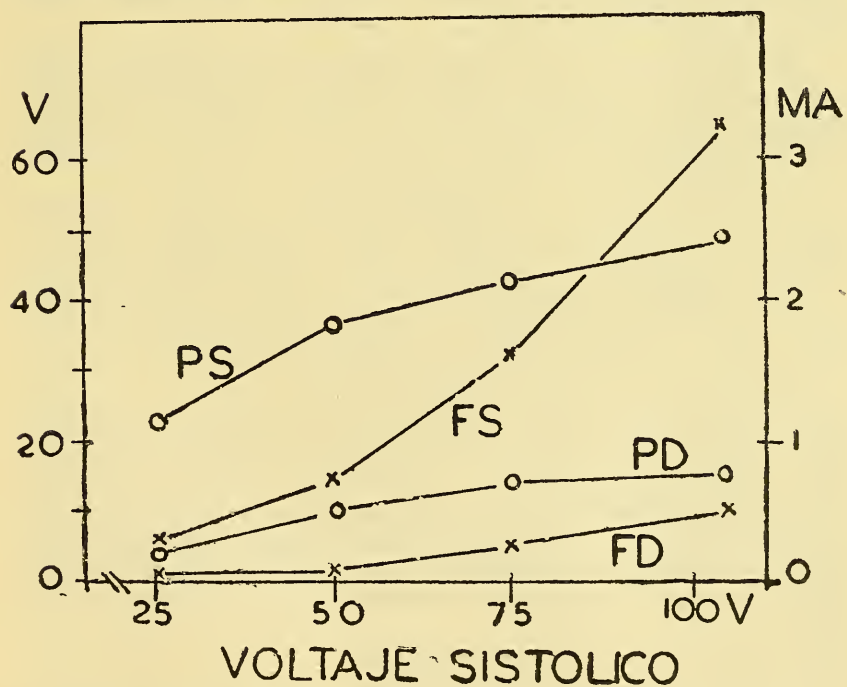


FIG. 14.—Efecto del aumento del voltaje sistólico sobre presiones y flujos cuando la resistencia periférica es fisiológica.

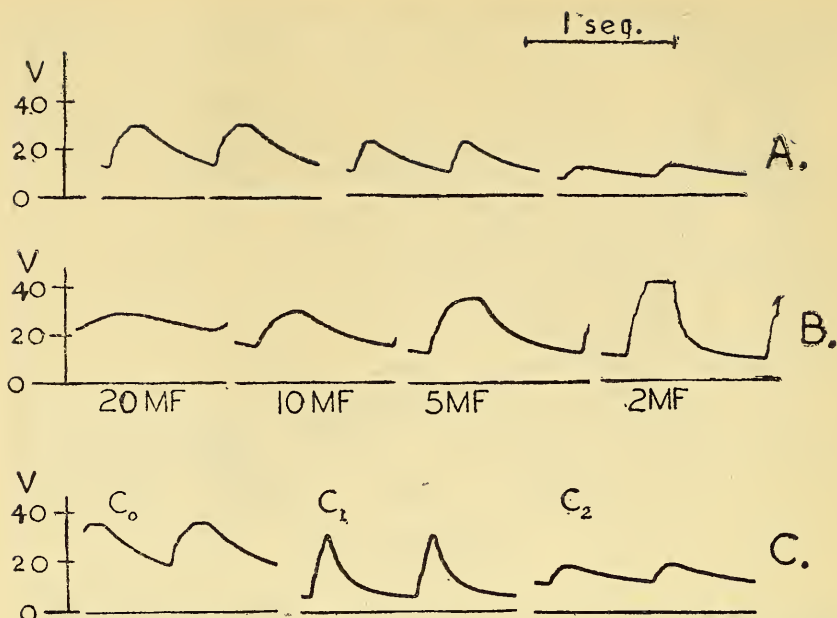


FIG. 15.—Registro de las presiones en lado arterial en función del tiempo A) Disminución progresiva del volumen sistólico. B) Reducción de la elasticidad (expresada en microfaradios). C) Presiones normales (C₀); en la insuficiencia aórtica (C₁); en la estenosis aórtica (C₂).

En primer lugar se estudió la influencia que tiene la reducción del **volumen sistólico** sobre las presiones en el lado arterial. Se constata (Fig. 15 A) que a medida que se reduce el volumen sistólico disminuyen todas las presiones y en especial se reduce la presión del pulso (presión diferencial).

Cuando se reduce la **elasticidad** (Fig 15 B) las presiones sistólicas y diastólicas tienden a separarse, aumentando por consiguiente la presión diferencial (véase también la Fig. 10).

Si se compara la curva de presión **normal** (Fig. 15 C₀) con las de la **insuficiencia aórtica** (15 C₁) o de la **estenosis aórtica** (Fig. 15 C₂) se ve claramente la correlación con los gráficos que se han descrito en la patología humana.

Finalmente compararemos (Fig. 16) las curvas de presión obtenidas después de la detención momentánea del corazón electrónico (Fig. 16 A), con la curva de presión arterial que se obtiene en el perro durante la estimulación del cabo periférico del vago (Fig. 16 B). En este caso particular la única diferencia esencial está en la ausencia de los mecanismos de autorregulación en el modelo electrónico, que explica la elevación de la presión arterial después de terminada la estimulación vagal.

DISCUSION

En el modelo eléctrico se ha podido estudiar la influencia que tiene la frecuencia cardíaca sobre las presiones y los flujos

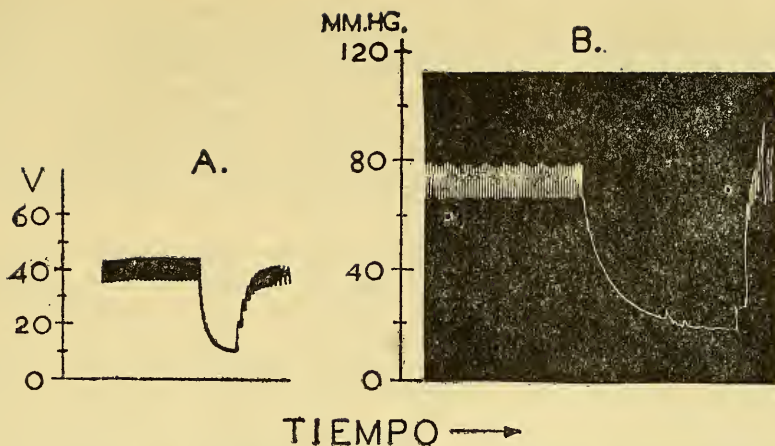


FIG. 16.—Detención de la actividad cardíaca A) en el modelo eléctrico y B) en el perro.

en el aparato circulatorio. Se constató que al elevarse la frecuencia la presión sistólica prácticamente se modifica poco; en cambio la diastólica siempre asciende en forma marcada durante la taquicardia. En lo referente al flujo (volumen-minuto), éste se modifica escasamente al aumentar la frecuencia cardíaca, a diferencia de lo que sucede en el aparato circulatorio, en que el volumen-minuto desciende cuando la frecuencia es muy elevada. Esta diferencia con el modelo debe atribuirse a la dificultad de llenar el corazón "in vivo", lo que no sucede con el corazón electrónico en el cual no existen estas limitaciones.

En el modelo el aumento progresivo de la resistencia periférica —ya sea ésta óhmica o la llamada fisiológica— determina un ascenso exponencial de las presiones sistólicas y diastólicas, que es muy pronunciado en la zona de las bajas resistencias y poco marcado en las altas resistencias. Esto significa que la zona de regulación de la presión arterial por medio de la resistencia periférica (tonus del sistema arteriolar) se puede hacer sólo en la zona de las bajas resistencias, donde el flujo será también relativamente mayor. Si al mismo tiempo analizamos los flujos durante el sístole y el diástole, se aprecia que a bajas resistencias —cercasas a cero— el flujo es muy grande en el sístole y muy bajo —casi cero— en el diástole. Con baja resistencia periférica habrá grandes variaciones del flujo sanguíneo, lo cual determinaría la intermitencia de la circulación a nivel de la red capilar. Como esto no sucede en el organismo —salvo en una intensa vasodilatación— en las condiciones fisiológicas la resistencia periférica debe ser la suficientemente alta para establecer una presión arterial adecuada para mantener una circulación periférica más o menos constante. De las mediciones obtenidas con diferentes resistencias periféricas (Fig. 11, 13) se desprende que parece existir un óptimo de condiciones circulatorias cuando la resistencia periférica del modelo está alrede-

dor de los 20,000 ohmios (20 KO). Cuando esto sucede, el flujo diastólico alcanza a su máximo, o sea que los tejidos recibirán el aporte sanguíneo más alto durante todo el tiempo; las oscilaciones sistólicas del flujo no son muy acentuadas; la presión arterial sistólica y diastólica alcanza valores intermedios, y también es esta la zona en que la presión arterial obedece a ligeros cambios de la resistencia periférica. Este "óptimo circulatorio" teórico no ha sido explorado todavía a nuestro saber en el aparato circulatorio "in vivo".

Después de analizar la influencia de cada uno de los factores físicos que influyen en el aparato circulatorio nos interesó estudiar si existía correlación entre los valores medidos en el modelo con las cifras que se pueden calcular partiendo de un modelo matemático. El único esquema teórico que guarda cierta relación con el modelo eléctrico descrito, es el utilizado por **van Harreveld** (6, 10). Este autor ha ideado dos modelos, basados en iguales principios, que solamente difieren en cuanto a su complejidad, pues uno incluye en los cálculos la circulación pulmonar. El circuito fundamental de **van Harreveld** (6) se encuentra representado en la Fig. 17. La bomba (B) impulsa el fluido hacia el sistema arterial, cuya elasticidad está representada por C_1 , para atravesar en seguida la resistencia periférica (R). El lado venoso consta de la elasticidad venosa (C_2) y de la resistencia del lecho venoso (r). La presión que se establece en el lado arterial es designada como P_1 y la del lado venoso como P_2 . Aplicando la ley de Ohm resulta que $P_1 - P_2 = I R$, siendo I el flujo a través de todo el sistema. Este flujo

es $I = \frac{P_1 - P_2}{R}$. La volemia (V) es igual a la suma del volumen

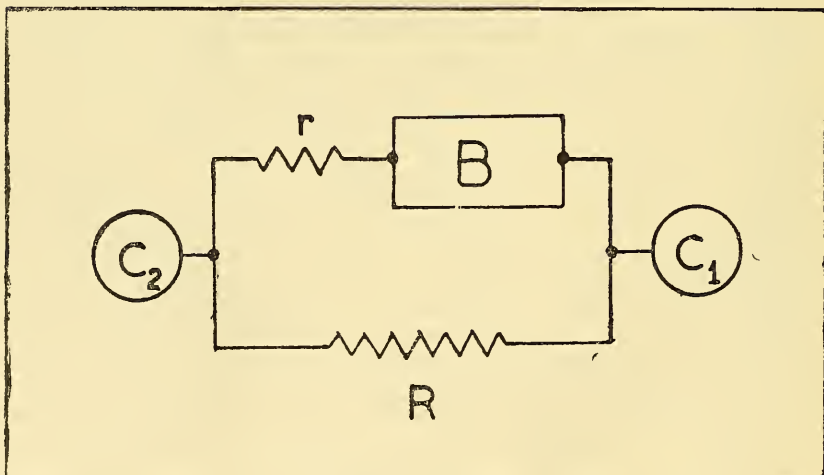


FIG. 17.—Modelo circulatorio según Van Harreveld (6). B = bombas; C_1 = capacidad del sistema arterial; R = resistencia periférica arterial; C_2 = capacidad venosa, y r = resistencia venosa.

de sangre en el lado arterial (V_1) y venoso (V_2), siendo $V_1 = C_1 P_1$ y $V_2 = C_2 P_2$. Partiendo de estas premisas el autor llega a las fórmulas generales siguientes:

$$P_1 = \frac{V (R + r)}{C_1 R + (C_1 + C_2) r} \quad (1)$$

$$P_2 = \frac{V r}{C_1 R + (C_1 + C_2) r} \quad (2)$$

$$I = \frac{V}{C_1 R + (C_1 + C_2) r} \quad (3)$$

Aparentemente las presiones en el sistema circulatorio pueden ser determinadas por las siguientes cinco variables (V, C_1, C_2, R, r); las mismas variables que nosotros utilizamos en nuestro modelo. Sin embargo, analizando más detenidamente las fórmulas (1, 2, 3) resulta que en la variable V están incluidos una serie de factores que es conveniente despejar.

Desde que: $P_1 = I R + P_2$ y $P_2 = I r$ resulta que:
 $P_1 = I R + I r = I (R + r)$

Por otra parte $V = V_1 + V_2$
 siendo: $V_1 = C_1 P_1$ y $V_2 = C_2 P_2$,

resulta que $V = C_1 P_1 + C_2 P_2$

Reemplazando valores:

$$V = C_1 [I (R + r)] + C_2 (I r)$$

Desarrollando quedaría:

$$V = C_1 I R + C_1 I r + C_2 I r$$

Sacando factor común I :

$$V = I [C_1 R + (C_1 + C_2) r]$$

Reemplazamos este valor de V en la ecuación (1) de **van Harreveld** queda:

$$P_1 = \frac{I [C_1 R + (C_1 + C_2) r] (R + r)}{[C_1 R + (C_1 + C_2) r]}$$

Si se simplifica por las expresiones que están englobadas en el paréntesis cuadrado queda:

$$P_1 = I (R + r)$$

Con esto se vuelve a la ley de Ohm, demostrándose en esta forma que las fórmulas de **van Harreveld** no dan una información mayor que la contenida en la ley de Ohm, que fué el punto de partida. Las únicas variables que intervienen verdaderamente son tres (I , R , r) en vez de las cinco iniciales, entre las cuales se encontraban las capacidades de los reservorios elásticos (C_1 y C_2). Por estas razones las fórmulas antes mencionadas

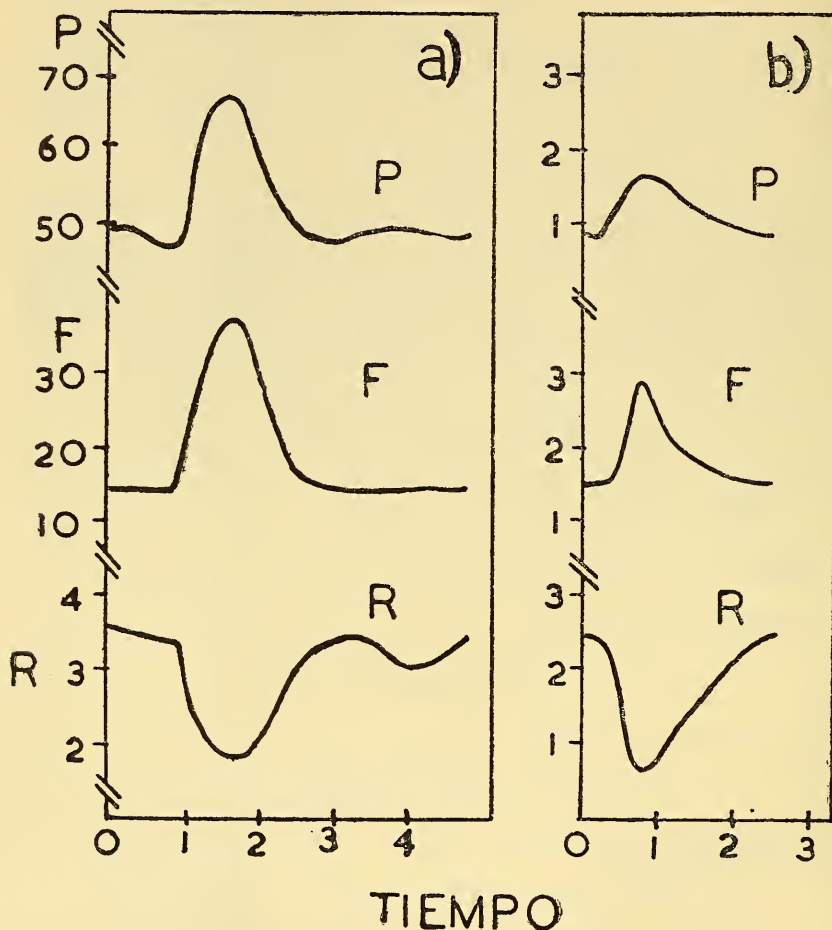


FIG. 18.—Variación de la presión arterial (P), del flujo (F) y de la resistencia periférica total (R) durante un ciclo cardíaco.

a) La curva de presión arterial (P) en el perro (11). Curva de flujo (F) calculada según las características de presión/flujo de las extremidades profundizadas de perro (8). R = resistencia periférica calculada de las dos anteriores. Ordenadas: Presión, Flujo y Resistencia en unidades arbitrarias. Abscisas: tiempo también en unidades arbitrarias.

b) La curva de presión (P) registrada directamente en el modelo eléctrico. F = flujo calculado según la curva de voltaje/intensidad de la resistencia fisiológica en estado de vasodilatación. R = resistencia periférica calculada según $R = P/F$.

desgraciadamente no pudieron ser utilizadas para controlar el modelo eléctrico en estudio.

De las relaciones que existen entre la presión y el flujo en los territorios vasculares que se han estudiado se desprende un hecho de gran importancia, y que se refiere a la magnitud de la resistencia periférica de ese territorio durante el ciclo cardíaco. Si la resistencia periférica fuese óhmica, el flujo seguiría fielmente a los cambios de presión, y por consiguiente la resistencia periférica calculada sería constante. Las resistencias fisiológicas utilizadas en el modelo reproducen las características de "presión/flujo" del sistema arterial, y en ellas se observa que las alzas sistólicas de la presión se acompañan de grandes incrementos del flujo y de un marcado descenso de la resistencia periférica durante el período sistólico (Fig. 18). Esta reducción de la resistencia periférica facilita el trabajo del corazón durante el sístole y mantiene una presión diastólica relativamente alta durante este período. Además de estos cambios rítmicos de la resistencia periférica hay que tomar en cuenta que también la elasticidad del sistema arterial favorece la descarga sistólica ventricular. A estos dos factores se debe que el valor máximo del flujo preceda al máximo de presión (**Shipley y col. 11**), y que esta relación se altere por ciertos fármacos (**Pritchard y col. 12**). Este fenómeno ha sido analizado teóricamente en un modelo eléctrico por **Jochim** (13), quien confirmó este desfase en la circulación carotídea del perro, demostrando además que la histamina y la adrenalina cambian estas relaciones entre los máximos de presión y flujo.

RESUMEN

Se describe un modelo electrónico del aparato circulatorio en el cual es posible analizar en forma cuantitativa y aislada la repercusión de diversos factores físicos en el funcionamiento del sistema circulatorio.

Se estudia la influencia que tienen los cambios de la frecuencia cardíaca, la magnitud del volumen sistólico y la importancia de la relación sístole-diástole sobre las presiones y el volumen-minuto en el sistema arterial.

La reducción de la elasticidad arterial trae consigo un descenso de la presión media y un aumento de la presión diferencial.

Se distinguen dos clases de resistencia periférica a) una de carácter óhmico y b) otra (resistencia fisiológica) que obedece a las relaciones "presión-flujo" encontradas en los estudios de perfusión realizados en el aparato circulatorio. Una característica de esta resistencia periférica, llamada fisiológica, es que no es constante, sino que disminuye durante el período sistólico. Esta reducción sistólica, junto al efecto causado por la elasticidad arterial —el máximo de flujo precede al máximo de presión en el sistema arterial— son dos mecanismos que facilitan el vaciamiento del corazón durante el sístole.

Se logran reproducir en el modelo eléctrico las consecuencias circulatorias de una insuficiencia y de una estenosis aórtica, como también los efectos causados por la detención momentánea del corazón.

Después de un análisis de los resultados obtenidos con el modelo eléctrico se discute su significado hemodinámico.

SUMMARY

An electronic model of the circulatory system is described. This electric model has been constructed in order to analyze separately several physical factors in relation to the function of the circulatory system.

The influence of the heart rate, the duration of systole and diastole and the systolic volume, on pressures and flows in the arterial system is studied.

A fall of the mean pressure and an increase of the pulse pressure is the consequence of a reduced arterial elasticity.

Two kinds of peripheral resistances are described: a) an ohmic resistance, and b) a physiologic resistance which follows the pressure-flow relationship observed in perfusion experiments. This so called "physiologic resistance" is not constant; on the contrary a systolic decrease of this resistance was observed. The injection of the systolic volume is facilitated by the reduction of the peripheral resistance during systole, and by the fact that, due to the elastic properties of the arterial system, the peak flow precedes the peak of pressure.

It is possible to reproduce in the electric model the effects of aortic insufficiency and stenosis and the consequences of a momentary standstill of the heart.

The results obtained by means of the electronic model are analyzed and discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein elektrisches Modell des Kreislaufsystems wird ausführlich beschrieben, mit welchem es möglich ist die Wirkung einzelner physikalischer Faktoren auf den Kreislauf zu analysieren.

Die Herzfrequenz, das Schlagvolumen und die relative Systolen und Diastolendauer wird in Beziehung gebracht mit der Höhe des Blutdruckes und des Minuten-Volumens.

Ein niedriger Mitteldruck und ein vergrößerter Differentialdruck ist die Konsequenz einer Reduktion der Arterienelastizität.

Zwei Arten von peripheren Widerständen werden untersucht: a) ein Ohm'scher Widerstand und b) ein "physiologischer Widerstand" der den Druck/Minuten-Volumen Kurven folgt die an Perfusionsexperimenten erhalten wurden. Dieser zweite

Typ von Widerstand ist nicht konstant; er ist bedeutend geringer während der Austreibungszeit. Die systolische Reduktion des peripheren Widerstandes, zusammen mit dem Einfluss der Arterienelastizität, erleichtern die Herzarbeit während der Austreibungszeit.

Das elektrische Modell ermöglicht ausserdem die Kreislaufwirkung bei der Aortenstenose und Insuffizienz, sowie bei dem Herzstillstand genau zu reproduzieren.

Die Beziehungen zwischen den Resultaten die am elektrischen Modell erlangt wurden und den bisher bekannten Tatsachen der Kreislaufphysiologie werden kurz besprochen.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ANREP, G. V., HARRIS, D. Y.—Practical Physiology. J. & A. Churchill, London, 1923. p. 56.
- 2.—EVANS, C. L. (Edit.) Principles of Human Physiology. (9th Edit.). J. & A. Churchill, London. 1947. p. 594.
- 3.—WIGGERS, C. J.—Physiology Health and Disease. (5th Edit.). Lea & Febiger, Philadelphia. 1949. p. 688.
- 4.—MC DOWALL, R. J. S.—J. Physiol. 108: 2P. 1949.
- 5.—JOCHIM, K. E.—Federation Proc. 7: 62. 1948.
- 6.—HARREVELD, A., VAN FLIGEN, G. A., LERMAN, L. S.—Am J. Physiol., 157: 168. 1949.
- 7.—LANDES, G.—Arch. Kreislaufforschung, 15: 1. 1949.
- 8.—GREEN, H. D.—Circulation: Physical Principles. En O. Glasser: "Medical Physics". Year Book Publ. Chicago. 1944. Vol. I. p. 220.
- 9.—BURTON, A. C.—Am. J. Physiol., 164: 319. 1951.
- 10.—HARREVELD, A. Van.—Arch intern. Physiol., 59: 165. 1951.
- 11.—SHIPLEY, R. E., GREGG, D. E., SCHROEDER, E. F.—Amer. J. Physiol., 138: 718. 1942/43.
- 12.—PRITCHARD, W. H., GREGG, D. E., SHIPLEY, R. E., WEISBERGER, A. S.—Am. J. Physiol., 138: 731, 1942/43.
- 13.—JOCHIM, K. E.—Federation Proc., 10: 70. 1951.

