

Adaptación cardiovascular adquirida en el hombre

J. Durand.

Centro Quirúrgico "Marie Lannelongue" (Paris—Francia) Inst. Boliviano de Biología de la Altura (La Paz—Bolivia)

El aparato cardiovascular se encarga de encaminar los metabolitos energéticos hacia los órganos consumidores y los desperdicios hacia los órganos de deshecho; es el lazo de unión entre los diferentes tejidos y el medio exterior. Mas que cualquier otro constituyente del organismo, está sujeto a presiones exteriores, interiores y a veces a ambas simultáneamente.

En el siguiente estudio, únicamente se encarará la adaptación adquirida en el hombre, si bien la fisiología comparada nos da interesantes ejemplos sobre la adaptación adquirida o genética, se trata de un aspecto muy diferente del problema y demasiado importante para poder estudiarlo aquí. La terminología adoptada será la siguiente: las modificaciones rápidas que siguen a un cambio de función del sistema cardiovascular no serán consideradas como adaptativas, pues no recurren a la reserva funcional del órgano, así, la taquicardia de principios del ejercicio muscular, que forma parte de lo que los fisiólogos llaman con frecuencia "la adaptación" al ejercicio no será retenida aquí. Por el contrario, la bradicardia que aparece progresivamente durante el entrenamiento, es uno de los elementos de la adaptación que tiene un gasto energético elevado. En otras palabras, si se considera el organismo como un sistema, no existe adaptación sino cuando a un mismo estímulo, corresponde una respuesta que cambia con la repetición o la prolongación de la adaptación del estímulo. En la práctica, las respuestas cardiovasculares adaptativas son lentas, progresivas, estructurales o funcionales y energéticamente económicas, este último aspecto parece, por otra parte caracterizar la mayoría de los cambios adaptativos.

ADAPTACION CARDIACA.— El trabajo del corazón, (W), se expresa en primer acercamiento, como la suma, en el tiempo, del producto de un débito, [Q(t)] y de una presión dinámica [P(t)]

$$W = \int_0^t P(t) \dot{Q}(t) dt$$

El incremento del trabajo cardíaco puede estar esquemáticamente ligado, ya sea al aumento de la presión, a la del débito, o bien, pero menos frecuentemente, a la simultánea de ambos factores. En cada una de estas circunstancias, el miocardio va a adaptar su geometría de manera a cumplir lo más económicamente posible su nueva función.

El aumento del trabajo volúmico provoca una dilatación de la cavidad ventricular; las fibras tienden a volverse paralelas, el radio de curvatura aumenta y un volumen de sangre igual es trasladado con un gasto energético mínimo, ya que la gradiente de las velocidades del endocardio al epicardio es mas débil. Como ejemplos de ésta adaptación tenemos el entrenamiento al ejercicio muscular prolongado y, en patología, las fistulas arterio-venosas, la insuficiencia aortica o mitral. Inversamente, cuando el ventrículo debe eyectar la sangre de cada sístole contra resistencias incrementadas, el músculo ventricular se hace mas espeso y la cavidad se reduce. Disminuyendo de esta manera, el radio de curvatura hace que una tensión parcial igual engendre una presión más elevada (Ley de Laplace). La patología sobre todo, presenta ejemplos de este tipo de adaptación, siendo el más sorprendente el de la hipertrofia concéntrica de las estenosis aorticas.

Así, poniendo en juego la disposición y el tamaño de sus fibras musculares, el corazón puede asegurar un trabajo incrementado, minimizando al mismo tiempo las consecuencias nefastas.

Pero también dispone de otra reserva: la duración de la revolución cardíaca, o mas exactamente de la diastole ventricular, pues la duración de eyección es poco variable. En efecto, el débito cardíaco (Q) es el producto de la frecuencia (F) por el volumen de eyección sistólico (Vs):

$$Q = F \times V_s$$

El individuo sedentario tiene una frecuencia en reposo de unos 70/mn y en ejercicio, apenas si pasa de los 190/mm., es decir que poniendo en juego el factor frecuencia, el débito cardíaco puede ser multiplicado por 2.7. En el individuo acostumbrado a ejercicios prolongados, la frecuencia en reposo disminuye hasta casi 50/mn. y puede subir hasta 200/mn durante ejercicio intenso; es decir que solamente por éste hecho, el débito de reposo será multiplicado por 4.

Aparecen así, los dos aspectos de la adaptación cardíaca: el primero trata de mantener o ajustar, con el menor gasto posible, el volumen de eyección a pesar de las circunstancias hemodinámicas adversas; el segundo amplifica los posibles cambios de régimen.

ADAPTACION VASCULAR PERIFERICA. — La adaptación vascular puede referirse a dos parámetros hemodinámicos locales: el débito y el volumen de sangre. El primer caso son interesados los vasos resistivos y en el segundo los vasos capacitivos.

El papel de los vasos resistivos (arterias y arteriolas) es repartir el débito disponible, es decir el débito cardíaco, a cada territorio y distribuirlo según las necesidades funcionales o metabólicas del órgano de perfusión. Si la demanda local aumenta de manera permanente o repetidamente, la red arterial se desarrolla a la par de la red capilar y en general, de la masa de tejido. Un testimonio de este mecanismo es el crecimiento de la red vascular muscular de los atletas o el desarrollo de la circulación colateral después de la obliteración de un tronco arterial principal. Pero, hay otro aspecto en la adaptación de un sistema de distribución, el de la disminución permanente del débito en las regiones menos afectadas por la perturbación adaptativa. Un ejemplo es el cambio de la circulación cutánea de los individuos que viven temporal o permanentemente en la altura. Ellos presentan una reducción importante del débito cutáneo en la zona del calor, reducción que se hace mayor con la altura (fig. 1 y 2).

Este tipo de adaptación pone a disposición de otras regiones en el caso presente, de la región muscular, un débito sanguíneo superfluo en otra parte. Los vasos capacitivos, las pequeñas venas especialmente, contienen la mayor parte del volumen sanguíneo circulante. Este volumen se distribuye en el sistema circulatorio, de manera variable, según las circunstancias y las necesidades locales.

Los cambios adaptativos de las propiedades mecánicas de los vasos capacitivos no han sido muy estudiadas, pero aquí también, la adaptación a la altura proporciona un ejemplo. Existe una disminución de la distensibilidad que moviliza la sangre de los plexos sub-cutáneos hacia las regiones centrales (fig. 3 y 4).

En resumen, los procesos de adaptación cardiovascular son a la vez locales: estructura miocardiaca, circulación colateral o generales: control de la frecuencia cardíaca, reparto del débito y del volumen sanguíneo. En el primer caso, los conocimientos que tenemos sobre el control vasomotor explican parcialmente lo observado; por el contrario, los procesos adaptativos generales suponen un mecanismo complejo integrado, cuyas etapas son desconocidas, pero cuyo mecanismo comienza a vislumbrarse.

La adaptación fisiológica se halla en juego sobre las regulaciones locales cambiando a la vez el provecho y el nivel de consigna del sistema de control. Así pues, el individuo que vive en la altura, tiene un débito cerebral disminuido con un consumo de oxígeno normal; pero lo más sorprendente es la transformación de la curva de perfusión cerebral en función de la presión parcial del CO₂ en la sangre arterial (regulador fisiológico de las resistencias cerebrales); el nivel de referencia está disminuido y la sensibilidad aumentada (fig. 5). La compensación separada de la hipoxia y de la hipocapnia parecen demostrar que la responsable del cambio de nivel es la hipocapnia crónica y del cambio de ganancia, la hipoxia.

La adaptación natural o patológica del sistema cardiovascular transforma el equilibrio circulatorio, su control y sus regulaciones. Pone a la circulación en posición de sobrellevar una dificultad dada, pero al mismo tiempo, puede estorbar las respuestas vasculares a otros estímulos. Así pues, tomando nuevamente el ejemplo de la adaptación a la hipoxia crónica, la disminución de la circulación tegumentaria aumenta la perfusión muscular y en cierta medida, participa en la adaptación al frío, que con frecuencia va a la par que la altura. Pero estorba los intercambios de calor si el individuo es expuesto ocasionalmente al calor o si aumenta su producción calórica por medio de ejercicios. Existe una jerarquía en la adaptación y en el caso precedente el aprovisionamiento de oxígeno supera a la termoregulación fina.

En conclusión, el aparato cardiovascular presenta una gran flexibilidad adaptativa. Pero cada transformación disminuye los grados de libertad del conjunto del sistema; una vez adaptada, la circulación tiene un margen más estrecho para responder a solicitudes adversas diferentes a las que existieron al origen de la adaptación.

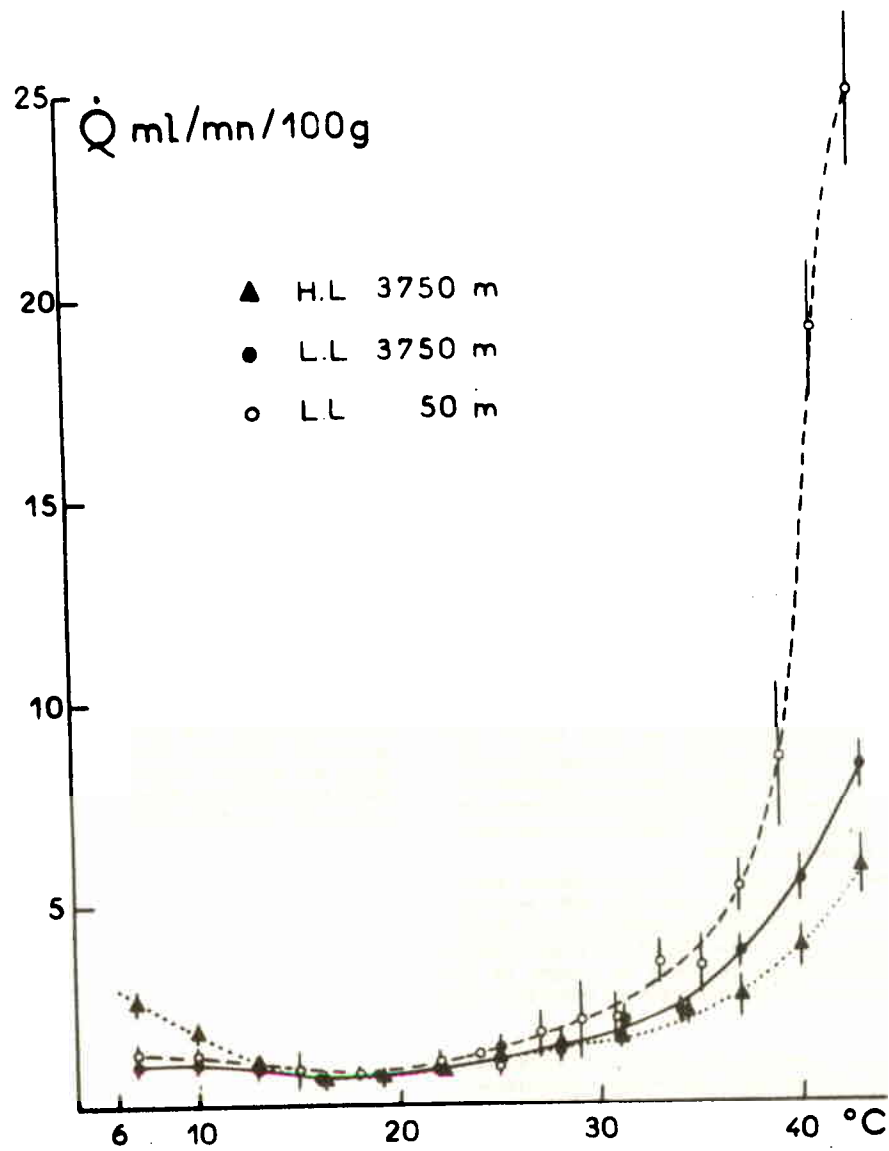


Figura 1.— Débito sanguíneo en la mano derecha (Q) en función de la temperatura local (°C), en los residentes de las grandes alturas (H.L.) y en los nativos de tierras bajas (LL): a nivel del mar (0) y después de un mes de aclimatación en la altura (0). (Valores medios y errores standard).

ΔV (ml/100g) pour $\Delta P = 25$ cm d'eau et $\theta = 33^\circ\text{C}$

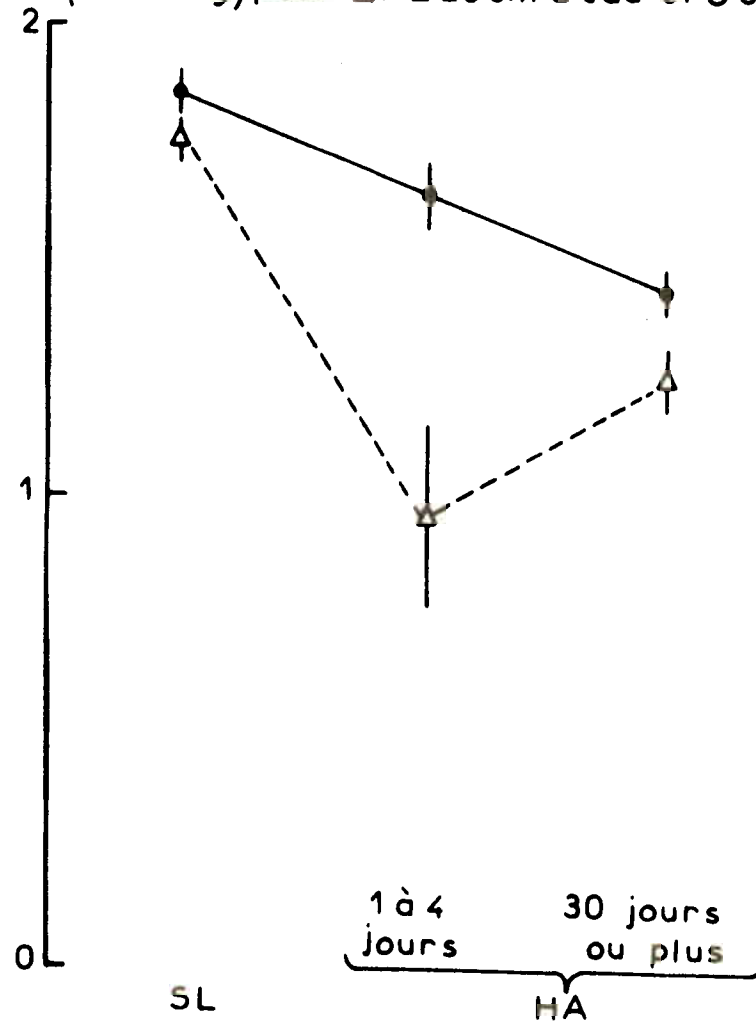


Figura 2.— Débito sanguíneo en la mano derecha (Q) en función de la temperatura local ($^{\circ}\text{C}$), en tres residentes de tierras bajas: a nivel del mar (0), después de 6 días de aclimatación a 3.750 m. (O) y a 5.200 m. (). (Valores medios y errores standard).

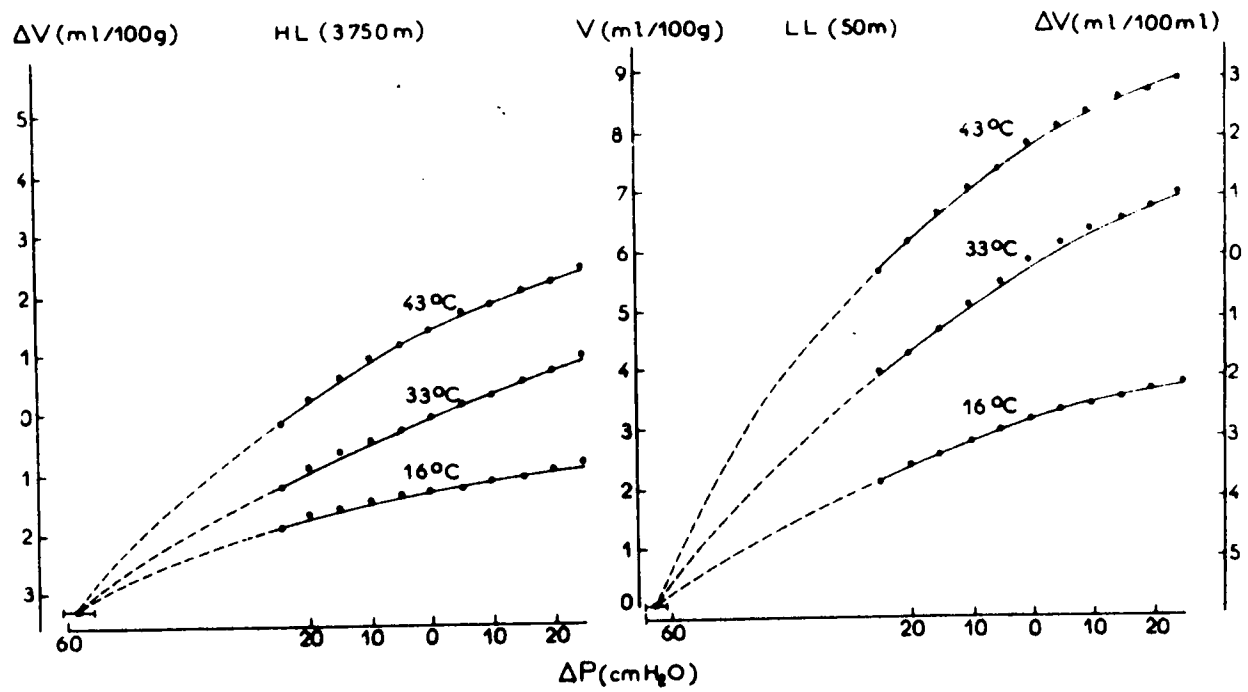


FIGURE 3

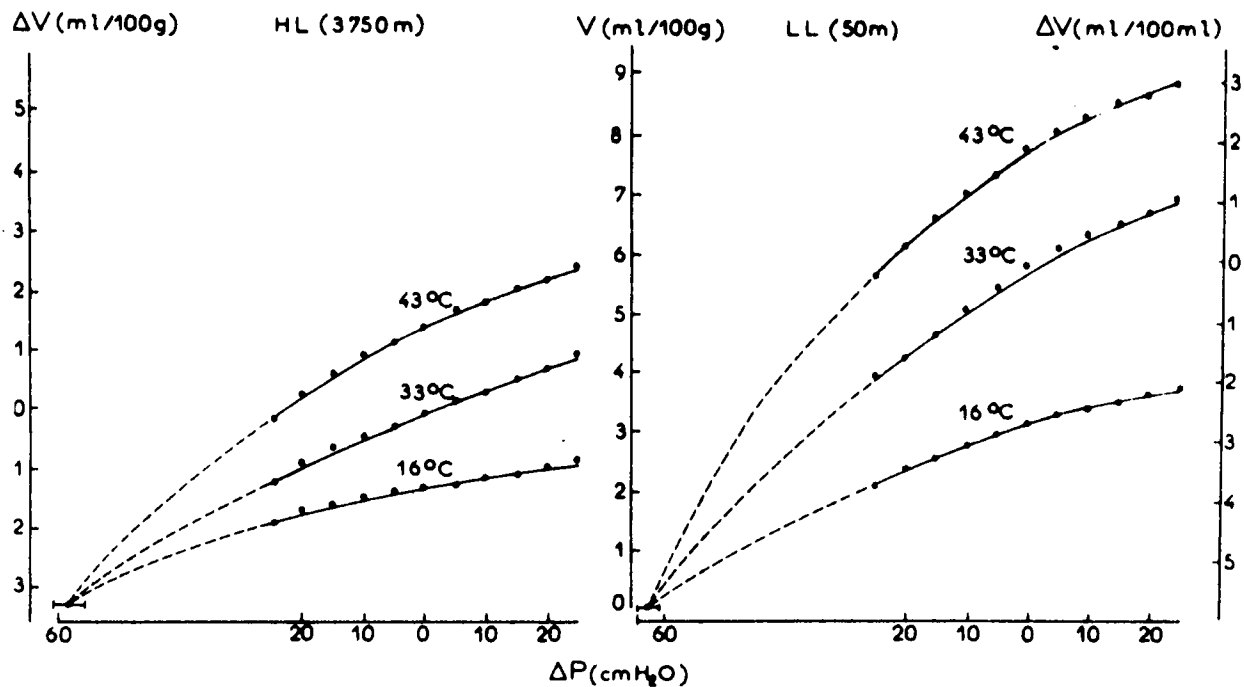


Figura 3.— Curvas presión—volumen de los vasos capacitivos de la mano derecha en los residentes de las tierras bajas (LL: lado derecho de la figura) y en los residentes de las grandes alturas (HL: lado izquierdo de la figura) Las curvas han sido obtenidas para tres valores diferentes de la temperatura local: 16, 33 y 43° C. En abscisa están representados los cambios de la presión venosa tras mural (ΔP) y en ordenada, los cambios de volumen de la mano (ΔV : escalas de la derecha e izquierda) y el volumen sanguíneo (V : escala del medio).

ΔV (ml/100g) pour $\Delta P = 25$ cm d'eau et $\theta 33^{\circ}C$

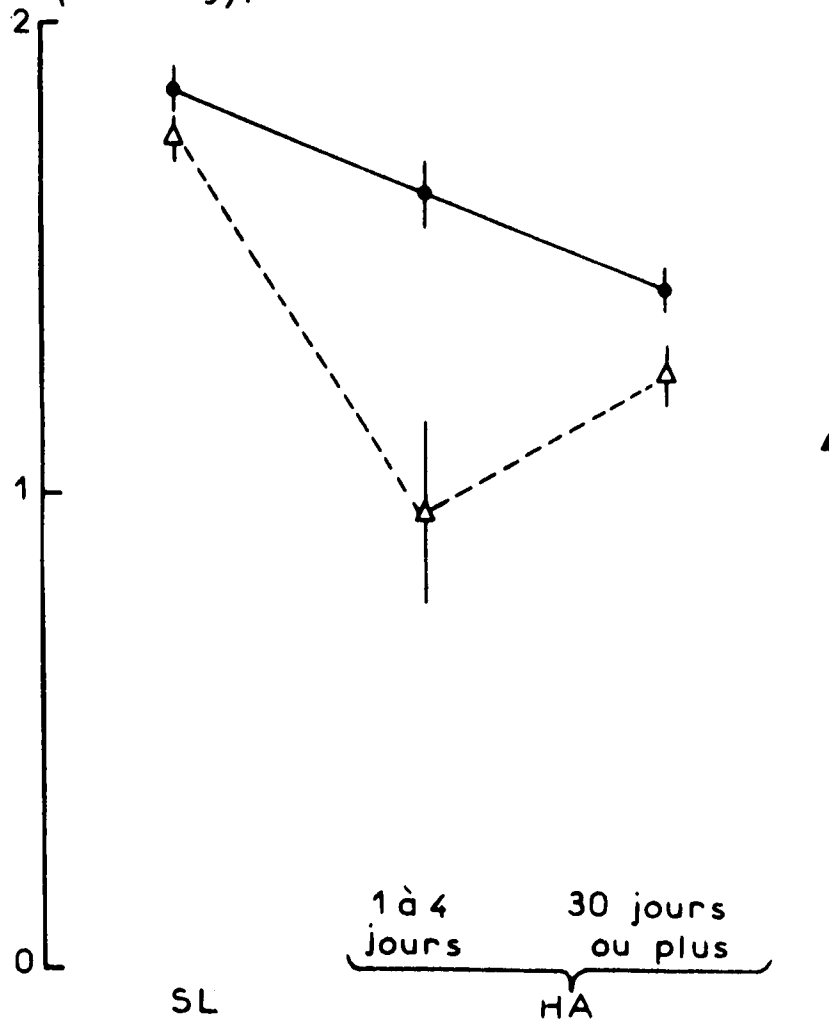


Figura 4.— Comparación de la reducción de la distensibilidad vascular cutánea durante la aclimatación a 3.750 m., en los residentes de nivel del mar (●) y en los individuos que viven habitualmente en las grandes alturas, pero regresando de una estadía en tierras bajas (△). Los valores obtenidos en los residentes permanentes de las grandes alturas se dan como referencia (○). (Valores medios y errores standard).

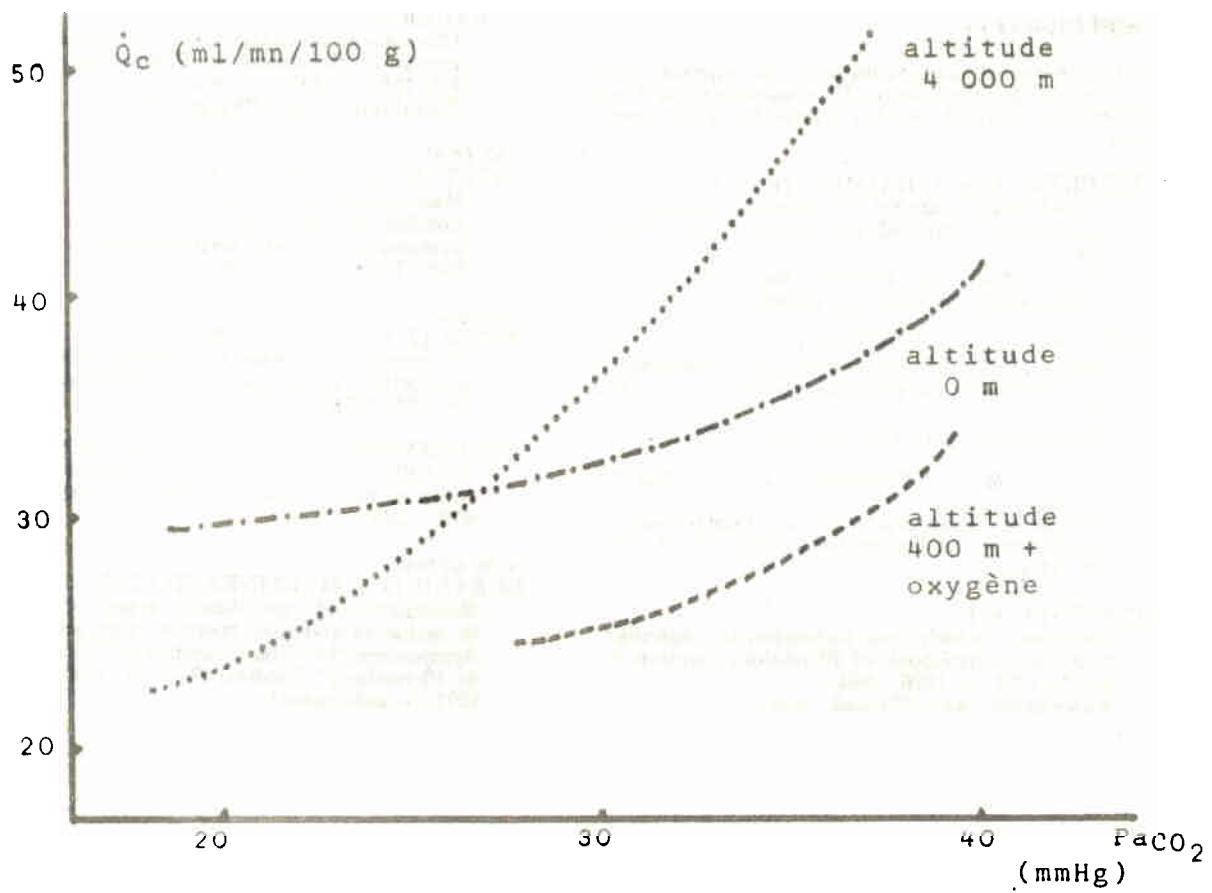


FIGURE 5

Figura 5.— Débito cerebral (Q_c) en función de la presión parcial del CO₂ de la sangre arterial (P_{aCO_2}) En los individuos normales a nivel del mar (altura 0) en los indios americanos residentes en las grandes alturas (altura 4.000 m.), en condiciones naturales y en el momento de la inspiración de una mezcla hiperoxica.

BIBLIOGRAFIA

En el marco de esta publicación, es imposible mencionar todas las referencias. El lector encontrará una bibliografía detallada en las siguientes obras generales:

- BRECHER (G.A.), GALETTI (P.M.)**
Functional anatomy of cardiac pumping in Handbook of Physiology, section 2, vol II, 759—798.
Washington, Am. Physiol. Soc. 1964.
Adaptación vascular: en general.
- HORVATH (S.M.) HOWELL (C.D.)**
Organ systems in adaptation: the cardiovascular in Handbook of Physiology, section 4, 153—166
Washington, Am. Physiol. Soc. 1964.
- GLASER (E.M.), BERRIDGE (F.R.) PRIOR (K.M.)**
Effects of heat and cold on distribution of blood within the human body. Clin. Sci. 9, 181, 187, 1950.
- LIEBOW (A.A.)**
Situations which lead to changes in vascular patterns in handbook of Physiology, section 2, vol II, 1251 — 1276, 1964.
Washington, Am. Physiol. Soc.
- THAUER (R.)**
Circulatory adjustments to climatic requirements in Handbook of Physiology, section 2, III, 1921 — 1966 — 1964.
Washington, Am. Physiol. Soc.
- Al frío:**
BURTON (A.C.) EDHOIM (O.G.)
Man in cold environment
London, Arnold 1955
Symposium on cold acclimatization
Fed. Proc. 19, 5, 1960.
- Al calor:**
WOOD (J.E.), BASS (D.E.)
Venomotor responses to exercise during acclimatization to heat in man — Federation Proc. 18, 172, 1959.
- KOROEXENIDIS (G.T.), SHEPHARD (J.T.), MARSHALL (R.J.)**
Cardiovascular response to acute heat stress J. Appl. Physiol. 16, 869, 872. 1961.
- A la altura:**
DURAND (J.), MARTINEAUD (J.P.)
Resistance and capacitance vessels of the skin in residents and sojourners at high altitude. Symposium the Ciba Foundation "High altitude Physiology" London, 17 — 18 February, — 1971 (a publicarse).