

11205
22
24



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

**"FUNCION DEL VENTRICULO DERECHO EN PACIENTES
SOMETIDOS A CIRUGIA DE CORAZON."**

T E S I S

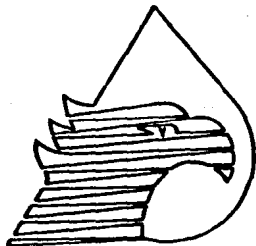
Que para obtener la Especialidad en:

C A R D I O L O G I A

P r e s e n t a :

Dr. Gustavo Adolfo Martínez Ramírez

FALLA DE ORIGEN



H.C.S.C.N. PEMEX

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



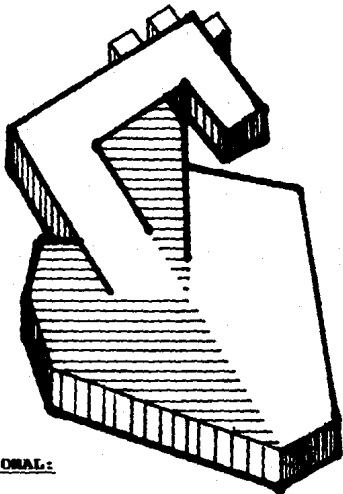
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL.
PETROLEOS MEXICANOS.
SERVICIO DE CARDIOLOGIA.



TESIS RECEPCIONAL:

FUNCION DEL VENTRICULO DERECHO EN
PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE
CORAZON.

DR. GUERRERO AGUILO MARTINEZ R.
DR. ASTURO OREA T.
DR. VICTOR MANUEL VAQUEZ V.

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL.
PETROLEOS MEXICANOS.**

SERVICIO DE CARDIOLOGIA.

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

PONENTE:

DR. GUSTAVO ADOLFO MARTINEZ RAMIREZ

ASESORES:

DR. ARTURO OREA TEJEDA.

DR. VICTOR MANUEL VAZQUEZ VERA.

JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA:

DR. BENJAMIN CAMACHO RIVERA.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION:

DR. ROBERTO DEL VALLE FLORES.

TESIS RECEPCIONAL:

**FUNCION DEL VENTRICULO DERECHO EN
PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE
CORAZON.**



Indice ...

INDICE.

ANTECEDENTES	1.
RESULTADOS PRELIMINARES	3.
OBJETIVOS	3.
HIPOTESIS	3.
MATERIAL Y METODOS	4.
METODOLOGIA	5.
RESULTADOS	9.
DISCUSION	27.
CONCLUSIONES	34.
BIBLIOGRAFIA	36.

oooooooooooooooooooooooooooo

**FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO EN
PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE
CORAZÓN.**

ANTECEDENTES.

En fechas recientes ha tomado relevancia la función del ventrículo derecho (VD), en cuanto a su capacidad de bomba, dejando -- atrás la idea de tomarlo como cámara de manejo volumétrico exclusiva-- mente.

El VD se sabe, tiene una función reguladora del volumen sistémico/pulmonar, debido a sus peculiaridades anatómicas, con una -- cámara de entrada y otra de salida; antiguamente denominados como seno y cono respectivamente. Ambos tienen un origen embriológico distinto, que una vez estructurados, desempeñan una función anatómica y hemodinámica independiente (1, 2, 3). La cámara de entrada se contrae de 25 a 50 msec antes que la cámara de salida durante la sístole ventricular (1, 3). Con un gradiente desarrollado entre los dos componentes de 15 a 25 mmHg; ocurre expansión de la cámara de salida y la raíz de la arteria pulmonar, regulando así el volumen intraventricular durante la -- sístole mecánica del VD.

El VD también ejerce control del volumen mediante dilatación, lo cual en ocasiones y dependiendo de la precarga y postcarga e influye directamente en la función izquierda a través de cambios -- geométricos y mecánicos, como ha sido demostrado ampliamente por los -- estudios de Weber et al (10). La presencia de un septum compartido por ambos ventrículos, determina importantemente que los cambios presores y de volumen de las cavidades, afecten el gasto cardiaco sistémico y -- la fracción de expulsión en los dos circuitos de circulación (1, 3, 5, 10).

En los pacientes en estado crítico (portadores de Sínd--rome de Insuficiencia Aguda Progresiva del Adulto -SIRPA-, shock séptico, tromboembolia pulmonar aguda, cirugía de corazón, etc), se in--crementa el compromiso funcional del VD al aumentar la postcarga por --

... hipertensión arterial y arteriolar, por alteraciones yuxtacardiacas de tipo mecánico y funcional, variaciones en las presiones intratorácicas de tipo trans-seroso, activando mecanismos compensadores que elevan la fracción de expulsión del VD (FEVD) en forma inversamente proporcional a la presión venosa central y a la presión de la arteria pulmonar (PVC y PAP, respectivamente), (1,2,3,4,5,6,7).

Estos cambios son evidentes y mas importantes en los pacientes sometidos a asistencia ventilatoria, con presión positiva y presión positiva al final de la espiración (PEEP), con lo cual se altera la precarga y la postcarga del VD, en virtud de las modificaciones en la presión transmural que modifican la geometría, la posición y finalmente la contractilidad de esta cavidad (4,6,10).

Las publicaciones de 1984 a la fecha, han puesto énfasis especial en las variaciones hemodinámicas, que se observan en los pacientes en estado crítico y que son sometidos a tratamiento a base de aminos, pues se conoce que la dopamina y la noradrenalina, de acuerdo a dosis y duración de la medicación, podrian ser responsables de la destrucción de los sincicios celulares, miocardiólisis y alteración en la conducción y ritmo, afectando directamente el llenado telediastólico de ambas cavidades ventriculares y su presión al final de la diástole, perturbando directamente el lucitropismo de las fibras miocárdicas (8,9).

Finalmente, de acuerdo a las observaciones de Schmidt, la evaluación indirecta de la función de bomba y cámara del VD, tienen una representación en el comportamiento gaseométrico y metabólico del paciente, en lo que a perfusión celular se refiere (13,14,15,16,17), - lo que se hace aplicable a las determinaciones observadas en el paciente crítico (10,11,12,13,14).

RESULTADOS PRELIMINARES.

Hasta el momento se ha observado una relación estrecha entre los parámetros indirectos de la función del VD y los parámetros gasométricos. Principalmente en la saturación venosa central en muestras obtenidas de la arteria pulmonar y su correlación estrecha a las variaciones hemodinámicas demostradas por el índice de trabajo del VD (ITVD), cuyas determinaciones son accesibles en pacientes sometidos a cirugía de corazón.

Con base a lo expuesto, se consideran los siguientes:

OBJETIVOS.

- 1) Valorar los cambios de la función del VD en pacientes sometidos a cirugía de corazón en el periodo postoperatorio inmediato, mediante monitorización del ITVD.
- 2) Evaluar el comportamiento metabólico y oximétrico del VD, mediante monitorización de la saturación venosa central (SvO₂) determinada en la arteria pulmonar.
- 3) Establecer la correlación entre la función del VD y las complicaciones hemodinámicas del postoperatorio inmediato de los pacientes sometidos a cirugía de corazón.
- 4) Observar el comportamiento hemodinámico y funcional del VD en este grupo de pacientes ante el manejo de aminas en los sujetos que lo ameriten.

HIPOTESIS.

La correlación gasométrica y hemodinámica de las variables directas e indirectas de la función del VD, tomando como eje la determinación del ITVD, GC, IC, SvO₂ y su interrelación dinámica en el paciente postoperado de corazón, son útiles y aplicables a los pacientes en estado crítico para establecer el índice de gravedad del enfermo (13,14,15,16,20,21,22,23).

Hipótesis Negativa: Estas determinaciones no son de utilidad para --- evaluar la gravedad de sujetos en estado crítico.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron pacientes sometidos a cirugía de corazón, manejados en la Unidad de Recuperación Postquirúrgica Cardiovascular - (URPC) del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petrolcos Mexicanos (HCSCN/PEMEX); si contaban con los siguientes criterios de - inclusión y exclusión:

Inclusión:

- a) Pacientes sometidos a cirugía de corazón, grandes arterias y sero--sas (revascularización coronaria, reemplazos valvulares, corrección de defectos congénitos, etc), que no afectasen ni manipularan el VD y/o comprometiesen las resistencias pulmonares.
- b) Se incorporaron pacientes con enfermedades crónicas, siempre y cuando no afectaran la función de bomba de la cavidad ventricular derecha.
- c) Únicamente fueron aceptados aquellos pacientes en quienes, para su manejo transoperatorio y postoperatorio, se ubiese colocado un cateter de flotación y línea arterial periférica funcionales, dentro de las primeras 36 horas de manejo postoperatorio, periodo considerado como crítico en este tipo de enfermo.
- d) Se estudiaron sujetos cuya monitorización postoperatoria incluyo --muestreos de sangre arterial y venosa central durante su estancia en la URPC. Así como determinación de GC por metodos de termodilución y Fick.
- e) Todos los pacientes contaron con estudios preoperatorios de función ventricular, mediante ventriculograma angiográfico con contraste, - gammagráfico o al menos por ecocardiografía.

Exclusión.

- a) Se descartaron a todos aquellos pacientes que padeciesen enfermedades que afectaran la función del VD: Infarto del VD, insuficiencia cardiaca de predominio derecho o global, de larga o corta evolución,

... independientemente de su etiología, hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria, neumo-patías restrictivas, obstructivas o mixtas de carácter agudo o crónico, historial de tabaquismo moderado a severo y lesiones valvulares de repercusión en la postcarga del VD, así como pacientes en fibrilación auricular pre y postoperatoria, u otras arritmias que interfieran con la función de bomba del VD.

- b) Pacientes sin estudio prequirúrgico completo, en relación a la función ventricular preoperatoria. Por causa de urgencia en su intervención.
- c) Pacientes que se llevaron con monitorización incompleta postoperatoria o que dada la gravedad de su condición requirieron reintervención quirúrgica.

METODOLOGIA.

Se estudiaron en total 16 pacientes postoperados de corazón, cuyos estudios preoperatorios demostraron ausencia de padecimientos intrínsecos o extrínsecos susceptibles de afectar la función del VD durante la cirugía y/o el periodo postoperatorio de esta; a excepción del potencial acontecimiento de infarto del VD transoperatorio.

Los diagnósticos que motivaron la intervención y el tipo de cirugía, se sintetizan en el cuadro No 1.

Una vez seleccionada la población participante, se consideró un periodo basal de estudio a partir de la recepción del paciente en la URPC.

Se efectuaron comparaciones del comportamiento hemodinámico de acuerdo a determinaciones por método de termodilución y Fick, para lo cual se realizaron muestreos arteriales periféricos y mezcla venosa central a nivel de la arteria pulmonar a la cual se tuvo acceso mediante la porción distal del catéter de flotación. Los parámetros basales utilizados fueron: gasto cardíaco, índice cardíaco, volumen latido

... do, índice sistólico del ventrículo izquierdo, además de los índices de trabajo del VI y del VD (parámetro base de esta investigación).

Mediante gasometria arterial y venosa central, se calcularon cortocircuitos intrapulmonares a partir de F_{iO_2} de 100 % y determinaciones posteriores con diferentes mezclas. Igualmente la saturación de la mezcla venosa central y oxigenación venosa correspondiente.

Se obtuvo también el cálculo de la extracción tisular periférica de oxígeno, como parámetro de carácter metabólico, determinación paralela a la función investigada en este trabajo, a manera de complemento del estado fisiológico del miocardio.

Las resistencias vasculares pulmonares no capilares, se consideraron parámetro de postcarga del VD en los estudios comparativos. Su determinación requirió de la estimación del gasto cardiaco base, así como de las presiones pulmonares y capilares.

Durante el estudio se emplearon cateteres de flotación tipo Edwards Laboratories y Honeywell Co. , con termistor de 75 mseg - (de tipo lenta respuesta térmica), en calibres de 7.0 y 7.5 Fr. Fueron colocados en la rama inferior derecha de la arteria pulmonar en la mayoría de los pacientes (unicamente en 3 pacientes se instaló en otra posición).

Las constantes hemodinámicas empleadas se calcularon en base a las siguientes fórmulas:

- 1) Contenido arterial de oxígeno:

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times \text{Sat } O_2) + (0.0031 \times PaO_2).$$

- 2) Contenido venoso de Oxígeno:

$$CvO_2 = (1.34 \times Hb \times \text{Sat } VO_2) + (0.0031 \times PvO_2).$$

- 3) Diferencia arteriovenosa de oxígeno:

$$D(a-v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$$

- 4) Contenido Capilar de Oxígeno:

$$CcO_2 = (1.34 \times Hb) + (0.0031 \times PAO_2).$$

- 5) Cortocircuitos intrapulmonares:

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \times 100$$

- 6) Extracción tisular de oxígeno:

$$EO_2 = \frac{D(a-v)O_2}{CaO_2} \times 100$$

- 7) Gasto Cardiaco:

$$GC = \frac{MVO_2 \times SCT}{D(a-v)O_2} / 10$$

- 8) Índice Cardiaco:

$$IC = \frac{GC}{SCT}$$

- 9) Volumen Latido:

$$VL = \frac{GC}{FC} \times 1000$$

- 10) Índice Sistólico del Ventrículo Izquierdo:

$$IsVI = \frac{VL}{SCT}$$

- 11) Resistencias vasculares sistémicas:

$$RVS = \frac{PAM - FVC}{GC} \times 80$$

- 12) resistencias vasculares pulmonares:

$$RVP = \frac{PAPm - PCP}{GC} \times 80$$

- 13) Índice de trabajo del Ventrículo izquierdo:

$$ITVI = \frac{1.36 (PAM-PCP)}{100} \times IsVI$$

- 14) Índice de trabajo del Ventrículo derecho:

$$ITVD = \frac{1.36 (PAPm-PCP)}{100} \times 80$$

La determinación de la SO_2 , se hace directamente de la gasometría venosa que se obtiene por muestreo de la arteria pulmonar mediante el catéter de flotación.

La validación estadística de los datos observados, se realizó mediante regresión lineal (RL). Se consideró con valor significativo para (r) en valores superiores al 70 %.

CUADRO No. 1: CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PACIENTE.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO PREOPERATORIO.	CIRUGIA.	OBSERVACION.
MA	63a	FEMENINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
JB	69a	FEMENINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
SA	69a	MASCULINO.	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
JH	62a	FEMENINO.	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
JC	68a	MASCULINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
FC	62a	MASCULINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
FB	58a	MASCULINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
EO	57a	MASCULINO.	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
GH	62a	FEMENINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
AA	55a	MASCULINO.	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
JBK	46a	FEMENINO.	DOBLE LESION MITRAL.	REEMPLAZO VALVULAR.	ALTA.
AL	50a	MASCULINO	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	ALTA.
MR	66a	MASCULINO.	ESTENOSIS MITRAL SEVERA.	REEMPLAZO VALVULAR.	ALTA.
RM	62a	MASCULINO.	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	SEPSIS Y DEFUNCION.
CT	63a	FEMENINO.	CARDIOPATIA ISQUEMICA.	REVASCULARIZACION.	IAM DE VI Y DEFUNCION.
SZ	40a	MASCULINO.	DOBLE LESION AORTICA.	REEMPLAZO VALVULAR.	ALTA.

MEDIA DE EDAD: 59.5⁺ AÑOS. DS⁺ 8.2 AÑOS.

MUJERES: 37.5 %.

HOMBRES: 62.5 %.

Resultados ...

RESULTADOS.

Se estudio un total de 16 pacientes, de los cuales 10 -- fueron de sexo masculino (62.5 %) y 6 de sexo femenino (37.5 %), con un promedio de edad estimado en 59.5 años (DS +/- 8.2). En 12 casos, no fue necesario el empleo de aminas inotrópicas en el postoperatorio (Grupo A). En los restantes (Grupo B) lo fué, con utilización de dopamina, dobutamina o ambas, así como adrenalina y noradrenalina en una -- de las pacientes. Hubo 2 defunciones, ambas como es de esperarse, ocurrieron en el grupo B, dadas las condiciones hemodinámicas, provocadas por complicaciones postoperatorias. En uno fue la presencia de sepsis y en otro, la presencia de infarto agudo del VI, extenso que al parecer correspondió a la obstrucción aguda de hemoductos colocados, en pa-- ciente con mas de 3 horas de perfusión extracorporea, como causa.

La evolución hemodinámica del grupo A se observa en las tablas 1,5,7 y 9, la del grupo B en las tablas 2,6,8 y 10; así como el comportamiento gaseométrico del grupo A en la tabla 3, del grupo B en la 4 (en cuanto a saturación de la mezcla venosa central) y la evolución metabólica por EO_2 global se aprecia en el cuadro No. 2 .

Los diagnósticos preoperatorios y tipo de cirugía a la cual se sometieron los pacientes, se resumen en el cuadro No 1.

Índice de Trabajo del Ventrículo Derecho.

En el grupo A, las determinaciones basales se encontra-- ron dentro del rango normal (5.0 a 10.0 gm(m)/m²); sin embargo en 4 pa-- cientes se encontraron por debajo del rango normal y en un paciente -- por encima de este (tabla No. 1). En el muestreo basal el valor más bajo se registró en uno de los pacientes y comparativamente al resto del grupo. La determinación más alta se estimó hacia la hora 9 del segui-- miento, en otro de los pacientes, lo que elevó la media global por gru-- po (Tabla No. 1). Únicamente en uno de los casos de este grupo, fué -- predominante la tendencia a cifras bajas de ITVD persistentemente, aún en el periodo previo a su alta de la URPC. En dos de los pacientes se verificó tendencia a manejar cifras elevadas de ITVD aún en el momento de su egreso de la URPC. Sin embargo la media global de los pacientes

TABLA No. 1: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO DERECHO
DE LOS PACIENTES SIN APOYO DE AMINAS INOTROPICAS.

PACIENTES.	TIEMPO DE SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO (HORAS).												OBSERVACION.		
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33		36	
A C E D E	MA	1.0	1.0	2.5	3.4	7.6	3.5	4.3	7.6	11.9	10.1	9.8	9.3	8.1	ALTA.
	JB	10.8	5.5	10.8	11.9	11.9	4.2	11.5	5.7	5.3	5.8	5.1	6.3	6.4	ALTA.
	SA	1.0	1.0	5.4	5.4	3.9	22.8	1.0	9.7	4.3	6.5	6.5	6.7	6.5	ALTA.
	JH	4.0	5.8	3.0	3.6	4.2	4.5	5.3	5.1	6.2	6.5	10.1	9.4	7.6	ALTA.
	JC	1.1	4.7	11.9	14.1	11.9	10.9	10.8	10.7	11.0	10.5	7.8	7.7	7.0	ALTA.
	FC	5.1	4.4	8.1	4.0	6.8	6.5	6.7	5.9	5.8	6.9	9.0	9.3	7.8	ALTA.
	FB	6.5	7.6	6.5	8.7	5.4	6.8	7.3	8.2	8.9	9.3	9.1	8.3	8.8	ALTA.
	EO	7.6	8.7	10.8	27.8	8.3	17.4	16.8	15.1	14.3	12.0	11.0	10.1	9.7	ALTA.
	GH	14.1	11.9	10.8	10.8	11.9	13.0	14.1	14.1	13.8	12.9	11.9	12.0	11.5	ALTA.
	AA	6.5	5.4	17.4	15.3	7.6	6.7	10.7	9.8	9.5	9.6	9.8	9.2	8.7	ALTA.
	JH	7.6	5.4	10.8	6.5	2.1	2.1	1.0	2.1	2.0	2.3	4.0	4.5	5.1	ALTA.
	AL	7.6	7.6	6.5	10.8	6.5	2.1	6.5	6.1	5.8	6.0	6.3	7.1	7.9	ALTA.

TABLA No. 2: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO DERECHO
DE LOS PACIENTES CON APOYO DE AMINAS INOTROPICAS.

PACIENTES.	TIEMPO DE SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO (HORAS).												OBSERVACION.		
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33		36	
B C E D E	MR	19.4	19.5	11.3	16.3	13.0	12.0	14.1	15.2	15.2	14.9	13.6	12.6	11.7	ALTA.
	RM	1.2	9.1	6.7	1.8	4.8	4.7	3.5	2.5	2.0	1.5	1.0	0.7	1.1	DEFUNCION.
	CF	0.5	3.2	3.4	3.2	7.6	8.7	10.4	10.2	5.6	3.0	2.1	1.5	0.8	DEFUNCION.
	SZ	18.4	20.6	22.8	6.5	6.6	11.9	14.1	17.4	10.8	10.1	10.0	9.9	9.8	ALTA.

NOTA: DATOS EXPRESADOS EN $gm(m)/m^2$.

FIGURA I: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO DERECHO.
CURSO MEDIO DE LOS PACIENTES SIN APOYO DE AMINAS
INOTROPICAS EN EL POSTOPERATORIO.
(GRUPO A).

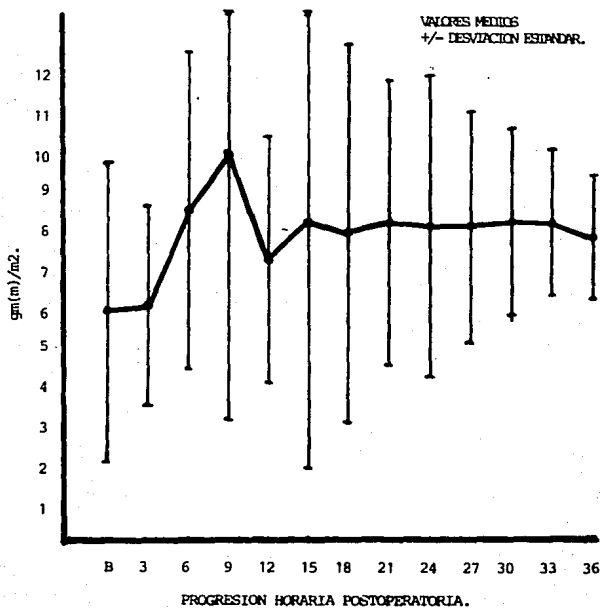
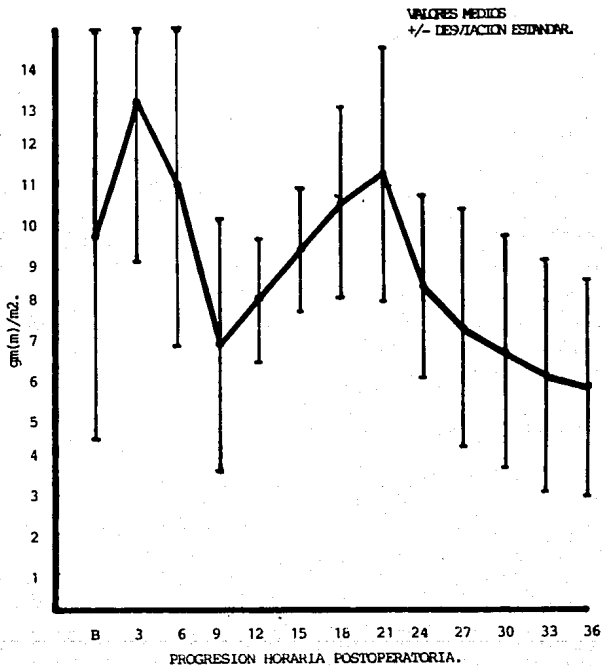


FIGURA II: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO DERECHO.
CURSO MEDIO DE LOS PACIENTES CON APOYO DE AMINAS
INOTROPICAS EN EL POSTOPERATORIO.
(GRUPO B).



... se mantuvo en límites normales en las 36 horas de seguimiento postoperatorio (Figura I).

En los pacientes del grupo B, se documentaron las cifras mas bajas de ITVD, desde su ingreso hasta el alta por mejoría o defunción. En el registro basal de estos pacientes, se encontro el ITVD mas bajo en una de las pacientes (0.5 gm(m)/m²), la paciente a la postre falleció, a pesar de la normalización parcial y transitoria de su ITVD con apoyo inotrópico (paciente CT, tabla No. 2). Las causas de estas alteraciones, se atribuyó a la posible obstrucción aguda de hemoductos con infarto masivo del VI. En otro de los enfermos, cuyo apoyo de aminas se prolongó por toda su estancia en la URPC, hasta su descenso, la causa establecida de sus alteraciones hemodinámicas fue sepsis postoperatoria, ya que a pesar de su mantenimiento con aminas (dopamina y dobutamina), el paciente conservó un ITVD persistentemente anormal (bajo). En los otros dos pacientes que conforman este grupo, el apoyo de aminas fue temporal; con breve tiempo de inestabilidad hemodinámica (paciente MR se suspendió el apoyo de aminas a la hora 9 de postoperatorio; en el paciente S2 se suspendió el apoyo de aminas en la hora 15 de postoperatorio). Las cifras de ITVD de estos pacientes, tendieron a mantenerse en cifras anormales (altas) y aunque mejoraron con relativa facilidad al modificar la precarga, postcarga y manejo de aminas inotrópicas (tabla No. 2). El valor global promedio en este grupo de enfermos (grupo B), se mantuvo generalmente en cifras anormales, con desviaciones estandar muy altas, dada la disparidad entre la persistencia de cifras muy bajas y cifras muy altas de este grupo de pacientes (figura II).

Saturación de la Mezcla Venosa Central.

El muestreo gaseométrico de la saturación de la mezcla venosa central, se verificó en el grupo A y se encontró en promedio por arriba de 30 % y su persistencia fue superior al 60 %, lo que determino medias globales de mas del 65 % con un descenso al 59.6 % en la hora 6 de seguimiento postoperatorio. La desviación estandar se amplió -

TABLA No. 3: SATURACION DE MEZCLA VENOSA MUESTREADA EN LA ARTERIA PULMONAR DURANTE LA VIGILANCIA POSTOPERATORIA.

Resultados ...

PACIENTES.	SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE MUESTREO (HORAS/UNIDADES %)													
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36	
GRUPO A	MA	58.9	76.7	90.1	94.5	76.7	87.1	81.9	55.6	50.1	52.5	55.6	58.1	62.3
	JB	60.5	55.6	68.3	72.2	71.0	53.0	56.3	60.8	65.7	66.9	67.3	68.8	70.1
	SA	55.2	65.1	70.8	75.1	61.7	62.1	63.4	66.3	70.1	70.3	70.4	71.5	69.1
	JH	69.0	31.1	68.3	66.4	66.4	65.1	64.3	66.8	70.8	71.1	70.3	69.8	68.5
	JC	82.6	78.3	74.0	71.7	70.9	71.3	72.3	72.9	72.8	73.1	72.1	70.4	71.3
	RC	67.2	55.8	65.8	61.8	61.5	63.9	64.7	66.2	67.3	69.1	70.3	69.8	68.4
	ED	56.7	31.3	44.0	50.4	56.8	57.8	58.3	59.1	59.9	60.3	61.4	65.6	68.9
	GH	78/1	70.2	69.2	63.1	69.1	71.4	73.8	76.3	75.1	75.4	74.4	70.1	69.3
	AA	57.6	62.0	62.5	59.1	56.9	69.9	69.7	70.3	71.1	72.8	71.1	70.0	70.1
	JBC	61.4	54.2	64.9	62.4	59.4	59.4	60.1	63.2	64.1	65.8	66.1	65.6	67.1
	AL	57.8	61.4	54.2	64.9	62.4	59.4	59.3	60.3	61.1	62.1	63.4	63.8	63.0

TABLA No. 4: SATURACION DE MEZCLA VENOSA MUESTREADA EN LA ARTERIA PULMONAR DE PACIENTES CON APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN EL POSTOPERATORIO.

PACIENTES.	SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE MUESTREO (HORAS/UNIDADES %)													
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36	
GRUPO B	MR	53.7	50.1	58.3	58.4	62.5	63.8	60.1	63.2	60.1	60.0	60.8	59.1	62.4
	HB	55.9	47.4	64.3	62.0	95.0	63.0	58.3	60.7	57.3	52.8	50.1	47.3	40.8
	CT	29.4	33.0	28.1	27.1	27.0	36.2	29.9	30.3	28.1	25.8	20.1	19.3	21.5
	SZ	86.5	98.6	92.5	94.7	89.0	88.0	92.7	90.1	91.1	87.6	89.6	75.3	60.4

FIG 14.

FIGURA III: SATURACION DE LA MEZCLA VENOSA.
CURSO DE LA MEDIA DE LOS MUESTREOS SERIADOS EN EL POSTOPERATORIO
DE LOS PACIENTES SIN APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN EL
SEGUIMIENTO.
(GRUPO A).

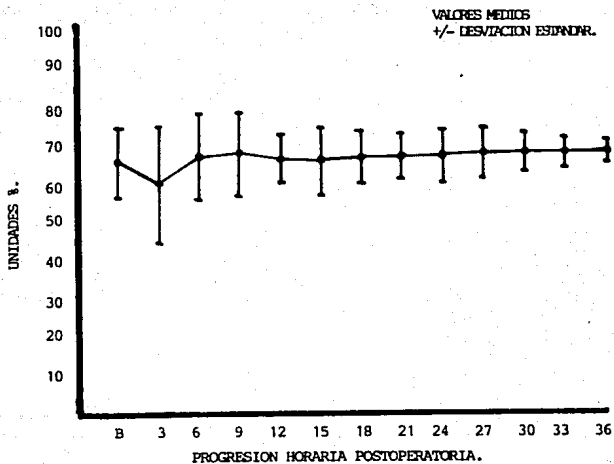
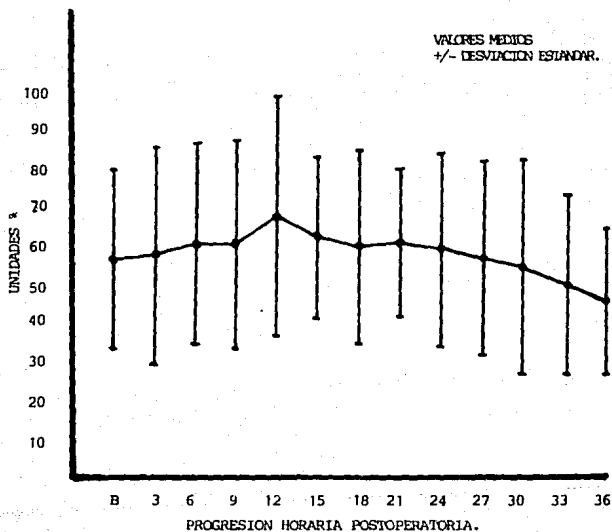


FIGURA IV: SATURACION DE LA MEZCLA VENOSA.
CURSO DE LA MEDIA DE LOS MUESTREOS SERIADOS EN EL POSTOPERATORIO
DE LOS PACIENTES CON APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN EL
SEGUIMIENTO.
(GRUPO B).



... hacia esta misma hora, encontrando una variación importante, para posteriormente estrecharse en las determinaciones siguientes (como se puede apreciar en la tabla No. 3 y en la figura III, su correlación con el ITVD tiene una $r = 0.087$ y carece de interrelación hemodinámico-gasométrica, como se estima en el cuadro No. 2).

Por lo tanto, la evaluación de la saturación de la mezcla venosa central en los pacientes tratados con aminas inotrópicas, muestra cifras muy altas de saturación, correspondiente a la apertura de cortocircuitos y caída de esta, posiblemente por aumento en la extracción tisular de estos pacientes, cuyo índice metabólico se ve incrementado (ver posteriormente). Esto produce cifras de valores medios por arriba de 55 % de saturación de oxígeno a nivel venoso, pero con desviaciones estandar sumamente amplias (figura IV).

Al buscar la correlación entre el ITVD y la $S\bar{V}O_2$ del grupo, esta fué significativa ($r = 0.943$), lo que implica la interrelación de la función del VD tratado con aminas inotrópicas y la dificultad en el mantenimiento de la $S\bar{V}O_2$ (cuadro No. 2).

Gasto e Índice Cardiacos.

El gasto cardiaco se determinó por método de termodilución y se promedió con las determinaciones calculadas por el método de Fick, a manera de establecer una evaluación integral de este parámetro.

En el grupo de pacientes sin apoyo aminérgico (grupo A), el GC se mantuvo dentro de rango normal y sus variaciones horarias fueron transitorias, pero dentro de valores aceptables (tabla No. 5). Comportamiento semejante se apreció en el IC, con oscilaciones temporales que rewertieron al manejo conservador.

La función del VD evaluada mediante el ITVD, no mostró correlación estadística significativa ($r = 0.037$), al compararse con el IC valorado por termodilución; lo que expresa que la función mecánica de ambos ventrículos es independiente, en estas condiciones.

Las determinaciones seriadas del gasto cardiaco en los horarios establecidos de seguimiento, para el grupo B, mostró cifras ...

TABLA No. 5: GASTO CARDIACO DE LOS PACIENTES SIN APOYO INOTROPICO EN EL POSTOPERATORIO.

PACIENTES. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE MUESTRO (HRAS/ Lt-min).

	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
MA	3.1	2.7	2.3	3.1	3.0	3.1	2.5	6.1	3.0	3.3	4.1	4.8	4.0
JB	5.6	5.8	4.0	4.6	6.5	6.2	6.0	5.3	5.8	7.1	6.2	6.4	6.0
SA	3.4	5.8	3.4	3.4	3.7	2.9	5.0	5.3	5.4	5.5	5.5	5.8	7.3
JH	5.4	5.0	3.6	4.9	5.5	5.4	5.6	5.6	4.9	5.1	5.6	6.2	6.2
JC	1.8	5.9	6.6	5.8	6.1	7.1	7.0	6.8	6.5	6.5	6.0	6.1	5.9
FC	6.4	4.6	8.0	5.5	5.8	6.2	6.0	5.5	5.4	5.3	4.9	4.3	5.0
HB	10.4	5.1	4.2	7.7	6.6	6.5	6.5	6.0	6.8	7.2	7.2	7.1	7.3
ED	3.6	3.1	3.1	3.7	5.4	5.4	3.4	4.0	4.7	5.3	5.4	5.6	6.1
GH	6.7	5.9	6.0	4.6	6.5	7.3	4.1	6.2	7.3	7.0	7.3	6.4	6.9
AA	5.7	3.3	3.4	6.2	2.2	5.7	8.4	7.9	8.1	7.5	7.0	7.1	7.7
JEE	5.0	4.4	4.8	4.3	3.8	3.6	3.7	4.2	5.1	5.5	6.0	6.4	6.4
AL	5.0	7.1	3.9	5.4	5.0	4.3	4.0	4.0	4.0	4.5	5.0	5.1	5.3

TABLA No. 6: GASTO CARDIACO DE LOS PACIENTES CON APOYO INOTROPICO EN EL POSTOPERATORIO.

PACIENTES. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE MUESTRO (HRAS/ Lt-min).

	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
MR	4.7	5.0	6.8	6.5	6.5	5.6	4.2	5.4	5.1	4.8	4.0	4.1	4.0
RM	3.2	3.4	5.3	2.8	5.4	5.5	6.1	5.5	3.8	3.0	2.3	2.1	1.9
CF	2.5	3.5	3.3	5.5	2.7	2.7	2.0	1.5	1.3	1.8	1.0	1.3	1.0
SC	7.1	6.4	5.8	5.5	6.1	6.1	6.1	6.1	5.7	6.5	6.3	6.1	6.4

TABLA No. 7: INDICE CARDIACO DE LOS PACIENTES POSTOPERADOS,
SIN APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN SU SEGUIMIENTO.

PACIENTES. SEGUIMIENTO FISIOPERMETRO DE MESTROD (HORAS/ Lt·m²/m²).

PACIENTES.	SEGUIMIENTO FISIOPERMETRO DE MESTROD (HORAS/ Lt·m ² /m ²).												
	BASEL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
MA	2.0	1.7	1.5	1.9	1.8	1.9	1.5	3.8	1.8	2.0	2.6	3.0	2.5
JB	3.5	3.6	2.5	2.8	4.0	3.9	3.6	3.2	3.5	4.3	3.7	3.9	3.6
SA	1.6	3.0	1.8	1.8	1.9	1.5	2.6	2.8	2.8	2.9	2.9	3.1	3.8
JH	3.8	3.5	2.5	3.5	3.9	3.8	4.0	4.0	3.5	3.6	4.0	4.4	4.4
JC	0.9	3.9	3.6	3.2	3.3	3.9	3.8	3.7	3.6	3.6	3.3	3.3	3.2
FC	3.4	2.5	4.3	2.9	3.1	3.3	3.2	2.9	2.9	2.8	2.6	2.3	2.7
FB	5.1	2.7	2.2	4.0	3.4	3.4	3.4	3.1	3.5	3.7	3.7	3.7	3.8
ED	1.9	1.5	1.5	1.8	1.8	2.7	2.7	1.7	2.3	2.6	2.6	2.7	3.0
GH	4.0	3.5	3.5	2.7	3.8	4.3	2.4	3.6	4.3	4.1	4.3	3.7	4.0
AA	3.3	1.9	2.0	3.6	1.2	3.3	4.8	4.6	4.7	4.4	4.1	4.1	4.5
JBF	3.0	2.6	2.9	2.6	2.3	2.1	2.2	2.5	3.0	3.3	3.6	3.6	3.8
AL	2.6	3.8	2.0	2.9	2.6	2.3	2.1	2.1	2.1	2.4	2.6	2.7	2.8

TABLA No. 8: INDICE CARDIACO DE LOS PACIENTES POSTOPERADOS,
CON APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN SU SEGUIMIENTO.

PACIENTES. SEGUIMIENTO FISIOPERMETRO DE MESTROD (HORAS/ Lt·m²/m²).

PACIENTES.	SEGUIMIENTO FISIOPERMETRO DE MESTROD (HORAS/ Lt·m ² /m ²).												
	BASEL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
NR	3.6	3.8	3.8	3.6	3.6	3.1	2.3	3.0	2.8	2.6	2.2	2.3	2.2
RM	1.5	1.6	2.5	1.3	2.5	2.6	2.9	2.6	1.8	1.4	1.0	1.0	0.9
SC	1.5	2.2	2.0	3.4	1.7	1.7	1.3	0.9	0.8	1.1	0.6	0.8	0.6
SZ	3.5	3.2	2.9	3.2	3.5	3.0	3.0	3.0	2.2	3.2	3.1	3.0	3.2

FIGURA V: INDICE CARDIACO.
CURSO MEDIO EN LOS PACIENTES SIN APOYO DE AMINAS
INOTROPICAS EN EL SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.
(GRUPO A).

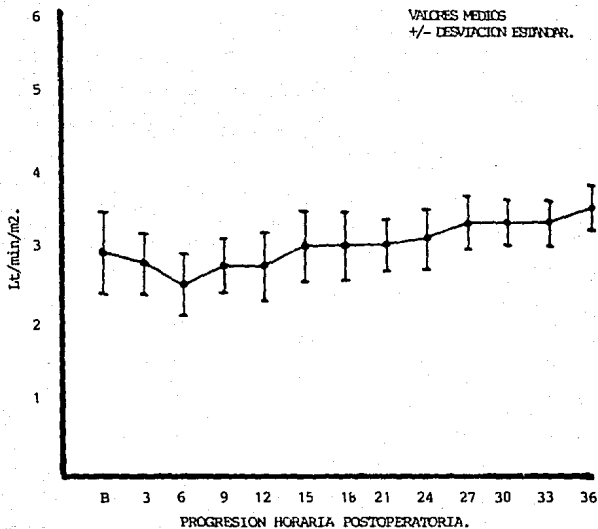
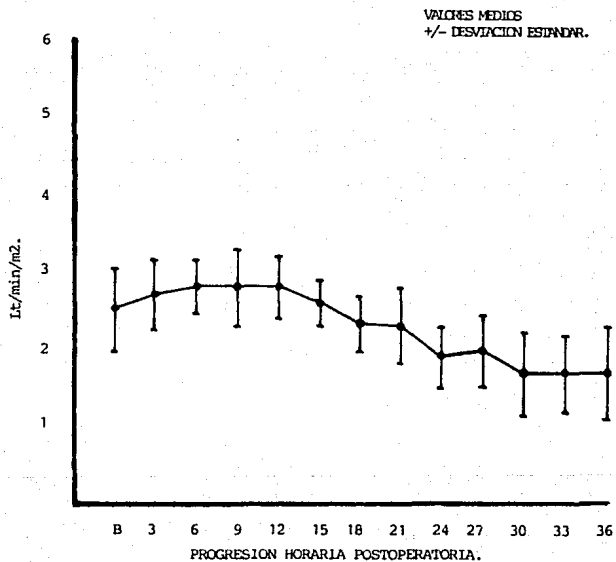


FIGURA VI: INDICE CARDIACO.
CURSO MEDIO DE LOS PACIENTES CON APOYO DE AMINAS
INOTROPICAS EN EL SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.
(GRUPO B).



... persistentemente bajas, aun a pesar de este apoyo - (tabla No. 6).

Las diferencias entre los pacientes que recibieron aminas durante tiempo parcial de su postoperatorio, en relación con aquellos que recibieron apoyo hasta su egreso de la URPC, no presentó variaciones importantes, a pesar de que las cifras determinadas, estuvieron persistentemente por debajo de los valores normales establecidos para el caso. Sin embargo, en el análisis comparativo de variables dependientes mediante RL, se encontró una correlación significativamente importante entre el ITVD y el IC de estos pacientes ($r=0.99$), lo que expresa una interdependencia contráctil de la función del VD y que se refleja en la capacidad de bomba global del miocardio, al parecer - promovida por la utilización de aminas inotrópicas (tabla No 8, cuadro No 2).

Índice de Trabajo del Ventrículo Izquierdo.

En el grupo de pacientes que no recibieron aminas inotrópicas, se encontraron cifras de ITVI bajas en forma transitoria (tabla No. 9) La correlación de este parámetro con el ITVD, fue poco significativa ($r=0.189$) y su importancia radica en la posible independencia de la función contráctil, cuando no existe tratamiento inotrópico.

En los pacientes del grupo B, el ITVI se mantuvo en límites normales bajos, con descensos sostenidos a pesar del empleo de inotrópicos. Las diferencias entre los pacientes con apoyo prolongado contra aquellos que lo utilizaron parcialmente, no fue importante.

Adicionalmente en estos pacientes, la relación establecida entre los índices de trabajo de ambos ventrículos fue significativa ($r=0.826$), mostrando nuevamente una interdependencia funcional de ambas cavidades, promovida al parecer por el efecto de las aminas recibidas (tabla No. 10, figura VIII, cuadro No. 2).

Extracción Tisular de Oxígeno a Nivel Periférico.

Este parámetro utilizado como índice metabólico tisular y a su vez indirecto de perfusión periférica, se consideró normal en el rango de 25 % (+/- 5 %).

TABLA No. 9: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO IZQUIERDO
EN LOS PACIENTES SIN APOYO DE AMINAS INOTROPICAS
EN EL SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.

PACIENTES.	SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE MUESTREO (ICVAS/ gm(m)/m ²).												
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
MA	17.6	15.6	18.4	20.9	23.3	21.0	73.9	48.1	26.0	38.1	36.1	57.0	81.3
JB	109.8	37.0	92.4	110.9	90.3	48.0	46.3	40.5	42.3	48.7	50.5	55.4	60.1
SA	25.6	25.6	27.6	28.0	29.3	32.1	33.6	38.2	37.4	54.1	68.8	50.3	75.4
JH	34.0	40.0	22.0	41.0	45.3	46.1	47.3	42.6	49.1	49.4	48.7	45.3	44.1
JC	79.5	31.8	38.0	41.1	36.5	39.9	38.5	39.1	39.0	40.2	43.7	44.2	50.9
FC	45.2	32.0	56.0	37.7	38.2	38.4	40.1	44.5	46.7	40.3	40.1	41.2	49.8
FE	62.1	32.5	24.0	82.6	41.3	42.8	48.1	50.1	55.6	56.7	56.4	54.3	52.0
ED	18.9	15.9	14.2	19.8	30.2	16.5	30.1	36.7	31.3	34.1	30.1	30.6	35.6
GH	54.8	36.2	56.8	30.7	55.7	72.7	40.2	46.0	51.7	52.8	60.1	83.3	89.8
AA	41.9	23.7	22.8	43.1	12.6	30.0	43.7	58.1	55.6	60.3	77.9	61.4	59.7
JBC	27.4	32.3	36.0	27.1	22.0	24.6	23.2	34.7	36.8	41.1	42.8	37.6	38.2
AL	21.8	35.8	25.4	31.9	23.9	21.6	23.5	29.8	31.2	39.8	44.5	39.7	35.3

TABLA No. 10: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO IZQUIERDO
EN LOS PACIENTES CON APOYO DE AMINAS INOTROPICAS
EN EL SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.

PACIENTES.	SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE MUESTREO (ICVAS/ gm(m)/m ²).												
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
MR	26.2	32.5	33.3	37.2	43.6	40.0	33.3	35.0	38.9	36.7	40.0	44.7	46.5
RM	14.0	21.4	36.5	12.6	30.0	29.0	40.0	35.0	31.5	23.2	18.5	13.1	10.5
CF	11.8	21.4	24.6	24.9	15.4	13.5	13.5	14.4	13.6	13.2	12.2	11.2	9.4
SZ	38.0	29.5	27.7	33.0	36.9	37.2	38.4	43.4	33.5	31.5	36.8	33.4	39.7

FIGURA VII: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO IZQUIERDO.
PROGRESION DE LOS VALORES MEDIOS EN LOS PACIENTES SIN
APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN EL POSTOPERATORIO.
(GRUPO A).

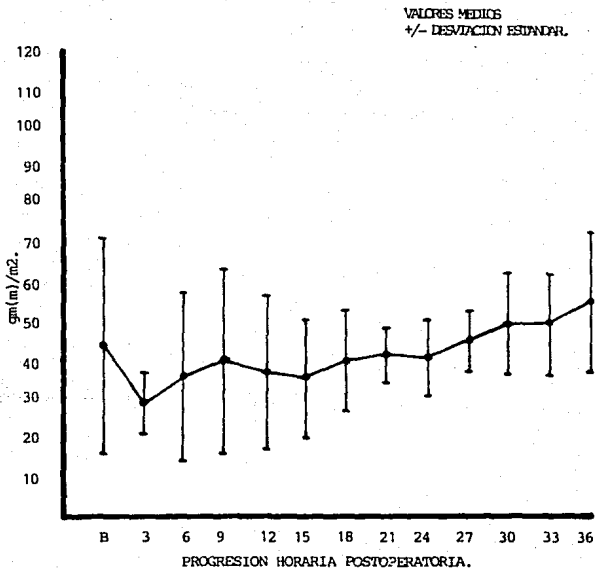
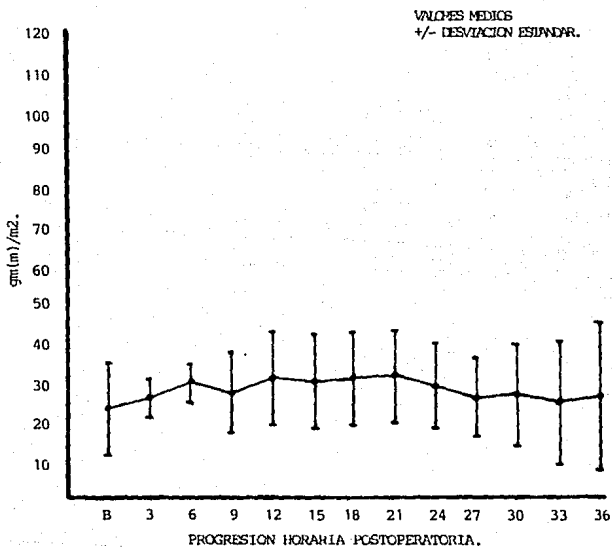


FIGURA VIII: INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO IZQUIERDO.
PROGRESION DE LOS VALORES MEDIOS EN LOS PACIENTES CON
APOYO DE AMINAS INOTROPICAS EN EL POSTOPERATORIO.
(GRUPO B).



En el grupo A, se encontraron normales altos, para la extracción tisular de oxígeno. Sin embargo en el acumulado global, las cifras medias se mantuvieron en valores aceptables y la disparidad entre las cifras de los pacientes de este grupo no observó variabilidad extrema, ya que las desviaciones standar, si bien fueron amplias en los horarios 03, 06, 09, 12, 15, 18, 21 y 24, lentamente se estrecharon hasta el egreso de los pacientes de la URPC (cuadro No. 2). La comparación de parámetros del estado metabólico y la función del VD, mostró carencia completa de correlación (negativa e inversa en 3:12).

En el grupo de pacientes con deterioro hemodinámico y apoyo de aminas inotrópicas, la extracción tisular de O₂ fue persistentemente alta, principalmente en los pacientes con mayor compromiso, lo que difirió de los enfermos con alteraciones hemodinámicas transitorias; esto se expreso estadísticamente, con desviaciones standarsumamente amplias en la progresión de valores medios globales. El intento de correlación con la función del VD, fue nuevamente nulo (r = negativa e inversa en 1:25). Esto expresa ausencia de correlación entre un índice metabólico periférico y la función del VD independientemente del estado hemodinámico del caso.

CUADRO No. 2: VALORES MEDIOS DE LAS DETERMINACIONES Y SUS INDICES DE CORRELACION ESTADISTICA POR ANALISIS DE REGRESION LINEAL PAREADA.

PARAMETRO ESTUDIADO.	PROGRESION HORARIA DE ESTUDIO.												
	BASAL.	03	06	09	12	15	18	21	24	27	30	33	36
ITMD s/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	6.0 3.9	6.1 2.6	8.6 4.1	10.1 6.9	7.3 3.2	8.3 6.4	8.0 4.9	8.3 3.7	8.2 3.9	8.2 3.0	8.3 2.4	8.3 1.9	7.9 1.6
ITMD c/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	9.7 10.5	13.1 8.3	11.0 8.4	6.9 6.5	8.0 3.5	9.3 3.4	10.5 4.9	11.3 6.6	8.4 5.7	7.3 6.2	6.7 6.1	6.1 5.9	5.8 5.7
SOC2 s/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	65.0 9.3	59.6 15.5	66.7 11.0	67.7 10.8	65.7 6.3	65.9 9.0	66.3 7.6	66.0 6.4	66.7 7.1	67.6 6.6	67.7 5.3	67.7 3.8	67.9 2.7
SOC2 c/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	56.3 23.3	57.2 28.5	60.8 26.4	60.5 27.6	68.3 30.9	62.7 21.1	60.2 25.6	61.3 18.9	59.1 25.7	51.5 25.4	55.1 28.7	50.2 23.6	46.2 19.1
IC s/AI (MEDIA). (DESVIACION ST) +/-	2.9 1.1	2.8 0.8	2.5 0.8	2.7 0.7	2.7 0.9	3.0 0.9	3.0 0.9	3.0 0.7	3.1 0.8	3.3 0.7	3.3 0.6	3.3 0.6	3.5 0.6
IC c/AI (MEDIA). (DESVIACION ST) +/-	2.5 1.1	2.7 0.9	2.8 0.7	2.8 1.0	2.8 0.8	2.6 0.6	2.3 0.7	2.3 1.0	1.9 0.8	2.0 0.9	1.7 1.1	1.7 1.0	1.7 1.2
ITVIs/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	44.8 27.9	29.8 8.0	36.1 22.3	40.4 24.1	37.3 20.3	36.1 15.5	40.7 13.5	42.3 7.6	41.8 9.9	46.3 8.4	49.9 13.7	50.0 13.8	56.0 18.0
ITVI c/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	23.0 12.3	26.2 5.6	30.5 5.3	26.9 10.6	31.4 12.0	29.9 11.9	31.3 12.2	31.9 12.3	29.3 10.9	26.1 10.2	26.8 13.6	25.6 16.2	26.5 19.3
EO2 s/AI (MEDIA) (DESVIACION ST) +/-	34.4 8.2	36.8 13.2	30.9 14.9	34.3 10.7	34.3 10.7	30.9 8.6	31.5 8.6	35.0 8.4	31.1 7.7	32.5 4.1	32.5 4.1	29.8 2.6	27.0 1.7
EO2 c/AI (MEDIA). (DESVIACION ST) +/-	43.3 21.3	31.9 30.0	36.5 26.4	37.1 26.7	40.1 26.4	34.1 23.5	37.5 28.1	37.3 28.9	41.4 21.4	46.3 21.7	48.0 22.2	51.1 24.8	53.1 25.4

ITMD= INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO DERECHO. SOC2= SATURACION DE LA MEZCLA VENOSA CENTRAL.
 IC= INDICE ONDIAO. ITVI= INDICE DE TRABAJO DEL VENTRICULO IZQUIERDO.
 EO2= EXTRACCION PERIFERICA TISULAR DE OXIGENO. AI= AMINAS INOTROPICAS.

CUADRO No. 2: (CONTINUA). VALORES MEDIOS DE LAS DETERMINACIONES Y SUS INDICES DE CORRELACION ESTADISTICA POR ANALISIS DE REGRESION LINEAL PAREADA.

PARAMETROS ESTUDIADOS.	VARIANTES.	
	SIN AMINAS.	CON AMINAS.
IIVD/ SGOZ	(r)= 0.087 (INDEPENDIENTE)	(r)= 0.943 (SIGNIFICATIVA).
IIVD/ IC	(r)= 0.037 (INDEPENDIENTE)	(r)= 0.990 (SIGNIFICATIVA).
IIVD/ IIVI	(r)= 0.189 (NO SIGNIFICATIVA)	(r)= 0.826 (SIGNIFICATIVA).
IIVD/ HCR	(r)= NEGATIVA.	(r)= NEGATIVA.

PARAMETRO DE CORRELACION SIGNIFICATIVA POR REGRESION LINEAL
CON VALOR DE (r) IGUAL O MAYOR DE 0.800

DISCUSION.

En diversos trabajos previos se ha enfatizado la importancia de la función cámara/bomba del VD en el comportamiento hemodinámico global del paciente en estado crítico (estado de shock y cirugía de corazón). Así también se ha informado en la literatura de la actividad de las aminas sobre el miocardio, esencialmente, del VD en estas condiciones (3,7,9,10). Adicionalmente, han propuesto correlaciones entre la variación del comportamiento gasométrico y la capacidad contractil del VD (13,14,15,16,17,18), en función de modificaciones al manejo de pacientes con soporte ventilatorio, principalmente de tipo volumétrico, utilizados en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

En esta experiencia utilizamos el ITVD para evaluar la capacidad contráctil en esta cavidad y la conclusión que se obtiene al compararlo con la saturación de la mezcla venosa central, esta última aceptada como indicador indirecto de la función del VD (14,16).

La ausencia de correlación entre el ITVD y la saturación de oxígeno de la mezcla venosa central, en los pacientes sin apoyo de aminas, se explica por la conservación del estado de desaturación en las cavidades derechas, al parecer dado el consumo miocárdico base y que al parecer se comporta independiente del estado funcional del ventrículo derecho, como mencionó en las primeras descripciones -- Alpert (1). Opiniones no compartidas por otros autores (Schmidt, Bland y Vaughn), quienes informaron que en los pacientes críticamente comprometidos y en el postoperatorio de intervenciones cardiovasculares, se encontró una relación importante. Sin embargo, llama la atención, la existencia de esta relación en los pacientes sometidos a tratamiento con aminas inotrópicas en donde el mecanismo propuesto por Bolt y Schreuder (6,9), sería el consumo miocárdico del VD causado por efecto inotrópico y modificaciones en su precarga y principalmente su postcarga (presión pulmonar y secundariamente, la presión capilar pulmonar).

La correlación entre el ITVD y la SvO₂ fue estadísticamente significativa en estos enfermos, ya que a saturaciones venosas centrales bajas, corresponde un deterioro en la función del VD y puede emplearse como indicador de disfunción el cociente perfusión/oxigenación a la desaturación de la sangre de la arteria pulmonar. Evidentemente, las aminas

... inotrópicas incrementan la MVO₂ del VD al estimular su función, pero a expensas del consumo de O₂ global del paciente, aumentado no únicamente por el componente metabólico en si por el estado crítico del enfermo.

De esta forma, estaria autorizada la sospecha de disfunción importante del VD en sujetos sometidos a apoyo inotrópico a base de aminas, si se detecta SVO₂ bajas (inferiores al 60 % en forma seriosa y persistente).

La efectividad contráctil del miocardio ventricular izquierdo, se comparó con el ITVD, sobre la premisa de la interdependencia ventricular, sin que se lograra determinar estadísticamente esta relación, ya que el gasto e índice cardiaco, tuvieron variaciones independientes de las apreciadas en el ITVD en los casos que no recibieron apoyo inotrópico con aminas.

Esto definitivamente, anula la posibilidad de interdependencia del VD/VI con repercusión en el índice cardiaco en estos pacientes, a pesar del manejo de volumen, resistencias y ventilación asistida, como factor de modificación en cuanto a presiones yuxtacardiacas, susceptibles de modificar la postcarga del VD y así su eficiencia, modificando finalmente la precarga y postcarga del VI. Lo encontrado en esta serie, difiere de las observaciones de Hurdford, Clyne y Weber (3,11,28,29), en relación a las modificaciones establecidas por los parámetros de presión intratorácica causadas por la ventilación asistida, así como la potencial interdependencia ventricular promovida por estos cambios. No obstante, la dependencia funcional de ambos ventrículos, se evidenció en los casos tratados con aminas inotrópicas durante el período postoperatorio, a juzgar por el índice de correlación observado ($r = 0.990$) entre IC y el ITVD. Lo que se explica por el hecho de que al deprimirse la capacidad energética y motriz del VD disminuye la capacidad de bomba global del miocardio (con decremento importante del GC e IC). Por lo tanto, puede afirmarse que las aminas inotrópicas, son capaces de modificar la función contráctil del VD y cambiar las líneas de tensión del VI, tanto de la estructura helicoidal (musculatura profunda y superficial), como la posición del septum

... interventricular y su fuerza de contracción misma, como lo ha propuesto Weber, Alpert y Clyne (1,11,28,29).

Las líneas de tensión muscular helicoidal, anatómicamente se encuentran compartidas por ambos ventrículos, lo cual funcionalmente se activa a manera de capacidad de reserva mediante la estimulación con aminas inotrópicas (esquemas A,B,C,D).

En esta observación, se hizo manifiesto este hecho únicamente mediante el empleo de aminas en pacientes críticamente comprometidos; pero no se corrobora en aquellos sin tratamiento de este tipo.

Cuando la capacidad contráctil del VI fue comparada a la del VD (correlación del ITVD, con ITVI), los resultados fueron semejantes. El ITVI de los pacientes sin apoyo de aminas inotrópicas, se mantuvo dentro de rango normal, así como el ITVD y su correlación al compararse sus fluctuaciones, no fue significativa. Ambos parámetros mostraron el comportamiento independiente de estas cavidades. Sin embargo, en los pacientes que ameritaron manejo de aminas inotrópicas -- (grupo B), las variaciones de deterioro del ITVI, correspondieron significativamente al deterioro progresivo en el ITVD ($r= 0.826$); con lo que nuevamente se demuestra la capacidad de interdependencia que se aprecia al estimular el miocardio en condiciones extremadamente críticas.

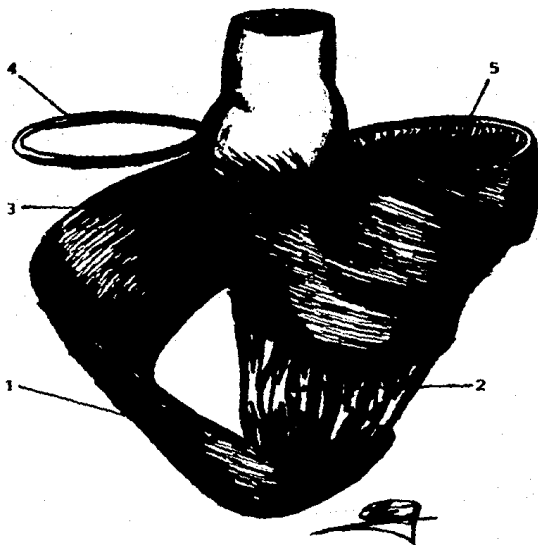
Finalmente, las evaluaciones comparativas entre el estado metabólico expresado por la extracción tisular periférica de oxígeno (EO_2) y el ITVD, no tuvieron punto de correlación alguna, en ninguno de los grupos. Lo que traduce que la función del VD, puede mantenerse independiente del estado metabólico juzgado por el consumo global de oxígeno en el organismo, que se conoce muy elevado debido al sufrimiento tisular periférico. Datos que coinciden con algunas observaciones previas (2, 7,21,34,36,37,38,40,42).

ESQUEMA A: ANATOMIA FUNCIONAL DEL
MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO.



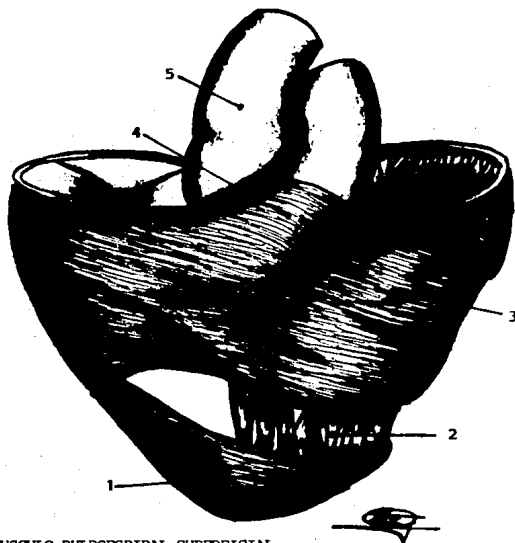
- 1) MUSCULO BULBOESPIRAL SUPERFICIAL.
- 2) TRABECULA CARNOSA (MUSCULO TRABECULAR).
- 3) MUSCULO PAPILAR.
- 4) VALVULA TRICUSPIDE.

ESQUEMA B: ANATOMIA FUNCIONAL DEL
MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO.



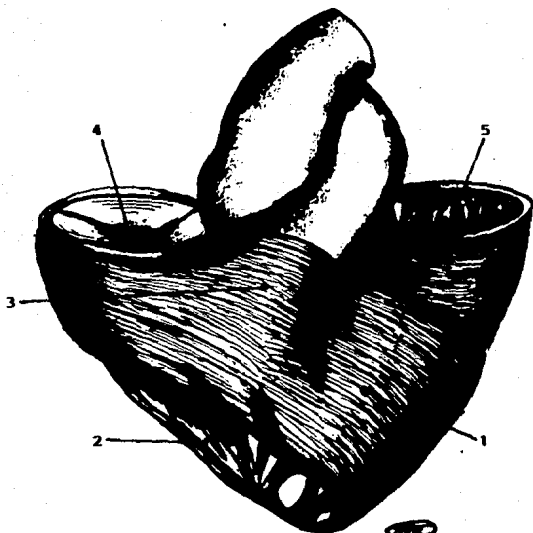
- 1) MUSCULO BULBOESPIRAL SUPERFICIAL.
- 2) TRABECULA CARNOSA (MUSCULO TRABECULAR).
- 3) SEPTUM MEMBRANOSO.
- 4) ANILLO DE LA VALVULA TRICUSPIDE.
- 5) VENTRICULO IZQUIERDO.

ESQUEMA C: ANATOMIA FUNCIONAL DEL
MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO.



- 1) MUSCULO BULBOESPIRAL SUPERFICIAL.
- 2) TRABECULA CARNOSA (MUSCULO TRABECULAR).
- 3) MUSCULO SINOESPIRAL PROFUNDO.
- 4) CONO PULMONAR.
- 5) AORTA.

ESQUEMA D: ANATOMIA FUNCIONAL DEL
MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO.



- 1) MUSCULO SINOESPIRAL SUPERFICIAL.
- 2) TRABECULA CARNOSA (MUSCULO TRABECULAR).
- 3) CONO PULMONAR.
- 4) VALVULA TRICUSPIDE.
- 5) VENTRICULO IZQUIERDO.

CONCLUSIONES.

De la serie de evaluaciones desde el punto de vista hemodinámico, así como gasométrico, para la determinación de la función -- del VD en los pacientes postoperados de corazón y su correlación con -- los parámetros de tipo gasométrico, hemodinámico y metabólico que intervienen en la evolución postoperatoria inmediata, dentro de las primeras 36 horas posteriores al evento quirúrgico, con concluye:

- a) La función del VD estimada por el ITVD se condujo independientemente del grado de saturación de oxígeno a nivel venoso central.
- b) Durante la estimulación del miocardio con aminas inotrópicas en pacientes críticamente comprometidos, el ITVD y la $S\bar{V}O_2$, mostraron -- una relación formal entre ambos, sugiriendo un incremento en el consumo de oxígeno del miocardio, promovido por las aminas y la patología de base, pero a su vez, deteriorando la eficiencia ventricular. De suerte que la $S\bar{V}O_2$ se perfila como indicador indirecto del estado funcional del VD, bajo estas condiciones únicamente.
- c) En ausencia de estímulo aminérgico, no se demostró interdependencia en la función ventricular en el paciente postoperado de corazón, ya que el GC e IC, presentan variaciones independientes del estado funcional del VD.
- d) Bajo estímulo inotrópico, las fluctuaciones del GC e IC, se relacionan estrechamente a las variaciones del ITVD, expresando una franca interdependencia contráctil, principalmente cuando existe un importante compromiso isquémico, séptico o hemodinámico. Posiblemente, -- utilizando la reserva funcional que constituyen las líneas musculares de tensión miocárdica, dadas por las fibras helicoidales comparadas entre los dos ventrículos (esquemas A,B,C,D).
- e) La capacidad ergométrica del VI se comporta independiente de la correspondiente al VD, cuando no se encuentra estimulado por aminas -- inotrópicas, en el paciente postoperado de corazón; en tanto, -- relaciona estrechamente al someterse a esta estimulación.

- f) El metabolismo tisular periférico, se mantiene independiente de la función del VD, con o sin estímulo de aminas inotrópicas y aun en casos de extrema extracción tisular de oxígeno.

Queda por aclarar, si los mecanismos son susceptibles de modificación o si persisten en aquellos pacientes con afección previa - del VD, ya sea por padecimientos que directamente afecten el miocardio de esta cavidad (infarto del VD) o entidades que deterioren progresivamente la función en forma crónica (EPOC, HAP, etc).

Resta establecer solamente, el papel que representa la - permanencia en bomba extracorporea y la cardioplejia, así como la cardioprotección transoperatoria, entidades que serán sujetas a investigaciones posteriores.



BIBLIOGRAFIA.

- 1) Barnard, D. Alpert, J.S. Ventricular Function in Health and Disease. *Curr Prob Cardiol.* Jul 1987; 423.
- 2) Berlin, J. Right Ventricular Performance: Assays: Slowly Coming of Age. *J Am Coll Cardiol.* 13(2); Feb 1989; 360.
- 3) Hardford, W.E. Zapol, W.I. The Right Ventricle and Critical Illness: A Review of Anatomy, Physiology and Clinical Evaluation of its Function. *Intensive Care Med.* 1983; 14: 448.
- 4) Caplin, J.L. et al. Influence of Respiratory Variations on Right Ventricular Function. *Br Heart J.* 1939; 62: 253.
- 5) Ratner, S. et al. Assessment of Right Ventricular Anatomy and Function by Qualitative Radioisotope Ventriculography. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 13: 354.
- 6) Boldt, J. et al. Right Ventricular Function and Cardiac Surgery. *Intensive Care Med.* 1988; 14: 496.
- 7) Ruess, C. et al. Right Ventricular Function in Septic Shock. *Intensive Care Med.* 1988; 14: 486.
- 8) Chainut, J.F. et al. Right Ventricular Dysfunction in Patients with Septic Shock. — *Intensive Care Med.* 1988; 14: 488.
- 9) Schwab, W.O. et al. The Influence of Catecholamines on Right Ventricular Function — in Septic Shock. *Intensive Care Med.* 1988; 14: 492.
- 10) Vincent, J.L. et al. Effects on Right Ventricular Function of a Change from Dopamine to Dobutamine in Critically Ill Patients. *Critical Care Med.* 1983; 16: 659.
- 11) Clyne, C. et al. Interdependence of the Right and Left Ventricles in Health and Disease. *Am Heart J.* Jun 1989; 117: 1365.
- 12) Oakley, C Importance of the Right Ventricular Function in Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol.* 1988; 62: 14-A.
- 13) Saladin, V. et al. Comparison of Cardiac Output Estimation by Thoracic Electrical — Impedance, Thermodilution, and Fick Methods. *Crit Care Med.* Nov 1988; 16: 1157.
- 14) Schmidt, CR. et al. Continuous SVO_2 Measurement and Oxygen Transport Patterns in — Cardiac Surgery Patients. *Crit Care Med.* Jun 1984; 12: 523.
- 15) Bland, R.D. et al. Hemodynamic and Oxygen Patterns in Surviving and Non-surviving — Postoperative Patients. *Crit Care Med.* Feb 1985; 13: 85.
- 16) Vajjn, S. Ruri, V.K. Cardiac Output Changes and Continuous Mixed Venous Oxygen — Saturation Measurement in the Critically Ill. *Crit — Care Med.* May 1988; 16: 495.
- 17) Astiz, M.E. et al. Relationship of Oxygen Delivery and Mixed Venous Oxygenation to Lactic Acidosis in Patients with Sepsis and Acute — Myocardial Infarction. *Crit Care Med.* Jul 1988; 16: 655.
- 18) Alston, R.P. et al. Systemic Oxygen Uptake During Hypothermic Cardiopulmonary Bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* Nov 1989; 93: 757.
- 19) Rollack, M.M. et al. Sequential Cardiopulmonary Variables of Infants and Children in Septic Shock. *Crit Care Med.* Jul 1984; 12: 554.
- 20) Tuppurainen, T. et al. The Effect of Arterial pH on Whole Body Oxygen Uptake During Hypothermic Cardiopulmonary Bypass in Man. *J Thorac — Cardiovascular Surg.* Nov. 1989. 98: 769.

- 21) Kraus, WA. et al. APACHE-II A Severity of Disease Classification System. *Crit Care Med.* Oct 1985; 13: 818.
- 22) Ramírez, A. APACHE-II y Falla Oxigénica Múltiple. Escalas Pronósticas de utilidad en la Terapia Intensiva. *Rev Med IMSS. (Mex).* 1989; 27: 93.
- 23) Schreiber, TI. et al. Management of Myocardial Infarction Shock: Current Status. — *Am Heart J.* Feb 1989; 117: 435.
- 24) Oahn, JN. et al. Right Ventricular Infarction. *Am J Cardiol.* 1974; 33: 209.
- 25) James, TN. Anatomy of the Crista Supraventricularis: Its Importance for Understanding Right Ventricular Function, Right Ventricular — Infarction, and Related Conditions. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6: 1083.
- 26) Pasque, MK. et al. Reassessing Right Ventricular Function and Ventricular Infarction: The Role of Global Myocardial Contractile Mechanics. *J Cardiovasc Surg.* 1986; 1: 4.
- 27) Bulbrook, PA. et al. Influence of Right Ventricular Hemodynamics on Left Ventricular Diastolic Pressure-Volume Relations in Man. *Circulation.* 1973; 59: 21.
- 28) Weber, KT. et al. Contractile Mechanics and Interaction of the Right and Left Ventricles. *Am J Cardiol.* 1981. 47: 696.
- 29) Weber, KT. et al. The Right Ventricle: Physiologic and Pathophysiologic Considerations. *Crit Care Med.* 1933; 11: 323.
- 30) Chatterjee, K. Hemodynamic Studies — Their Uses and Limitations. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 3-D.
- 31) Robalino, ED. et al. Electrocardiographic Manifestations of Right Ventricular Infarction. *Am Heart J.* Jul 1933; 118:138.
- 32) Andersen, HR. et al. Right Ventricular infarction: Diagnostic Value of ST Elevation in Lead III exceeding that of Lead II During Inferior/ Posterior Infarction and Comparison with Right Chest Leads V3R to V7R. *Am Heart J.* Jan 1989; 117: 82.
- 33) Lopez-Sendon, J. et al. Right Ventricular Infarction as a Risk Factor for Ventricular Fibrillation During Pulmonary Artery Catheterization Using Swan-Ganz Catheters. *Am Heart J.* Jan 1990; 119: 207.
- 34) Onkko, S. et al. Right Ventricular Diastolic Function in Systemic Hypertension. — *Am J Cardiol.* May 1990. 65:1117.
- 35) Mackley, ES. et al. Right Ventricular Myocardial Mass Quantification with Magnetic Resonance Imaging. *Am J Cardiol.* Feb 1990; 65: 529.
- 36) Dell'Italia, LJ. Mechanism of Postextrasystolic Potentiation in the Right Ventricle. *Am J Cardiol.* Mar 1990; 65: 736.
- 37) Breisblatt, WL et al. Acute Myocardial Dysfunction and Recovery: A Common Occurrence After Coronary Bypass Surgery. *J Am Coll Cardiol.* May 1990; 15: 1261.
- 38) Charlap, S. et al. Electromechanical Dissociation: Diagnosis, Pathophysiology, and Management. *Am Heart J.* Aug 1989. 118: 355.
- 39) Sniderman, YM. et al. How Soon Should Drainage Tubes be Removed After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg.* 1989; 48: 540.
- 40) Napolitano, L. et al. Endorphins in Circulatory Shock. *Crit Care Med.* 1988; 16: 566.

- 41) Baker, CC. Hemorrhagic Shock and Interleukin-2 Production. Crit Care Med. 1988; 16: 358.
- 42) Konstam, MA. et al. Right Ventricular Function in adults with Pulmonary Hypertension with and without Atrial Septal Defect. Am J Cardiol. 1983. 51: 1144.
- 43) Alpert, JS. et al. Alteration of Systolic Time Intervals in Right Ventricular Failure. Circulation. 1974. 50: 317.
- 44) Croft, CH. et al. Detection of Acute Right Ventricular Infarction by Right Precordial Electrocardiography. Am J Cardiol. 1962. 50: 421.
- 45) Klein, HD. et al. The Early Recognition of Right Ventricular Infarction; Diagnostic Accuracy of Electrocardiographic V4R Lead. ----- Circulation. 1983. 67: 558.
- 46) Brinker, JA. et al. Leftward Septal Displacement During Right Ventricular Loading in Man. Circulation. 1980; 61: 626.
- 47) Goldstein, JA. et al. The Role of the Right Ventricular Diastolic Dysfunction and -- Elevated intrapericardial Pressure in the Genesis of Low Output in Experimental Right Ventricular Infarction. Circulation. 1982; 65: 513.
- 48) Gonzalez, AC. et al. Acute Right Ventricular Failure is Caused by Inadequate Right - Ventricular Hypotension. J Thorac Cardiovasc Surg. ----- 1985; 89: 336.
- 49) Kay, HK. et al. Measurement of Ejection Fraction by Thermo-dilution Techniques. ----- J Surg Res. 1983; 34: 337.
- 50) Sibbald WS. et al. Right Ventricular Function in Acute Disease States: Pathophysiological Consideration. Crit Care Med. 1983; 11: 333.

