

LA LEY DE STARLING*

DR. A. ROSENBLUETH

EL CORAZÓN tiene una gran adaptabilidad para regular el gasto arterial. Dependiendo de las condiciones del organismo, el aporte venoso puede variar importantemente. Si cada ventrículo no expulsara la sangre que le llega por unidad de tiempo ésta sangre se acumularía rápidamente en las cavidades cardíacas y en las venas y la circulación fallaría. Esto no ocurre porque el gasto cardíaco aumenta en cuanto aumenta el aporte venoso.

Variaciones semejantes se presentan en las presiones arteriales aórtica o pulmonar. Nuevamente, si los ventrículos no pudieran mantener su débito cuando hay aumentos importantes de la presión contra la cual tienen que expulsar la sangre, habría acumulación retrógrada y falla circulatoria.

De hecho el corazón adapta su trabajo, dentro de márgenes tan amplios en el retorno venoso o en las presiones arteriales no ocasionan perturbaciones circulatorias. Estas adaptaciones pueden realizarse por mecanismos intrínsecos sin requerir la intervención de factores o influencias extrínsecas. Se presentan en corazones denervados y perfundidos con sangre de composición química constante.

Los primeros en mostrar la adaptación intrínseca del corazón del perro a los cambios en el retorno venoso fueron Howell y Donaldson, en 1884. Y el primero en demostrar que las propiedades de los músculos cardíacos de la rana son semejantes a las de los músculos esqueléticos fue Frank, en 1895. Frank llegó a la conclusión de que la magnitud de la contracción ventricular, y por lo tanto la del trabajo desarrollado está determinada por el volumen y la presión intracavitaria al final de la diástole.

En 1914 estudiaron Patterson, Piper y Starling las adaptaciones del corazón en el preparado cardiopulmonar. Concluyeron que el único factor que

* Leído en la sesión del 16 de julio de 1958.

determina la magnitud de las contracciones es la longitud presistólica de las fibras ventriculares. Si aumenta el retorno venoso, el llenado diastólico aumenta, las fibras se alargan y la contracción es mayor. Si aumenta la presión arterial queda un mayor remanente al final de la sístole y nuevamente las fibras estarán alargadas al terminar la diástole. La afirmación de que el único factor para la adaptación es la longitud presistólica de las fibras ventriculares es conocida con la designación de ley de Starling. Nótese que la ley encierra dos aseveraciones: una positiva, la de la influencia de la longitud al empezar la contracción; y la otra negativa, la de que ningún otro factor, y más específicamente la presión intracavitaria, desempeña un papel en la adaptación.

En nuestro laboratorio hemos abordado el problema de la regulación intrínseca de las contracciones siguiendo dos métodos. En el primero se estudió al ventrículo izquierdo como músculo, no como cavidad o bomba. Para este propósito se empleó una preparación de corazón de perro perfundido por la sangre de otro perro donador. Una carótida del donador se conectaba con la aorta del corazón receptor llegando así a las arterias coronarias. Una cánula colocada en la arteria pulmonar recogía la sangre venosa coronaria y la restituía al donador por conexión con una yugular interna.

La cánula colocada en la aorta del receptor estaba sujeta firmemente y servía de inserción fija al músculo ventricular. La inserción móvil era una pinza fijada a la punta del ventrículo izquierdo a través de la cual se podían registrar contracciones isotónicas, isométricas y con cargas tardías.

Con el segundo método empleado, el ventrículo derecho trabajaba como bomba en un circuito circulatorio cerrado, exterior. Nuevamente se utilizó un corazón perfundido. Se introducía una cánula al ventrículo derecho a través de la arteria pulmonar. Esta cánula iba a un conector en T con dos válvulas, una para la entrada de sangre al ventrículo y a la otra para la salida. Más allá de las válvulas las ramas de la T comunicaban con dos embudos, que se colocaban a la altura variable deseada. Un sifón entre los dos embudos cerraba el circuito externo. La sangre coronaria regresaba al donador a través de un embudo adicional conectado con un sifón al embudo de entrada.

Para las contracciones isotónicas los embudos de entrada y salida se colocaban al mismo nivel. En las contracciones con carga tardía se elevaba al nivel del embudo de salida. En las isométricas se conectaba un "transductor" de presión a la cánula de la arteria pulmonar, cerrando así las conexiones con la entrada y salida de sangre. En estas condiciones el ventrículo se dilataba gradualmente por el aporte continuo de sangre coronaria.

En todas las observaciones el corazón receptor estaba dentro de un frasco cerrado, conectado con un pletismógrafo. Se hacía así un registro continuo de los cambios de volumen. Estos cambios eran debidos a la entrada y salida de sangre a las cavidades derechas y a las variaciones en la circulación coronaria.

Un medidor de flujo interpuesto entre el embudo de entrada y el de retorno al donador permitía registrar continuamente el gasto coronario total.

Cada uno de los dos métodos tiene sus ventajas y sus inconvenientes. El primero sería ideal para el estudio de las propiedades del músculo ventricular si la geometría de las fibras musculares fuera homogénea y uniforme. A pesar de esta limitación consideramos que es superior a otros métodos empleados hasta ahora. Con el segundo el ventrículo derecho trabaja en condiciones más semejantes a las fisiológicas, pero la dinámica circulatoria y las influencias cinéticas que ejerce complican considerablemente la interpretación de los resultados.

Los datos obtenidos confirman la conclusión positiva de Patterson, Piper y Starling. El músculo ventricular, como los músculos esqueléticos, desarrolla más trabajo cuando aumenta la longitud de reposo de las fibras. Este incremento es observable hasta que hay distensiones considerables. Sólo con alargamientos excesivos disminuyen las contracciones.

Pero nuestras conclusiones difieren de las de Starling en lo que se refiere a los aspectos negativos de la ley. Hay otros factores que adaptan el trabajo del corazón a las diversas condiciones circulatorias. Starling y sus colaboradores excluyeron el papel de la tensión diastólica de los ventrículos pues encontraron que, con presión arterial constante, el trabajo puede aumentar o disminuir con cambios del volumen diastólico que no van seguidos de cambios de dicha tensión. El hecho es exacto, pero la interpretación es defectuosa. Si los aumentos del volumen de reposo no van acompañados de un aumento de presión intraventricular, no pueden producir alargamientos de las fibras. En otras palabras, las fibras ventriculares son elásticas y no se las puede alargar sin aplicarles tensión.

El mecanismo de estas adaptaciones es igual al que ocurre en los músculos esqueléticos en condiciones semejantes. Depende de la forma de las curvas de tensión-longitud durante la relajación y la contracción. Estas curvas son tales que cuando el músculo trabaja contra una carga tardía, el trabajo es mayor cuanto mayor sea la longitud a la cual empieza a levantar la carga, aun cuando estas longitudes sean menores que la diastólica o de reposo. De hecho el corazón trabaja habitualmente sin que estén distendidas las fibras ventriculares al iniciarse la sístole. El llenado no limita la elasticidad del ventrículo sino la duración de la diástole.

En la primera preparación mencionada es fácil aplicar cargas tardías variables a músculos ventriculares distendidos a distintas longitudes de reposo. Al aumentar la carga aumenta primero el trabajo para pasar por un óptimo y después disminuir. En otras palabras, a pesar de que la longitud diastólica de las fibras es constante, la magnitud de la carga contra la cual se acorta el músculo influye sobre la amplitud de la contracción.

Con la segunda preparación varía a veces el llenado diastólico al variar la presión arterial. En muchas ocasiones, sin embargo, es posible alterar importante-mente la presión en la rama de expulsión del circuito sin que cambie significa-

tivamente el volumen presistólico. Los resultados son entonces semejantes a los anteriores.

El trabajo aumenta aun cuando las condiciones iniciales permanecen constantes.

Las conclusiones que se derivan de estas observaciones conducen a una interpretación distinta de la de Starling en cuanto al mecanismo de la adaptación intrínseca del músculo ventricular a los cambios circulatorios. Al aumentar el aporte venoso no es necesario que el ventrículo se dilate hasta distender las fibras musculares para que las contracciones manejen adecuadamente la mayor cantidad de sangre que circula por unidad de tiempo. Las propiedades mecánicas de las fibras permiten un aumento de trabajo aun cuando no haya distensión.

El llenado no es el único factor para la adaptación. La presión arterial que encuentra el músculo al empezar a vaciarse también influye sobre la amplitud de las contracciones.

Las propiedades mecánicas de las fibras ventriculares son así semejantes a las de las fibras musculares esqueléticas. En estas también se adapta automáticamente la amplitud de las contracciones en función de la longitud y de la carga tardía.

REFERENCIAS

- Frank, O.* 1895. Citado por Wiggers, 1952.
Howell, W. H. y *F. Donaldson.* 1884. Citados por Wiggers, 1952.
Paterson, S. W., H. Piper y *E. H. Starling* 1914. The regulation of the heart beat, *J. Physiol.* 48: 465-513.
Wiggers, C. J. 1952. *Circulatory dynamics.* Nueva York.

“LA LEY DE STARLING”

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. ARTURO ROSENBLUETH*

DR. RAFAEL MÉNDEZ

CONSIDERO una suerte el haber sido invitado a hacer este comentario. No digo esto como fórmula de cortesía. Es que conozco el trabajo desde su iniciación y he asistido a la realización de alguno de sus experimentos.

El trabajo que acabamos de oír es una de las excelentes consecuciones con que Arturo Rosenblueth ha contribuido al conocimiento de los hechos fisiológicos. No diré que sea la mejor, pero sí me atrevería a advertir que es una de las que van a tener más resonancia. Existía una preparación clásica para el estudio de la mecánica cardíaca: la cardiopulmonar de Starling. Yo la he manejado mucho en mis estudios experimentales. Y he oído de labios de Rosenblueth, antes de que emprendiera este trabajo, como la ley de Starling era incompleta.

Como él ha señalado, esta preparación, al igual que todas las que estudian al corazón intacto, no permite una separación rigurosa de las diversas variables circulatorias. Los registros del volumen ventricular incluyen la suma algebraica de los cambios en los dos ventrículos. Al modificarse el gasto cardíaco cambia el gasto coronario; al subir o bajar tanto la presión arterial como la venosa, se modifica también la circulación coronaria.

Las dos preparaciones ideadas por Rosenblueth permiten un control más riguroso de todas las variables. Las dos, además, se complementan. Para no señalar sino un ejemplo, no hay todavía en la literatura una sola gráfica de las contracciones riguramente isométricas del ventrículo del mamífero. Las primeras son las obtenidas en el presente estudio. No se había hecho una comparación detallada de las propiedades del músculo ventricular con las de los músculos esqueléticos.

Los resultados que hemos escuchado nos muestran que estas propiedades son

* Leído en la sesión del 16 de julio de 1958.

semejantes. Es legítimo entonces extrapolar los conocimientos obtenidos en los tejidos esqueléticos --cuyo estudio es más completo y más fácil de realizar-- al tejido cardíaco, que se resiste más al análisis.

Aparte de la trascendencia puramente fisiológica del estudio, sus implicaciones farmacológicas y clínicas son importantes. El corazón insuficiente es aquel en el cual las adaptaciones intrínsecas no bastan para que desarrolle el trabajo necesario. El conocimiento fisiológico deberá guiar la sistematización clínica de las insuficiencias. Las pruebas farmacológicas se basan en los datos fisiológicos. El estudio de Rosenblueth proporciona bases para el ensayo farmacológico más preciso de las drogas capaces de aliviar a los enfermos con el corazón insuficiente.

Rosenblueth modifica con este trabajo la ley de Starling en el sentido de que no es indispensable el aumento de la longitud inicial de la fibra cardíaca para que aumente la energía de la contracción. La energía de la contracción puede ser modificada por el aumento de la longitud inicial de la fibra como postuló Starling y por el nuevo factor que señala Rosenblueth: aumento de la carga tardía a que puede someterse al corazón experimentalmente, en ciertas condiciones fisiológicas y en ciertos estados patológicos.

Con lo que de arbitrario lleva en sí toda comparación, desafiar la ley de Starling para el fisiólogo es como atreverse por el físico a modificar la genial ecuación de la energía de Einstein. Las modificaciones de las leyes que rigen los procesos naturales requieren profundo conocimiento de las ciencias en que dichas leyes se basan. La revisión de la ley de Starling necesitaba las condiciones por todos conocidas de la persona que nos ha presentado este extraordinario trabajo.