

LA ACTIVIDAD CARDIACA DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA FRECUENCIA

III. El Ciclo Ventricular Optimo y la Fase Patológica de Estancamiento Ventricular *

por el doctor

J. DUOMARCO

En una publicación anterior¹ estudiamos la influencia de la frecuencia sobre la función mecánica de un ventrículo aislado de sapo que trabaja en un circuito inerte. Pudimos observar que cuando el ventrículo es excitado en el preciso instante en que alcanza su volumen diastólico máximo, resulta una sucesión regular de contracciones a una frecuencia muy próxima a la óptima, es decir, a aquella en que el trabajo mecánico del ventrículo, por contracción y por minuto, son máximos.

Estudiamos después² las modificaciones de esa frecuencia óptima cuando se hacen variar las condiciones del experimento tales como la presión venosa, la presión arterial, la temperatura y la fatiga.

En esta oportunidad examinaremos el mismo problema con una técnica diferente, más precisa y de mayor detalle, que nos ha permitido confirmar, en general, los conceptos publicados, corregir algunos de ellos y aportar otros nuevos.

Hemos preferido colocar este trabajo bajo el mismo título genérico de los anteriores, puesto que está inspirado por la misma idea directriz, y a ellos debemos referirnos continuamente para evitar repeticiones.

TÉCNICA

El ventrículo aislado de sapo se adapta a un circuito cuyas características han sido estudiadas con detalle anteriormente^{1, 2, 3}.

El mismo dispositivo de vidrio *A* (fig. 1-I) que prolonga la cavidad ventricular y está provisto de las válvulas (en manguito) de entrada y salida del Ringer, se pone en comunicación con un manómetro óptico *E* que recoge, sin deformación apreciable, las variaciones de presión intraventricular. Los cambios de

* Trabajo de la Clínica Varela-Rubino, Montevideo. Uruguay.

volumen ventricular producen pequeñas variaciones de presión en el aire del sistema rígido cerrado P , que se inscriben por medio del manómetro muy sensible F . La amplitud de estas variaciones se gradúa por medio del volumen adicional D .

Las presiones arterial y venosa se determinan a voluntad por la posición de los niveles en H y B .

Para estudiar la acción de la temperatura, se calienta la pieza metálica L sumergida en el recipiente B , con lo cual aumenta progresivamente la temperatura del Ringer circulante; al mismo fin se usa un dispositivo prolongado (fig. 1-II), a los efectos de homogeneizar la temperatura de las tres capas líquidas superpuestas antes de que entren en contacto con el corazón.

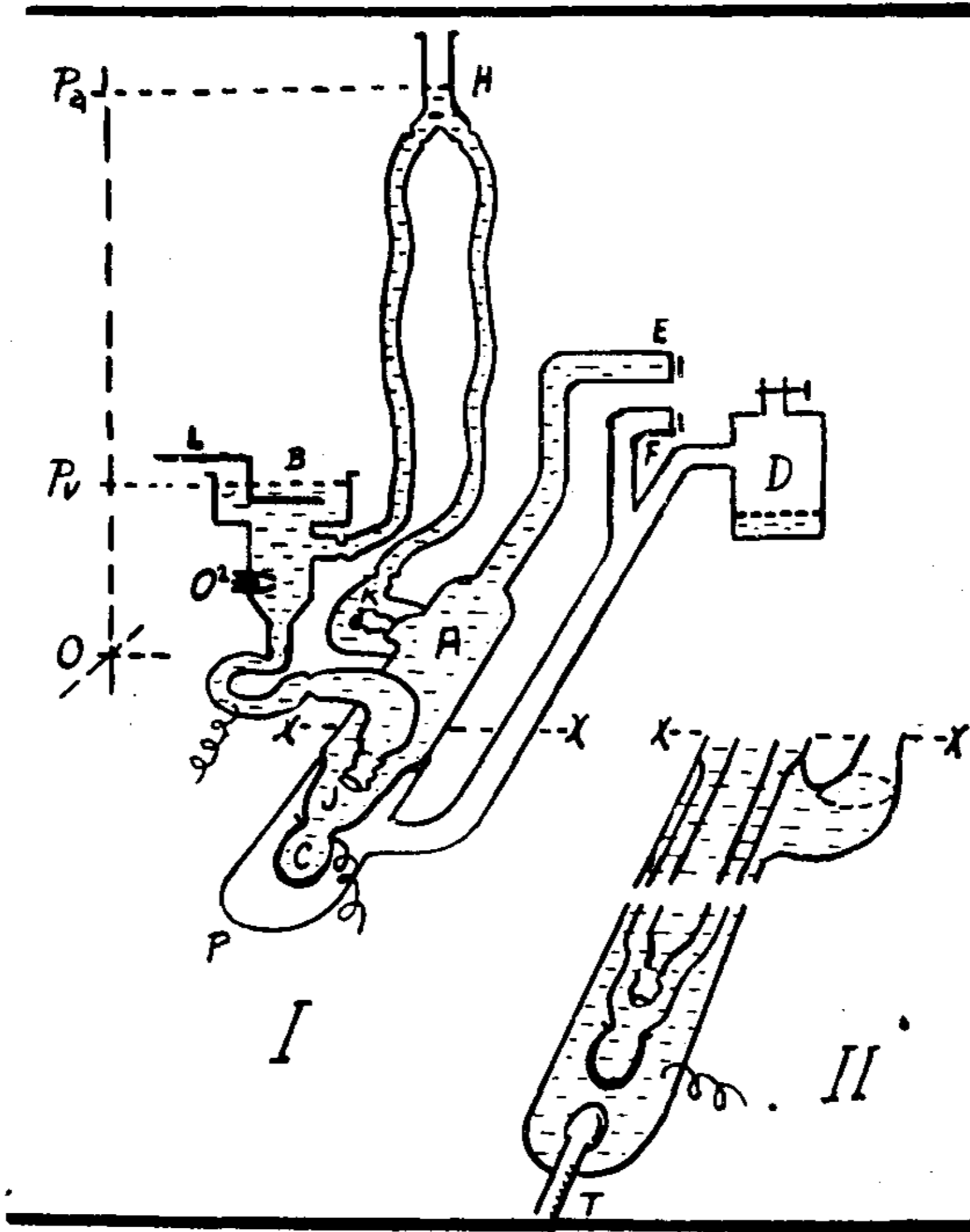


FIG. 1. — Dispositivo utilizado en los experimentos. (Ver el texto).

En esta variante experimental, el ventrículo está rodeado de líquido de Ringer que trasmite las variaciones de volumen al aire del manómetro F ; éste, por su parte, mantiene una presión media constante e igual a la presión atmosférica (a pesar de los cambios de temperatura que se producen en su interior) gracias a un muy pequeño orificio de comunicación con la atmósfera.

Cuando el ventrículo de sapo es correctamente ligado a nivel del surco aurículo-ventricular, no aparecen latidos espontáneos, de modo que puede obtenerse un ritmo de frecuencia dada, por medio de un carrete y un excitador de goteo.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A) *El ciclo ventricular y la frecuencia.*

La figura 2 muestra las curvas de presión y volumen del ventrículo aislado de sapo, obtenidas con el dispositivo descrito; en ellas podemos distinguir las diferentes fases de la actividad ventricular, bien conocidas en el animal entero.

Tomando por base la terminología castellana adoptada por Orías⁴ distinguiremos:

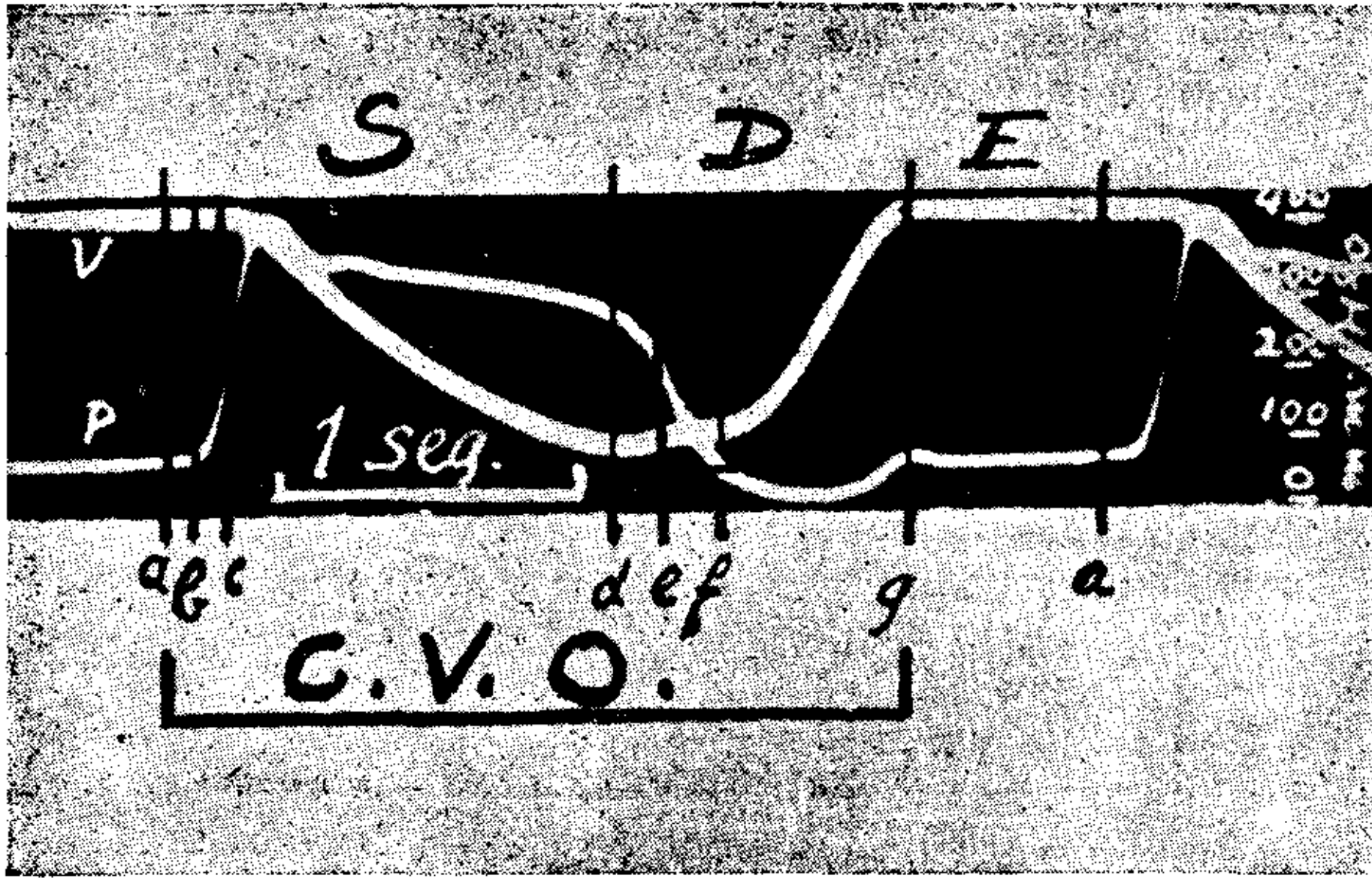


FIG. 2. — La doble curva de presión (P) y volumen (V) con la cual se pueden individualizar los tres períodos: sistólico (S), diastólico (D) y de estancamiento (E), y las diversas fases de la actividad ventricular. El ciclo ventricular óptimo (C.V.O.) está comprendido entre los momentos *a* y *g*, y corresponde exactamente a la suma $S + D$, cuando el ciclo total es suficientemente prolongado. (Ver el texto).

El instante *a* que corresponde a la excitación (hecha visible por la interrupción del haz de luz que inscribe la presión), *a-b* corresponde al tiempo de propagación de la excitación por todo el ventrículo (*sub-fase de contracción entrante*); *b-c* a la *fase isométrica sistólica*; *c-d* a la *fase de expulsión*; *d-e* corresponde a la *fase proto-diastólica* (se observa que en esta fase la curva de volumen tiene una pequeña elevación que corresponde a la entrante que hace, en el ventrículo prolongado, el colapso del manguito de la válvula "aórtica" al cerrarse); *e-f* corresponde a la *fase isométrica diastólica*. En *f* la presión intraventricular desciende por debajo de la presión venosa, de modo que podemos referir a ese punto, el comienzo de la *fase de*

lleno ventricular que termina en el accidente *g*. En este preparado no existe aurícula, por lo cual esta fase no sufre los cambios conocidos, en relación con la actividad auricular y la velocidad de la sangre que entra.

En condiciones normales la *fase de lleno ventricular* es interrumpida por la nueva contracción cardíaca, pero en estos experimentos, la excitación siguiente se ha producido tardíamente, por lo cual se origina un nuevo tiempo, no fisiológico, de la actividad ventricular (que no corresponde tampoco a la *fase de diastasis* de Henderson⁵ y que, a nuestro juicio, tiene gran interés en patología).

Este período anormal comienza en el momento *g* que se caracteriza por los siguientes elementos: el ventrículo ha alcanzado su volumen máximo por lo cual opone una brusca resistencia a una ulterior entrada de líquido; éste, por su parte, transforma en presión, la velocidad adquirida en todo el tubo aferente al corazón, y llega a producir un resalto visible en la curva de presión y otro, menos claro, en la curva de volumen; paralelamente se genera, en la cavidad ventricular prolongada, un remolino que cierra transitoriamente la válvula "aurículo-ventricular". A partir del punto *g*, y hasta la iniciación de la nueva excitación, se observa que el volumen ventricular permanece constante, y la presión también es constante e igual a la que ejerce la columna venosa.

Tenemos pues, que cuando la frecuencia es suficientemente lenta, la actividad ventricular pasa por una sucesión de fases que se resumen en tres períodos, a saber: 1) el *período sistólico S*, durante el cual el ventrículo hace progresar el líquido circulante hacia el sistema arterial; 2) el *período diastólico D*, durante el cual el ventrículo permite el regreso de la sangre desde el sistema venoso; 3) el *período de estancamiento E*, durante el cual el ventrículo realiza una verdadera acción de detención o freno de la circulación.

El conjunto sístole-diástole constituye el *ciclo ventricular óptimo* (C.V.O.), puesto que si cada excitación cayera regularmente en el punto *g* se obtendría la frecuencia óptima.

La figura 3 nos muestra el efecto de la disminución progresiva de la frecuencia: en A la frecuencia es mayor que la óptima, por consiguiente, el ciclo ventricular es menor que el, C.V.O., no existe fase de estancamiento, y el trabajo mecánico ventricular, por contracción y por minuto, es inferior al máximo; en B la contracción se inicia en el punto *g*, cuando el ventrículo ha alcanzado su volumen

máximo; el ciclo cardíaco coincide con el C.V.O., la frecuencia es la óptima, y el trabajo ventricular, por contracción y por minuto, es máximo; en C la excitación sobreviene en el punto *g*, aparece la fase de estancamiento, y la frecuencia es muy próxima a la óptima (fué considerada prácticamente tal en los trabajos anteriores ya citados); en D la frecuencia es claramente menor que la óptima, y aumenta la duración de la fase de estancamiento, al mismo tiempo que disminuye el trabajo mecánico ventricular por contracción y por minuto.

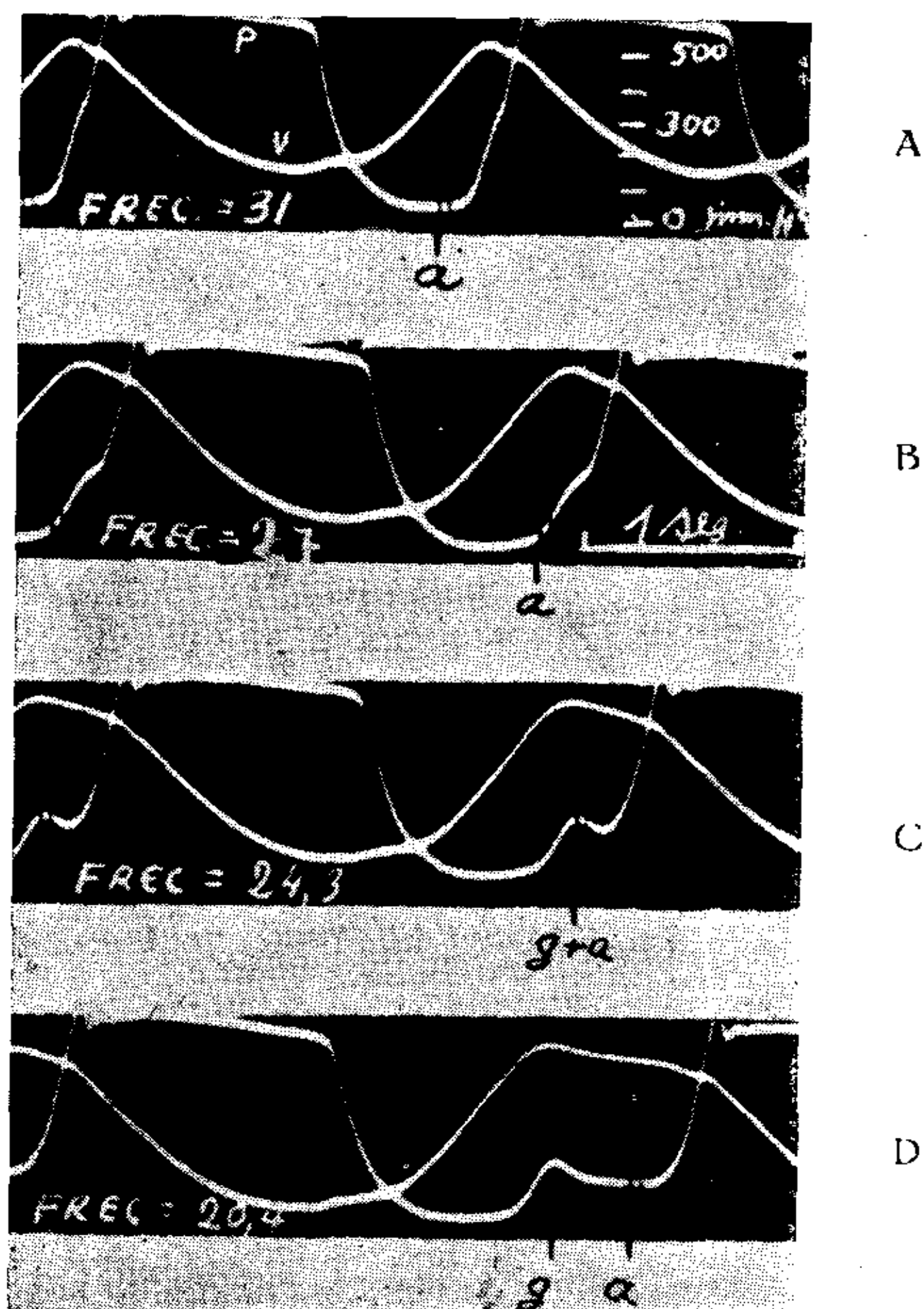


FIG. 3. — A: Cada contracción sobreviene, como normalmente, en plena diástole (la frecuencia que resulta es superior a la óptima). B: Cada contracción se produce en el momento en que el ventrículo alcanza su volumen máximo (frecuencia óptima). C: La excitación, producida en el momento en que el ventrículo alcanza su volumen máximo, determina una frecuencia casi óptima (automática de la anterior serie de experimentos). D: La excitación es más tardía y da lugar a la aparición del período patológico de estancamiento (frecuencia menor que la óptima).

Es paradójal que en el sujeto normal la frecuencia cardíaca sea siempre superior al óptimo ventricular, lo cual equivale a decir que la diástole no es total, y que el corazón posee capacidad de mayor dilatación y, por consiguiente, de mayor trabajo para eventuales ne-

cesidades extraordinarias, según lo establecido por la bien conocida "ley del corazón" de Starling ⁶.

Puede pensarse que la presencia de un período de estancamiento es la expresión genuina del ciclo de un ventrículo insuficiente, con prescindencia de las condiciones que reinan en el resto del aparato

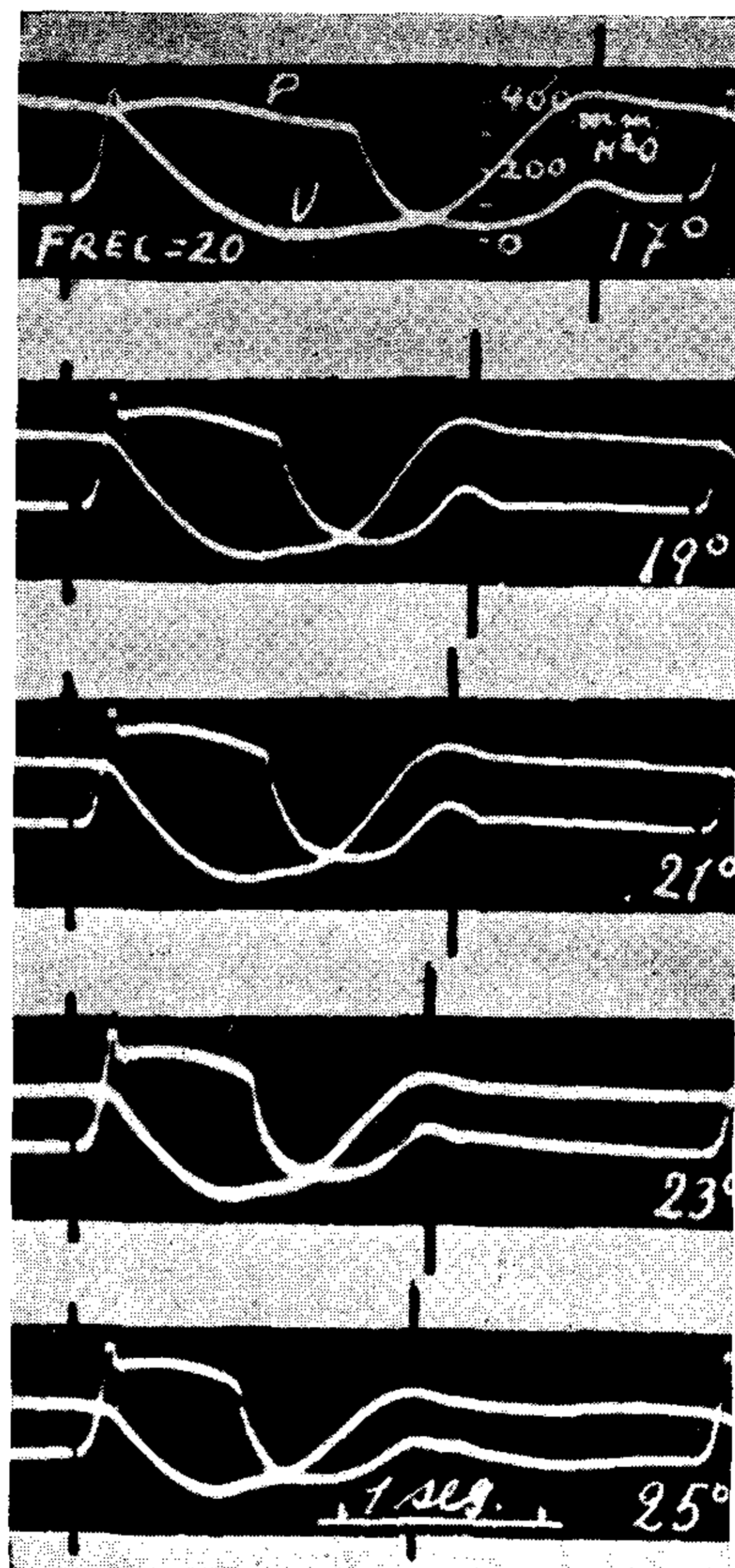


FIG. 4. -- Influencia de la temperatura sobre la duración del C.V.O.

circulatorio. Desde este punto de vista puede sugerirse que el conjunto de fenómenos que determinen el elemento *g*, que indica el comienzo de dicho período de estancamiento, es, fundamentalmente, el mismo que determina el complejo audio-palpatorio sobreagregado en el "ritmo de galope", bien conocido en la clínica después de los trabajos fundamentales de Potain ⁷. Este ritmo vendría a ser, en sustancia,

una manifestación objetiva del hecho que el ventrículo es excitado después de haber alcanzado su volumen diastólico máximo, en vez de serlo, como ocurre normalmente, en plena fase de llenamiento; o también, si se quiere, del hecho, que siendo tan grande el volumen de sangre residual post-sistólico, el ventrículo llega rápidamente a su volumen máximo, antes del advenimiento de la nueva contracción.

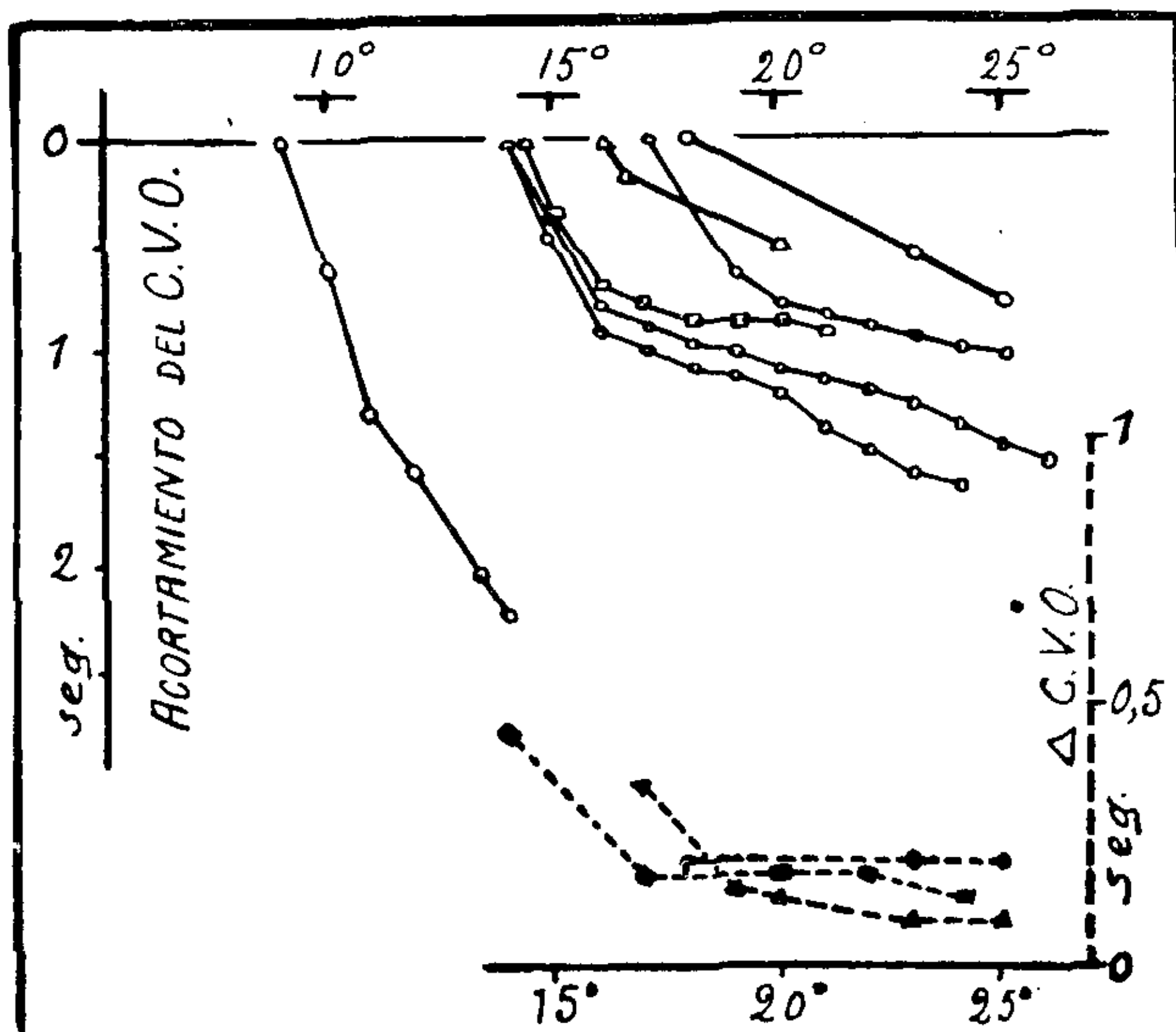


FIG. 5. — Arriba: Reducción del C.V.O. en función de la temperatura. Abajo: Incrementos del C.V.O. (después de una pausa doble de la habitual) en función de la temperatura.

B) Influencia de la temperatura sobre el C.V.O.

En las figuras 4 y 5 puede verse que el C.V.O. se acorta progresivamente con el aumento de temperatura; los decrementos son relativamente grandes para temperaturas bajas, pero por encima de 16° a 19° C. se reducen rápidamente, conservando, en adelante, valores casi constantes; finalmente, a temperaturas que variaron entre 25° y 27° se produjo el flutter o la detención ventricular.

Esta serie de resultados concuerdan bastante bien con el comportamiento de la frecuencia óptima en función de la temperatura, que ha sido referido anteriormente². La pequeña discrepancia de

resultados, para temperaturas relativamente elevadas, se debe seguramente a la imperfección del método utilizado en aquella oportunidad.

Estos resultados y los ya referidos permiten dar una respuesta clara al problema tan debatido de la acción de la temperatura sobre la actividad mecánica del ventrículo. Con prescindencia de detalles, que hacen a menudo difícil ver los hechos fundamentales, puede afirmarse que la temperatura aumenta la capacidad funcional máxima del ventrículo, puesto que al mismo tiempo aumenta la frecuencia óptima y el trabajo mecánico de cada sístole aislada, a dicha frecuencia óptima².

Esta acción estimulante de la temperatura sobre el corazón coincide con el aumento de las necesidades circulatorias periféricas creado por la misma causa en el animal entero, y se extiende hasta el límite de la tolerancia biológica al calentamiento; más allá de este límite el ventrículo se hace inexcitable o entra en fibrilación.

C) *Influencia de la frecuencia ventricular.*

Parece paradójal que hablemos de acción de la frecuencia sobre un ciclo ventricular, puesto que estamos acostumbrados a pensar que ambas magnitudes tienen un valor inverso

$$\text{frecuencia} = 1 \text{ minuto} / \text{ciclo}$$

pero, por todo lo dicho es fácil ver que en nuestros experimentos podemos estudiar el C.V.O. independientemente de la frecuencia, y también podemos estudiar el efecto de las diferentes frecuencias sobre dicho ciclo; todo ello con la sola condición que las frecuencias utilizadas sean menores que la óptima.

La figura 6 muestra cómo el C.V.O. aumenta a medida que disminuye la frecuencia, y a medida que aumenta, por consiguiente, el ciclo ventricular total y la fase patológica de estancamiento.

Puede vincularse este hecho al mejor estado en que se halla el ventrículo después de un reposo más prolongado, que lo habilita para mantener mayor tiempo su estado de contracción. Es probable, por otra parte, que esta acción favorecedora del reposo sobre la actividad ventricular tenga un límite, como lo sugieren los clásicos estudios de Bowditch⁸ y los recientes de Kruta⁹.

D) *Influencia de la presión venosa.*

La figura 7 muestra como el C.V.O. se reduce con el aumento de presión venosa. Los accidentes *g* se inscriben en la rama descendente de una curva imaginaria que tiende a confundirse con la línea de presión venosa.

Estos resultados confirman los anteriores experimentos que muestran que la frecuencia óptima aumenta con la presión venosa, y tienen, a nuestro juicio, gran trascendencia.

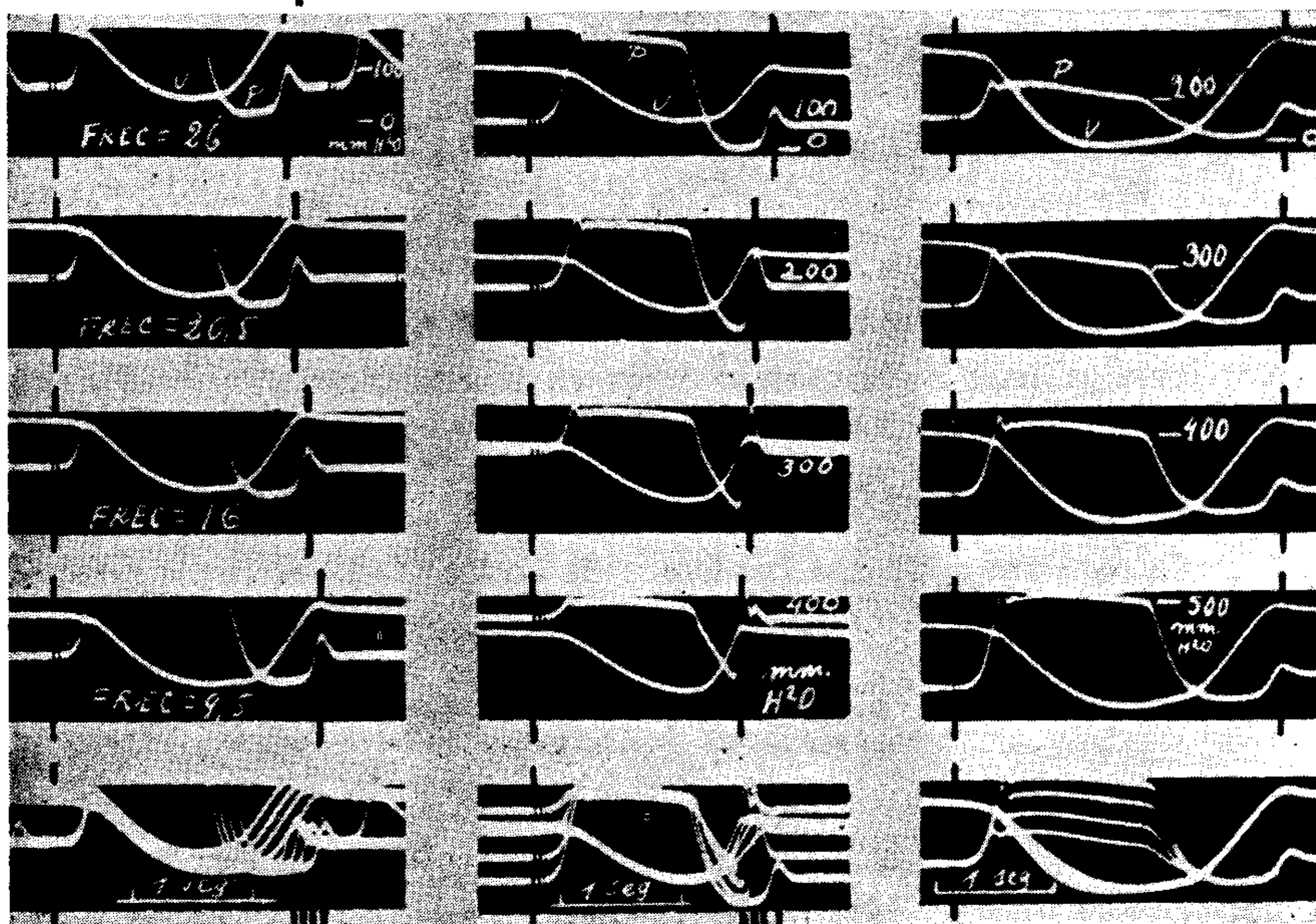


Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

FIG. 6. — Influencia de la frecuencia sobre el C.V.O. En el trozo inferior, superposición de los cuatro superiores.

FIG. 7. — Influencia de la presión venosa sobre el C.V.O. En el trozo inferior, superposición de los cuatro superiores.

FIG. 8. — Influencia de la presión arterial sobre el C.V.O. En el trozo inferior, superposición de los cuatro superiores.

Todo aumento de presión venosa se acompaña, en el sujeto normal, de un aumento de la frecuencia, este fenómeno que no se produce en el corazón aislado, es de naturaleza refleja (reflejo de Baimbridge¹⁰); podemos considerar esa acción refleja de carácter "protector", contra una dilatación ventricular total, que debía ocurrir fatalmente si, permaneciendo constante la frecuencia, se redujera

el C.V.O. por el aumento de la presión venosa; esta acción protectora tiene, sin embargo, el inconveniente de mantener la actividad cardíaca en la zona de mayor frecuencia que el óptimo, y por consiguiente, con un grado de ineficacia mecánica que depende de la sensibilidad del propio reflejo. Puede pensarse que una acción de los digitálicos consiste en oponerse a este reflejo protector y, por consiguiente, permitir un mayor trabajo ventricular aunque relativamente incontrolado.

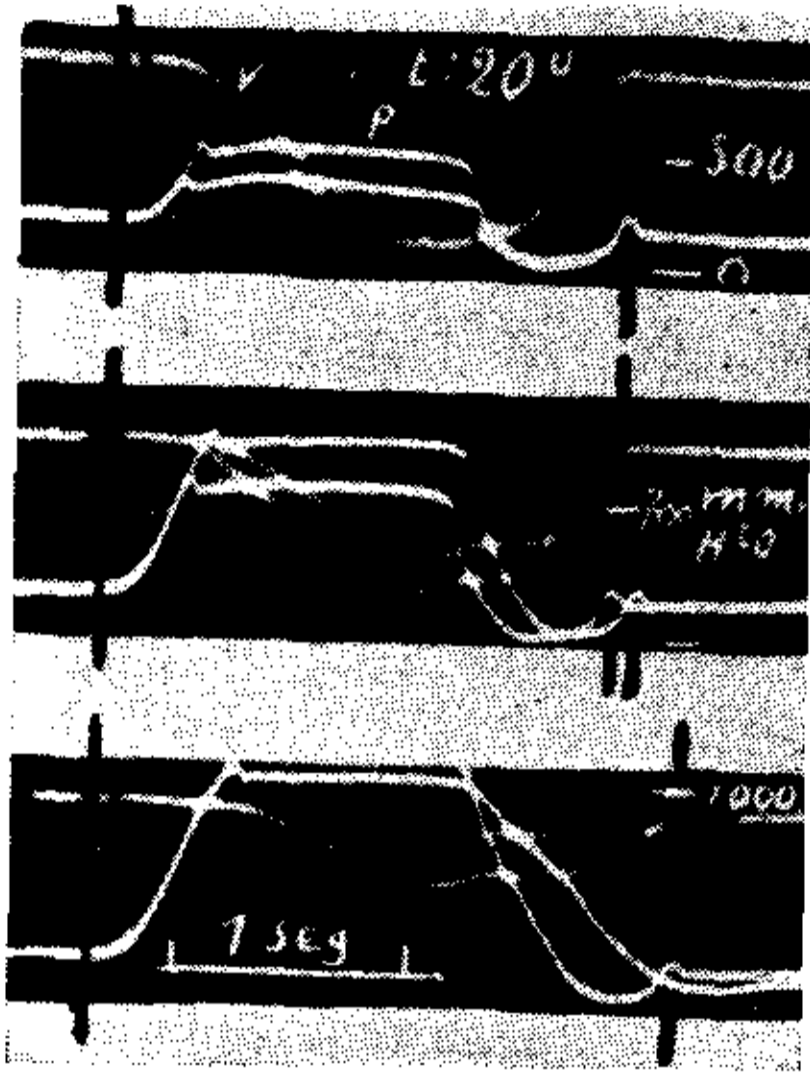


FIG. 9

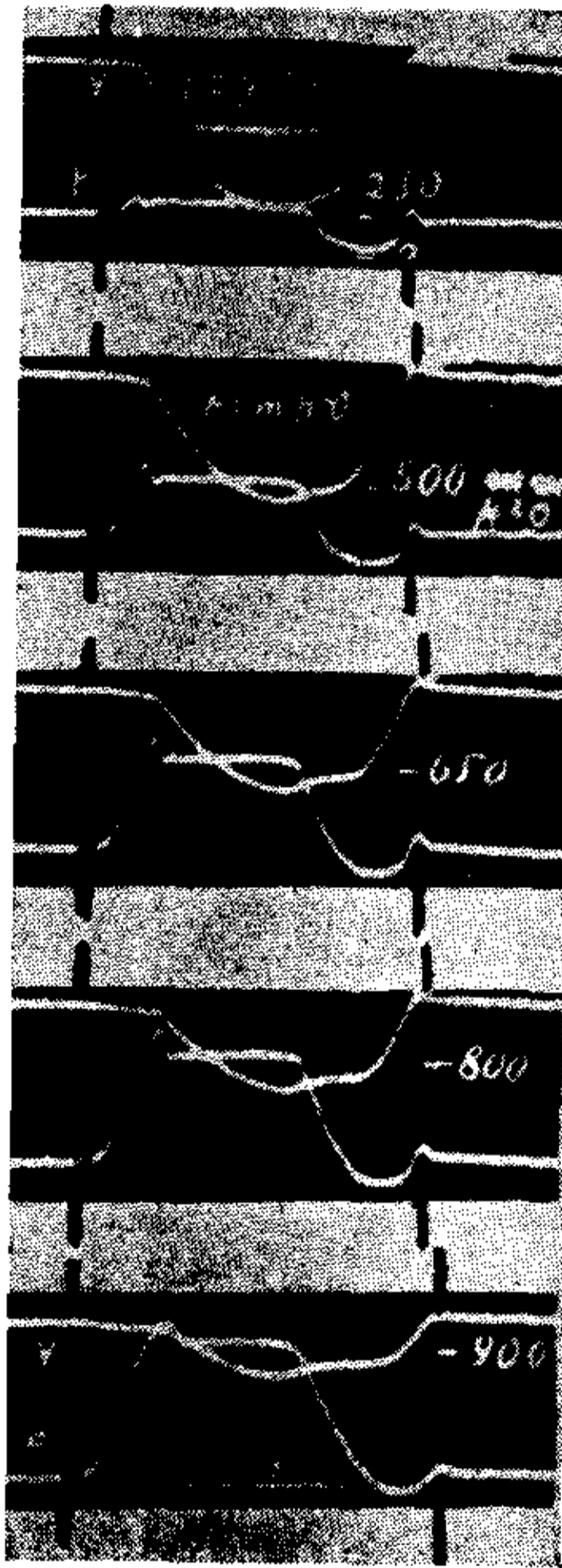


FIG. 11

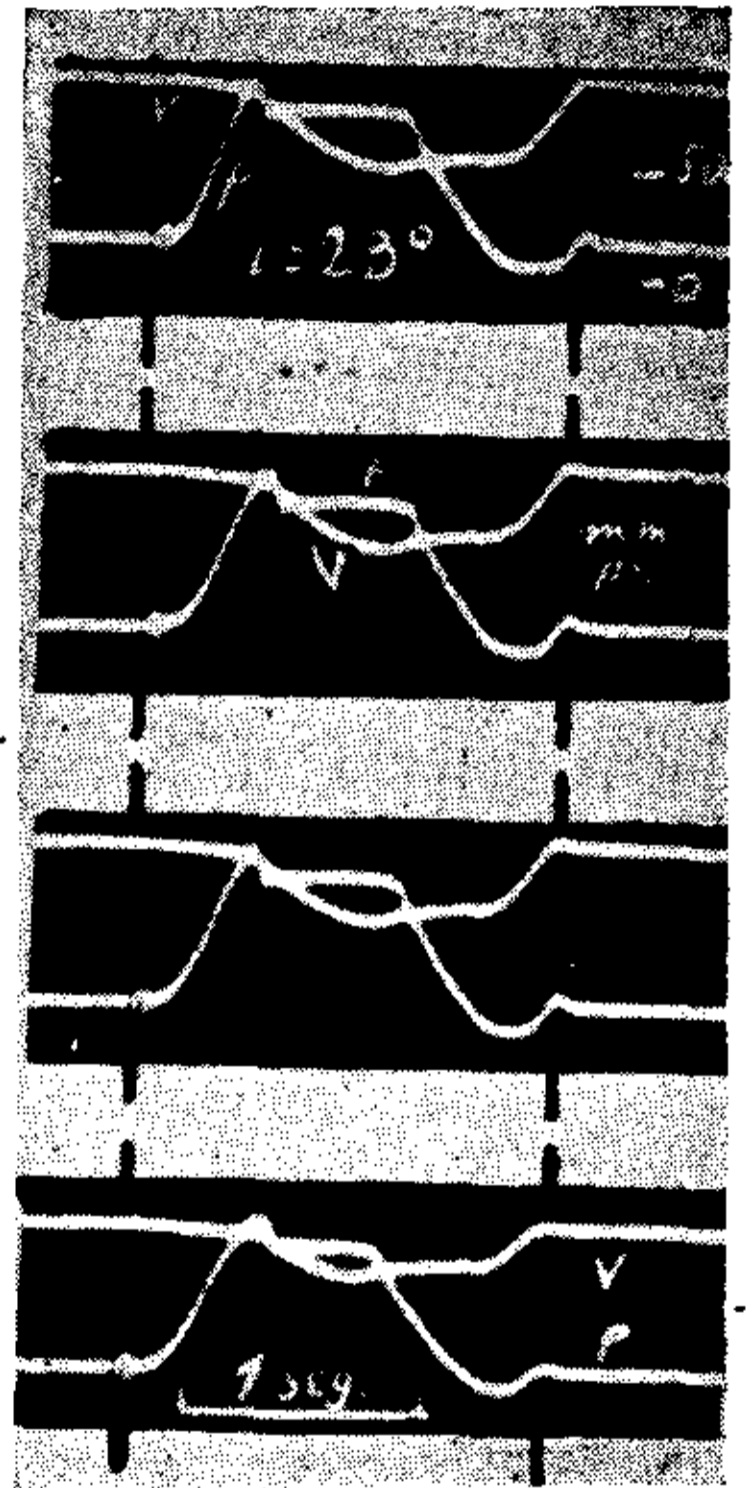


FIG. 12

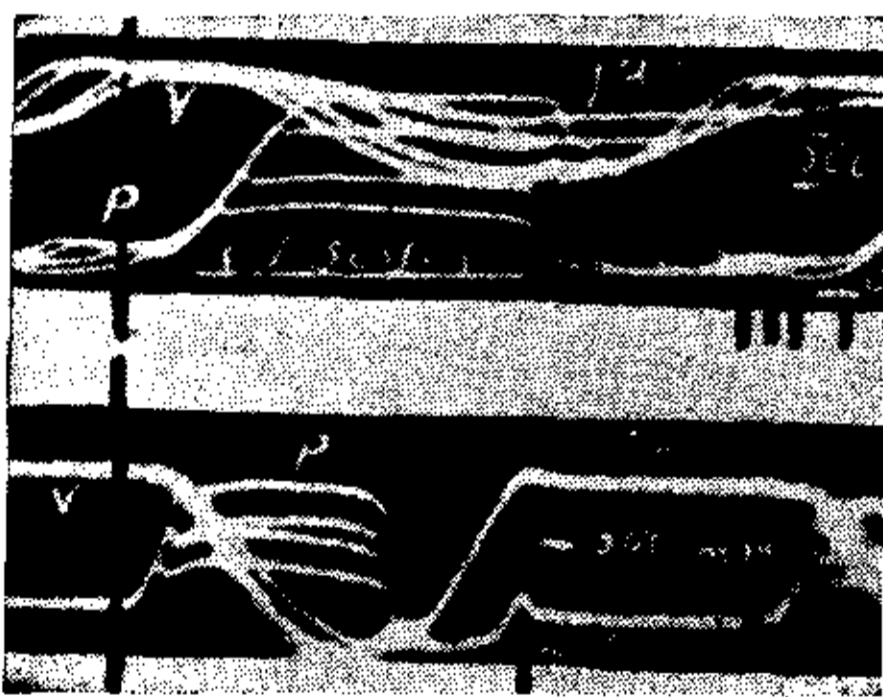


FIG. 10

FIG. 9. — La doble curva de presión y volumen para aumentos sucesivos de la presión arterial (dos superpuestas en cada trozo). Hasta un valor de la presión arterial de 500 mm. (3 primeras curvas) el C.V.O. es constante (como en la fig. 8); luego aumenta con la presión arterial. El último trazado es casi isométrico, en él ha desaparecido el accidente *g*.

FIG. 10. — Arriba: el C.V.O. aumenta con la presión arterial a la temperatura de 13°C. Abajo: en el mismo ventrículo, el C.V.O. es independiente de la presión arterial a la temperatura de 18°.

FIG. 11. — El C.V.O. aumenta con la presión arterial desde el principio y a la temperatura relativamente alta de 23°C.

FIG. 12. — Influencia de la fatiga sobre el C.V.O. Entre cada dos trozos el ventrículo ha sido sometido, durante un minuto en los primeros dos intervalos y durante dos minutos en el tercero, a una serie de contracciones isométricas a la misma frecuencia. Obsérvese la modificación progresiva de las curvas y, en especial, la reducción del volumen sistólico, mientras permanece constante el C.V.O.

E) *Influencia de la presión arterial.*

La figura 8 muestra que la duración del C.V.O. es independiente de la presión arterial cuando permanecen constantes las otras condiciones (temperatura, frecuencia, presión venosa). Estos resultados confirman los anteriormente publicados² donde habíamos observado que la frecuencia óptima era "casi" independiente de la presión arterial.

Profundizando más el tema encontramos, sin embargo (fig. 9), que por encima de cierto límite, el C.V.O. comienza a aumentar con la presión arterial, llegando finalmente el punto en que la contracción se hace isométrica con la desaparición completa del accidente *g*.

La temperatura tiende a elevar ese límite; en la figura 10 se observa que a 18° C. el C.V.O. es constante para un amplio margen de variaciones de la presión arterial; a 13° el mismo ventrículo, sometido a los mismos aumentos de presión arterial, acusa importantes crecimientos del C.V.O.

La temperatura no es, sin embargo, el único factor, en efecto, la figura 11 muestra un experimento realizado a la temperatura relativamente elevada de 23° C. en el cual desde el principio el C.V.O. aumenta con la presión arterial.

Estos hechos sugieren claramente, que las condiciones mecánicas de un ventrículo que trabaja contra una presión arterial creciente no mejoran con el aumento de frecuencia, sino que tiende a ocurrir justamente lo contrario.

De un punto de vista homeostático no es posible dejar de ver en estos resultados, cierta concordancia con los hechos abarcados por la ley de Marey¹¹ y que se traducen por la reducción refleja de la frecuencia cuando aumenta experimentalmente la presión arterial y con el hallazgo de Braun-Menendez y Orías¹², según el cual el ciclo ventricular aumenta promedialmente (aunque este aumento no sea estadísticamente significativo en la hipertensión arterial del hombre).

F) *Influencia de la fatiga.*

La figura 12 muestra el resultado de un experimento en el cual el ventrículo es sometido a series de contracciones isométricas, con el objeto de acelerar el proceso de fatiga que normalmente ocurre en el término de horas. Puede observarse, que concomitantemente con la reducción de la actividad mecánica del ventrículo, puesta de ma-

nifiesto por las modificaciones de la doble curva registrada, no se observa ninguna variación apreciable de la duración del C.V.O.

Esto no impide que en grados extremos de fatiga pueda acortarse el C.V.O., y originar el aumento de frecuencia óptima que había sido registrado anteriormente². Aunque el punto requiere mayor estudio, parece evidente que el proceso de fatiga, en una buena parte de su desarrollo, no afecta el C.V.O. lo cual es de interés, entre otras cosas, para juzgar el conjunto de los resultados anteriormente expuestos.

Para una más amplia discusión de los problemas viculados con la frecuencia óptima y, por consiguiente, con el C.V.O. nos referimos a los trabajos antes mencionados^{1, 2}.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se hace el registro óptico de las variaciones de presión y volumen de un ventrículo aislado de sapo adaptado a un circuito inerte. La doble curva permite distinguir los períodos sistólico y diastólico con sus fases correspondientes.

Para ritmos suficientemente lentos, aparece, además, un *período patológico de estancamiento*, separado de la diástole por un accidente bien caracterizado.

En estas condiciones, el conjunto sístole-diástole, constituye lo que llamamos *ciclo ventricular óptimo*.

El C.V.O. no es afectado por grados bastante avanzado de fatiga, decrece con el aumento de temperatura, aumenta con el reposo previo, se reduce con el aumento de presión venosa, y permanece constante o aumenta con el aumento de la presión arterial.

Se vincula a estos hechos: el ciclo del corazón insuficiente, el "ritmo de galope", el valor "protector" o de "adaptación" de ciertas reacciones automáticas o reflejas de la frecuencia cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. Duomarco J. y Solovey G. — La actividad cardíaca desde el punto de vista de la frecuencia. I) La frecuencia óptima ventricular. "Rev. Argent. de Cardiol.", 10, 335.
2. Duomarco J. y Solovey G. — La actividad cardíaca desde el punto de vista de la frecuencia. II) Modificaciones de la frecuencia óptima ventricular por distintas influencias. "Rev. Argent. de Cardiol.", 1944, 10, 352.

3. *Duomarco J.* — Método para el estudio de la función cardíaca en el corazón aislado de batracio. "Arch. Soc. Biol. Montevideo", 1939, 11, 212.
4. *Orías O.* — "Registro e interpretación de la actividad cardíaca". 3a. ed., "El Ateneo", Buenos Aires, 1939.
5. *Henderson Y.* — The volume curve of the ventricles of the mammalian heart, and the significance of this curve in respect to the mechanics of the heart-beat and the filling of the ventricles. "Am. J. of Physiol.", 1906, 16, 325.
6. *Patterson, Piper y Starling.* — J. of Physiol., 1914, 48, 465. Loc. cit.: C. Lovatt Evans. "Starling's principles of human physiology", 7th. ed., Churchill, London.
7. *Potain M.* — Du rythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique. "Soc. Méd. des Hopitaux de Paris", 23 juillet 1875.
8. *Bowditch H. P.* — Ueber die eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. "Ber. d. hön. sächs. Ges. d. Wiss. math-phys. kl.", 1871, 652-689. loc. cit.: Kruta.
9. *Kruta V.* — Sur l'activité rythmique du muscle cardiaque. "Arch. Int. de Physiol.", 1937, 45, 332.
10. *Bainbridge F. A.* — "J. of Physiol.", 1915, 56, 65. loc. cit.: Anrep G. V. "Lane Medical Lectures: Studies in Cardiovascular Regulation". Standford U. P., California, 1936.
11. *Marey E. J.* — "La Circulation du Sang", Paris, 1881.
12. *Braun-Menéndez E. y Orías O.* — Duración de las fases del ciclo cardíaco en hipertensos. "Rev. Argent. de Cardiol.", 1935, 2, 186.

RÉSUMÉ

On fit l'enregistrement optique des variations de pression et volume d'un ventricule de crapaud isolé et adapté à un circuit inerte. La courbe double permet de distinguer les périodes systolique et diastolique avec leurs phases correspondantes.

En ce qui concerne les rythmes suffisamment lents, il y a, en plus, un *période pathologique de stase*, séparée de la diastole par un accident bien caractérisé.

Dans ces conditions, l'ensemble systole-diastole, constitue ce que nous appelons le *cycle ventriculaire plus favorable (C.V.O.)*.

Le C.V.O. n'est pas affecté par la fatigue extrême et décroît avec l'augmentation de la température, s'accroît si le cœur est soumis d'avance au repos, se réduit avec l'accroissement de la pression veineuse et reste constant ou augmente avec l'accroissement de la pression artérielle.

On relationne avec ces faits: le cycle du cœur insuffisant, le "rythme de galop" et la valeur "protectrice" ou "d'adaptation" de certaines réactions automatiques ou reflexes de la fréquence cardiaque.

SUMMARY

The pressure and volume variations of an isolated ventricle of the toad adapted to an inert circuit were optically recorded. Systolic and diastolic periods and their corresponding phases are easily determined by taking both curves simultaneously.

When the heart rate is sufficiently low an extra period appears—a pathological period of stagnation—separated from diastole by a well characterized accident.

The aggregate systole—diastole constitutes the *optimal ventricular cycle*—. This is not affected by even high grades of fatigue, decreases with elevation of temperature, increases with previous rest, decreases when venous pressure increases and remains constant or increases with elevation of blood pressure.

These findings are correlated with the cycle of an insufficient heart, gallop rhythm and the protector or adaptation value of certain automatic or reflex variations of heart rate.

ZUSAMMENFASSUNG

Man registriert optisch die Druck- und Volumenveränderungen einer isolierten Krötenkammer. Die doppelte Kurve gestattet die systolischen und diastolischen Perioden mit ihren entsprechenden Phasen zu beobachten.

Für genügend verlangsamte Rhythmen erscheint ausserdem eine pathologische Stauungsperiode, die von der Diastole durch ein deutliches Merkmal getrennt ist. Bei diesen Bedingungen gestaltet sich die Systole-Diastole zu dem sogenannten optimalen Kammerzyklus.

Der optimale Kammerzyklus wird auch bei fortgeschrittener Ermüdung nicht beeinflusst; er nimmt bei Temperaturerhöhung ab; bei vorausgehender Ruhe, zu; reduziert sich bei Erhöhung des arteriellen Drucks.

Zu diesen Tatsachen bezieht man folgendes: der Zyklus des insuffizienten Herzens, der Galopprhythmus, der schützende oder Anpassungswert bestimmter automatischer oder Reflexaktionen der Herzfrequenz.