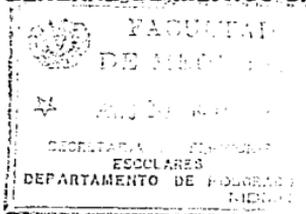


11224  
N°16  
2Ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. S. A.



FUNCION DEL MIOCARDIO EN PACIENTES  
EN ESTADO CRITICO

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

*LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO*

**P R E S E N T A :**

**DR. JUAN MANUEL OSOBAMPO LOPEZ**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

MEXICO, D. F.



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

FEBRERO 1994

DIRECCION DE ENFERMERIA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA



## **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).

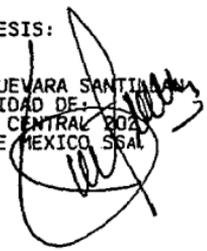
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PROFESOR DEL CURSO:

DR. GUILLERMO FRANCO GUEVARA SANTILLAN  
JEFE DE LA UNIDAD DE:  
TERAPIA INTENSIVA CENTRAL 202  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA.

TUTOR DE TESIS:

DR. GUILLERMO FRANCO GUEVARA SANTILLAN  
JEFE DE LA UNIDAD DE:  
TERAPIA INTENSIVA CENTRAL 202  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA.



HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO, S. S. A.  
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION  
CIENTIFICA

## Indice:

Introducción	1
Definiciones de Sepsis	4
Función Ventricular Izquierda	16
Poscarga Ventricular Izquierda	16
Contractilidad Ventricular Izquierda	21
Frecuencia Cardiaca	26
Precarga del Ventriculo Izquierdo	26
Función Ventricular Derecha	33
Poscarga Ventricular Derecha	35
Precarga Ventricular Derecha	36
Contractilidad Ventricular Derecha	40
Interdependencia Biventricular	43
Conclusión	44
Bibliografía	47

### Introducción:

El término "choque" descrito por Virchow como un complejo sintomático, ha sido definido en términos clínicos como un cuadro que incluye hipotensión, taquicardia, frialdad y diaforesis, oliguria, depresión mental y finalmente colapso <sup>(1)</sup>. Wiggers definió al estado de choque en un modelo en perro sometido a choque hemorrágico irreversible y desde el punto de vista fisiológico como un estado de hipotensión y disminución del gasto cardiaco, con enormes resistencias periféricas.

Los datos anteriores se han encontrado en pacientes con choque hemorrágico, traumático y cardiogénico. Estos conceptos son apropiados sólo para las fases iniciales de choque hemorrágico (hipovolémico) o cardiogénico, y para la fase final de la insuficiencia circulatoria de otra etiología; sin embargo, son inadecuados para explicar la mayor parte de los problemas clínicos agudos de los choques traumáticos y sépticos <sup>(9)</sup>.

Desde hace más de 100 años se han usado la presión arterial y la frecuencia cardiaca como índices para evaluar la circulación, agregándose posteriormente la determinación de presión venosa central.

En un estudio que realizamos en pacientes con diagnóstico de choque séptico de acuerdo a los criterios publicados por Balk y Ayres <sup>(6,7)</sup> en la unidad de Terapia Intensiva Central del Hospital General de México durante el año de 1992 se encontraron 21

pacientes, de los cuales sobreviviendo sólo cuatro de ellos. Se observó que en estos parámetros la tendencia del grupo de pacientes no sobrevivientes supera en ambos extremos al grupo de sobrevivientes, indicando que no son útiles como factores pronósticos (ver Figura 1).

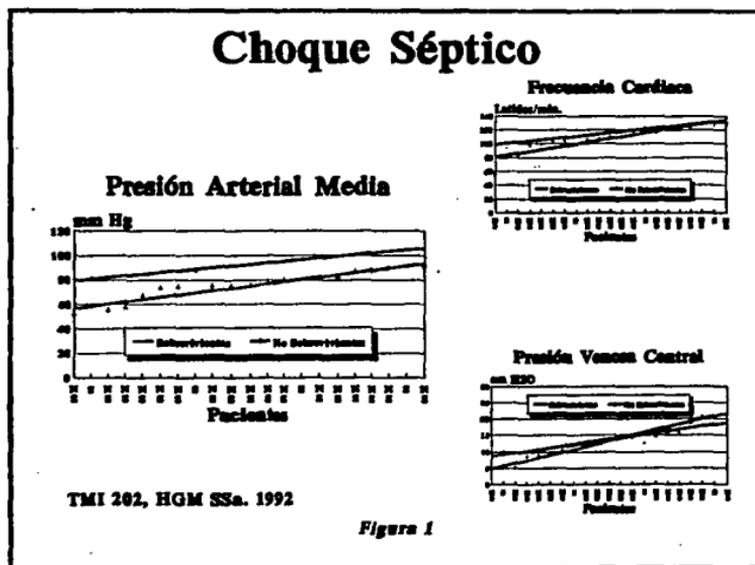


Figura 1. Tendencias de pacientes con choque séptico [sobrevivientes (S) y no sobrevivientes (NS)].

Se han empleado diversos métodos de tipo mecánico, ultrasónico y flujómetros electromagnéticos así como otras técnicas para medir la presión del pulso sin haber tenido apreciable aplicación clínica. El método común para medir el gasto cardiaco es el de Fick directo en el cual se cuantifica directamente el consumo de oxígeno mediante espirometría y se divide entre la diferencia arterio-venosa del mismo. En 1967 Stewart propuso el método de termodilución en conjunto con la medición del gasto cardiaco por medio del catéter de Swan-Ganz lo que se ha vuelto la práctica habitual en las unidades de cuidados intensivos (27).

Durante mucho tiempo se aceptó que la característica fisiológica del choque era la disminución del gasto cardiaco que ocasionaba hipotensión, hasta que en la década de los 60's este concepto fué rebatido. Clowes y cols. observaron pequeños incrementos del gasto cardiaco aunque sin significancia estadística en pacientes de postoperatorio inmediato de cirugía mayor, pero en los pacientes con sepsis o peritonitis extensa el incremento del gasto cardiaco fué notable. Esta información fué confirmada por Wilson y Thal al observar un incremento del gasto cardiaco en pacientes sépticos, y Del Guercio y cols. señalaron un mayor flujo en pacientes con cirrosis hepática avanzada a los cuales denominaron "personas en estado hiperdinámico" (15,18,64).

Shoemaker también encontró aumento estadísticamente significativo en el gasto cardíaco en pacientes con trauma accidental y quirúrgico además del choque séptico con lo cual se llegó definitivamente a la conclusión de que el choque no era únicamente un estado de flujo bajo. Sólo cuando se describieron los hechos fisiológicos en secuencia cronológica fué cuando se pudo advertir la evolución fisiológica de los diversos tipos de choque (49,50,51,52).

Se ha denominado como sepsis a la respuesta sistémica a la infección (6,7,10). En el mes de Agosto de 1991 se realizó la " American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus " con el objetivo de llegar a un acuerdo en las definiciones aplicadas a los pacientes con sepsis y a las secuelas de la misma. Los resultados provenientes de las pruebas clínicas en el tratamiento de la sepsis se han visto opacados por el uso de definiciones variables para diversos términos como son: infección, bacteremia, sepsis, septicemia, síndrome séptico y choque séptico; agregándose el hecho de que los términos de sepsis y síndrome séptico se han aplicado a procesos inflamatorios no infecciosos. La unificación de la terminología se hizo necesaria para eliminar las confusiones en resultados y poder comparar los estudios realizados.

Las definiciones acordadas en dicha reunión y requeridas para la comprensión del tema incluyen a las siguientes:

*Sepsis:* Es la respuesta sistémica a la infección, manifestada por dos o más de las siguientes condiciones:

- 1). Hipertermia: temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$ .  
 Hipotermia: temperatura  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
- 2). Taquicardia: frecuencia cardiaca  $> 90$  latidos/minuto.
- 3). Taquipnea:  $\text{FR} > 20$  respiraciones/minuto o  $\text{PaCO}_2 < 32$  mm Hg.
- 4). Leucocitos  $> 12,000$  o  $< 4,000$  / $\text{mm}^3$  o  
 formas inmaduras (bandas)  $> 10\%$ .

*Síndrome Séptico:* Sepsis con alteración en la perfusión orgánica incluyendo uno o más de los siguientes datos:

- 1). Cambios agudos en el estado mental.
- 2). Relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 280$  (sin alteración cardio respiratoria).
- 3). Lactato  $> 16$  mgrs %.
- 4). Oliguria documentada por diuresis horaria  $< 0.5$  cc/kg.

*Choque Séptico:* Síndrome séptico con hipotensión ( $\text{PAS} < 90$  mm Hg o disminución  $> 40$  mm Hg de la basal en paciente hipertenso), que origina una disminución importante de la  $\text{DO}_2$  y  $\text{VQ}$  secundaria a los efectos de bacterias u otros agentes infecciosos.

*Infección:* Es un fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos, o la invasión de tejidos del huésped normalmente estéril por estos organismos.

Bacteremia: Presencia de bacterias viables en la sangre.

*Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS):* Es la respuesta inflamatoria a una variedad de insultos clínicos

severos . La respuesta es manifestada por dos o más de las siguientes condiciones:

- 1). Temperatura  $> 38^{\circ}$  C.
- 2). Frecuencia cardiaca  $> 90$  latidos/minuto.
- 3). Frecuencia respiratoria  $> 20$  respiraciones/minuto o  
PaCO<sub>2</sub>  $< 32$  mm Hg.
- 4). Leucocitos  $> 12,000$ .

*Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM):* Presencia de función orgánica alterada en un paciente con enfermedad aguda, de tal forma que la homeostasis no pueda ser mantenida sin intervención médica (14). La sepsis es una causa cada vez más común de morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes ancianos, inmunocomprometidos y en estado crítico (35). Hay reportes de que la sepsis es la causa más común de muerte en la unidad de cuidados intensivos no coronarios (39). El aumento de la incidencia, nuevas etiologías y aparición en nuevas poblaciones de pacientes se ha relacionado a cambios demográficos, mayor uso de antibióticos de amplio espectro, y tecnología invasiva en el tratamiento de enfermedades, inflamatorias, infecciosas y neoplásicas (43).

En estudios previos sobre pacientes en estado crítico se han visto diferencias entre pacientes sometidos a cirugía que sobrevivieron y los que no sobrevivieron, encontrando que los primeros mostraron los sigs. datos: 1) mayor disminución en la presión arterial media (PAM) y del trabajo cardiaco (índice cardiaco (IC), índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITLVI) y del índice de trabajo cardiaco izquierdo (ITCI), a pesar de haber

mayores presiones capilares; 2). mayores incrementos en la vasoconstricción pulmonar (aumento del índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP) y de la presión media de la arteria pulmonar (PMAP)); 3). mayores disminuciones del transporte y metabolismo de  $O_2$  (disponibilidad y consumo de oxígeno ( $DO_2$  y  $VO_2$ )) a pesar de mayor extracción de  $O_2$  y cifras normales de gases en sangre; 4). mayores disminuciones de hematocrito, volumen sanguíneo y masa eritrocítica; 5). mayores valores de diferencia alveolo-arterial de oxígeno y de cortos circuitos pulmonares especialmente en el postoperatorio inmediato.

Dos horas después de la cirugía los sobrevivientes mostraron un incremento de 25% en el ITCI sobre los límites normales, en tanto que los que fallecieron apenas si pudieron conservar las cifras normales del preoperatorio o ni siquiera dentro de límites normales parámetros como PAM, IC, ITCI, ITLVI; en tanto que las presiones de llenado venoso como lo fueron la presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar (PCP) alcanzaron cifras extraordinariamente grandes. La  $DO_2$  y  $VO_2$  disminuyeron a un nivel menor que el observado en los sobrevivientes pero la extracción de  $O_2$  aumentó como mecanismo de compensación; también hubo aumento de los cortos circuitos pulmonares y de la diferencia alveolo-arterial de  $O_2$ .

Dentro de estos pacientes los ancianos tuvieron un aumento promedio del 55% de la  $VO_2$ , del cual la mitad del incremento se explica por el aumento del IC y de la  $DO_2$ , y la otra mitad por el aumento de la extracción de  $O_2$ . Mostraron un aumento temprano y

sostenido de la FAM y del ITCI posiblemente por mayor tendencia a la hipertensión; la función ventricular en el preoperatorio fué adecuada y en gran medida dentro de lo normal, pero hubo una disminución de sus reservas cardíacas, a juzgar por el incremento en las presiones de llenado (PVC y PCP) que se necesitaron para conservar las funciones cardíacas en límites normales o un poco por arriba de ellos. Por ejemplo, el ITLVI fué mucho menor de lo normal en tanto el ITCI estuvo dentro de límites normales, pero por un aumento de la frecuencia cardíaca (FC).

De los pacientes con sepsis los sobrevivientes tuvieron incrementos de PAM, IC,  $DQ_2$  y  $VQ_2$  con cambios mínimos en PVC, PCP, FMAP e IRVP; en cambio los no sobrevivientes mostraron un patrón opuesto.

La descripción de los patrones fisiológicos cronológicos en individuos en estado crítico y con sepsis severa que sobrevivieron o fallecieron, aporta una base para analizar los mecanismos subyacentes que permitan el tratamiento científico y racional, así como la mejoría en el pronóstico. Tales patrones son netos e independientes de las enfermedades quirúrgicas afines o de la operación, pero no hay ninguna variable en sí misma que sea la que gobierne la culminación de la evolución, esto es, del pronóstico (12)

Uno de los factores determinantes del trabajo de ambos ventrículos en cualquier sujeto en estado crítico es la participación del sistema cardiovascular en el suministro de oxígeno, y en el intercambio que ocurre en la microcirculación periférica. Dado que

un incremento en el consumo sistémico del gas ( $VO_2$ ) es la respuesta prevista a una enfermedad o alteración en casi todos los individuos en estado crítico (1.63) entre otros mecanismos compensatorios, el incremento en el transporte de oxígeno ( $TO_2$ ) por lo regular definirá la respuesta hemodinámica adaptativa a una enfermedad aguda, para así asegurar la distribución adecuada del oxígeno dentro de la microcirculación, y con ello, satisfacer la mayor función metabólica celular. Si no ocurre dicha compensación cardiovascular apropiada para cubrir las necesidades de los tejidos periféricos en cuanto al mayor transporte de oxígeno, puede hacer que cambie el metabolismo de aerobio a anaerobio a nivel celular, el cual, así no es corregido constituye la primera fase de un círculo vicioso que culminará en la incapacidad de utilizar oxígeno dentro de la célula y al final la muerte (45), y lo que comenzó como un estado de disoxia hipóxica al final puede evolucionar y terminar en una disoxia normóxica.

De interés actual para el médico especializado en cuidado crítico es el conocimiento de los factores que influyen en la adaptación biventricular y con ello el trabajo del corazón en este tipo de pacientes. Otro aspecto concomitante y de importancia para las medidas adecuadas de sostén en caso de insuficiencia de múltiples órganos y sistemas, que a veces complican a los estados patológicos mencionados, es el conocimiento de las alteraciones fisiopatológicas que pueden caracterizar a la respuesta cardiovascular en cualquier enfermedad crítica, así como su corrección clínica más eficaz.

Muchos factores pueden influir en la respuesta metabólica de un paciente a una perturbación aguda. Durante el periodo que surge inmediatamente después de la lesión aguda, la fase de "menor metabolismo" se caracteriza por el consumo sistémico de oxígeno ( $VO_2$ ) menor de lo normal; este periodo de reanimación inicial es seguido rápidamente por una fase de "flujo", lapso en el que aumenta el metabolismo y con ello el consumo generalizado de oxígeno; la respuesta del huésped se orienta fundamentalmente a la reparación tisular apropiada. Por lo expuesto, un incremento en el  $VO_2$  sistémico es la respuesta característica a la lesión y las primeras etapas de la sepsis (1.63). Wilmore ha precisado que la elevación de  $VO_2$  sistémico en tales casos guarda relación con un incremento en la temperatura corporal y con el trabajo mecánico (como sería el de corazón y pulmones) y también en las tareas de síntesis como sería la formación de proteínas (63). Los límites de cambios que aparecen en  $VO_2$  sistémico desde las cifras basales depende de la propia enfermedad primaria, y también de complicaciones coexistentes. Por ejemplo, las personas con quemaduras graves tienen el máximo incremento de  $VO_2$  pero cuando se suman las complicaciones de insuficiencia respiratoria aguda, el  $VO_2$  sistémico aumentará a niveles todavía mayores por la carga metabólica adicional impuesta al paciente, que es consecuencia de un incremento en el trabajo mecánico de los músculos de la respiración. En resumen, los sujetos en estado crítico tienen límites de  $VO_2$  sistémicos que depende del estrés metabólico que impone la enfermedad subyacente. Los individuos que han sufrido traumatismo y los que tienen sepsis necesitan incrementar  $TO_2$  en comparación con los enfermos

cardíacos, por el mayor metabolismo que caracteriza al primer grupo, en comparación con lo que muestra el segundo.

Para asegurar la supervivencia, con base en lo expuesto, el  $TO_2$  de la microcirculación debe estar en equilibrio con el  $VO_2$  sistémico (45). Es interesante descartar de nuevo que la insuficiencia cardíaca no se define funcionalmente en términos de la magnitud del gasto cardíaco o de la presión capilar pulmonar, sino más bien en términos de la capacidad del corazón para cubrir adecuadamente las necesidades metabólicas del organismo, sean cuales sean las demandas impuestas por el  $VO_2$  sistémico.

En caso de haber una mayor demanda de oxígeno ( $VO_2$ ) por tejidos periféricos, se ponen en marcha respuestas de adaptación local y sistémica que facilitarán la disponibilidad mayor del oxígeno por parte de las células (19,45).

Por todo lo expuesto, en enfermedades agudas que se caracterizan por incremento de  $VO_2$  sistémico en el cual el aumento de  $TO_2$  es un factor necesario para asegurar la supervivencia metabólica del organismo, es muy probable que el mecanismo inmediato de mayor importancia con que cuenta el cuerpo para asegurar el incremento apropiado en  $TO_2$  sistémico, sea el aumento en el gasto cardíaco. Como resultado, la respuesta hemodinámica "apropiada" a cualquier situación crítica, definida por incremento de  $VO_2$  sistémico, puede definirse por aumento del gasto cardíaco, a un estado no hipotensor (33,64). Los estudios iniciales en pacientes con sepsis complicada con SDRA se demostró una correlación positiva

entre la capacidad del miocardio para soportar un estado de gasto alto y la supervivencia: Weil y cols. observaron un índice de mortalidad mayor en personas con cardiopatía isquémica subyacente respecto a los que no la presentaban (61)

En nuestro estudio todos los pacientes con un gasto cardíaco menor de 6 litros/min. fallecieron; sin que los valores mayores a 6 litros/min. nos permitieran hacer una diferencia entre la posibilidad de mortalidad o sobrevida, corroborando la importancia del gasto cardíaco como uno de los factores para proporcionar una adecuada disponibilidad de oxígeno a la célula (ver Figura 2).

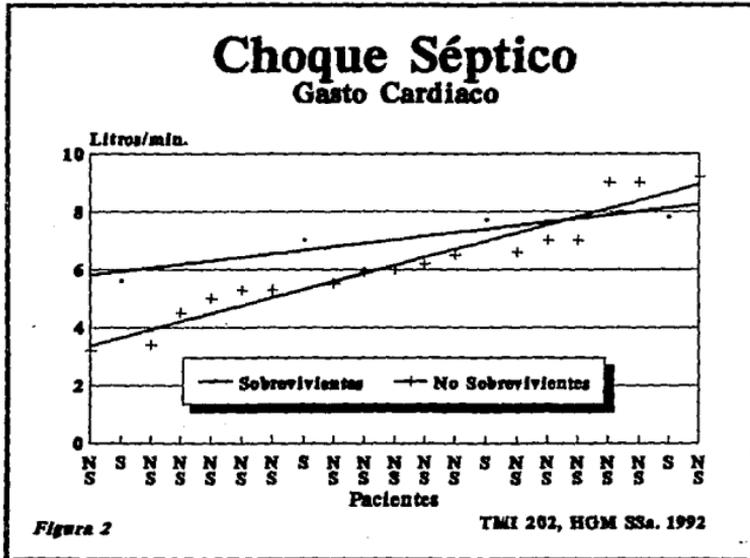


Figura 2. Tendencia del gasto cardíaco en pacientes con choque séptico (supervivientes y no supervivientes).

Una de las diferencias entre el ejercicio y los estados patológicos es que el primero no refleja una demanda sostenida de  $TO_2$ ; además, en algunos estados patológicos parece haber un defecto en el aprovechamiento máximo de los mecanismos periféricos con que es posible contar para mejorar el  $TO_2$  celular (17.44)

Para conservar el equilibrio entre  $TO_2$  celular y  $VO_2$  sistémico, y en consecuencia para evitar la aparición de anaerobiosis, se concede mayor confianza a los mecanismos adaptativos sistémicos, a fin de mejorar el aporte de  $O_2$  a la célula. La correlación entre la supervivencia y el nivel del gasto cardiaco en individuos en estado crítico, traduce una correlación positiva entre la supervivencia y la capacidad del huésped para mejorar el  $TO_2$  sistémico<sup>(48)</sup>, lo cual se hace fundamentalmente por incremento en el gasto cardiaco. Por consiguiente, en una descripción de las secuelas hemodinámicas de la enfermedad crítica, hay que conceder mayor importancia a los factores que influyen en una respuesta biventricular a la enfermedad particular, porque la respuesta apropiada es la que asegura que el gasto cardíaco, y con ello  $TO_2$ , variará según las demandas metabólicas totales impuestas por la enfermedad subyacente al individuo.

En el estudio realizado por nosotros se encontró que una  $DO_2$  menor de  $500 \text{ ml/min. m}^2 \text{ SC}$  (10/21 pacientes), se correlaciona con un mal pronóstico demostrando la importancia del adecuado aporte de oxígeno celular en el paciente crítico (ver Figura 3 A), aunado a valores de  $VO_2$  con variaciones mínimas (ver Figura 3 B)

## Choque Séptico

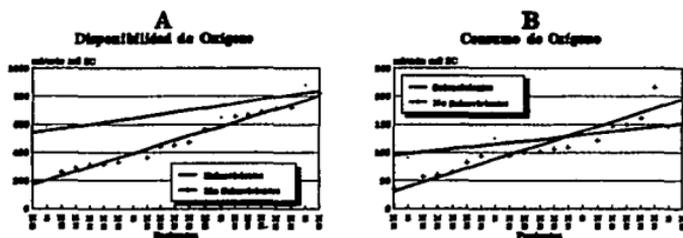


Figura 3

TMI 202, HGM S3a. 1992

Figura 3. Tendencias de  $DO_2$  (A) y  $VO_2$  (B) en pacientes con choque séptico (supervivientes y no supervivientes).

### Función Ventricular Izquierda:

Habitualmente las alteraciones hemodinámicas agudas durante la enfermedad son monitorizadas por el análisis de los factores que incluyen al ventrículo izquierdo. El gasto cardiaco depende de la poscarga, contractilidad, precarga y frecuencia cardiaca.

### Poscarga Ventricular Izquierda:

En la función ventricular izquierda, la poscarga refleja la fuerza que el VI debe generar para que su expulsión de sangre sea sostenida, y es un factor que depende de la configuración ventricular telediastólica y la resistencia que ofrece el lecho arterial (60). Una vez terminada la fase inicial de reanimación en el individuo en estado crítico por traumatismo o sepsis, la resistencia vascular sistémica es baja (33,63). El decremento de la poscarga ventricular izquierda pudiera ser mediado por factores vasodilatadores generados como consecuencia de la enfermedad subyacente, o por cambios locales en el tono del esfínter capilar que influye en el tamaño del lecho de intercambio de la microcirculación. Siegel considera que la vasodilatación presente en pacientes con sepsis es excesiva para el grado de  $TO_2$  necesario y pudiera ser consecuencia de la generación de neurotransmisores falsos (56). Sin embargo, Wilmore señala que el control del tono vascular periférico es apenas un reflejo de las necesidades metabólicas que pueden aumentar, por acción de la herida o la lesión, y según tal planteamiento los productos metabólicos secundarios circulantes de la lesión o la hipoxia celular (o ambas)

que son generados por la herida mediarán la dilatación de los pequeños vasos periféricos que riegan la zona lesionada y también la microvasculatura periférica en puntos alejados de la herida (63).

Sea cual sea la causa, el efecto funcional de una disminución en la resistencia periférica es facilitar la expulsión ventricular, a partir de cualquier precarga: por esa razón cuando se compara el flujo, esto es, el gasto cardíaco de una persona sin factores de sobrecarga, tal parámetro en teoría debiera aumentar, es decir, cuanto menor sea la poscarga que se opone a la expulsión mayor será el grado de acortamiento sistólico y de desplazamiento volumétrico de la cámara (60). Siegel y cols. han demostrado la relación inversa entre el flujo central y la resistencia vascular sistémica calculada en sujetos con sepsis, al igual que en cardiopatas.

La relación entre la poscarga ventricular izquierda y el GC tiene utilidad clínica siempre y cuando la reserva contráctil y la precarga sean adecuadas (41), en tal caso, los vasodilatadores arteriales facilitarán un incremento en el GC al disminuir la resistencia sistémica a la poscarga ventricular izquierda (4). Se obtiene un mayor beneficio de la acción de los vasodilatadores arteriales cuando la precarga ventricular izquierda que ha aumentado anormalmente también disminuye y consecuentemente el consumo de oxígeno miocárdico (57). Aunque no en todos los estudios de reducción de la poscarga sistémica en cardiopatía aguda tratados con vasodilatadores han demostrado mejoría sostenida del GC, en otros, como el de Cerra y cols., se ha visto que el dinitrato de

isosorbide o la hidralazina han producido en pacientes con sepsis la mejoría del GC, aunque no se ha demostrado el mismo efecto con el uso de nitroprusiato de sodio (40,41,30).

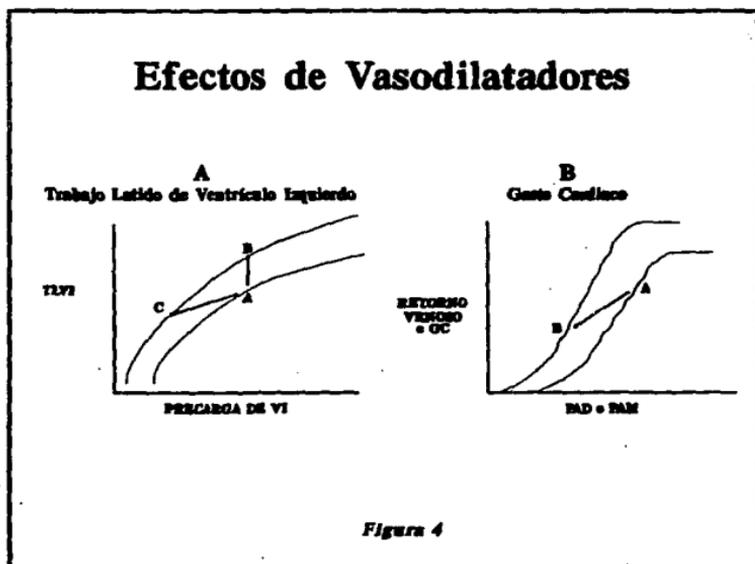


Figura 4. A). El efecto de los vasodilatadores arteriales provoca un desplazamiento a la izquierda y arriba de la curva con una mejoría de la precarga del ventrículo izquierdo (A-B); sin embargo, la vasodilatación excesiva produciría la disminución del mismo (A-C). B). Los

vasodilatadores producen disminución de la presión arterial media (PAM) y de la presión auricular derecha (PAD) sin modificación de volumen, finalmente dentro del rango comentado pueden mejorar el gasto cardiaco (GC) y el retorno venoso cuando se administran líquidos intravenosos.

Es por esto que el impacto posiblemente adverso de la poscarga sistémica en el flujo anterógrado en el sujeto en estado crítico por traumatismo o sepsis no es tan importante como ocurriría en pacientes con cardiopatía. En pacientes en estado crítico sin cardiopatía la poscarga del VI suele ser baja y la disminución mayor mediante el uso de vasodilatadores pudiera acompañarse de mínima mejoría en el GC. La hidralazina y los nitratos son los únicos medicamentos que pueden ser eficaces en persona con traumatismo o sepsis y su acción probablemente será más manifiesta en el paciente con incremento anormal de precarga ventricular izquierda o en el paciente que en forma simultánea recibe una reposición volumétrica.

El uso de vasodilatadores en pacientes que tiene una depresión excesiva de la poscarga sin un incremento concomitante en el GC, especialmente si no hay incremento anormal de la precarga ventricular izquierda cuando se administre el vasodilatador puede ocasionar disminución significativa de la presión diastólica, y por esto disminuir el riego coronario (gradiente diastólico de PCP), siendo una complicación gravísima que pudiera inducir o agravar la isquemia del miocardio.

Corroboramos lo anterior en el estudio que realizamos ya que los pacientes que fallecieron presentaron resistencias sistémicas superiores o inferiores a los sobrevivientes (ver Figura 5).

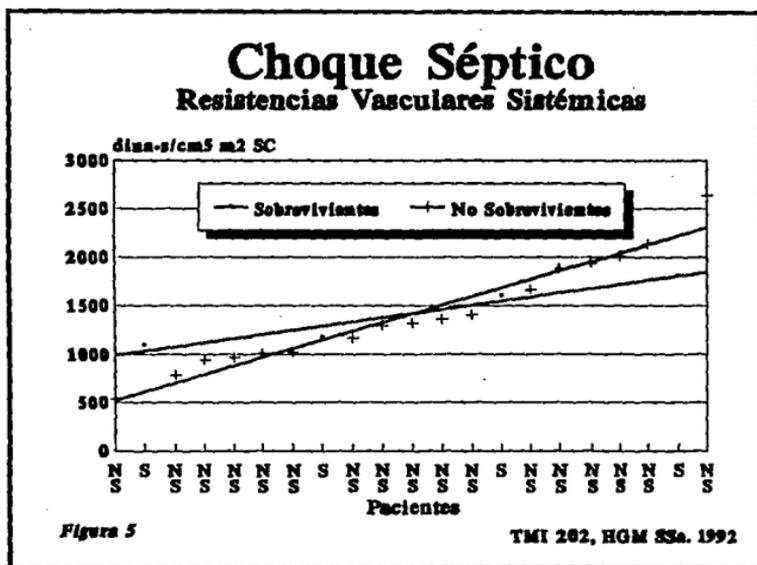


Figura 5. Tendencia de resistencias vasculares sistémicas en pacientes con choque séptico (sobrevivientes y no sobrevivientes).

### Contractilidad Ventricular Izquierda:

En cuanto a la contractilidad es difícil, desde el punto de vista técnico, aislar la valoración clínica de la contractilidad del ventrículo izquierdo en sujetos con estado crítico con sepsis o traumatismo, de influencias concurrentes o de las medidas de la función cardíaca, sea de la precarga o de la poscarga. A menudo se obtienen de estudios de modelos animales, inferencias o deducciones respecto a cambios en la contractilidad del ventrículo izquierdo que posiblemente no reproducen en forma perfecta el estado de alto flujo y baja resistencia sistémica que es típico de la fase temprana de la sepsis o el traumatismo en humanos. (1,33,64) Por ejemplo, el goteo de endotoxinas en animales se acompaña de signos de depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo. Sin embargo, dicho modelo animal debe reflejar siempre las etapas clínicas ulteriores de la sepsis que se caracterizan por flujo sistémico bajo, y un estado de resistencia elevado. Por tal razón es discutible su aplicabilidad en el conocimiento de la respuesta hemodinámica a las fases incipientes de la enfermedad.

Otros estudios clínicos han utilizado cambios en la relación entre el volúmen de precarga del ventrículo izquierdo y el vol sistólico (relación de Frank-Starling), para conocer cambios en el estado contráctil del miocardio en casos de sepsis. Sin embargo, dichas investigaciones no han tomado en consideración el que la precarga ventricular izquierda no puede medirse por una presión telediastólica de llenado, y que los cambios concomitantes en la

resistencia sistémica (poscarga) pueden influir también en la relación de Frank-Starling cuando se evalúan en esa forma (24,34,62).

Excepto en sujetos con cardiopatía isquémica subyacente, es posible que la depresión del gasto cardiaco como consecuencia de una menor contractilidad del ventrículo izquierdo, no constituye una consecuencia importante de las primeras fases de la sepsis y el traumatismo en sujetos normotensos. En pacientes con traumatismo la respuesta inmediata es un aumento de la contractilidad del VI (58) posiblemente debido a los efectos inotrópicos positivos de los altos niveles de catecolaminas circulantes, aunado a los efectos permisivos de la vasodilatación sistémica (menor poscarga del VI); esto a su vez se traduce en una mayor fracción de expulsión del VI en las fases iniciales del padecimiento a diferencia de lo que se observa en fases de convalecencia.

En sujetos con sepsis y sin cardiopatía isquémica Sibbald y cols. no pudieron demostrar signos de una depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo, por elaboración de curvas de Frank-Starling en poblaciones, y por empleo del vol telediastólico del ventrículo izquierdo como índice clínico de la precarga de dicha cámara (14). Yamasaki y cols. señalaron la presencia de una reserva adecuada de "expulsión" del ventrículo izquierdo en individuos con sepsis, por un incremento agudo de la poscarga de dicha cámara, a base de fenilefrina (81). A diferencia de individuos con cardiopatía primaria, los que tuvieron sepsis en dicho estudio presentaron un incremento del vol sistólico a pesar del aumento de la poscarga sistémica. Por todo lo señalado, en esta investigación clínica de la

sepsis en sujetos normotensos, no se obtuvieron datos de depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo, esto es, decremento del volumen sistólico con aumento de la poscarga sistémica (57). Siegel en forma semejante, ha sugerido que las etapas incipientes de la sepsis no se caracterizan por depresiones de la contractilidad del ventrículo izquierdo, y sin embargo, al evolucionar la enfermedad y llegar a un estado de flujo bajo y gran resistencia sistémica, tal alteración puede manifestarse (56). En su resumen sobre las consecuencias hemodinámicas sobre la enfermedad surgieron datos indirectos de la depresión contráctil del ventrículo izquierdo solo cuando aparecieron signos de disfunción celular que se manifestaron debido a una menor utilización de oxígeno por las células. A pesar de lo expuesto y que tal vez no se manifiesten en las fases incipientes de la sepsis los datos de depresión contráctil del ventrículo izquierdo, es posible que no surja un incremento previsto del estado contráctil en la cámara mencionada, como consecuencia de los mayores niveles de catecolaminas endógenas circulantes según sugieren autores como dato típico de un individuo con traumatismo (26).

La menor fracción de expulsión promedio de ventrículo izquierdo (FEVI), a pesar de que hubo poscarga similar y precarga mayor, indica una menor contractilidad en los sujetos con sepsis y a su vez sugiere que el grupo de sujetos sin hipotensión y con sepsis, posiblemente se caracterizó por un decremento relativo en la contractilidad del ventrículo izquierdo (o una incapacidad para incrementarse en forma suficiente). El hecho de no aumentar el

estado contráctil del ventrículo izquierdo durante la sepsis, a pesar de la influencia permisiva del aumento de las catecolaminas circulantes, y un decremento de la poscarga del ventrículo, pudiera reflejar una menor eficacia de la modulación de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos de la contractilidad del miocardio en dicha enfermedad, como se ha sugerido en las cardiopatías crónicas (29). Es posible que la estimulación duradera por catecolaminas, es causa de la lesión patológica del miocardio, como degeneración miofibrilar.

Por todo lo expuesto no se ha demostrado fácilmente en estudios clínicos del estado séptico temprano o en el de la respuesta inmediata al traumatismo en personas con arteriopatía coronaria preexistente una depresión patológica o significativa de la contractilidad del ventrículo izquierdo. De hecho, las pruebas actuales sugerirían que el incremento del estado contráctil es el dato típico de la respuesta ventricular izquierda inmediata al traumatismo. La sepsis incipiente no se caracteriza por depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo, pero en la actualidad el análisis clínico no ha podido definir la presencia de un mayor estado contráctil como al parecer existe en individuos con traumatismo. Esta falta de mayor contractilidad pudiera reflejar "la regulación sustractiva" de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos en la sepsis. Con la progresión del estado séptico, a pesar de lo expuesto, y la aparición de un cuadro de alto flujo y baja resistencia que se caracteriza por signos de ausencia del uso celular de oxígeno disponible, sin duda se manifiesta una depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo (56).

En nuestro estudio 12/21 pacientes con TLVI menor de 40 gr-m<sup>2</sup> SC fallecieron estableciéndolo como un buen factor pronóstico de mortalidad, y posiblemente en relación a estados sépticos avanzados (ver Figura 6).

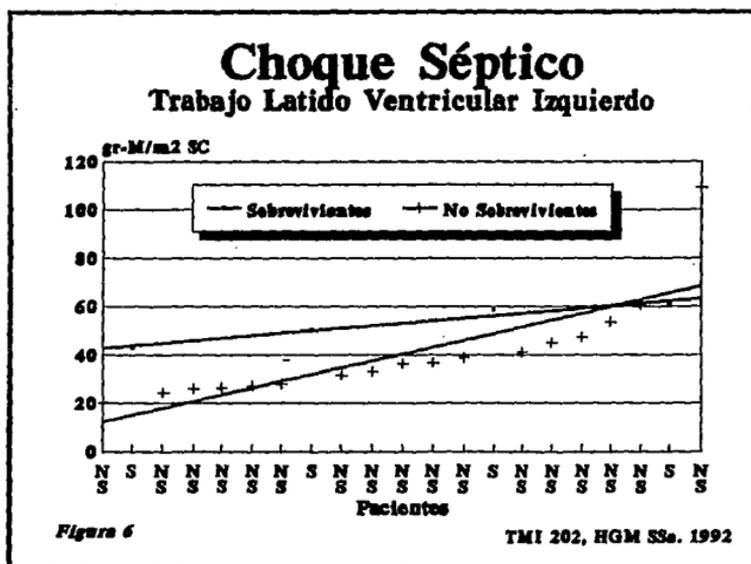


Figura 6. Tendencias de trabajo ventricular izquierdo en pacientes sépticos (sobrevivientes y no sobrevivientes).

### Frecuencia Cardiaca:

En relación a la FC hay pocas investigaciones clínicas sobre la respuesta cronotrópica prevista del corazón a los traumatismos o sepsis; durante el ejercicio y con el paso de los años, los humanos dependen más de la conservación del GC mediante el mecanismo de Frank-Starling, esto es, por aumento de la precarga que de dependencia de la respuesta cronotrópica que es manifiesta en el joven. Se ha sugerido que estos datos reflejan una menor respuesta del sistema cardiovascular a la estimulación por catecolaminas con la edad (46). Por tanto, es posible que la conservación del gasto cardiaco en el individuo en estado crítico por sepsis o traumatismo, depende más de la frecuencia cardiaca en el joven, que en el anciano.

### Precarga del Ventrículo Izquierdo:

Las alteraciones en la precarga del ventrículo izquierdo probablemente sea la causa más frecuente de cambios en el gasto cardiaco (GC) que se observan en el paciente crítico, y por consiguiente, de los cambios en el flujo anterógrado que surgen con arreglo al mecanismo de Frank-Starling. Esta situación posiblemente no existe en personas normales en decúbito dorsal en quienes el ventrículo izquierdo opera muy próximo a su volumen telediastólico máximo y el gasto cardiaco podría ser controlado fundamentalmente por factores extracardiacos como la poscarga sistémica, frecuencia cardiaca y estimulación de la contractilidad por parte de hormonas (42). Posiblemente en el sujeto en estado crítico no se

aprecia la importancia de los cambios en la precarga sobre el flujo anterógrado debido a que el médico frecuentemente por error interpreta la presión telediastólica media (como sería el caso de la PCP) como precarga del VI (1,34,62). La precarga ventricular izquierda o derecha requiere para su determinación más exacta de la medición del volumen telediastólico, y la disociación más manifiesta respecto a la presión telediastólica se aplica por la distensibilidad diastólica del ventrículo respectivo (21,23,25,31). La rigidez ventricular se expresa por el cambio de presión a partir de cualquier modificación de volumen durante la diástole, indicándose la distensibilidad ventricular por el incremento recíproco volumen/presión: esta relación durante la diástole es curvilínea y cóncava en sentido superior, hacia el eje de las abscisas. La descripción exponencial de la relación presión/volumen puede desplazarse hacia arriba y a la izquierda lo cual indica una menor distensibilidad, o hacia abajo y a la derecha significando una mayor distensibilidad. Los cambios en la rigidez ventricular con la mayor presión son conocidos como el módulo de rigidez de la cámara o  $K_p$ , esto es, un incremento en la  $K_p$  indica un ventrículo más rígido a cualquier volumen ventricular dado (31).

La precarga ventricular se cuantifica en forma más precisa por medio del volumen telediastólico y el análisis de la relación presión/volumen del ventrículo izquierdo denota que la presión capilar pulmonar no alcanza a ser siquiera un sustitutivo ya que a niveles bajos de precarga ventricular, los incrementos grandes del volumen telediastólico se acompaña de pequeños incrementos en la

presión (ver figura 7. segmento A), y a niveles altos de precarga ventricular los pequeños aumentos de volúmen telediastólico se acompañan de gran aumento de la presión (ver figura 7. segmento B).

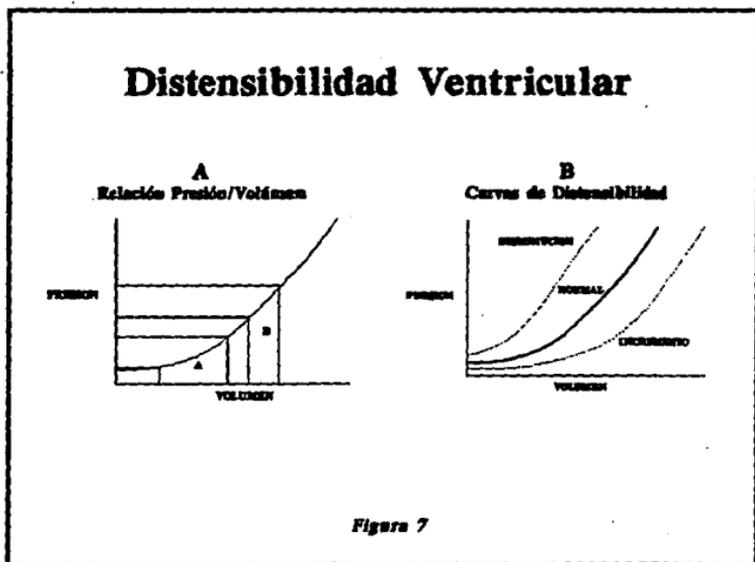


Figura 7. A). Curva de relación presión/volúmen telediastólico ventricular. B). Modificaciones de la curva de distensibilidad por fármacos y medicamentos.

La distensibilidad ventricular cambia además de la precarga ventricular con cambios en el módulo de rigidez del ventrículo ( $K_p$ ), la cual es modificada tanto por enfermedades como por fármacos (32) (ver cuadro 1).

---

MENOR DISTENSIBILIDAD	MAYOR DISTENSIBILIDAD
1. Llenado ventricular progresivo	1. Alivio de la isquemia del miocardio
2. Isquemia del miocardio	miocardio
3. Sobrecarga volumétrica del VD	2. Fármacos:
4. Derrame pericárdico	Nitroglicerina
5. Hipertensión arterial	Nitroprusiato
6. Presión telespiratoria positiva	Bloqueadores de Ca
7. Choque hipovolémico	

---

Cuadro 1. Factores que influyen en la distensibilidad del ventrículo izquierdo en pacientes en estado crítico.

Comparativamente entre pacientes con sepsis y pacientes con sepsis a los cuales se les administró inotrópicos y en los cuales ambos mostraron una precarga ventricular izquierda normal (80-100 ml/m<sup>2</sup> SC), en los últimos hubo una mayor PCP, lo cual denota que los inotrópicos posiblemente modificaron el módulo de rigidez de la cámara ventricular ( $K_p$ ) izquierda, esto es, una menor distensibilidad ventricular y con ello una mayor presión telediastólica mesurable del VI, es decir de PCP, a pesar de una precarga de VI semejante a los del primer grupo. Los pacientes

sépticos y con cardiopatía isquémica coexistente también tuvieron una menor distensibilidad del VI en comparación a los sujetos con sepsis sin manejo de inotrópicos ocasionando que el manejo de líquidos intravenosos disminuyera la precarga del VI en comparación a PCP similar. Por estos motivos no es posible determinar los cambios en la precarga por medio de la PCP.

En estudios hechos con pacientes con sepsis o trauma, la precarga del VI por lo regular se encontró en límites normales después de fluidoterapia, con una PCP de 10 a 14 mm Hg. La presencia de cardiopatía isquémica coexistente denota un VI menos distensible (23), de tal modo que para asegurar una precarga relativamente normal en esa población de pacientes, la fluidoterapia debe generar una PCP un poco mayor a la observada en los pacientes sin coronariopatía. En ambos grupos una mejoría del GC por aumento de la precarga del VI, es posible aunque de manera limitada cuando se alcanza PCP de 10-14 mm Hg, y en este momento un aumento de la precarga del VI, se acompaña de grandes cambios en la PCP aumentando el gradiente de presión hidrostática y permitiendo el paso de líquido a través del lecho de la microvasculatura pulmonar, especialmente en estados con aumento de la permeabilidad a este nivel como sería el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), lo cual produciría un decremento de la  $PaO_2$  en forma paradójica, cuando el objetivo del tratamiento es aumentar la  $CaO_2$ .

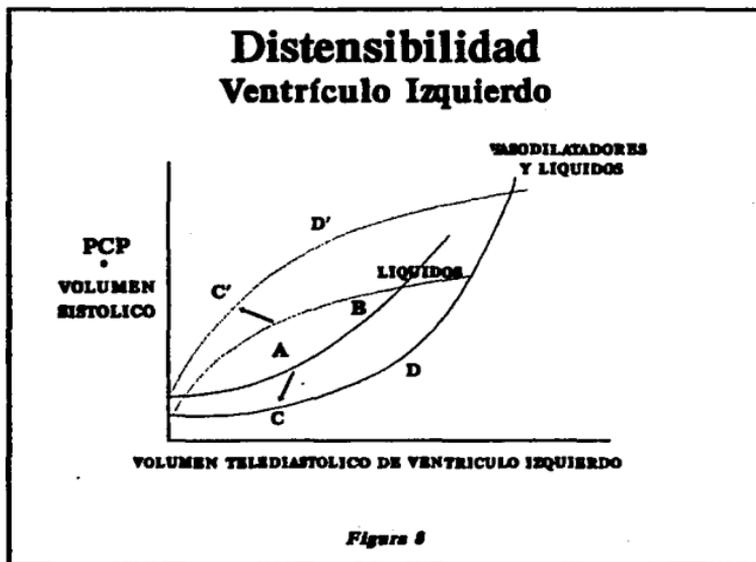


Figura 8. Efectos de la administración de líquidos y líquidos más vasodilatadores sobre la distensibilidad del ventrículo izquierdo.

Como la mejora del volumen sistólico también es mínima en este caso, algunos investigadores recomiendan el uso temprano de agentes inotrópicos para mejorar la contractilidad y el GC <sup>(11)</sup>, y de hecho, han recomendado el uso simultáneo de furosemide para disminuir la PCP y minimizar el incremento anormal de la cantidad

de agua extravascular pulmonar característica del SDRA (65). Sin embargo, en términos prácticos la PCP entre 8 y 14 mm Hg, al parecer no ocasiona cambios clínicamente significativos en el contenido de agua pulmonar extravascular<sup>(55)</sup>, o cuando menos, lo causa en grado suficiente para interferir la oxigenación, pero que puede ser mejorada mediante medidas mínimas de apoyo de oxigenación como sería el empleo de presión telespiratoria positiva (PEEP) (53).

Además de los líquidos o los inotrópicos, los vasodilatadores brindan beneficio teórico en individuos en estado crítico con sepsis o traumatismo que tienen un ventrículo izquierdo con poca distensibilidad; los vasodilatadores pudieran tener acción máxima en los vasos de resistencia (arterias) como la hidralazina, en el sistema de capacitancia venosa como los nitritos, o en ambos sistemas como el nitroprusiato<sup>(4,38)</sup>. Los nitratos y la hidralazina logran efectos benéficos demostrables para aumentar el flujo anterógrado en la sepsis y en el SDRA<sup>(30)</sup>. Ambos fármacos al mejorar la distensibilidad del VI producen un desplazamiento descendente de la curva presión/volumen telediastólica del VI, por una disminución significativa de la PCP. La mayor distensibilidad del VI con el uso de vasodilatadores permite una mayor precarga del VI y mayor volumen sistólico por el mecanismo de Frank-Starling.

### Función Ventricular Derecha:

Solo en fecha reciente se ha estudiado la importancia del VD en la respuesta hemodinámica de adaptación a una enfermedad aguda. Desde las observaciones preliminares de Clowes et. al. (16) donde describe en pacientes con peritonitis una relación entre el incremento del índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP), la disminución del flujo sistémico y la mortalidad. Solo en fecha reciente se ha investigado la importancia del ventrículo derecho en la respuesta hemodinámica de adaptación a una enfermedad aguda, y en diversos trabajos se ha observado que las anomalías de la función ventricular derecha pueden alterar la función del ventrículo izquierdo e influir por lo tanto en el  $TO_2$  sistémico (29,36.). También Zapol y cols<sup>(82)</sup> y Sibbald<sup>(54)</sup> confirman que las personas con hipertensión pulmonar como complicación de enfermedad aguda como es en el caso del síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) tienen mayor mortalidad. Sturm y cols. posteriormente sugirieron que la conservación del índice de trabajo sistólico de ventrículo derecho normal mejora la supervivencia de los pacientes. Por estas razones se establece que hay una interrelación importante entre el ventrículo derecho y los vasos pulmonares que influyen en forma importante en la adaptación ventricular izquierda en la enfermedad aguda.

Se considera que la función normal del ventrículo derecho es intervenir en el retorno venoso sistémico a través de un árbol pulmonar intercalado en su trayecto hacia el ventrículo

izquierdo. La función del ventrículo derecho está determinada en parte por la necesidad de conservar la precarga del ventrículo izquierdo necesaria para cubrir las necesidades del GC principalmente por el mecanismo de Frank-Starling. Cuando el flujo del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo disminuye hay una insuficiencia contráctil del ventrículo derecho lo que aminora aún más la precarga del ventrículo izquierdo con la consecuente disminución del GC y  $TO_2$  a niveles menores de los considerados críticos para igualar el  $VO_2$  sistémico (59).

En el paciente con sepsis o trauma no es frecuente encontrar la clásica insuficiencia del ventrículo derecho, sino que hay cambios más sutiles pero importantes para la función del ventrículo derecho. La hipertensión pulmonar aguda puede ser consecuencia de múltiples factores (entre ellos mecanismos humorales, oclusión microembólica de la microvasculatura pulmonar, cambios estructurales en la capa del músculo liso de arteriolas y empleo de PEEP) aumentando la poscarga del ventrículo derecho; los incrementos más importantes de la PAPM se observan en pacientes con SDRA de evolución duradera. Independientemente del mecanismo, la aparición de hipertensión pulmonar aguda en pacientes en estado crítico tiene efectos demostrables en la función del ventrículo derecho que puede limitar el alto flujo sistémico (GC) necesario para proporcionar el  $TO_2$  y la supervivencia en estas condiciones hipermetabólicas. A semejanza del ventrículo izquierdo la función del ventrículo derecho es posible examinarla mediante sus componentes que rigen el flujo anterógrado: poscarga, precarga y contractilidad.

### Poscarga Ventricular Derecha:

La poscarga del VD además de ser influenciada por el aumento de presión de la arteria pulmonar también es influida por la resistencia vascular periférica (55,59). La respuesta adaptativa del VD con una pared delgada no es tan eficaz como la del VI de pared gruesa en relación a un cambio en los factores sistémicos que aumenten su poscarga. El VI puede compensar tal situación al aumentar su función contráctil y/o la precarga (41); en cambio el VD por lo delgado de su pared no cuenta con una reserva contráctil contra los cambios súbitos de la poscarga, por lo que es el aumento de la precarga el mecanismo casi siempre demostrable, del que depende la conservación del flujo de ambos ventrículos después de un repentino aumento de la poscarga. En el VD previamente normal a la enfermedad aguda el aumento de la poscarga se acompaña de depresión contráctil (53,59), a diferencia de la respuesta del VI ante la misma poscarga. Por tal motivo los cambios en la poscarga del VD tienen un efecto más demostrable en los índices globales de su función, en la fracción de expulsión y en el volumen sistólico, que los cambios relativamente semejantes ocurridos en el VI.

Un incremento en la poscarga del VD puede aminorar la adaptación de la precarga del VI a una mayor poscarga de la misma. El retorno venoso hacia el VD depende del gradiente entre la PAM y la presión auricular derecha, por lo que el aumento de la presión auricular derecha por aumento en la poscarga del VD disminuye el gradiente para el retorno venoso. Por esto, para restablecer el gradiente para el retorno venoso es necesario un

incremento de la PAM lo cual se logra mediante la disminución de la distensibilidad vascular por aminas simpaticomiméticas o por administración de volúmen intravenosa.

#### Precarga Ventricular Derecha:

La precarga en el VD al igual que en el VI se estudia mejor por medio del volúmen o tensión telediastólica. En los pacientes sépticos también disminuye la distensibilidad del VD y principalmente en los que existe patología coronaria, requiriendo mucho menor volúmen de líquidos intravenosa para alcanzar la misma PCP. La expresión clínica más evidente de la disminución de la distensibilidad del VD, y por consiguiente, en la relación de flujo de uno a otro ventrículo es el derrame pericárdico.

La precarga del VD es influenciada también por el gradiente entre la PAM y la PVC. Los factores que disminuirían la presión media sistémica como la hipotensión y la venodilatación, o que aumente la presión auricular derecha como en el aumento de la presión intratorácica por el uso de ventilación con presión positiva (PEEP), o el efecto del incremento de las resistencias pulmonares (IRVP), disminuirían este gradiente y el llenado del VD comprometiendo el flujo hacia el VI. Sin embargo, la gran distensibilidad del VD hace que este factor sea mucho menos importante para el VD que para el VI siendo necesario grandes cambios en la precarga del VD (PAD o PVC) para que sufra alteraciones, a diferencia del VI donde se manifiestan en condiciones

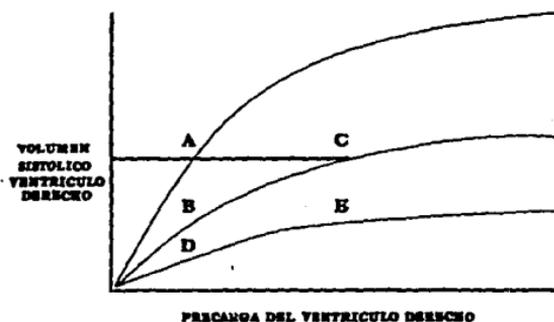
similar de aumento en la precarga, un mayor aumento en la presión (PCP)

Se ha observado que cuando ocurre un aumento en la poscarga del VD hay un importante aumento de la precarga del mismo ventrículo respecto a las condiciones normales, tanto en enfermedades agudas (36,53) y crónicas (11). Se ha observado una correlación directa entre la presión media de la arteria pulmonar (PMAP) y la precarga del VD con en las neumopatías crónicas (11), con aumentos hasta del 50% de la precarga del VD respecto a pacientes normales. El incremento anormal de la precarga del VD puede agravar cualquier tendencia subyacente a la depresión contráctil de dicha cámara por un mecanismo de isquemia subendocárdica (59), pero el aumento de la precarga en este caso puede considerarse una respuesta adaptativa obligada para conservar la precarga del VI y por lo tanto de la función impelente cardiaca. A diferencia de la situación normal, la conservación de la función impelente del VD requiere de participación activa o de mayor contractilidad de la pared libre en los estados patológicos caracterizados por el aumento de la poscarga del VD. Sin embargo, la reserva contráctil de la delgada pared ventricular derecha es limitada en comparación a la del VI.

Cuando ocurre un aumento anormal de la poscarga del VD en el paciente en estado crítico y con depresión contráctil, cualquier incremento en la precarga puede constituir un mecanismo primario para sostener el flujo de uno a otro ventrículo mediante el mecanismo de Frank-Starling aplicado al VD (53,59). No obstante, si

la hipertensión pulmonar es severa, la utilidad de la respuesta compensatoria es excedida por la depresión contráctil preexistente y aparece insuficiencia de "bomba" del VD (37,59).

## Precarga del Ventriculo Derecho Relación con Volúmen Sistólico



*Figura 9*

Figura 9. La disminución moderada de la precarga de la contractilidad del ventrículo derecho puede ser compensada con un aumento de la precarga del mismo ventrículo (segmento B-C) a diferencia de lo que ocurre en una depresión exagerada de la contractilidad ventricular derecha (segmento D-E).

Por estos motivos se considera que existe diferencia entre la depresión contráctil y la insuficiencia ("de bomba") del VD. encontrándose que en la depresión contráctil el incremento de la precarga puede mejorar la función impelente del VD o el flujo del VD hacia el VI por medio del mecanismo mencionado de Frank-Starling; en cambio, en la insuficiencia contráctil no basta la mejoría en la precarga para conservar el flujo volumétrico del VD al VI. Por lo expuesto, el empleo de la precarga para sostener el rendimiento pulsátil de parte del VD, no es diferente del observado respecto al del VI en respuesta a la depresión contráctil del VI, a excepción de que este mecanismo compensador es de mayor importancia en el VD que en el VI por la menor reserva contráctil.

Aunque los estudios clínicos son incompletos, es posible que la insuficiencia de bomba del VD, que se manifiesta por hipotensión sistémica como consecuencia de la disminución del GC, sea producto de una PMAP mayor de 40 mm Hg<sup>(37)</sup>. Se espera que los pacientes con enfermedad coronaria o con lesión traumática de miocardio<sup>(58)</sup>, presenten mayor depresión contráctil con cualquier nivel de hipertensión pulmonar que en pacientes que no presentan este tipo de padecimientos, esperando que las cifras de PMAP que pueden ser toleradas sean más bajas que las mencionadas anteriormente.

En resumen, una disminución de la precarga del VD disminuiría el flujo hacia el VI con disminución de la precarga del VI, la cual a su vez, disminuye el GC por el mecanismo de Frank-Starling con un posterior descenso del  $TQ_2$ .

### Contractilidad Ventricular Derecha:

Respecto a la contractilidad del VD, el movimiento de la pared libre del VD en sujetos sanos no parece un elemento necesario para el flujo hacia el VI. sin embargo, se considera al tabique interventricular como parte integral del VD. En pacientes en estado crítico y con infarto septal hay un mayor desplazamiento sistólico-diastólico de la pared libre del VD, demostrando alguna reserva contráctil (aunque pequeña) para compensar la falta de función septal. A pesar de esto, no se puede contar con una reserva contráctil efectiva del VD por la delgadez de la pared ventricular, a menos que ocurran padecimientos crónicos (como las neumopatías) con aumento de la poscarga del VD, lo cual ocasiona la hipertrofia del VD y mejoría de su reserva contráctil.

La causa más frecuente de depresión de contractilidad del VD es la isquemia, en especial la ocurrida con el infarto miocárdico de la pared inferior (14), también se ha visto en pacientes en estado crítico con lesiones no penetrantes de tórax y contusión coexistente de la pared libre del VD (58), en pacientes con hipertensión pulmonar aguda e intensa que complica un síndrome de lesión aguda de microvasculatura pulmonar como sería el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) (53).

La respuesta normal de la fracción de expulsión del VD al ejercicio es de un incremento de 5%. En sujetos con trauma y sin contusión del VD la fracción de expulsión en la fase de convalecencia en reposo es menor que las obtenidas inmediatamente

después del trauma, en cambio, en condiciones similar de pre y poscarga, los pacientes con sepsis y enfermedad coronaria previa tuvieron una fracción de expulsión del VD menor que la observada en el paciente con un traumatismo severo. Este dato denota mayor restricción del estado contráctil del VD en el paciente con sepsis, semejante a la respuesta contráctil del VI en las mismas condiciones de sepsis. Como se observa en el VI, dicha restricción podría ser resultado de la regulación sustractiva de los receptores beta en el VD después de la estimulación prolongada por parte de catecolaminas endógenas en el estado séptico, como se ha demostrado en el VD del sujeto con acidosis hipercápnica aguda (47).

Es bastante evidente el origen de la depresión contráctil después de contusión o infarto de VD, sin embargo, no se conoce con detalle la razón de la menor capacidad contráctil en el SDRA. En sujetos con SDRA y PMAP mayor de 30 mm Hg hay signos de decremento de la contractilidad, manifestados por un desplazamiento de la línea de presión isovolumétrica del VD hacia la derecha (53). Es factible que un factor importante en dicha depresión contráctil del VD en el SDRA sea la isquemia subendocárdica causada por el aumento de resistencia a la expulsión del VD durante la hipertensión aguda de la arteria pulmonar, efecto que se ve amplificado por la arteriopatía coronaria preexistente y la hipotensión concomitante, con lo cual hay una disminución del gradiente de riego diastólico entre la presión sistémica y de la vena central. En experimentos, se ha observado que la hipertensión pulmonar se acompaña de signos de isquemia subendocárdica del VD.

tanto desde el punto de vista morfológico como bioquímico, y que este efecto es anulado por la intensificación de la presión diastólica, como sería el uso de noradrenalina intravenosa (59).

El efecto funcional de la depresión contráctil severa del VD en el sujeto en estado crítico es la insuficiencia de "bomba" como se señaló previamente: hay un círculo vicioso cuando disminuye aún más el gradiente diastólico entre la presión sistémica y la presión venosa central, y en consecuencia disminución del flujo coronario en territorio del mismo VD.

En sujetos con depresión contráctil del VD las estrategias terapéuticas se orientan inicialmente a conservar el flujo de uno a otro ventrículo mediado por la precarga (65). Cuando el incremento de la poscarga del VD constituye un factor concomitante y contribuyente a la depresión contráctil, como en el SDRA, se puede intentar la administración juiciosa de vasodilatadores de la arteria pulmonar como la nitroglicerina. La propensión de estos medicamentos a ocasionar venodilatación sistémica requiere de administración simultánea de líquidos. Si fracasa la administración de líquidos y los vasodilatadores, pueden administrarse agentes inotrópicos, especialmente los que aumentan la presión diastólica general y con ello el gradiente de riego diastólico (presión sistémica/PVC), como sería con el uso de noradrenalina.

### Interdependencia Biventricular:

Desde el punto de vista de la interdependencia biventricular tenemos que los cambios en la relación volúmen/presión telediastólicos de un ventrículo (esto es, su distensibilidad) influyen en el estado funcional de la otra cámara; principalmente en estados donde la mayor poscarga del VD ocasiona su dilatación. A pesar de que muchos mecanismos podrían explicar la interacción ventricular, es posible que los efectos de "restricción" del pericardio tengan gran importancia (22,28).

En situación aguda, el pericardio no se ampliará para acomodar un mayor volúmen del VD, por ejemplo, como cuando se dilata a consecuencia de hipertensión pulmonar, por tanto, conforme se dilata el VD el tabique interventricular puede desplazarse paradójicamente hacia el VI, que es la reversión del efecto Bernheim, produciéndose alteración de la geometría del izquierdo donde surgen cambios en las propiedades de distensibilidad (22,53). No se ha precisado si este desplazamiento del tabique hacia la izquierda produce alteraciones en la contractilidad del VI.

La principal importancia clínica de la interacción ventricular por el desplazamiento del tabique hacia la izquierda, es que puede alterarse y disminuir el tamaño de la cavidad, y con ello, la precarga del VI únicamente como consecuencia de los cambios ocurridos en el VD. En caso de un incremento agudo de la poscarga del VD, el desplazamiento del tabique ocasiona un cambio hacia arriba y a la izquierda en la curva de volúmen/presión

telediastólicos del VI. Las precargas, semejantes en el VI pueden reflejarse por una discrepancia enorme en las mediciones de la PCP bajo la influencia de hipertensión pulmonar progresiva u otros factores que disminuyan la distensibilidad del VD, por ejemplo, el derrame pericárdico o la isquemia de dicho ventrículo.

#### Conclusión:

Como conclusión diremos que la función y el rendimiento del miocardio en sujetos en estado crítico es una reacción básica a la necesidad de aportar oxígeno a los tejidos periféricos. El dato común en una enfermedad aguda que se caracteriza por aumento del  $VO_2$  sistémico es el incremento del GC, por ejemplo, sepsis y traumatismo, porque el mecanismo más eficaz para incrementar el  $TO_2$  sistémico hasta igualar el  $VO_2$  son las variaciones inmediatas y rápidas del flujo. El menor  $VO_2$  sistémico de un individuo con cardiopatía isquémica grave explica porqué el GC en esta enfermedad no aumenta tanto como el que se observa en sujetos con estado agudo con sepsis o traumatismo. Los mecanismos compensatorios endógenos utilizados para modificar el flujo con arreglo a la necesidad de  $TO_2$  incluyen FC, precarga ventricular, contractilidad y poscarga.

El incremento en la contractilidad del VI y disminución de la poscarga facilitan el volumen sistólico de dicha cámara y en consecuencia del  $TO_2$ . Por lo contrario, la hipertensión pulmonar puede ocasionar restricción de la precarga del VI por "falla de bomba" del VD. Otros factores importantes en el sujeto en estado

crítico que disminuyen la precarga del VI y la adaptación de la mitad izquierda del corazón para conservar  $TO_2$  incluyen la presencia de cardiopatía subyacente que limitará cualquier incremento en la contractilidad, y el uso de PEEP que restringirá el retorno venoso al VD. Se requiere la intervención terapéutica para equilibrar el  $TO_2$  de acuerdo al  $VO_2$  sistémico y corregir los niveles de lactato arterial. El empleo de fluidoterapia para mejorar el flujo por el mecanismo de Frank-Starling (precarga), puede quedar limitado por las propiedades de distensibilidad de uno y otro ventrículos, dependiendo para su administración de las cifras de PCP que influye en el flujo de líquido a través de la membrana de intercambio microvascular pulmonar.

Puede utilizarse la vasodilatación para aumentar el GC por disminución de la impedancia contra la expulsión ventricular, y también puede mejorar la distensibilidad del VI y con ello permitir la administración de más líquidos, esto es, mayor precarga sin un incremento nocivo de la PCP. Si los vasodilatadores son ineficaces o pueden ser peligrosos por la hipotensión concomitante, se requiere de administración de inotrópicos para mejorar el  $TO_2$ .

En base a los datos previamente comentados y como resumen práctico se sugiere el siguiente algoritmo para el tratamiento de los pacientes en estado crítico:

# Algoritmo Terapéutico

**META: MEJORAR TO2**

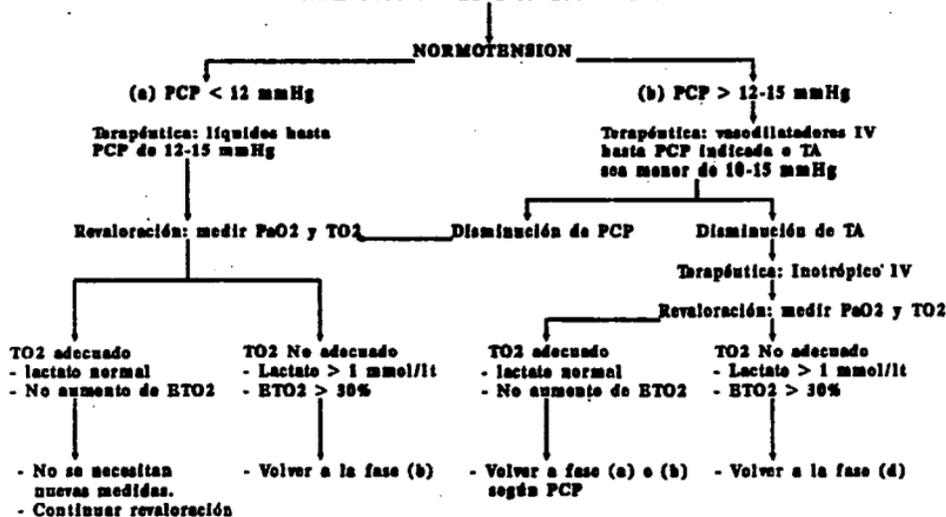


Figura 10. Algoritmo terapéutico en el paciente en estado crítico.

Bibliografia:

1. Abraham, E.; Bland, R.D.; Cobo, J.C.; Shoemaker, W.C.: Sequential cardiorespiratory patterns associated with outcome in septic shock. *Chest* 1983; 85:75-80.
2. Alderman, E.L.; Glantz, S.A.: Acute hemodynamic interventions shift the diastolic pressure-volume curve in man. *Circulation* 1976; 54:652-671.
3. Alyono, D.; Ring, W.S. and Anderson, R.N.: The effects of hemorrhagic shock on the diastolic properties of the left ventricle in the conscious dog. *Surgery* 1978; 83:691-698.
4. Armstrong, P.M.; Walker, D.C.; Burton, J.R.; Parker, J.O.: Vasodilator therapy in acute myocardial infarction: A comparison of sodium nitroprusside and nitroglycerin. *Circulation* 1975; 52:1118-1122.
5. Kabier, N.; Viires, M.; Syllie, G.; Mozas, R.; Roussos, Ch.: Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Resp Dis* 1982; 126:648-652.
6. Ayres, S.M.: SCCM's New Horizons Conference on Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med* 1985; 13:864-86.
7. Balk, R.A.; Bone, R.C.: The septic syndrome: definition and clinical implications. *Crit Care Clin* 1989; 3:1-8.
8. Blalock, A.: Experimental shock: the cause of low blood pressure produced by muscle injury. *Arch Surg* 1938; 28:939-996.
9. Bland, R.D.; Shoemaker, W.C.: Common physiologic patterns in general surgical patients during and after operation in patients with and without associated medical problems. *Surg Clin N Am* 1985; 65:793-809.
10. Bone, R.C.; Balk, R.A.; Cerra, F.B., et. al.: ACCP/SCCM Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101:1644-54.
11. Breat, B.M.; Berger, H.J.; Mathay, R.A.; Nahler, D.; Pytlík, L.; Zaret, B.L.: Physiologic correlates of right ventricular ejection fraction in chronic obstructive lung disease: A combined radioisotope and hemodynamic study. *Am J Cardiol* 1983; 50:255-262.
12. Brodie, B.R.; Grossman, W.; Mann, T.; McLearn, L.P.: Effects of sodium nitroprusside on left ventricular diastolic pressure-volume relations. *J Clin Invest* 1977; 59:59-68.
13. Brooks, H.; Holland, R.; Al-Sedir, J.: Right ventricular performance during ischemia: An anatomic and hemodynamic analysis. *Am J Physiol* 1977; H505-H513.
14. Calvin, J.E.; Driedger, A.A.; Sibbald, W.J.: An assessment of myocardial function in human sepsis utilizing ECG gated cardiac scintigraphy. *Chest* 1981; 80:579-586.
15. Clowes, G.H.; Del Guercio, L.R.: Circulatory response to trauma of surgical operations. *Metabolism* 1960; 9:67.
16. Clowes, G.H.; Farrington, G.H.; Zuscovoid, W.; Cossette, G.R.; Saravis, C.: Circulating factors in the etiology of pulmonary insufficiency and right heart failure accompanying severe sepsis (peritonitis). *Ann Surg* 1970; 171:663-678.
17. Daneek, S.J.; Lynch, J.P.; Weg, J.G.; Dantzer, D.R.: The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:387-395.

18. Del Guercio, L.R., et. al.: Pulmonary arteriovenous admixture and the hyperdynamic state in surgery for portal hypertension.  
Surgery 1964; 56:57-74.
19. Finch, C.A.; Lenfant, C.: Oxygen transport in man.  
N Engl J Med 1973; 286:407-15.
20. Franciosa, J.A.; Guiba, M.J.; Lims, C.J.; Rodriguera, E.; Cohn, J.N.: Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction.  
Lancet 1972; 1:850-854.
21. Gaeuch, W.R.; Levine, H.J.; Quinones, M.A.; Alexander, J.K.: Left ventricular compliance: Mechanisms and clinical implications.  
Am J Cardiol 1976; 38:445-53.
22. Glantz, S.A.; Wisbach, G.A.; Moores, W.Y.; Mathey, D.G.; Lerven, J.; Stove, D.F.; Parmley, W.V.; Tyberg, J.V.: The pericardium substantially affects the left ventricular diastolic pressure-volume relationship in the dog.  
Circ Res 1978; 42:433-41.
23. Glantz, S.A.; Parmley, W.V.: Factors which affect the diastolic pressure-volume curve.  
Circ Res 1978; 42:171-80.
24. Greenfield, L.J.; Jackson, R.H.; Elkins, R.C.; Coleson, J.J.; Hinshaw, L.B.: Cardiopulmonary effects of volume loading of primates in endotoxin shock.  
Surgery 1974 76:360-372.
25. Grossman, V.; McLaurin, L.P.: Diastolic properties of the left ventricle.  
Ann Intern Med 1976; 84:316-26.
26. Groves, A.G.; Griffiths, T.; Leung, F.; Neek, R.N.: Plasma catecholamines in patients with serious postoperative infection.  
Ann Surg 1976; 178:102-107.
27. Hamilton, W.F.; Moore, J.W.; Kinman, J.M., et. al.: Studies on the circulation.  
Am. J. Physiol. 1927; 99:334.
28. Kelly, D.T.; Spornitz, H.H.; Belser, G.D.; Pierce, J.E.; Epstein, S.E.: Effects of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance.  
Circulation 1971; 44:403-413.
29. Lakatta, E.S.; Yin, F.C.P.: Myocardial aging: Functional alterations and related cellular mechanisms.  
Am J Physiol 1982; 243:H927-H941.
30. Lee, K.Y.; Molloy, D.W.; Slyterman, L.; Prewitt, M.: Effects of hydralazine and nitroprusside on cardiopulmonary function when a decrease in cardiac output complicates a short-term increase in pulmonary vascular resistance.  
Circulation 1983; 68:1299-1303.
31. Lewis, B.S.; Golsman, M.S.: Current concepts on left ventricular relaxation and compliance.  
Am Heart J 1980; 99:101-112.
32. Ludbrook, P.A.; Byrne, J.D.; McNight, R.C.: Influence of right ventricular hemodynamics on left ventricular diastolic pressure-volume relations in man.  
Circulation 1979; 59:21-31.
33. MacLean, L.D.; Hulligan, W.G.; McLean, A.P.; Duff, J.H.: Patterns of septic shock in man - a detailed study of 56 patients.  
Ann Surg 1967; 166:543-562.
34. Manny, J.; Dennis, R.C.; Weisel, R.D.; Hechtman, H.B.: Myocardial performance curves as guide to volume therapy.  
Surg Gynecol Obstet 1979; 149:863-873.
35. Maship, L.; McMillin, R.D. & Brown, J.J.: The influence of sepsis and multisystem organ failure on mortality in the surgical intensive care unit.  
Ann Surg 1984; 99:94-101.
36. Martyn, J.J.A.; Snider, M.T.; Szyfelbein, S.K.; Burke, J.F.; Laver, M.B.: Right ventricular dysfunction in acute thermal injury.  
Ann Surg 1980; 191:330-335.

37. McIntyre, K.M.; Sasahara, A.A.: Determinants of right ventricular function and hemodynamics after pulmonary embolism.  
*Chest* 1974; 65:534-543.
38. Miller, R.R.; Vismara, L.A.; Williams, D.O.; Amsterdam, E.A.; Mason, D.T.: Pharmacological mechanisms for left ventricular unloading in clinical congestive heart failure differential effects of nitroprusside, phenolamine, and nitroglycerin on cardiac function and peripheral circulation.  
*Circ Res* 1976; 39:127-133.
39. Niederman, M.S.; Fein, A.M.: Sepsis syndrome, the adult respiratory distress syndrome, and nosocomial pneumonia: a common clinical sequence.  
*Clin Chest Med* 1990; 11:663-3.
40. Packer, M.; Meller, J.; Medina, N.; Gorlin, R.; Herman, M.V.: Dose requirements of hydralazine in patients with severe chronic congestive heart failure.  
*Am J Cardiol* 1980; 45:655-660.
41. Packer, M.; Meller, J.; Medina, N.; Gorlin, R.; Herman, M.V.: Importance of left ventricular chamber size in determining the response to hydralazine in severe chronic heart failure.  
*N Engl J Med* 1980; 303:250-255.
42. Parker, J.C.; Case, R.B.: Normal left ventricular function.  
*Circulation* 1979; 60:4-12.
43. Parrillo, J.E.; Parker, M.M.; Matanson, C., et. al.: Septic shock: advances in the understanding of pathogenesis cardiovascular dysfunction, and therapy.  
*Ann Intern Med* 1990; 39:31-4.
44. Rhodes, G.R.; Newell, J.C.; Shah, D.; Scovill, W.; Tauber, J.; Dutton, R.E.; Powers, S.R.: Increased oxygen consumption accompanying increased oxygen delivery with hypertonic mannitol in adult respiratory distress syndrome.  
*Surgery* 1978; 84:490-497.
45. Robin, E.D.: Of men and mitochondria: Coping with hypoxic disoxya.  
*Am Rev Respir Dis* 1980; 122:517-531.
46. Rodeheffer, R.J.; Gerstenblith, G.; Becker, L.C.; Fleg, J.L.; Weisfeldt, M.L.; Lakatta, E.G.: Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate.  
*Circulation* 1984; 69:203-213.
47. Rose, C.E.; Benthuyssen, K.V.; Jackson, J.T.; Tucker, C.E.; Kaiser, D.L.; Grover, R.F.; Weil, J.V.: Right ventricular performance during increased afterload impaired by hypercapnic acidosis in conscious dogs.  
*Circ Res* 1983; 52:76-84.
48. Shoemaker, W.C.: Cardiorespiratory patterns to complicated and uncomplicated septic shock: Physiologic alterations and their therapeutic implications.  
*Ann Surg* 1971; 174:119-125.
49. Shoemaker, W.C.; Appel, P.; Bland, R.: Use of physiologic monitoring to predict outcome and to assist in clinical decisions in critically ill postoperative patients.  
*Am J Surg* 1983; 146:43-50.
50. Shoemaker, W.C.; Carey, J.S.; Mohr, P.A.; Brown, R.S.; Monson, D.O.; Yao, S.T.; Kho, L.K.; Stevenson, A.: Hemodynamic measurements in various types of clinical shock: Analysis of cardiac output and derived calculations in 100 surgical patients.  
*Arch Surg* 1966; 93:189-193.
51. Shoemaker, W.C.; Montgomery, E.S.; Kaplan, E.; Elwyn, D.H.: Physiologic patterns in surviving and no surviving shock patients.  
*Arch Surg* 1973; 106:630-636.

52. Shoemaker, W.C.; Printen, K.J.; Amato, J.J.; Monson, D.O.; Carey, J.S.; O'Connor, K.: Hemodynamic patterns after acute anesthetized and unaesthetized trauma.  
Arch Surg 1967; 95:492-499.
53. Sibbald, W.J.; Driedger, A.A.; Myers, M.L.; Short, A.I.K.; Wells, G.A.: Biventricular function in the adult respiratory distress syndrome: Hemodynamic and radionuclide assessment, with special emphasis on right ventricular function.  
Chest 1983; 84:126-134.
54. Sibbald, W.J.; Paterson, N.A.M.; Holliday, R.L.; Anderson, R.A.; Lobb, T.R.; Duff, J.H.: Pulmonary hypertension in sepsis: Measurement by the pulmonary arterial diastolic-pulmonary wedge pressure gradient and the influence of passive and active factors.  
Chest 1978; 73:583-591.
55. Sibbald, W.J.; Warshawski, F.J.; Short, A.K.; Harris, J.; Lefcoe, M.S.; Holliday, R.L.: Clinical studies of measuring extravascular lung water by the thermal dye technique in critically ill patients.  
Chest 1983; 83:725-731.
56. Siegel, J.H.; Cerra, F.B.; Coleman, B.; Giovannini, I.; Shetye, M.; Border, J.R.; McMenamy, R.H.: Physiological and metabolic correlations in human sepsis.  
Surgery 1979; 86:163-195.
57. Slutsky, R.; Watkins, J.; Peterson, K.; Karliner, J.: The response of left ventricular function and size to atrial pacing, volume loading and afterload stress in patients with coronary artery disease.  
Circulation 1981; 63:864-870.
58. Sutherland, G.R.; Driedger, A.A.; Holliday, R.L.; Cheung, H.W.; Sibbald, W.J.: Frequency of myocardial injury after blunt chest trauma as evaluated by radionuclide angiography.  
Am J Cardiol 1983; 52:1099-1103.
59. Vlahakes, G.J.; Turley, K.; Hoffman, J.I.E.: The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: Hemodynamic and biochemical correlations.  
Circulation 1981; 63:87-95.
60. Weber, K.T.; Janicki, J.S.; Shroff, S.; Fishman, A.P.: Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles.  
Am J Cardiol 1981; 47:686-695.
61. Weil, M.H.; Nishijima, H.: Cardiac output in bacterial shock.  
Am J Med 1978; 64:920-922.
62. Weisel, R.D.; Vito, L.; Dennis, R.C.; Valeri, R.C.; Hechtman, M.D.: Myocardial depression during sepsis.  
Am J Surg 1977; 133:512-521.
63. Wilmore, D.W.; Aulick, L.H.; Mason, A.D.; Pruitt, B.A.: Influence of the burn wound on local and systemic responses to injury.  
Ann Surg 1977; 186:444-458.
64. Wilson, R.F.; Thal, A.P.; Kindling, P.H.; Grifka, T.; Ackerman, E.: Hemodynamic measurements in septic shock.  
Arch Surg 1965; 91:121-129.
65. Wood, L.D.H.; Prewitt, R.M.: Cardiovascular management in acute hypoxic respiratory failure.  
Am J Cardiol 1981; 963-972.