



11224310
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

INTERACCIONES CARDIOPULMONARES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T A :
JUAN ALBERTO ERARA GARCÍA

ASESOR: DR. J. GUILLERMO DOMÍNGUEZ CHERIT



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Universidad Nacional Autónoma
de México**

**Instituto Nacional de la Nutrición
"Salvador Zubirán"**

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN
"SALVADOR ZUBIRÁN"
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
MÉXICO, D. F.

**División de Medicina Crítica
Dr. José Manuel Portela Ortiz
Profesor Titular del Curso**



Tesis de Postgrado

**Para obtener el título de Especialista
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico**

Ponente:

Dr. Juan Alberto Eraña García

Asesor de Tesis:

Dr. J. Guillermo Domínguez Cherit

Jefe del Departamento de Terapia Intensiva

**Instituto Nacional de la Nutrición
"Salvador Zubirán"**

Interacciones Cardiopulmonares

La importancia de entender las bases fisiológicas de las interacciones cardiopulmonares en los pacientes tratados en la unidades de cuidados intensivos, radica en: a) la gran relación anatómica que guarda el corazón con los pulmones, b) el objetivo que comparten esos órganos es decir el aporte de oxígeno y sustratos a todos los órganos y tejidos y finalmente c) el empleo de modalidades terapéuticas como el apoyo mecánico ventilatorio y el circulatorio con vasopresores e inotrópicos, puede resultar en un deterioro paradójico de la función de uno de estos órganos mientras que la función del otro se puede mantener o inclusive puede mejorarse. Por lo tanto el conocimiento de las relaciones que guardan el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio tanto en sujetos sanos como en pacientes críticamente enfermos es esencial para optimizar el manejo de la falla cardiorespiratoria.

La ventilación con presión positiva puede afectar a los factores determinantes del gasto cardíaco: precarga, postcarga, contractilidad y frecuencia cardíaca. Los cambios de volumen y presión intratorácicos pueden afectar de manera simultánea las cuatro variables y aún más, lo pueden hacer tanto en direcciones similares como opuestas para ambos ventrículos.

Esto en algunas ocasiones pueden hacer prácticamente imposible la comprensión de las interacciones cardiopulmonares en algunos pacientes (fig. 1). El análisis por separado de los componentes en estas interacciones para cada paciente nos permite predecir los límites de estas interacciones y presuponer de que forma el

paciente responderá a los cambios ocasionados tanto por el inicio como por el retiro del apoyo ventilatorio mecánico

Antes de pasar al análisis de estos cambios es importante recordar dos conceptos generales: el primero, es que todas las modalidades de ventilación con presión positiva ejercen efectos similares sobre las interacciones cardiopulmonares; y el segundo, que el efecto de la ventilación espontánea sobre la presión intratorácica es exactamente opuesto al efecto que produce la ventilación con presión positiva.

I. Efectos de los Cambios de Volumen Pulmonar.

Los efectos de cambio de volumen pulmonar a nivel del sistema cardiopulmonar pueden dividirse en cinco grandes apartados que son: tono autonómico,

resistencia vascular pulmonar, compresión mecánica directa de la fosa cardíaca, interdependencia ventricular y presión intrabdominal.

A) Tono Autonómico.

Los cambios fásicos y tónicos del volumen pulmonar afectan el tono autonómico tanto por su acción sobre el sistema simpático como el sistema parasimpático¹. En el sujeto sano durante una inspiración espontánea normal, se incrementa la frecuencia cardíaca como un resultado de la inhibición del tono vagal. Esta variación en la frecuencia cardíaca es referida como arritmia sinusal respiratoria y consiste en un incremento de la frecuencia cardíaca durante la inspiración y un decremento de la frecuencia cardíaca durante la espiración². Por el contrario, la

sobredistensión pulmonar con volúmenes corrientes mayores de 15ml/Kg originan disminución de la frecuencia cardíaca y probablemente en forma refleja vasodilatación arterial³, este efecto al parecer es mediado al menos en forma parcial por fibras aferentes que viajan por el nervio vago ya que es abolido por completo cuando se lleva a cabo vagotomía⁴. Sin embargo el hecho de que con algunas drogas como el bretilio, la guanetidina y el hexametonio sea posible bloquear este reflejo sugiere que además existe modulación a nivel del tono autonómico central^{5 6 7}

Se ha demostrado también que los cambios del volumen pulmonar inducen una respuesta cardiodepresora muy probablemente mediados a través de la liberación de prostaglandinas por las células del endotelio pulmonar^{8 9}.

Sin embargo, de las cinco variables afectadas por los cambios de volumen intratorácico probablemente ésta sea lo menos importante en los pacientes con falla cardiopulmonar.

B) Resistencia vascular pulmonar.

Los dos principales determinantes del flujo sanguíneo pulmonar son el desempeño del ventrículo derecho y los cambios de volumen pulmonar dado que estos últimos afectan de una manera marcada la resistencia vascular pulmonar^{10,11}.

La vasculatura pulmonar está constituida por dos grupos principales de vasos sanguíneos los cuáles se clasifican de acuerdo a la principal determinante de la presión que los rodea¹¹. En el caso de los vasos alveolares la presión que los

rodea es la presión intralveolar ya que se encuentran localizados en la pared de los alvéolos. Como es de esperarse cada vez que el alvéolo sea distendido estos vasos serán comprimidos sin importar si el alvéolo es distendido durante una ventilación espontánea o bien durante ventilación con presión positiva. El otro grupo de vasos sanguíneos lo constituyen los vasos extralveolares los cuales se encuentran rodeados por la presión intersticial, la cual es similar a la presión intratorácica y varía en forma directamente proporcional a ésta. A diferencia de lo que ocurre con los vasos alveolares estos vasos son distendidos a medida que se incrementa el volumen pulmonar disminuyendo su resistencia e incrementando el flujo sanguíneo a través de ellos durante esta fase del ciclo respiratorio.

A pesar del efecto opuesto que tiene el incremento del volumen pulmonar entre los vasos alveolares y extralveolares el efecto neto es un incremento en la resistencia vascular pulmonar durante la inspiración^{12, 13}. En sujetos sanos este incremento en la resistencia vascular pulmonar y por lo tanto en la postcarga del ventrículo derecho no es significativo, sin embargo en las enfermedades asociadas con sobredistensión aguda y crónica, tales como el asma y el enfisema, la sobrecarga del ventrículo derecho puede causar disminución del gasto cardíaco, mismo que constituye el llamado *cor pulmonale*¹⁴.

La disminución del volumen pulmonar por abajo de su volumen de reposo (capacidad funcional residual) también incrementa la resistencia vascular pulmonar¹⁰ tanto por una disminución del área transversal de los capilares pulmonares como por el hecho de que ocurre colapso alveolar que lleva a hipoxia alveolar ($pA_{O_2} > 60$ mm de Hg) y ésta última a vasoconstricción pulmonar

hipóxica la cual muy probablemente sea debida a inhibición local de la sintetasa de óxido nítrico^{15,16}. La pérdida de volumen pulmonar al final de la espiración ocurre tanto en el daño pulmonar agudo como en las enfermedades pulmonares restrictivas, las cuales evolucionan con falla ventricular derecha como una complicación terminal (fig. 2)

De los conceptos anteriormente mencionados se entiende que una de los principales objetivos terapeuticos en los pacientes con falla cardiopulmonar es el de incrementar la capacidad funcional residual lo cual se puede lograr mediante el empleo de PEEP o CPAP^{17,18}.

Cabe mencionar que el efecto de la sobredistensión pulmonar sobre el desempeño del ventriculo derecho depende del nivel basal de desempeño ventricular, habiéndose demostrado que cuando el ventriculo derecho es normal, niveles de PEEP que van de 0 a 20 cm de agua no tienen efecto adverso sobre su función^{19,20}. Sin embargo en pacientes con disfunción sistólica preexistente del ventriculo derecho los niveles de PEEP por arriba de 15 cm de agua producen disminución de su función contráctil²⁰

C) Compresión mecánica de la fosa cardiaca.

Durante la expansión pulmonar tanto la pared torácica como el diafragma son desplazados sin embargo el corazón se encuentra anatómicamente atrapado en la llamada fosa cardiaca y es comprimido resultando como consecuencia hemodinámica una disminución en la precarga tanto del ventriculo derecho como del izquierdo por disminución en el retorno venoso^{21,22}. En estudios

experimentales se ha demostrado que a grandes niveles de hiperinflación pulmonar puede ocurrir compresión de la vasculatura coronaria que resulta, a su vez en isquemia miocárdica y deterioro de la función cardíaca²³

Si bien la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo permanece sin cambios, la disminución en la precarga puede ocurrir por una disminución de la distensibilidad efectiva de esta cavidad, debida principalmente a efectos sobre el volumen telediastólico del ventrículo derecho, lo cual se le ha llamado: interdependencia ventricular^{24 25}

En condiciones en las cuales se sospeche compresión mecánica del corazón resulta incorrecto interpretar la presión en cuña de los capilares pulmonares como un reflejo de precarga del ventrículo izquierdo ya que esta variable puede permanecer sin cambio o inclusive modificarse en dirección opuesta al volumen ventricular telediastólico²⁵. Por lo que el valor puntual de esta variable debe interpretarse con precaución en aquellos pacientes sometidos a apoyo mecánico ventilatorio.

D) Interdependencia ventricular.

Ese término se refiere al efecto que tiene el llenado o vaciado de uno de los ventrículos sobre la función del ventrículo opuesto. Clásicamente este término se utiliza para referirse a los efectos de los cambios en la función del ventrículo izquierdo ocasionados por cambios en el volumen del ventrículo derecho, los cuáles son mediados a través de dos mecanismos principales que son: un cambio

en la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo o bien, un cambio en el volumen del ventrículo izquierdo sin un cambio en su distensibilidad diastólica, o dicho de otra forma la interdependencia ventricular se puede presentar con cambios en la presión pericárdica o desplazamiento del septum interventricular con mínimos o ningún cambio en la presión pericárdica lo cual tiene como resultado cambios en los volúmenes ventriculares telediastólicos en un mismo sentido o bien en sentido opuesto^{26,27}

Los incrementos en la presión pericárdica pueden ser secundarios tanto a compresión de la fosa cardíaca por los pulmones, como por el aumento de la presión en el saco pericárdico. El efecto que tenga el incremento de la presión sobre el volumen telediastólico de ambos ventrículos dependerá de la distensibilidad de los mismos.

El segundo mecanismo de interdependencia ventricular, es decir el asociado con el septum interventricular, se establece considerando que el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo comparten una pared y que el incremento en la presión de llenado del ventrículo derecho ocasionará una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo lo cual es favorecido anatómicamente tanto por el saco pericárdico como por el hecho de que el corazón se encuentra fijo en la llamada fosa cardíaca^{28,29}.

En cualquier circunstancia que limite la distensibilidad ventricular siempre deberemos recordar que un incremento o decremento del volumen telediastólico de uno de los ventrículos resultará en un efecto directamente opuesto sobre el ventrículo contrario lo cual puede ser ejemplificado con el fenómeno del pulso

paradójico el cual se refiere al hecho de que durante la inspiración al incrementarse el retorno venoso y por lo tanto el volumen ventricular telediastólico derecho existe una disminución de la distensibilidad y del volumen ventricular telediastólico izquierdo y por lo tanto una disminución en el gasto cardiaco^{24, 27-29}.

Un tercer fenómeno que puede ser referido como dependencia interventricular es el hecho de que los cambios del gasto cardiaco derecho repercutirán directamente sobre cambios en el gasto cardiaco izquierdo lo cual en el sentido inverso es mucho menos aparente debido a la gran capacitancia de la vasculatura sistémica³⁰. Este fenómeno es explicado por el hecho de que una disminución en el gasto cardiaco derecho ocasionará una disminución en el volumen ventricular telediastólico izquierdo.

E) Presión intrabdominal.-

El desplazamiento del diafragma durante la inspiración tanto espontánea como durante ventilación mecánica causa efectos hemodinámicos mediados a través de incrementos en la presión abdominal, incrementos en la resistencia vascular intrahepática e incrementos en la presión periardiaca por tracción del saco pericardico³².

El incremento de la presión abdominal durante el descenso del diafragma es secundario a la compresión del contenido intrabdominal y también puede ser

observado cuando ocurren periodos sostenidos de sobredistensión pulmonar lo cual se observa cuando se utiliza PEEP o bien en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.^{31 32}

El incremento de la resistencia vascular intrahepática se explica por el hecho de que el hígado se encuentra fijo a la pared abdominal posterior mediante ligamentos y el descenso del diafragma ocasiona un incremento en la presión intersticial intrahepática que comprime los capilares presinusoidales limitando el flujo sanguíneo de la circulación porta hacia la vena cava inferior.^{33 34}

El efecto final del descenso del diafragma hacia el abdomen a través de estos dos mecanismos es una disminución del retorno venoso sistémico.

Por otro lado a medida que se incremente la presión abdominal se incrementará en forma proporcional la presión vascular en el abdomen en relación a la presión atmosférica. Durante una inspiración espontánea ocurre disminución de la presión intratorácica con incremento de la presión abdominal y de la resistencia vascular intrahepática cuya resultante final es de un incremento de flujo sanguíneo del abdomen hacia el corazón derecho. Durante una inspiración con presión positiva se incrementa la presión en la aurícula derecha que se opone al retorno venoso y minimiza o anula el efecto del incremento en la presión abdominal sobre el retorno venoso en una inspiración espontánea.³¹

Existen reportes contradictorios sobre el efecto que tiene la inspiración en el flujo sanguíneo de la vena cava inferior. A este respecto, sabemos que el flujo sanguíneo en la vena cava inferior tiene un componente esplácnico y otro no esplácnico y que se pueden modificar en forma distinta durante una inspiración

con presión positiva dependiendo del estado del volumen intravascular, lo cual explica las aparentes contradicciones existentes en estudios previos³¹. En condiciones de hipervolemia una inspiración con presión positiva intratorácica genera un incremento del flujo en la vena cava inferior a expensas del componente esplácnico que se explica por compresión de los capilares intrahepáticos durante el descenso del diafragma. En condiciones de hipovolemia la inspiración con presión positiva intratorácica no existe este aumento del componente esplácnico y el resultado final es disminución del flujo en la vena cava inferior debido a disminución del componente no esplácnico explicado por compresión del segmento subhepático de la vena inferior o por incremento de la capacitancia venosa en las extremidades inferiores.

El efecto del PEEP sobre la presión abdominal y las consecuencias sobre el gasto cardíaco se ha estudiado en animales de experimentación demostrándose que a medida que se incrementa el PEEP de 0 hasta 15 cm de agua animales normovolémicos el gasto cardíaco disminuye lo cual no se observa o inclusive se llegan a ver incrementos del gasto cardíaco si al animal se le coloca un vendaje compresivo alrededor del abdomen con lo cual a medida que se logra un mayor volumen pulmonar con el PEEP existe una mayor transferencia de volumen sanguíneo del lecho esplácnico hacia las cavidades cardíacas derechas³².

II: Efectos de los cambios de presión intratorácica.

Los principales efectos hemodinámicos secundarios a los cambios de presión intratorácica en pacientes sometidos a ventilación con presión positiva son mediados a través de modificaciones en el retorno venoso, el volumen telediastólico de ambos ventrículos, la postcarga del ventrículo izquierdo y por último sus efectos sobre la interdependencia ventricular³⁵. El mecanismo por el cual los cambios de presión intratorácica afectan estas variables hemodinámicas, es principalmente a través de modificar los gradientes de presión responsables del flujo sanguíneo que llega y sale del corazón, además de provocar cambios directos sobre la mecánica cardíaca³⁶. El incremento de la presión intratorácica disminuye el volumen sanguíneo de esta cavidad, por un lado, por disminuir el retorno venoso sanguíneo al incrementar la presión de la aurícula derecha y por otro lado por facilitar el vaciamiento del ventrículo izquierdo al disminuir su postcarga y mejorar el desempeño del mismo por disminución de la presión transmural durante la sístole. En el caso de los pacientes que ventilan en forma espontánea o bien en aquellos que se encuentran sometidos a ventilación con presión positiva y por alguna razón se generan presiones intratorácicas negativas los efectos hemodinámicos principales son: un incremento en el retorno venoso, un incremento en la postcarga del ventrículo izquierdo y como consecuencia de estos dos un incremento en el volumen sanguíneo intratorácico.

Antes de pasar al análisis independiente de cada una de estas variables es importante que analicemos las diferencias y relaciones que existen entre la presión de la vía aérea y la presión intratorácica ya que un error frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos para el análisis de las interacciones

cardiopulmonares es el hecho de tomar a la presión de la vía aérea como equivalente de la presión intratorácica.

Las relaciones entre la presión de la vía aérea y la presión intratorácica en pacientes sometidos a ventilación con presión positiva está determinada por dos factores principales que son: a) las características de la mecánica pulmonar, mismas que deben ser monitorizadas y analizadas en forma independiente para cada paciente y en forma secuencial dado que estas pueden modificarse durante la estancia de estos pacientes en la UCI; y por otro lado: b) el otro factor determinante es la modalidad de ventilación mecánica

La relación más obvia que guardan la presión de la vía aérea con la presión intratorácica es que a medida de que se incrementa el volumen pulmonar esta última se verá incrementada dependiendo como ya se mencionó tanto del grado de expansión pulmonar que se logre como de la distensibilidad de la caja torácica pasando a un sitio menos relevante la distensibilidad del parénquima pulmonar *per se*^{37 38}.

El otro punto que debe analizarse con precaución en la práctica clínica diaria es el hecho de considerar que la presión transpulmonar es igual a la diferencia que existe entre la presión de la vía aérea al final de la inspiración y la presión intratorácica ya que esta relación se va a ver modificada a medida que se modifique la distensibilidad pulmonar y exista mayor diferencia entre la presión de la vía aérea y la presión lograda a nivel alveolar³⁹. Otros factores que alteran la relación proporcional entre la presión de la vía aérea y la presión alveolar son los cambios en la resistencia de la vía aérea, la presión de cierre de la vía aérea y las

modalidades o parámetros de ventilación mecánica que causen en forma intencional o bien desapercibida una hiperinflación dinámica. De una manera simple se puede decir que a medida que exista disminución de la distensibilidad pulmonar o incremento de la resistencia de la vía aérea en pacientes sometidos a presión positiva, la fracción de presión pico o media de la vía aérea que es transferida al espacio pleural es menor, sin embargo, estudios recientes sugieren que este concepto pudiera no ser válido en los pacientes afectados por el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRPA) ya que a pesar que en esta patología existe una disminución de la distensibilidad pulmonar si existe transmisión de la vía aérea hacia el espacio pleural dado que la afección del parénquima pulmonar es heterógena. Otra situación frecuente en la cual es difícil analizar la relación que guarda la presión de la vía aérea con la presión intratorácica se presenta en aquellos pacientes que se encuentran en modalidades asistidas de ventilación mecánica dado que existe un factor activo de expansión pulmonar que modifica el cálculo tanto de la distensibilidad pulmonar como de la resistencia de la vía aérea y esto modifica en forma directa la cantidad de presión de la vía aérea que es transmitida hacia el espacio pleural.

Si bien en sujetos sanos la proporción de la presión de la vía aérea que es transmitida hacia el espacio pleural es constante y equivale aproximadamente a un tercio, en el grupo de pacientes con falla cardiopulmonar que requieren ser sometidos a ventilación con presión sometida generalmente existen alteraciones ya sea en la distensibilidad pulmonar, en la resistencia de la vía aérea o más raramente en la distensibilidad de la caja torácica que modifican dicha relación.

Aún más en un estudio publicado por Pinsky y cols.⁴⁰ se demostró que inclusive en pacientes con radiografía de tórax normal la transmisión de la presión de la vía aérea hacia la superficie pericárdica tuvo rangos muy variables en un grupo de pacientes postoperados. Con todo lo anterior se puede concluir que en pacientes críticamente enfermos es inadecuado tomar la presión de la vía aérea como un reflejo de la presión intratorácica o bien de cambios en la presión intratorácica.

A) Retorno venoso sistémico.-

El retorno venoso sistémico es la transferencia de sangre de los vasos de capacitancia, es decir, de baja presión, hacia los vasos de baja resistencia y gran calibre y por último hacia la aurícula derecha siguiendo un gradiente de presión que se origina entre la presión sistémica media y la presión en la aurícula derecha. La presión sistémica media tiene tres determinantes principales que son el volumen intravascular, el tono vasomotor periférico y los mecanismos de redistribución de flujo. De todas estas variables que determinan el retorno venoso la más afectada por los cambios de presión intratorácica durante el ciclo ventilatorio es la presión de la aurícula derecha de tal forma que en pacientes con ventilación espontánea, durante la inspiración existe disminución de la presión en esta cavidad cardíaca, con lo cual se favorece el retorno venoso. Contrario a lo que ocurre en pacientes sometidos a ventilación con presión positiva en los cuales durante la inspiración se incrementa la presión intratorácica al igual que la presión

de la aurícula derecha causando disminución del retorno venoso con la repercusión conocida sobre el gasto cardiaco (fig. 3)

B) Volumen telediastólico del ventriculo derecho.

De acuerdo con las teorías descritas por Guyton y colaboradores⁴⁷, el principal determinante del retorno venoso en practicamente todas las condiciones clinicas es el gasto cardiaco de tal forma que podemos deducir los efectos de los cambios de la presión intratorácica sobre la precarga del ventriculo derecho, si conocemos los efectos de estos cambios de presión sobre el gasto cardiaco. Algunas formas de minimizar los efectos del incremento de la presión intratorácica durante la ventilación con presión positiva sobre el retorno venoso son incrementando la velocidad del flujo ventilatorio medio, prolongando el tiempo espiratorio, disminuyendo el volumen corriente o bien evitando el uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Otras maniobras bien conocidas que disminuyen el efecto de la presión intratorácica sobre el retorno venoso son el mantener un adecuado volumen intravascular o bien incrementar el tono autonómico periférico mediante el uso de vasopresores. En el otro extremo de los cambios de presión intratorácica, es decir, cuando se generan grandes presiones negativas intratorácicas, es importante recordar que existe una limitación al flujo del retorno venoso explicada por el colapso de las grandes venas en su entrada al tórax; ésta limitación al flujo se considera que es un mecanismo cardioprotector dado que de otra forma durante grandes esfuerzos inspiratorios el ventriculo derecho seria fácilmente sobrecargado de volumen con la consecuente falla contráctil y el

desarrollo del *cor pulmonale* agudo y muerte del paciente. Estas mismas alteraciones son la explicación para el desarrollo de edema pulmonar postobstructivo^{35 42}

Otro punto importante de analizar es el hecho de que en condiciones en las cuales la postcarga del ventrículo derecho es estable y normal la principal determinante del gasto cardíaco derecho es el volumen ventricular telediastólico, de tal forma que el gasto cardíaco derecho disminuye en situaciones en las que existe disminución de la distensibilidad diastólica ventricular o bien cuando la presión en la aurícula derecha sea artificialmente elevada, independientemente del llenado ventricular como sucede durante la ventilación con presión positiva. Cualquier enfermedad que produzca dilatación del ventrículo derecho y que lleve a *cor pulmonale* agudo disminuye la distensibilidad diastólica del ventrículo derecho, como son: la tromboembolia pulmonar, el infarto de ventrículo derecho o bien, la sobredistensión pulmonar^{43 44}.

Con lo anterior podemos deducir que la ventilación con presión positiva es completamente antifisiológica y particularmente delétera en aquel grupo de pacientes con falla cardiopulmonar en los que es esencial la precarga para mantener el gasto cardíaco. Lo anterior sumado al hecho de que la ventilación espontánea mejora el retorno venoso es una de las justificaciones originales para el uso de modalidades asistidas de ventilación, ya que éstas se han asociado con un menor deterioro hemodinámico en comparación con las modalidades controladas de ventilación con presión positiva^{44 45 46}.

Por el contrario, en aquellas circunstancias en que el principal objetivo terapéutico sea disminuir el volumen sanguíneo intratorácico como lo es el gran grupo de pacientes con falla cardíaca congestiva, o bien los pacientes con incremento de la permeabilidad de los capilares pulmonares (daño pulmonar agudo-SIRPA), la ventilación controlada con presión positiva y parámetros que prolongan el tiempo inspiratorio o bien mantienen presión positiva al final de la espiración serían las más indicadas^{44 47}

C) Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo e interdependencia ventricular.

De los tres mecanismos de interdependencia ventricular mencionados previamente, el más influenciado por los cambios de presión intratorácica es la disminución de la precarga del ventrículo derecho ya que tanto en el estudio de Rankin⁴⁸ como el de Robotham⁴⁹ se demostró que el desplazamiento del septum por los cambios de presión intratorácica es mínimo.

En los pacientes que se encuentran ventilando de manera espontánea, el efecto que tiene el cambio de presión intratorácica sobre la interdependencia ventricular esta mediado principalmente a través de la desviación del septum interventricular durante la inspiración, por un incremento transitorio del retorno venoso^{50 51}. En algunas condiciones lo anterior es perjudicial desde el punto de vista hemodinámico como cuando previamente existe un ventrículo derecho dilatado o bien disminución de su distensibilidad por compresión extrínseca, tal como ocurre

en los casos de derrame pericárdico importante o sobredistensión pulmonar que ocasiona compresión cardíaca.

D) Postcarga del ventrículo izquierdo.

El incremento de la presión intratorácica provoca una disminución en la postcarga del ventrículo izquierdo mediante dos mecanismos que son disminución de la presión transmural del ventrículo izquierdo, con lo cual se logra una disminución de la tensión desarrollada durante la sístole, y disminución del volumen ventricular telediastólico secundario a la disminución del retorno venoso. Al igual que el incremento de la presión intratorácica, el atenuar el desarrollo de la presión negativa intratorácica resulta en disminución de la postcarga del ventrículo izquierdo. Ejemplo de situaciones clínicas donde se genera mayor presión negativa intratorácica son las enfermedades pulmonares restrictivas y obstructivas⁵³ (Fig. 4).

En el contexto de las interacciones cardiopulmonares durante la ventilación con presión positiva toma importancia el efecto de esta sobre la carga ventricular izquierda durante el retiro del apoyo ventilatorio ya que la generación de presión negativa intratorácica puede precipitar falla ventricular izquierda y edema agudo de pulmón en aquellos pacientes con una función ventricular límite. En lo que se refiere al efecto de la PEEP en pacientes con falla cardiopulmonar, el resultado es una mejoría en el gasto cardíaco por disminución de la postcarga ventricular

izquierda a pesar, de que exista una disminución del retorno venoso y por consiguiente disminución en la precarga del mismo ventrículo.

En conclusión en aquellos pacientes hemodinámicamente inestables que muestran evidencia de falla ventricular izquierda y dificultad respiratoria el efecto neto de darle apoyo ventilatorio con presión positiva será el desplazar la curva de presión ventricular hacia un punto de mejor desempeño y la relación de aporte consumo de oxígeno a un punto de mayor equilibrio, esto último también favorecido por la disminución del consumo de oxígeno por los músculos respiratorios.

Referencias

1. Coon RL, Zuperku EJ, Kampine JP. Respiratory arrhythmias and the airway CO₂ lung receptors, and central inspiratory activity. J Appl Physiol 1986; 60:1713-21
2. Bernardi L, Calciati A, Gratarola A, et al Heart-rate-respiration relationship: computerized method for early assessment of cardiac autonomic damage in diabetic patients. Acta Cardiol 1986; 41:197-206.
3. Glick G, Wechsler A, Epstein S. Reflex cardiovascular depression produced by stimulation of pulmonary stretch receptors in the dog. J. Clin Invest 1969; 48:467-72.
4. Vatner SF, Rutherford JD. Control of the myocardial contractile state by carotid chemo-and baroreceptor and pulmonary inflation reflexes in conscious dogs. J Clin Invest 1978; 63:1593-601.
5. Shepherd JT. The lungs as receptor sites for cardiovascular regulation. Circulation 1981;63:1-10.
6. Pick RA, Handler JB, Murata GH, Friedman AS. The cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. Chest 1982; 82:345-50.
7. Asthon JH, Cassidy SS. Reflex depression of cardiovascular function during lung inflation. J Appl Physiol 1985; 58:137-45.
8. Said SI, Kitamura S, Vreim C. Prostaglandins: reale from the lung during mechanical ventilation al large tidal ventilation. J Clin Invest 1972; 51:83a.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

9. Said, SI, Foda HD. Humoral aspects of pulmonary-cardiovascular interactions. In: Cassidy SS; Scharf SM, editors. Heart-lung interactions in health and disease. New York: Marcel Dekker, 1989: 407-22.
10. Hakim TS, Michel RP, Chang HK. Effect of lung inflation on pulmonary vascular resistance by arterial and venous occlusion. *J Appl Physiol* 1982; 53:1110-5.
11. Howell JBL, Permutt S, Proctor DF, Riley R. Effect of inflation of the lung on different parts of the pulmonary vascular bed. *J Appl Physiol* 1961; 16:71-6.
12. Dawson CA, Grimm DJ, Lineham JH. Lung inflation and longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance during hypoxia. *J Appl Physiol* 1979; 47:532-6.
13. Hakim TS, Michel RP, Minami H, Chang K. Site of pulmonary hypoxic vasoconstriction studied with arterial and venous occlusion. *J Appl Physiol* 1983; 54:1298-302.
14. Block AJ, Boyson PG, Wynne JW. The origins of cor pulmonale, a hypothesis. *Chest* 1979; 75:109.
15. Marshall BE, Marshall C. A Model for hypoxic constriction of the pulmonary circulation. *J Appl Physiol* 1988; 64:68-77.
16. Brower RG, Gottlieb J, Wise Ra, et al. Locus of hypoxic pulmonary vasoconstriction in isolated ferret lungs. *J Appl Physiol* 1987; 63:58-65.
17. Benito S, Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end-expiratory pressure. *J Crit Care* 1990; 5:27-34.
18. Canada E, Benumof JL, Tousdale FR. Pulmonary vascular resistance correlated in intact normal and abnormal canine lungs. *Crit Care Med* 1982; 10:719-23.
19. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:166-70.
20. Rossi A, Gottfried SB, Milic-Emili J. Dynamic hyperinflation, intrinsic PEEP and the mechanically ventilated patient. *Intensive Care Dig* 1986; 5:30-3.
21. Lloyd TC. Mechanical cardiopulmonary interdependence. *J Appl Physiol* 1982; 52:333-9.
22. Bromberger-Barnea B. Mechanical effects of inspiration on heart functions: a review. *Fed Proc* 1981; 40:2172-7.
23. Fessler HE, Brower RG, Wise R, Permutt S. Positive pleural pressure decreases coronary perfusion. *Am J Physiol* 1990; 258:H814-20.
24. Marini JJ, Culver BN, Butler J. Mechanical effects of lung distention with positive pressure in cardiac function. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:382-6.
25. Calbin JE, Dredger AA, Sibbald WJ. Positive end-expiratory pressure (PEEP) does not depress left ventricular function in patients with pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:121-8.
26. Brinker JA, Weis Y, Lappe DL, et al. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 1980; 61:626-33.
27. Janicki JS, Weber KT. The pericardium and ventricular interaction, distensibility and function. *Am J Physiol* 1980; 238:H494-H503.

28. Taylor RR, Corell JW, Sonnenblick EH, Ross J Jr. Dependence of ventricular distensibility on filling the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967; 213:711-8.
29. Brookhart JM, Boyd TE. Local differences in intrathoracic pressure and their relationship to cardiac filling pressures in the dog. *Am J Physiol* 1947; 148:434-44.
30. Sharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Hemodynamic effects of positive pressure inflation. *J Appl Physiol* 1980; 49:124-31.
31. Takata M, Robotham JL. Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return. *J Appl Physiol* 1992; 72:597-607.
32. Scharf SM, Ingram RH. Influence of abdominal pressure and sympathetic vasoconstriction on the cardiovascular response to positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116:661-70.
33. Morgan BC, Abel FL, Mullins GL, Guntheroth WG. Flow patterns in caeae, pulmonary artery, pulmonary vein and aorta in intact dogs. *Am J Physiol* 1966; 210:903-9.
34. Smith HJ, Grottum R, Simonsen S. Ultrasonic assessment of abdominal venous return. Part I. Effect of cardiac action and respiration on mean velocity pattern, cross-sectional area and flow in the inferior vena cava and portal vein. *Acta Radiol Diagn* 1985; 26:581-8.
35. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 1957; 189:609-15.
36. Bromberger-Barnea B. Mechanical effects of inspiration on heart functions: A review. *Federation Proceedings* 1981; 40:2172-2177.
37. Cabrera MR, Nakamura GE, Montague DA, et al. Effect of airway pressure on pericardial pressure. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:659-667.
38. Pinsky MR, Guimond JG. Effect of positive end-expiratory pressure on heart-lung interactions. *J Crit Care* 1991; 6:1-15.
39. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, et al. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:730-736.
40. Pinsky MR, Vincet JL, DeSmet JM. Estimating left ventricular filling pressures on positive end-expiratory pressure in man. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:25-31.
41. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, et al. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 1957; 189:609-615.
42. Pinsky MR. Instantaneous venous return curves in an intact canine preparation. *J Appl Physiol* 1984; 56:765-71.
43. Pinsky MR, Matuschack GM, Bernardi L, Klain M. Hemodynamic effects of cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1986; 60:604-12.
44. Rasanen J, Nikki P, Heikkila J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure: the effects of mechanical ventilation. *Chest* 1984; 85:21-8.

45. Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila J, Nikki P. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure: the effects of continuous positive airway pressure. *Chest* 1985; 87:158-62.
46. Buda AS, Pinsky MR, Ingles NB. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301:453-9.
47. Pinsky MR, Marquez J, Martin D, Klain M. Ventricular assist by cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *Chest* 1987; 91:709-15.
48. Rankin JS, Olsen CO, Arentzen CE, et al: The effects of airway pressure on cardiac function in intact dogs and man. *Circulation* 1982; 66:108-120
49. Robotham JL, Rabson J, Permutt S, et al. Left ventricular hemodynamics during respiration. *J Appl Physiol* 1979; 47:1295-1303.
50. Brinker JA, Weis I, Lappe DL, et al. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 1980; 61:626-633
51. Olsen CO, Tyson GS, Maier GW, et al. Dynamic ventricular interaction in the conscious dog. *Circ Res* 1983; 52:85-104.
52. Lloyd TC, Cooper JA. Effect of diaphragm contraction on canine heart and pericardium. *J Appl Physiol* 1983; 54:1261-1268
53. Stalcup SA, Melliins RB. Mechanical forces producing pulmonary edema in acute asthma. *N Engl J Med* 1977; 297:592-596.
54. Beach T, Millen E, Grenvik A. Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1973; 1:85-90.
55. Lemaire F, Teboul JL, Cennotti L, et al: Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69:171-179.
56. Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila J, et al: Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. The effects of continuous positive airway pressure. *Chest* 1985; 87:158-162.
57. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 1982; 20:358-360.

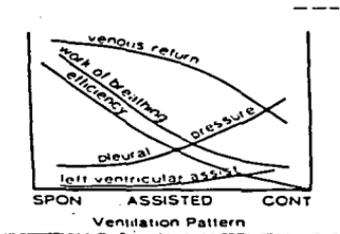


Fig. 1 Efecto de las modalidades de ventilación sobre las interacciones cardiopulmonares.
 SPON= Espontánea, Assisted= Asistida, CONT=Controlada.

* Snyder, Carroll, Schuster, et al.: Curr Probl Surg Vol 21, 1984.

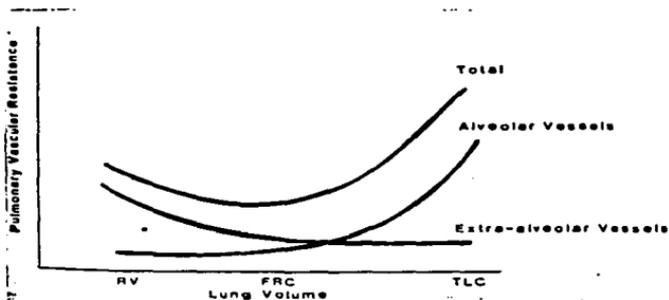


Fig. 2 Representación gráfica de la relación volúmen pulmonar-Resistencia Vascular. Cuando el volúmen pulmonar es mayor o menor a la Capacidad Funcional Residual (FRC) la Resistencia Vascular Pulmonar se incrementa. TLC= Capacidad Pulmonar Total, RV= Volúmen Residual.

* Miro A. Pinsky MR. Heart-Lung Interactions. In: Principles and Practice of Mechanical Ventilation. Tobin MJ. McGraw-Hill, Inc 1994 pag. 647-671.

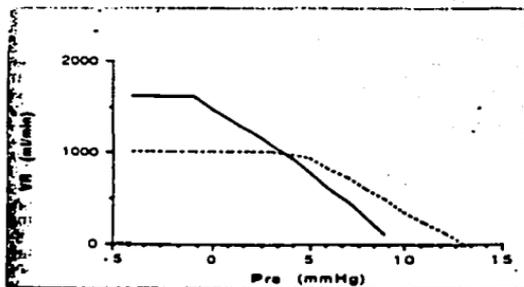


Fig. 3 Representación de la relación Retorno Venoso (VR)- Presión de la Aurícula derecha (Pra). La línea continua durante ventilación con presión positiva sin PEEP y, la línea punteada cuando se agrega 10 cmH₂O de PEEP.

* Fessler, Brower, Wise, Permutt: Am Rev Respir Dis 146:4-10, 1992.

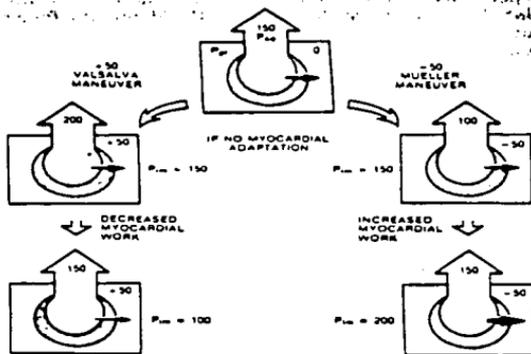


Fig. 4 Representación esquemática de el efecto de los cambios de presión pleural (P_{p1}) sobre la presión transmural del ventriculo izquierdo (P_m) y la repercusión en el trabajo miocárdico. La presión transmural y el trabajo miocárdico (consumo de oxígeno miocárdico) guardar una relación directamente proporcional.

* Pinsky MR: Cardiopulmonary Interactions. In: Cardiopulmonary Critical Care. Dantzker DR (de). Philadelphia, WB Saunders, 1991 pag. 87-120.