

TEMA 25.  
Control local del flujo  
sanguíneo.  
Autorregulación.  
Regulación sistémica de  
la presión arterial

---

Carla Climent Vicente

# 1. REGULACIÓN LOCAL DEL RIEGO SANGUÍNEO TISULAR.

Uno de los principios fundamentales de la función circulatoria es la capacidad de cada tejido de controlar su propio flujo sanguíneo local, en función de sus necesidades metabólicas.

¿Cuáles son algunas de las necesidades específicas de flujo sanguíneo en los tejidos?

1. Aporte de oxígeno a los tejidos.
2. Aporte de nutrientes.
3. Eliminación de CO<sub>2</sub>.
4. Eliminación de iones hidrógenos de los tejidos.
5. Mantenimiento de las concentraciones adecuadas de otros iones en los tejidos.
6. Transporte de hormonas y otras sustancias a los tejidos.

El porcentaje de gasto cardiaco que le corresponde a cada tejido en reposo es una forma de expresar el reparto de la sangre que sale del corazón. el flujo sanguíneo en ml de sangre por minuto es diferente de la expresión más científica de ml de sangre por minuto y por 100 gramos de peso.

**CUADRO 17-1. FLUJO SANGUÍNEO DE DISTINTOS ÓRGANOS Y TEJIDOS EN CONDICIONES BASALES**

	Porcentaje	ml/min	ml/min/ 100 g
Cerebro	14	700	50
Corazón	4	200	70
Bronquios	2	100	25
Riñones	22	1100	360
Hígado	27	1350	95
Portal	(21)	(1050)	
Arterial	(6)	(300)	
Músculo (en reposo)	15	750	4
Hueso	5	250	3
Piel (clima frío)	6	300	3
Glándula tiroideas	1	50	160
Glándulas suprarrenales	0.5	25	300
Otros tejidos	3.5	175	1.3
Total	100.0	5000	—

Basada principalmente en datos recopilados por el Dr. L. A. Sapirostein.

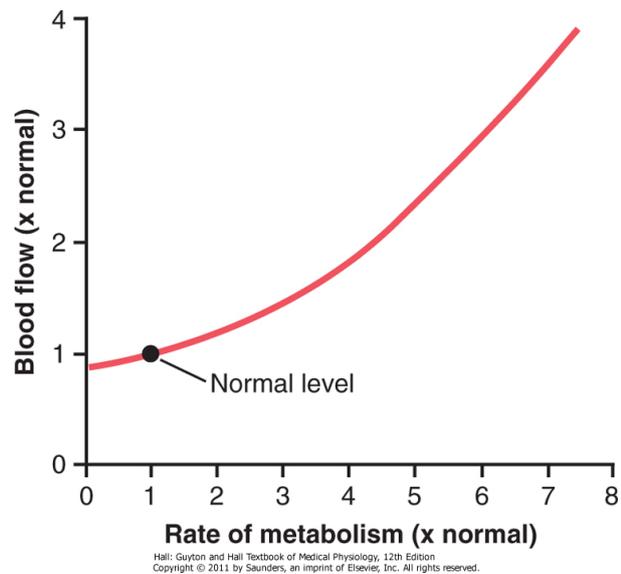
En el caso del musculo, el flujo en reposo en min y por peso es muy pequeño, mientras que representa un volumen relativamente importante. Los flujos relativos son importantes para saber qué pasa en un tejido.

El control del flujo sanguíneo local se puede dividir en dos fases:

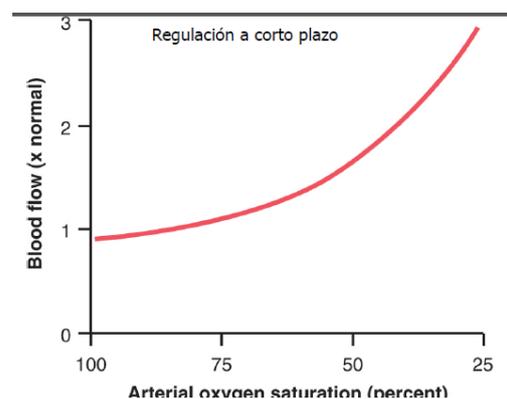
- Control a corto plazo: se consigue con cambios rápidos de la vasodilatación y la vasoconstricción locales de las arteriolas, metaarteriolas y esfínteres precapilares, que se producen en segundos o minutos para proporcionar con gran rapidez el mantenimiento del flujo sanguíneo tisular local apropiado.
- Control a largo plazo: significa cambios controlados lentos del flujo en un periodo de días, semanas o incluso meses. En general, los cambios a largo plazo proporcionan un control aún mejor del flujo en proporción a las necesidades de los tejidos. Estos cambios se producen por:
  - o Incremento o descenso del tamaño de vasos
  - o Incremento o descenso del número de vasos que nutren los tejidos.

## 1.1. REGULACIÓN A CORTO PLAZO.

Hay muchas cosas que regulan el flujo sanguíneo a corto plazo pero la más importante es sin duda el metabolismo. A mayor actividad metabólica, mayor flujo sanguíneo. Si multiplicamos la tasa metabólica por 3, 4 o 5 o por cualquier número podemos ver que se da un incremento proporcional pero no tan intenso, no es una línea recta, no es una relación lineal. (IMP: NO ES UNA RELACIÓN LINEAL)



De la misma manera la saturación de oxígeno arterial también establece el flujo sanguíneo. Cuanto más saturada esta la sangre arterial, quiere decir que hay más disponibilidad de oxígeno para una mayor actividad metabólica, aumentando el flujo.



No son la misma cosa pero están muy relacionadas, y de ambas depende el flujo sanguíneo local en un tejido cualquiera. Por eso la unidad es una unidad relativa múltiplo de lo normal, para un tejido un incremento de dos veces lo normal será pequeño y para otros tejidos un incremento de dos veces lo normal será mucho, en función de la tabla primera de flujos relativos de tejidos en reposo. Por ejemplo, en el caso del musculo esquelético, un incremento del metabolismo hasta 8 veces lo que en la primera tabla para el musculo esquelético es lo normal aumentaría el flujo a corto plazo hasta cuatro veces.

### 1.1.1. TEORÍA VASODILATADORA DE LA REGULACIÓN A CORTO PLAZO DEL FLUJO SANGUÍNEO LOCAL: POSIBLE PAPEL ESENCIAL DE LA ADENOSINA

Hemos dicho que el flujo sanguíneo depende de la concentración de oxígeno y del metabolismo, así pues, según esta teoría cuanto mayor sea el metabolismo o menor sea la disponibilidad de oxígeno, mayor será la velocidad de formación de sustancias vasodilatadoras.

Se consideran como sustancias vasodilatadoras:

- CO<sub>2</sub>, adenosina, compuestos con fosfato de adenosina, histamina, iones potasio, e iones hidrógeno.

Más actividad metabólica produce más productos de desecho se generan. Más ATP pasa a ADP, mas ADP que pasa a AMP y más AMP que pasa a ADENOSINA, la adenosina es un regulador del flujo local muy importante.

El hecho de que un aumento del metabolismo provoque verdad CO<sub>2</sub> se entiende porque es el producto resultado del uso del oxígeno por parte de la célula, el caso de los protones también se entiende porque se supone que los metabolitos ácidos se acumulan en los tejidos activos. Lo del potasio se entiende peor, pero el potasio es un vasodilatador y se encuentra presente en los tejidos más activos. La histamina también aparece cuando hay un aumento de la actividad metabólica, aunque no haya inflamación.

### 1.1.2. TEORIA DE LA FALTA DE OXÍGENO Y/O NUTRIENTES DE CONTROL DEL FLUJO SANGUÍNEO LOCAL.

El oxígeno es necesario como uno de los nutrientes metabólicos para provocar la contracción muscular. Por tanto, es razonable creer que los vasos sanguíneos solamente se relajarían en ausencia de una cantidad adecuada de oxígeno, dilatándose de forma natural.

Además, el aumento de la utilización de oxígeno en los tejidos como consecuencia del aumento del metabolismo podría disminuir la disponibilidad de oxígeno hacia las fibras musculares lisas de los vasos locales, provocando también una vasodilatación local.

Conclusión: el flujo sanguíneo tisular aumenta cuando disminuye la disponibilidad de oxígeno.

Esto nos lleva a dos fenómenos:

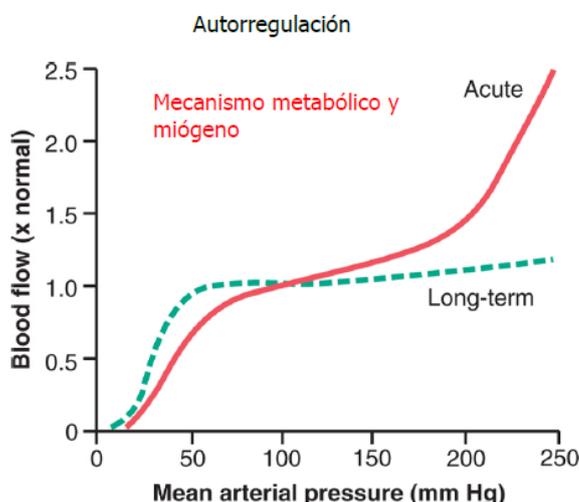
- Hiperemia reactiva: cuando en un tejido aparecen episodios intermitentes de isquemia. Que frente a esa falta intermitente de oxígeno el tejido provoca un aumento de flujo.
- Hiperemia activa: (muy imp) supone que cuando partes del tejido cerebral se activan aumenta su flujo sanguíneo, porque al aumentar la actividad neuronal se consume más oxígeno. El tiempo de reacción de los capilares a la demanda neuronal es muy breve, muy pequeño. Esto se ha utilizado para detectar que zonas del cerebro se activan más que otras porque el oxígeno unido a la hemoglobina que pasa por esa zona emite unas señales que se detectan en una resonancia magnética, a eso se llama resonancia magnética funcional.

## 1.2. REGULACIÓN A LARGO PLAZO.

La regulación a largo plazo consigue un control mucho más completo del flujo sanguíneo. Esta regulación es especialmente importante cuando cambian las demandas metabólicas de un tejido a largo plazo. Solo se puede aumentar el lecho vascular, algo que se consigue mediante los factores angiogénicos:

- VEGF: factor de crecimiento vascular endotelial
- FGF: Factor de crecimiento fibroblástico
- Angiogenina

Estos factores aumentan el número de vasos. Además también provocará un aumento



del número de vasos un aumento de demanda de oxígeno.

### AUTORREGULACIÓN

En cualquier tejido del organismo el rápido incremento de la presión arterial provoca un aumento inmediato del flujo sanguíneo, pero en menos de un min ese flujo

volverá a la normalidad: autorregulación del flujo sanguíneo, ligado al mecanismo metabólico y al mecanismo miógeno de los vasos.

- Teoría miógena: es aquella que explica la dilatación de la musculatura lisa perivascular. Con aumento de la presión aumenta la dilatación, provocando que el vaso se regule por contracción para evitar un estiramiento excesivo del vaso. Se desconoce la importancia de el mecanismo sobre el flujo sanguíneo.
- Teoría metabólica: cuando la presión arterial es demasiado elevada, el exceso de líquido proporciona demasiado oxígeno, que arrastra los vasodilatadores de los vasos sanguíneos, provocando la constricción de los vasos y el retorno del flujo a la normalidad.

Si las variaciones se convierten en crónicas esa autorregulación se hará más sólida. Aunque tengamos incrementos del flujo sanguíneo con una presión mayor de 200 mmHg veremos que aunque se hayan hecho crónicos estos valores, al cabo de unos días volvemos a tener valores normales.

## PAPEL DEL ENDOTELIO.

Las células del endotelio que recubren los vasos sanguíneos sintetizan varias sustancias que, cuando se liberan, afectan al grado de relajación o contracción de la pared arterial.

El endotelio es el responsable de lo que se llamó factor relajante derivado de endotelio (EDRF), se pensó que era una sustancia química que fuera producida por el endotelio, luego se descubrió que era un gas lipófilo, óxido nítrico.

óxido nítrico está sintetizado por la óxido nítrico sintasa. Tiene 3 modalidades y las tres hacen lo mismo:

- Endotelial
- Neuronal
- inducible

Oxido nítrico, NO, activa las guanilato ciclasas solubles en las células del músculo liso vascular, lo cual produce el paso de cGTP a cGMP y activando la proteína cinasa dependiente de cGMP que provoca la relajación de los vasos.

El endotelio regula el oxido nítrico por el estrés por cizallamiento que es producido por el flujo de sangre sobre el endotelio, ya que la porción periférica va a mayor velocidad que la porción central. Este estrés por cizallamiento sobre el endotelio regula la producción de NO. Si el flujo se para o aumenta la producción de NO se altera. Por tanto es IMPORTANTE.

También existe la producción de óxido nítrico dependiente por receptor, donde la activación de la NOS (óxido nítrico sintasa) se da por otras sustancias que actúan como ligandos activándola.

## CONTROL HUMORAL.

El control humoral de la circulación se refiere al control por las sustancias segregadas o absorbidas en los líquidos del organismo, como hormonas y factores producidos localmente.

### Vasodilatadores

- Bradicinina (pequeño polipéptido que se escinde por enzimas proteolíticas a partir de alfa<sub>2</sub>-globulinas.
- Histamina: se libera en tejidos inflamados o cuando se sufre una reacción alérgica.

### Vasoconstrictores

- Adrenalina y Noradrenalina (NA + potente).
- Angiotensina
- Vasopresina o ADH
- Endotelina (lesión): está presente en las células endoteliales de la mayoría de los vasos sanguíneos.

### Vasoconstrictores

- Ca<sup>+</sup>: vasoconstricción
- K<sup>+</sup>: vasodilatación (inhibición contracción)
- Mg<sup>+</sup>: “
- H<sup>+</sup>: “

## 2. REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

**PA = GASTO CARDÍACO X RESISTENCIA PERIFÉRICA (IMP).**

**El gasto cardiaco = volumen sistólico x frecuencia cardiaca.**

**Volumen sistólico depende de la precarga y de la postcarga**

La presión arterial se regula de muchas maneras:

1. Regulación nerviosa: Actúa a corto plazo (segundos, minutos algunas horas), pero no tiene capacidad de corrección en plazos más largos (días). Actúa sobre el GC y las resistencias. Mediante mecanismos nerviosos: SNS y SNP.

2. Regulación renal: es una regulación del volumen circulante y por tanto del GC, mediante la capacidad del riñón de regular la excreción de agua y electrolitos. Actúa a largo plazo.

3. Regulación hormonal/humoral: depende de la acción de agentes vasodilatadores y vasoconstrictores. Un aumento de los agentes constrictores provocará un aumento de las resistencias periféricas y por tanto de la PA.

También se pueden agrupar según actúen a corto plazo, a medio plazo o a largo plazo.

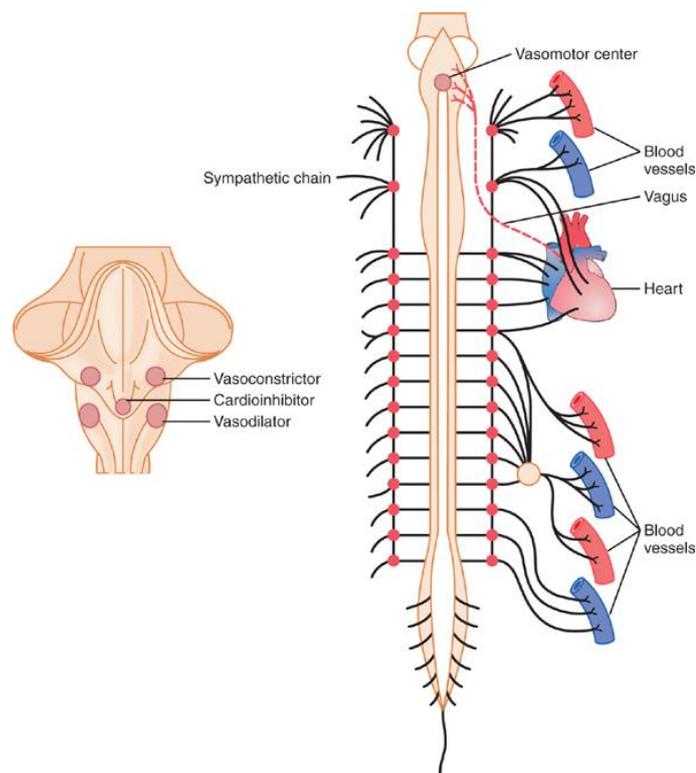
## 2.1. REGULACIÓN NERVIOSA.

El sistema nervioso controla la circulación casi totalmente a través del sistema nervioso autónomo.

La parte mas importante del SNA para la regulación de la circulación es el sistema nervioso simpático. El parasimpático contribuye en la regulación de la función cardíaca.

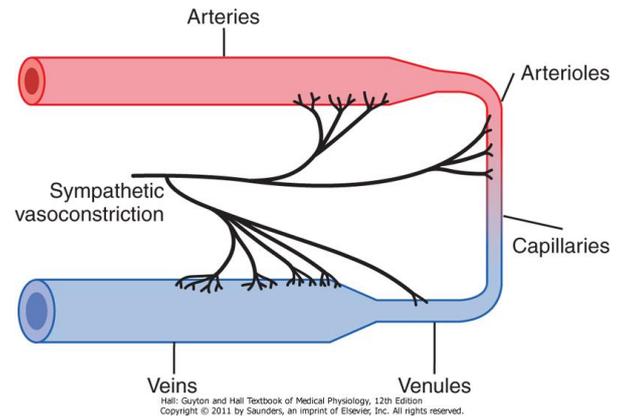
### 2.1.1. SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.

1. Las fibras nerviosas vasomotoras salen de la médula espinal a través de los nervios de la columna torácica y de los primeros uno o dos nervios lumbares.
2. Pasan inmediatamente hacia las cadenas simpáticas, cada una de las cuales recorre cada lado de la columna vertebral.
3. Después siguen dos rutas hacia la circulación:
  - a. A través de los nervios simpáticos específicos inervan principalmente la vasculatura de las vísceras internas y del corazón ( como se ve en la imagen)
  - b. Entrando casi inmediatamente en las porciones periféricas de los nervios espinales que se



distribuyen hacia la vasculatura de las zonas periféricas.

Las fibras simpáticas llegan a las arteriolas y las venas, así pues podemos ver que el sistema nervioso simpático influye en la presión arterial aumentándola. Ya que el sistema simpático provoca vasoconstricción en venas y arterias y esto provoca un aumento de la resistencia, aumentando la presión arterial.



El simpático aumenta la presión arterial y además contrae las venas, provocando un mayor gasto cardíaco y aumento de la frecuencia.

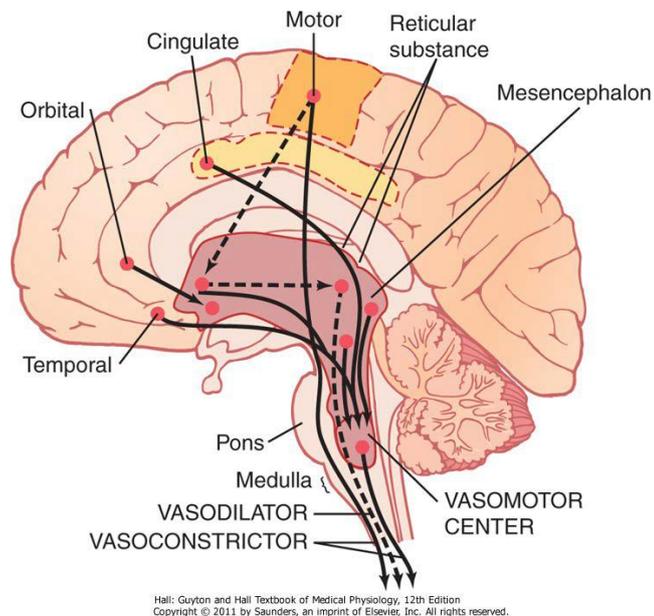
## 2.1.2. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En la regulación nerviosa de la PA también intervienen estructuras del SNC como:

- el hipotálamo: desempeña un papel central en el control del sistema vasoconstrictor porque ejerce efectos potentes tanto excitadores como inhibidores sobre el centro vasomotor.
- la corteza: algunas partes de la corteza también excitan o inhiben el centro vasomotor.
- la médula espinal.

Estas estructuras ejercen una acción integradora de señales externas (visuales, auditivas, emocionales) y modulan la actividad del centro cardiovascular bulbar.

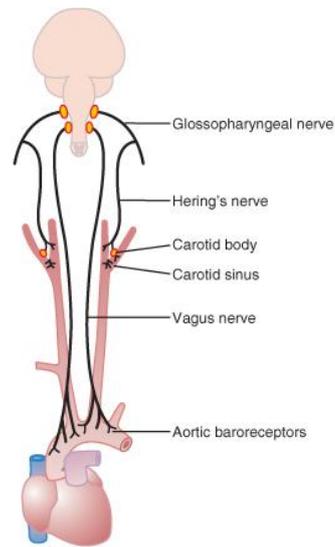
Las líneas de puntos representan líneas inhibitorias.



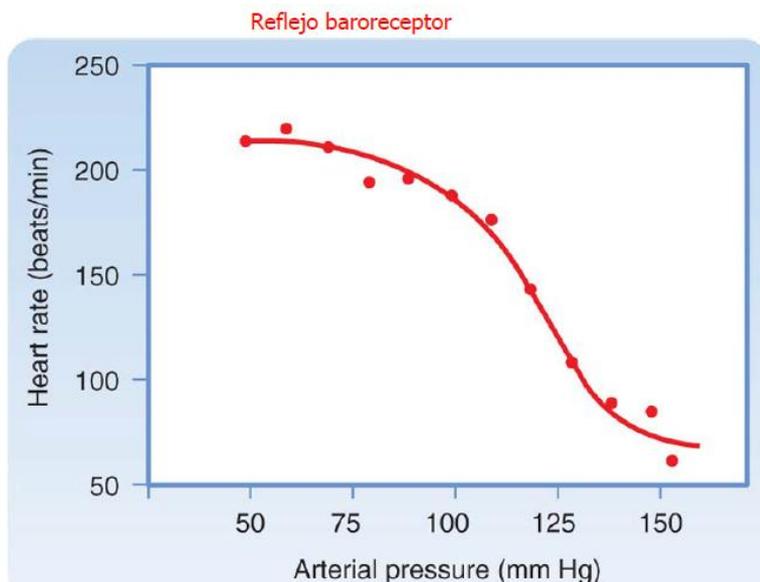
## CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIANTE BARORRECEPTORES: REFLEJO BARORRECEPTORES.

Este reflejo se inicia en los receptores de estiramiento, conocidos como barorreceptores o presorreceptores, situados en puntos específicos de las paredes de varias arterias sistémicas de gran tamaño.

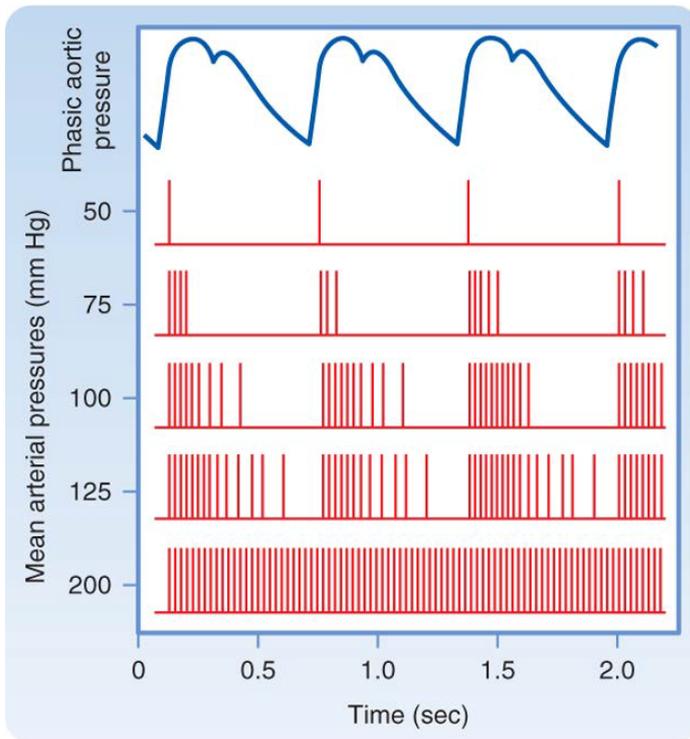
El aumento de la presión estira los barorreceptores y hace que emitan señales al sistema nervioso central. Las señales de <<retroalimentación>> vuelven después a través del sistema nervioso autónomo hacia la circulación para reducir la presión arterial hasta el nivel normal.



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com



A mayor presión arterial, menos frecuencia cardíaca. Si fuese al revés, a más presión más frecuencia, se estaría llegando a un mecanismo de retroalimentación positiva y el individuo acabaría muriendo.



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.  
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

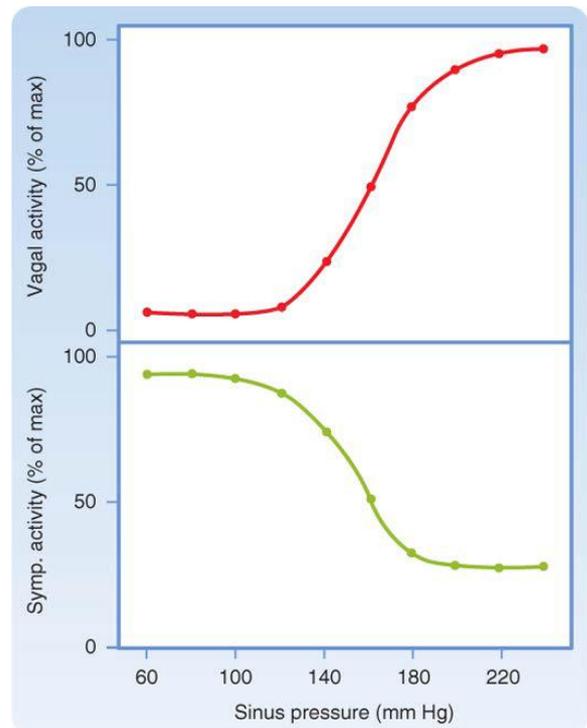
En cuanto a la respuesta del seno, el seno carotideo y aortico son los responsables del reflejo. A diferentes presiones, la respuesta del seno varía. A más presión mayor frecuencia de disparo del barorreceptor. Luego el barorreceptor lo que hace es a mayor presión emite disparos,

señales, a mayor frecuencia.

Vemos como cuanto mayor es la presión, menos distancia hay entre los disparos/impulsos de los barorreceptores.

Los barorreceptores no se estimulan en absoluto con presiones entre 0 y 50-60 mmHg, pero valores superiores responden con una frecuencia progresivamente mayor y alcanzan el máximo entorno a los 180mmHg.

Conforme aumenta la actividad vagal, la actividad simpática desciende. A medida que aumenta la presión en el seno, que está en la carótida y en la aorta, la actividad simpática disminuye y la actividad de barorreceptor aumenta, la cual estimula al parasimpático.



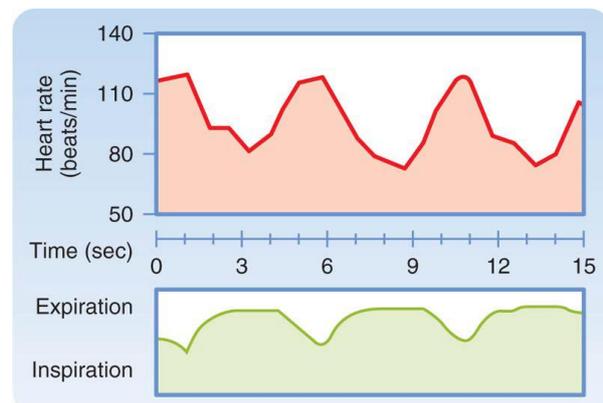
Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.  
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

## CONTROL DEL REFLEJO AURICULAR DE LA FRECUENCIA CARDIACA. REFLEJO BAINBRIDGE.

El aumento de la presión auricular también aumenta la frecuencia cardíaca, a veces hasta en un 75%. El reflejo de bainbridge depende de los receptores auriculares. Cuando aumenta la cantidad de líquido en el sistema venoso (por inserción por ejemplo de suero en vena) aumenta la presión en aurícula derecha, provocando que los receptores a la distensión y tensión de la aurícula se estimulen. Cuando llega más sangre a la AD aumenta la precarga, si aumenta la precarga aumenta el gasto cardíaco y si aumenta el gasto cardíaco aumenta la presión arterial. Los receptores del estiramiento emiten señales para aumentar la frecuencia cardíaca y reforzar la contracción cardíaca, así se previene el estancamiento de la sangre en las venas.

$$PA = \text{GASTO CARDÍACO} \times \text{RESISTENCIA PERIFÉRICA (IMP)}.$$

El gasto cardíaco = volumen sistólico x frecuencia cardíaca.



Koepfen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.  
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

No solo están involucrados los receptores auriculares, también los alveolares. La frecuencia respiratoria modifica la presión intratorácica que provoca que los receptores alveolares se estiren cuando inspiramos. Los receptores alveolares también envía señales al bulbo cuando se produce el estiramiento de los pulmones. el centro respiratorio actúa sobre el centro modulador del bulbo. Cuando inspiramos la presión intratorácica disminuye, lo que provoca que en el retorno venoso aumente por efecto de aspiración.

## RESPUESTA ISQUEMICA DEL SNC

Hay una respuesta especial del SNC: la respuesta isquémica. Cuando al cerebro no llega sangre se ‘apaga’. Las neuronas a las que le pasa esto, activan al simpático más allá de

lo posible, esta activación provoca aumento de la presión, vasoconstricción periférica pretendiendo que el aumento brusco de presión irrigue de nuevo el cerebro.

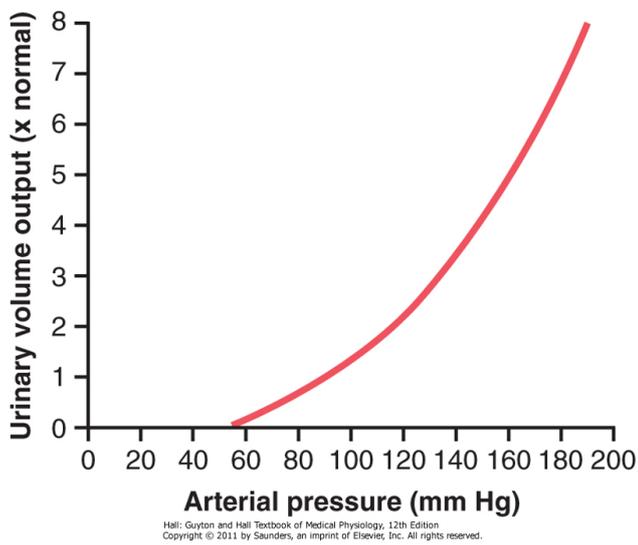
La reacción de Cushing es un tipo de respuesta isquémica del SNC que produce como consecuencia del aumento de presión del líquido cefalorraquídeo que rodea al cerebro. Cuando se da este aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo comprime el cerebro y las arterias, interrumpiendo el aporte sanguíneo cerebral. Se inicia una respuesta isquémica del SNC que provoca la elevación de la presión para que la sangre vuelva a fluir y así poder nutrir el cerebro.

#### RESUMEN:

- Las señales de salida del centro de regulación cardiovascular bulbar salen por vías nerviosas eferentes del SNS y SNP.
- Cuando se produce un aumento de la PA se activa el área depresora que provoca una disminución de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíacas, y reducen el gasto cardíaco.
- Al disminuir la actividad simpática en las arteriolas disminuye el tono del músculo liso vascular y se reducen las resistencias periféricas.
- Sobre las venas la reducción del tono simpático produce dilatación y aumento del volumen de sangre contenido en éstas.
- Todos estos procesos conducen a un descenso de la PA.
- Si por el contrario se produce un descenso de la PA, la activación del SNS hace que la fuerza de contracción y frecuencia cardíacas aumenten y aumenta el GC.
- La activación simpática aumenta el tono del músculo liso arteriolar y aumentan las resistencias periféricas.
- El aumento del tono simpático en las venas reduce su diámetro aumentando el flujo de sangre al corazón y al

## 2.2. REGULACIÓN RENAL

La regulación de la PA a medio y largo plazo por el riñón se ejerce mediante el control del equilibrio hidroelectrolítico, regulando el volumen sanguíneo circulante y por tanto la PA.



Si se produce un aumento de la PA como consecuencia de un aumento del volumen circulante, se incrementa la excreción de agua y electrolitos mediante el sistema renina-angiotensina.

Por el contrario, la disminución de la PA produce una disminución de la excreción de agua y electrolitos que aumenta el volumen circulante y tiende a aumentar la presión.

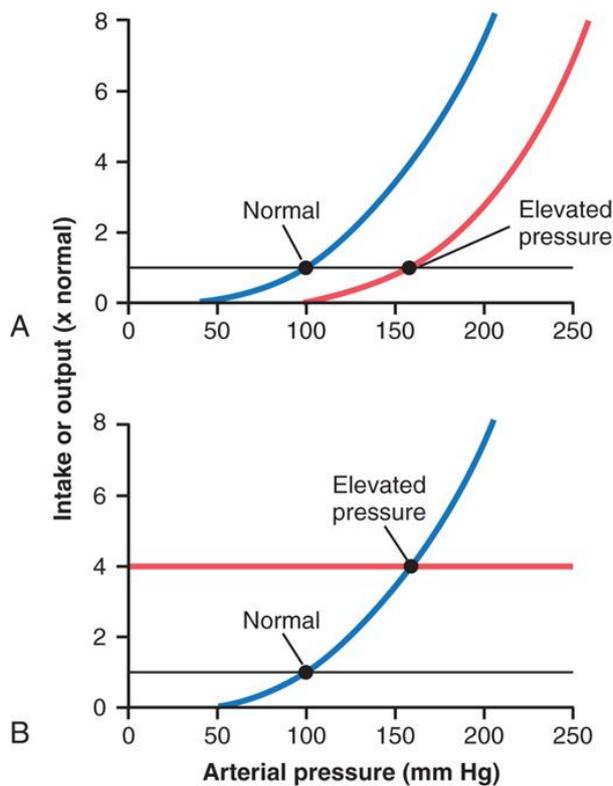
En esta imagen se muestra el efecto medio aproximado de distintos niveles de presión arterial sobre la eliminación de volumen por orina en el riñón aislado. Se ve que el volumen de la orina eliminada aumenta a medida que aumenta la presión arterial. Este aumento de eliminación de orina es el fenómeno de diuresis por presión.

## DOS DETERMINANTES DEL NIVEL DE PRESIÓN

### ARTERIAL A LARGO PLAZO

Hay al menos dos factores básicos que determinan a largo plazo el nivel de presión arterial:

1. El grado de desplazamiento de la curva de eliminación renal de agua y sal.
2. El nivel de la línea de ingestión de agua y sal.



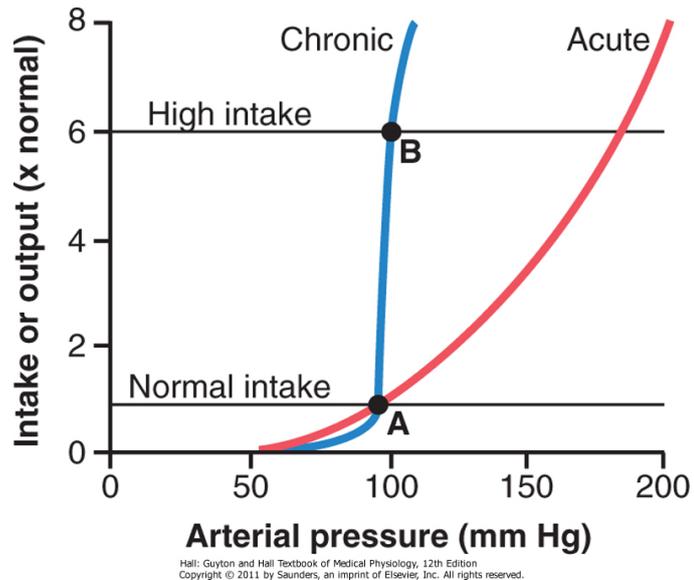
Si la curva de eliminación renal se desplaza hacia un nivel de presión nuevo también lo hará la presión arterial siguiendo su nivel de presión en sólo unos días.

En la segunda gráfica se ve como el cambio en el nivel de ingestión de sal y agua también puede cambiar la presión arterial. Si aumenta el punto de equilibrio

de presión sanguínea aumenta.

En conclusión: es **IMPOSIBLE** cambiar el nivel de presión arterial media a largo plazo hasta un nuevo valor sin modificar uno o ambos determinantes básicos de la presión arterial:

1. El nivel de ingestión de sal y agua
2. El grado de desplazamiento de la curva de función renal a lo largo del eje de presión.



Es importante tener en cuenta que los cambios crónicos en la presión arterial que duran días o meses, tienen un efecto muy superior sobre la eliminación renal de sal y agua que el observado en cambios agudos de presión. Se debe a que, entre otras cosas, un aumento de presión reduce la actividad del sistema nervioso simpático y de varias hormonas que tienden a reducir la excreción de sal y agua a través de los riñones.

### 2.3. REGULACIÓN HUMORAL.

Este tipo de regulación se ejerce por la acción integrada de numerosos agentes vasoconstrictores y vasodilatadores tanto de acción hormonal sistémica como local, y por los efectos de dichos agentes sobre la frecuencia y contractilidad cardíacas.

Hay que destacar la acción de las catecolaminas, principalmente la A, que actúan de manera similar al SNS, es decir, aumentan la resistencia periférica total, así como la frecuencia y la contractilidad cardíacas.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona, participa en la regulación de la PA aumentando la resistencia periférica y el volumen circulante debido a su acción de retención de agua y sodio a nivel renal. Cuando se produce una activación del sistema se produce un aumento de los niveles de angiotensina II, que tiene actividad vasoconstrictora y de aldosterona, la cual produce un aumento de la reabsorción de agua y sodio, que aumenta el volumen circulante y por tanto la PA.