

VASOPLEJIAS QUE NO SON VASOPLEJIAS.

Rodrigo Orrego Santos¹

El sistema circulatorio es un sistema extremadamente complejo y su interacción con otros sistemas y características intrínsecas de su funcionamiento hacen que simplificarlo en fenómenos cardiovasculares o de tono vascular genere problemas en su comprensión y manejo.

Los avances en asistencia circulatoria, ya sea con dispositivos extracorpóreos como ECMO o con dispositivos de asistencia ventricular como los corazones artificiales (heart mate y Berlín heart) han permitido desarrollar modelos de simulación hemodinámica (Harvi pv loops figura 1 y 2) que permiten mejorar la comprensión de la fisiología cardiovascular y explorar límites desconocidos en el manejo hemodinámico.

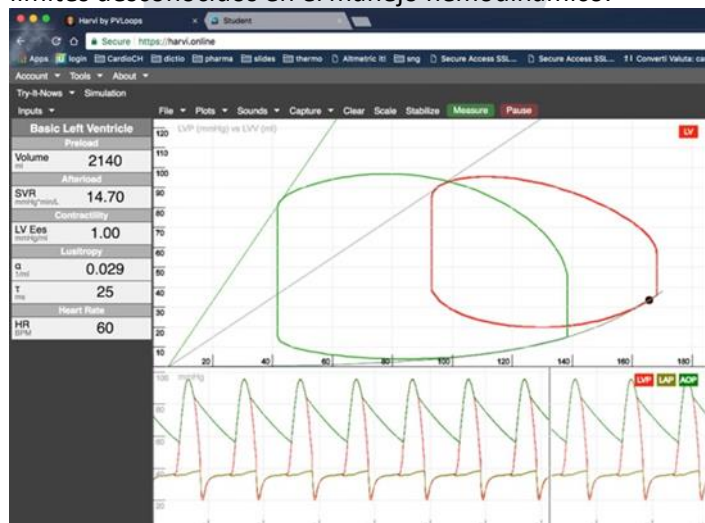


Figura 1: Simulador Harvi de fisiología cardiovascular, hemodinamia y terapéutica (harvi.online)

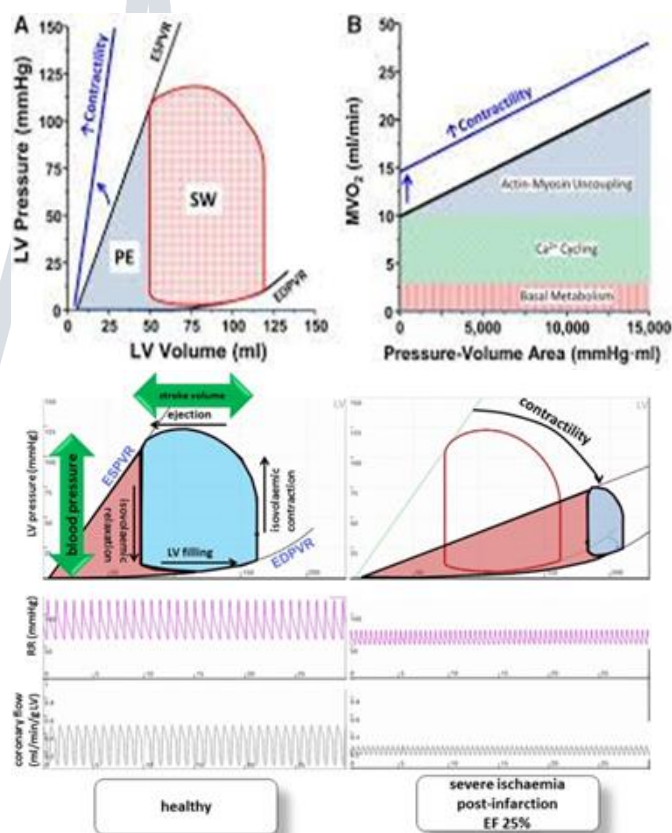


Figura 2: Uso de curvas presión volumen como modelo en tiempo real del sistema cardiovascular utilizado para explicar las interacciones dinámicas entre el corazón y la vasculatura.

Los parámetros de perfusión habitualmente utilizados en la práctica clínica para evaluar si una terapia es adecuada

¹Departamento Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico de la Universidad de Chile

son por lo general insuficientes para explicar la complejidad de fenómenos que suceden en algún trastorno y por tanto la integración de los diferentes fenómenos que ocurren en el sistema cardiovascular y su relación con otros sistemas como el respiratorio o metabólico se hace imprescindible. De esta forma, el parámetro que con más frecuencia se utiliza como meta, la presión arterial media (PAM), es insuficiente en especial si lo que tratamos es una alteración del equilibrio del sistema cardiovascular y el buscar esta "normalidad" puede generar una perpetuación de los fenómenos que generaron el trastorno y muchas veces tornarlo irreversible, al considerar como parámetro más importante la presión y no el flujo o volumen movilizado como veremos más adelante. Además, los nuevos conceptos incorporados en hemodinamia han significado un renacimiento de conceptos relacionados a la medición de la PVC y parámetros de capilar pulmonar, generando un renacimiento del uso del catéter de arteria pulmonar como complemento a dispositivos utilizados en la práctica clínica actual.

Cuando se valora un paciente que se nos presenta con un shock vasoplejico, debemos, además de considerar la pérdida de resistencia, tener en mente otros elementos relacionados a la perpetuación del fenómeno y que no son tratables solo con la preservación de la presión arterial, entre los que se encuentran:

- Circulación
 - Presión circulatoria media y volumen de estrés
 - Compartimiento arterial y distribución del gasto cardiaco
- Contractilidad ventricular
- Diástole pasiva y activa
- Acople venoso-ventricular y acople ventrículo-arterial
- Interdependencia ventricular diastólica
 - Interacción del VD con el VI
 - Fisiología pericárdica
 - Interacción del VD con la poscarga de los ventrículos
- Interdependencia ventricular sistólica (VD-VI)

A continuación, se intentará detallar de forma clara y fácil, como cada uno de estos elementos juegan un rol fundamental en la perpetuación del shock no cardiogénico.

CIRCULACIÓN:

En un estado de shock, lo primero que se considera es que el gasto cardiaco y la presión de perfusión son insuficientes para una adecuada oxigenación de los tejidos. Sin embargo, surgen las siguientes preguntas:

- ¿Cuál es el estado real de la volemia?
- ¿Es lo mismo el sistema arterial que el venoso?
- ¿Cuál es la relación de la circulación regional y sistémica en estos casos?
- ¿Cómo se distribuye el gasto cardiaco y de qué depende su distribución?
- ¿Cuál es la relación entre la circulación menor (pulmonar) con la sistémica y entre el sistema venoso con el arterial?

La circulación se clasifica en circulación mayor/sistémica y circulación menor/pulmonar.

La circulación mayor esta alimentada por el Ventrículo izquierdo (VI), encargado de generar presión y flujo de sangre para cumplir su función en la microcirculación. Estas funciones se relacionan con el transporte de nutrientes para procesos energéticos, comunicación a través del transporte de hormonas, intercambio energético a través del transporte de calor. Sin embargo, la principal función es la del transporte de O₂ y CO₂, el cual debe ser continuo al no existir reservas de estos.

La circulación menor esta alimentada por el Ventrículo derecho (VD) y se caracteriza por tener bajas concentraciones de O₂ y altas concentraciones de CO₂ y su principal función es el intercambio gaseoso.

Esta circulación, simplificada en estos dos compartimientos, tiene una compleja geometría, con múltiples divisiones que, sin embargo, se comporta como UN SOLO compartimiento en el que se comparte la TOTALIDAD del volumen, ya que se encuentra libremente comunicado.

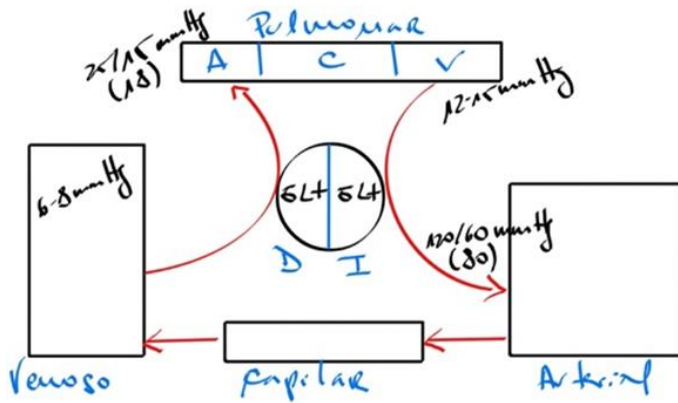


Figura 3: Esquema simplificado del sistema circulatorio

Este volumen del sistema circulatorio, sin embargo, es menor que el volumen sanguíneo. El sistema arterial, con vasos de paredes gruesas y elásticas, tiene una capacidad determinada de volumen en reposo. La presión en este vaso inicialmente va a aumentar solo a medida que aumenta la presión hidrostática, es decir, a medida que aumenta la columna de líquido en relación a la zona más dependiente. El aumento de presión del sistema inicialmente es muy bajo con respecto al aumento de volumen, lo que constituye el volumen no estresado y corresponde hasta que se llena el territorio vascular arterial. En otras palabras, corresponde al volumen debajo del reservorio vascular. Una vez que se llena este territorio vascular, la única manera que ingrese más volumen al sistema es distendiendo las paredes, generando un aumento del compartimiento vascular con la entrada de mayor volumen, aumentando el radio de estos vasos y generando el ingreso de una cantidad mayor de volumen, superando el volumen de reposo del sistema circulatorio, generando tensión de las paredes y aumento de presión, adicional a la hidrostática, con lo que pequeños cambios de volumen van a generar grandes cambios de presión, correspondiendo al volumen estresado. Este volumen estresado (aquel capaz de generar presión y se encuentra dentro de los vasos sanguíneos) es la característica más importante que hay para que se genere circulación.

En este contexto, respondiendo la 1ra pregunta, la capacidad de generar movimiento de volumen sanguíneo por tanto va a depender del estado inicial del volumen de sangre en el compartimiento arterial y de la capacidad que se tenga para estresar estos vasos sanguíneos. De esta forma, si un paciente tiene un estado hipertensivo preoperatorio, deshidratación o hipovolemia, al generarse la simpaticolisis por los fármacos anestésicos,

el tono vascular caerá y necesariamente el volumen no estresado también, perdiéndose la capacidad de generar un volumen estresado adecuado, lo que en situación de normalidad puede ser compensado por la capacidad del corazón de llenar intermitentemente en cada latido este sistema y la capacidad de recuperar un tono vascular adecuado que disminuya la salida continua del volumen de este compartimiento favorecida por las características elásticas de los vasos arteriales.

La presión circulatoria media del sistema vascular (20 mmHg) corresponde a la presión de equilibrio (sin flujo sanguíneo) donde TODAS las presiones se igualan en este reservorio estático estable (como en un paro circulatorio) y depende de la cantidad de volumen del paciente. Si aumenta la volemia, aumenta la presión circulatoria media. El volumen circulante efectivo por tanto es lo que se genera por sobre esta volemia. Sin embargo, esto simplifica lo que realmente es el compartimiento arterial y la distribución del gasto cardiaco.

La circulación tiene diferentes componentes, cada componente tiene diferentes características físicas y volúmenes diferentes:

Reservorio venoso sistémico: Está constituido por TODAS las venas donde drena la circulación sistémica, contiene aproximadamente el 50% de la volemia en una circulación en estado estable. La característica de este compartimiento es que se llena de forma continua y pasiva desde el compartimiento arterial y se vacía de forma intermitente y activa por el corazón hacia el compartimiento arterial.

Compartimiento arterial: Corresponde al 15% de la volemia en estado estable aproximadamente y se encuentra dentro de las arterias. La característica de este compartimiento arterial es que se llena de forma INTERMITENTE y activa desde el corazón y se vacía de forma continua y pasiva (aunque controlada), manteniendo un volumen de equilibrio que mantiene las paredes de este compartimiento DISTENDIDAS. Es decir, tiene baja capacidad y capacitancia por las paredes elásticas. Si se adiciona volumen, el compartimiento se presuriza. Esto se hace evidente en la evaluación ecográfica de los vasos en un paro cardiorrespiratorio cuando se intenta canular la arteria (como en el caso de un ECMO VA), donde se aprecia que la vena se ve de mayor tamaño y distendida y la arteria se ve de pequeño

tamaño y fácilmente compresible, ante la incapacidad del corazón de pasar sangre de derecha a izquierda y llenar el territorio arterial que se sigue vaciando de manera pasiva y continua. El control del vaciamiento arterial está regulado por el tono arteriolar y fenómenos microcirculatorios.

Compartimiento capilar: Corresponde al compartimiento más importante, donde ocurren los procesos de intercambio gaseoso, metabólico y consumo de oxígeno, corresponde aproximadamente al 5% de la volemia.

Cavidades cardíacas: contienen en sus 4 cavidades aproximadamente el 5% de la volemia

Compartimiento de la circulación pulmonar: Tiene un componente arterial, capilar y venoso, con características vasculares únicas y corresponde aproximadamente a un 25% de la volemia.

En un estado estático, las presiones del sistema se igualan, lo que corresponde a la presión circulatoria media. Sin embargo, cuando se genera la contracción cardíaca, las presiones que se generan van a depender del caudal que se genera de esta contracción que va a llenar el territorio arterial. Este aumento de presión va a ser mayor si el caudal que se genera es mayor. Este aumento de presión también está regulado por las arteriolas, que van a generar una restricción en la salida del volumen del territorio arterial, necesitándose una alta presión para vencer esta resistencia continua al vaciamiento arterial. Acá el fenómeno de vasoplejia pura toma importancia, ya que, si se pierde esta resistencia, se generará una pérdida continua de sangre del compartimiento arterial, por lo que su estado de equilibrio va a alcanzarse con menor volumen, lo que va a generar menor presión. Este es el principio que sustenta el uso precoz de vasopresores.

En el funcionamiento normal del sistema vascular, para mantener el equilibrio, el corazón va a drenar activamente el territorio venoso pulmonar, disminuyendo el volumen y presión de este compartimiento, llenando el sistema arterial y estableciendo un volumen de equilibrio, cambiando la presión de acuerdo a la capacitancia de este compartimiento con paredes elásticas. Cuando se vacía de manera excesiva el territorio pulmonar, se produce una compensación que trata de disminuir el movimiento del reservorio venoso (disminuye la circulación),

disminuyendo la presión del territorio venoso pulmonar y aumentando la presión arterial pulmonar. En otras palabras, el lado izquierdo del corazón va a bajar la presión venosa, subiendo la presión arterial y este aumento de tono vasomotor va a generar un menor paso de sangre al lado venoso, con caída de la presión venosa central, pero siempre determinado por la capacidad del corazón de movilizar sangre desde el territorio venoso al arterial. Estos fenómenos determinan las diferencias de presión entre los diferentes compartimientos, motivo por el cuál es importante lograr una monitorización que permita evaluar el estado de estos.

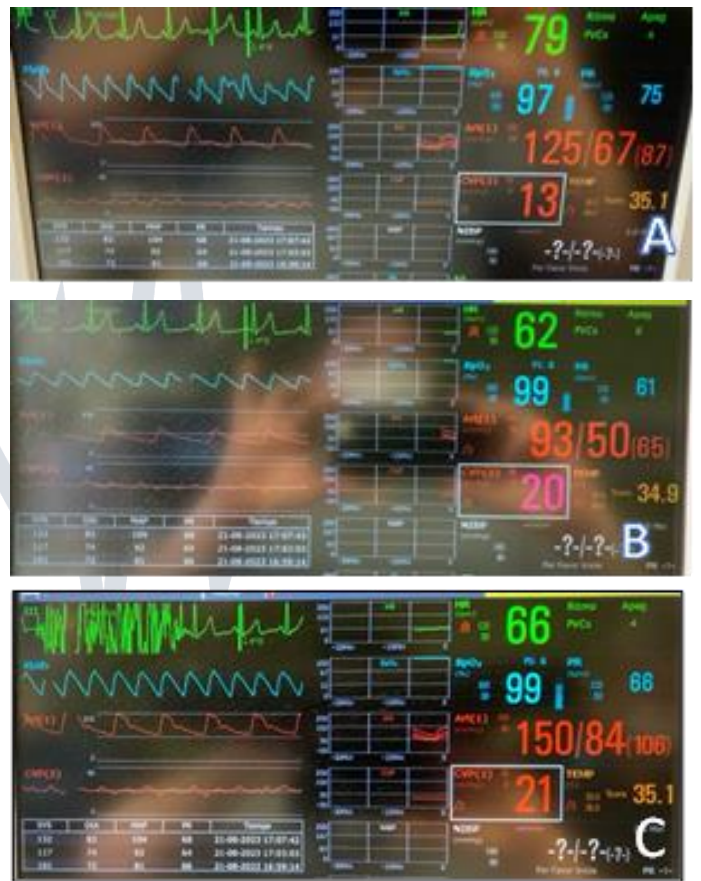


Figura 4: Parámetros hemodinámicos relacionados a la interacción del sistema vascular y cardíaco en un paciente con cardiopatía coronaria sin alteración de la contractilidad. **A.** La PVC está elevada con resistencia vascular baja, que pudiera estar determinado por un mayor vaciamiento del sistema arterial. **B.** Al aumentar la resistencia, persiste la PVC elevada, como consecuencia de la incapacidad de pasar sangre de derecha a izquierda, es decir un vaciamiento intermitente y activo menos eficiente. **C.** El aumento de la frecuencia y gasto cardíaco disminuye la PVC por mayor paso de derecha a izquierda,

llenando más el compartimiento arterial que se presuriza más y se vacía menos por la mayor resistencia. El monitoreo de estos fenómenos por tanto requiere más que los parámetros utilizados de forma habitual.

Otro determinante de la circulación lo constituyen las diferentes conexiones que tiene el sistema circulatorio sistémico y que se relaciona con su entrega de sangre a diferentes órganos, los cuales tienen DIFERENTES necesidades. Esto responde la tercera pregunta, la relación entre la circulación regional y la sistémica. En esta relación, tenemos órganos con caudales desproporcionadamente altos en relación a su consumo debido a que cumplen otras funciones, como la filtración (hígado-riñón) o termorregulación (piel). Por lo tanto, cada órgano tiene un flujo sanguíneo diferente de acuerdo a función o necesidades. Además, si aumentan los requerimientos, como en el músculo estriado, este flujo regional puede aumentar dramáticamente. Para compensar este aumento de consumo, el sistema aumenta la presión para aumentar el flujo, el que es regulado por las arteriolas, constituyendo un sistema de control entre la macro y microcirculación altamente complejo, regulado por el sistema autónomo, hormonas suprarrenales y mecanismos locales (esfínteres precapilares) que abren y cierran las "llaves de paso" de sangre. Además, la simplificación de este sistema se complejiza debido a que el flujo de sangre TAMBIÉN depende de la presión del sistema venoso, que normalmente se mantiene con volumen muy cercano al de estrés, es ampliamente distensible y mantiene presiones bajas. Esta diferencia de presión es aprovechada para aumentar el caudal de algún órgano. El aumento de presión venosa también podría ofrecer mayor resistencia al flujo, al disminuir esta diferencia de presión que puede hacerse crítica si además baja la presión arterial (presión de perfusión) de ese órgano, afectando especialmente a aquellos territorios donde la circulación tiene capilares en serie, como el sistema porta e intestino. Así, hígado, riñón e intestino son muy sensibles al aumento de presión venosa central, lo que puede determinar su deterioro (fenómeno más bien congestivo que falta de flujo). Esto es de importancia en el contexto de la reanimación, debido a que todo el aporte de volumen al paciente se hace al compartimiento venoso, teniendo el corazón la capacidad de pasar ese volumen desde derecha a izquierda, y cuando no es posible, por fenómenos que veremos más adelante, puede generar congestión y deterioro de estos órganos,

correspondiendo a los pacientes no respondedores a volumen.

Todos estos fenómenos determinan la distribución del gasto cardíaco. En cuanto a la relación entre la circulación menor con la sistémica y entre el sistema venoso con el arterial, existen diferencias importantes.

La principal diferencia es la capa de células que rodean el vaso, siendo esta mayor en la circulación sistémica que en la pulmonar, por lo que el sistema requiere estar presurizado para poder distribuir el flujo a los diferentes órganos. La circulación menor no debe distribuir el flujo, por lo que requiere menores presiones pulmonares. Esto determina las diferencias estructurales que existen entre el ventrículo derecho y el izquierdo.

En resumen, los conceptos claves para entender la circulación son:

- Estado de la volemia --> volumen de estrés
- Compartimientos: Diferentes volúmenes y presiones dependen de que tanto se llene ese compartimiento y que tanto se vacíe
- Propósito individual de los órganos determina la circulación, y se pierde cuando se producen incoherencias entre la macro y microcirculación
- Capacitancia de un compartimiento
- Gradiente de presión entre compartimiento arterial y venoso
- Diferencias entre la circulación mayor (sistémica) y la menor (pulmonar)

FENÓMENOS ASOCIADOS LA CONTRACTILIDAD VENTRICULAR

Otro fenómeno importante en la evaluación del shock no cardiogénico es la capacidad del corazón con una capacidad contráctil NORMAL de movilizar un volumen sanguíneo suficiente, de manera intermitente, que sea capaz de aumentar lo suficiente el volumen estresado y generar presión y flujo. En este contexto, hay que considerar otros fenómenos propios del estado de estrés o morbilidad que pudieran comprometer este flujo. En el contexto de la caída de la resistencia vascular, la sola caída de la presión arterial puede ser perpetuada por estos fenómenos y generar la caída refractaria de la presión arterial, considerada vasopléjica al no responder a las medidas convencionales (volumen) y uso de

vasopresores, cuando los fenómenos involucrados pueden estar más relacionados al acople entre el corazón y el sistema circulatorio (acople venoso-ventricular y acople ventrículo-arterial) y a la relación entre los ventrículos y su capacidad contráctil (interdependencia ventricular y fisiología pericárdica)

El ciclo cardiaco se caracteriza por la generación de flujo en un sentido a través de válvulas unidireccionales que conectan y desconectan el corazón de los sistemas venosos y arterial. Cuando se contrae, se conecta con el sistema arterial. Cuando se relaja se conecta con el sistema venoso. En una curva de presión-volumen (Figura 5), al final de la diástole (mínima elastancia ventricular), el ventrículo se llena con un volumen determinado al final de la diástole (+/- 120 ml) y se produce el cierre de la válvula mitral por variación de presión. En la contracción, el punto en que la Presión del VI supera la válvula Aortica y genera la apertura de esta es la presión diastólica (VI y Aorta tienen la misma presión al final de la sístole). A medida que aumenta la elastancia del VI, este se va desocupando (disminuye el volumen), generando la eyección y el movimiento de volumen.

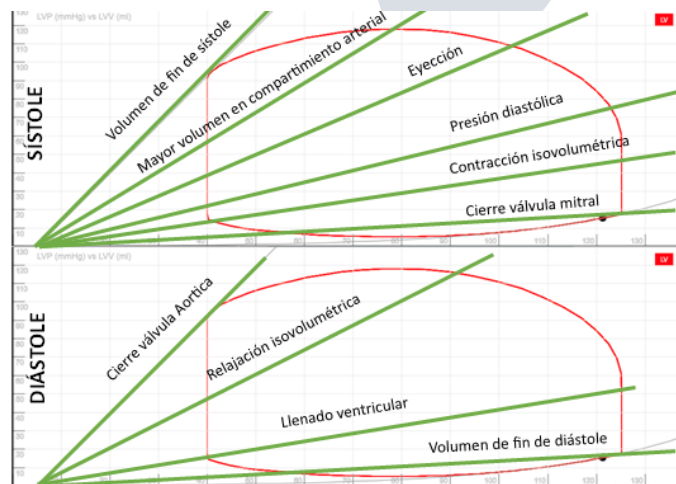


Figura 5: Ciclo cardiaco.

El ascenso de la curva del VI y Aorta (Ao) (figura 6) muestra que hay un rápido aumento de volumen al compartimiento arterial, siendo en este momento más la sangre que entra que la que sale por las arteriolas, punto en que el compartimiento arterial tiene instantáneamente **MÁS VOLUMEN**. Una vez alcanzada la máxima rigidez ventricular (máxima elastancia), el corazón comienza a relajarse (disminuye la elastancia), la presión del VI es más baja que la Ao, generando el cierre de la válvula Aortica. La presión del VI sigue siendo mayor

que la AI, lo que mantiene la mitral cerrada, manteniendo el mismo volumen (relajación isovolumétrica). La diferencia que se genera entre la contracción isovolumétrica (variación de volumen telediastólico) con la relajación isovolumétrica (volumen telesistólico), constituye el volumen sistólico (VS), importante porque es el que determina el volumen que es movilizado finalmente al compartimiento arterial (que es independiente de la fracción de eyección: se puede tener una fracción de eyección adecuada pero un volumen sistólico inadecuado (concepto muy importante por lo cual la FEVI, no es un buen parámetro de lo adecuado del GC, y menos de perfusión tisular), comprometiendo el flujo de sangre al disminuir el volumen total movilizado)

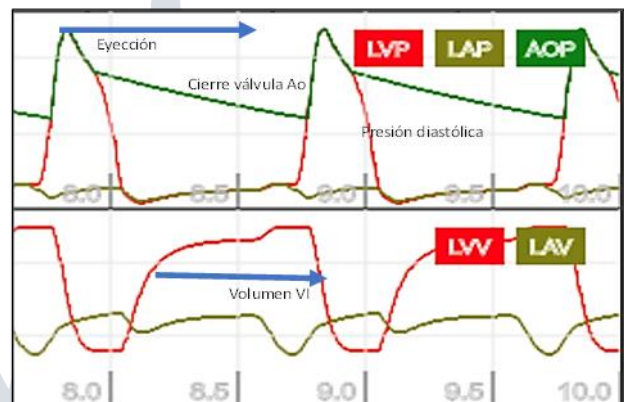


Figura 6: Relación entre presión ventrículo izquierdo, presión aortica y volumen ventricular

El momento en que la presión del VI se iguala a la presión de la Aorta, se produce la comunicación con esta, generando lo que se conoce como acople ventrículo arterial y determina que tanto se desocupa el corazón. Este acople ocurre, porque mientras el ventrículo se contrae, este se desconecta completamente de la circulación venosa (válvula mitral cerrada), impidiendo que el compartimiento venoso reciba este aumento de presión. En la fase de llenado, el VI se desconecta de la circulación arterial al igualarse la presión de la AI y VI, generando el acople venoso ventricular, que determina el volumen de fin de diástole, constituyendo el volumen que es "drenado" del sistema venoso. Como se mencionó anteriormente, si bien es frecuente medir la proporción del volumen total que se desocupa (%), que corresponde a la fracción de eyección, lo importante es el volumen sistólico (stroke volume o volumen expulsivo), que es el volumen que presuriza y llena el compartimiento arterial y constituye el **RESULTADO DE TODO** el trabajo del sistema circulatorio y el corazón.

Por lo tanto, un factor importante en este trabajo lo constituye la relación tensión longitud y precarga. El volumen sistólico solo se puede modificar si se modifica el volumen de fin de diástole (la longitud o largo máx de la fibra miocárdica previo al inicio de la contracción ventricular). Si este volumen es muy bajo, es imposible construir un volumen sistólico normal. Si este volumen es bajo, la volemia que entra al árbol arterial para presurizar el sistema y generar un volumen de estrés es bajo, generando menor presión con resistencias vasculares normales. Este concepto toma importancia porque la diástole (momento en que se consigue el volumen) es un proceso activo que consume más ATP que la sístole y se compone de una diástole pasiva y una activa, determinada por el lusotropismo y la frecuencia cardiaca. Esto toma especial importancia, porque cuando se generan fenómenos que alteran la relajación ventricular, los mecanismos compensatorios para asegurar el gasto cardiaco (aumento de la frecuencia cardiaca) pueden comprometer de forma dramática el volumen sistólico al disminuir el volumen de fin de diástole, generando menor presión y menor movilización de volumen, perpetuando el "vaciamiento" del sistema arterial que debe ser sostenido por un mayor tono arteriolar mediado por el sistema adrenérgico. Cuando se pierde esta capacidad de compensación arteriolar, el fenómeno se torna refractario, como sucede en la sedación al momento de intubar un paciente séptico compensado por un estado adrenérgico alto (alta frecuencia cardiaca, menor llenado ventricular, menor volumen sistólico y menor resistencia vascular).



Figura 7: Diástole activa. A. Cuando se compara un estado con relajación conservada, como un paciente joven o

deportista, cuando se produce el aumento de la frecuencia cardiaca, si bien los volúmenes de fin de diástole caen, el GC se mantiene como consecuencia de la FC y el VS generado es capaz de generar movimiento de sangre. B. En el caso de un trastorno de la relajación, a medida que disminuye el tiempo de diástole, se compromete de manera importante la relajación ventricular, generando una caída del VS que puede ser dramática. C. Paciente con estenosis Aortica durante procedimiento de TAVI. Efecto del pacing ventricular en válvula ya desplegada (es decir, sin poscarga fija, solo efecto de la frecuencia sobre el VS). Destacar que a pesar de la caída de PA, la curva de pletismografía (saturómetro en índice mano derecha) sigue siendo adecuada.

Es importante destacar que la evaluación de la disfunción diastólica se realiza en general en reposo, lo que no permite evaluar la real magnitud del trastorno que se pudiera generar en caso de un estado de estrés o taquicardia. Por lo tanto, en un paciente crítico, con una disminución de la RVS por fenómenos de hipovolemia o distributivos, el aumento de la FC puede jugar un rol fundamental en la perpetuación del fenómeno al ofrecer bajos VS, con lo cual, el volumen máximo ofrecido al compartimiento arterial va disminuyendo en un sistema que se vacía de forma continua. Además, el aumento de la RVS con el uso de vasopresores a dosis elevadas para alcanzar las metas de PAM pueden hacer que este volumen no sea capaz de superar las presiones aorticas, generando un comportamiento similar al taponamiento cardiaco, en este caso, un taponamiento farmacológico. Como la relajación depende de características intrínsecas del corazón, no existe un método farmacológico que permita corregir este fenómeno y muchas veces lo pueden empeorar. El uso de inótrpos positivos en un corazón con función contráctil conservada no ofrece ninguna mejoría. Además, si se produce una pérdida de la resistencia, el compromiso del volumen no estresado ofrece menor resistencia al flujo de este pequeño volumen sistólico y la generación de la onda puede subestimar el volumen sistólico y gasto cardiaco real, que pudiera interpretarse como una insuficiencia cardiaca de alto gasto sin serlo realmente, con lo cual mejorar la función cardiaca no ofrece ningún beneficio. En estos casos, como la reanimación con volumen se realiza siempre desde el territorio venoso (a derecha), el aporte de mayor volumen no tiene ningún rol (si es que el VI no logra llenarse en forma adecuada), ya que el paciente no es capaz de movilizar el volumen desde el sistema venoso

al arterial y por tanto será no respondedor. Además, el aporte de volumen, como veremos más adelante, puede afectar negativamente la relación VD-VI, comprometiendo aún más el volumen movilizado. En este sentido, el uso de ECMO VA para manejo del shock no cardiogénico pudiera ser prometedor, al ofrecer un "llene" continuo del sistema arterial con sangre del territorio venoso, en lo que pudiera llamarse una "reanimación izquierda", favoreciendo la caída de la PVC. Sin embargo, en adultos, la canulación periférica y el flujo retrogrado pueden generar mayor resistencia al flujo generado por el corazón, manteniendo este estado de hipoflujo por parte del corazón.

Cuando se evalúa un paciente en Shock, es frecuente planificar la reanimación en base a metas de PAM, sin embargo, en estado de anormalidad pudiera ser consecuente no buscar esta normalidad para favorecer una recuperación precoz, es decir, olvidando la meta de PAM establecida como "normal", favoreciendo el flujo de sangre que permita disminuir la perpetuación de los fenómenos regionales secundarios a la hipoperfusión y congestión, al jugar un mayor rol el volumen movilizado hacia el sistema arterial. Estos fenómenos tienen relación con el acople ventrículo-arterial y fenómenos de interdependencia ventricular. La monitorización de la totalidad de los fenómenos relacionados al equilibrio del sistema cardiovascular no debe por tanto simplificarse a una medición, sino que debe lograr la integración de la máxima información que se pueda obtener desde el punto de vista hemodinámico y metabólico.

ACOPLE VENTRICULO-ARTERIAL:

Se establece como la relación entre el VI y el sistema arterial en sístole y para poder entenderla se puede con la simplificación de la curva presión-volumen (Figura 8)

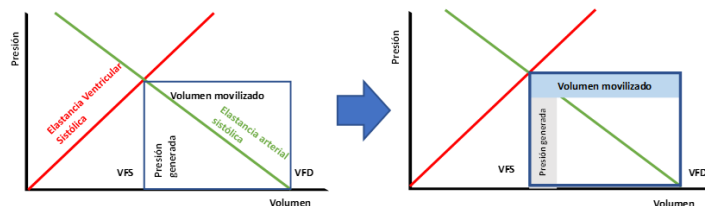


Figura 8: Relación en sístole entre elastancia ventricular y la arterial

En este gráfico de presión volumen, se expresa la elastancia ventricular sistólica y la elastancia arterial sistólica. El cruce de ambas genera un rectángulo que muestra los límites de la curva de función ventricular (VFS y VFD). La elastancia arterial sistólica, inicia en el volumen de fin de diástole (VFD) y se cruza con la elastancia ventricular sistólica en el punto en que esta el peak de la curva presión-volumen y constituye una manera de evaluar la poscarga. La capacitancia no varía. Resistencia vascular sistémica (RVS) determina que tanta presión se necesita para movilizar un volumen determinado por minuto. La elastancia arterial sistólica permite visualizar la poscarga desde otro punto de vista y corresponde a qué tanto se puede presurizar el sistema arterial (Aorta) cuando ingresa el volumen sistólico, evaluando la rigidez del sistema arterial. El punto donde la elastancia del sistema arterial se cruza con la elastancia del VI determina el volumen de fin de sístole (VFS). El VFD se puede modificar y depende de: presiones sistema venoso, volumen de estrés, función VD, RVP, relajación activa-relajación pasiva VI. La interacción entre la fuerza que hace el VI para descargarse con que tan fácil recibe el volumen el sistema arterial, se denomina acople ventrículo arterial. El volumen movilizado está constituido por el volumen transferido desde el sistema venoso al ventrículo en DIASTOLE y por el volumen transferido desde el ventrículo a la aorta en SÍSTOLE:

La altura de la curva presión-volumen es la diferencia que genera el ventrículo entre la presión venosa (AI) a la presión en la Ao, es decir, la presión entre el sistema venoso y el arterial que conecta ese ventrículo. El volumen generado es como la energía cinética, lo que se convierte en desplazamiento. Así, cuando aumenta la fuerza que genera el ventrículo, aumenta el volumen y aumenta la presión, generando un aumento el área bajo la curva, es decir, el volumen movilizado es mayor. La presión generada se puede expresar como una energía potencial, es decir, es la presión acumulada que se puede convertir en flujo, que es aprovechada por el sistema circulatorio de cada órgano para dar más o menos flujo. De esta forma, el aumentar la contractilidad aumenta tanto la presión generada como el volumen movilizado, con aumento de la fracción de eyección. La disminución de la contractilidad disminuye el volumen movilizado y la presión generada. Por lo tanto, los cambios de contractilidad modifican de manera proporcional la presión de fin de sístole, el volumen movilizado y la fracción de eyección. Sin embargo, en caso de un shock

no cardiogénico en un paciente con un corazón con función contráctil preservada, en estado hiperdinámico, esta capacidad no es posible de aumentar con fármacos inótrupos positivos, muchas veces comprometiendo el volumen movilizado al comprometer el VFD al aumentar la frecuencia cardiaca.

Cuando se modifica la poscarga con esta contractilidad normal, también compromete este volumen movilizado. Así, al aumentar la poscarga el sistema arterial se presuriza más con menos volumen, lo que disminuye el volumen movilizado y aumenta la presión generada, disminuyendo la fracción de eyección, con lo cual se demuestra que la fracción de eyección no se modifica únicamente con la contractilidad, si no también por su relación con la poscarga. De esta forma, si se tiene una contractilidad conservada, pero se disminuye la resistencia vascular, ya sea vasodilatando el paciente o siendo más permisivo en la presión objetivo (disminuyendo los vasopresores), la menor presurización del sistema arterial permite que este acepte un mayor volumen sin presurizarse tanto, permitiendo aumentar su contenido en fases precoces del shock, permitiendo reestablecer progresivamente el equilibrio con el volumen no estresado. De esta forma, más energía del corazón se convierte en volumen movilizado y menos se convierte en presión, favoreciendo la forma en que el corazón aprovecha la energía. De esta forma, es posible ser más permisivo en las metas de presión arterial en fases precoces del shock con el objetivo de favorecer el flujo (volumen movilizado) que permita reestablecer el equilibrio del sistema arterial (recuperar el delta de volumen generado entre la fase adrenérgica y la fase vasopléjica) antes que el fenómeno sea perpetuado por fenómenos regionales. La disminución de la poscarga genera un aumento del volumen sistólico, aumenta por tanto el gasto cardiaco y la fracción de eyección.

Por lo tanto, no es recomendable buscar cifras de presión como metas, dado que un valor determinado, NO significa que el gasto cardiaco sea adecuado. Incluso, el GC podría estar disminuido por la caída del volumen sistólico, que con una elastancia arterial aumentada puede generar presión, pero sin generar una movilización adecuada de volumen, favoreciendo la hipoperfusión en el contexto de presiones de llenado de VI altas al no ser capaz de generar un gasto adecuado, teniendo una presión arterial dentro de rangos normales.

FISIOLOGÍA PERICÁRDICA E INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

Otro fenómeno que contribuye a la perpetuación del shock tiene relación con el comportamiento de las cavidades dentro del saco pericárdico.

El pericardio en condiciones normales tiene una gran capacidad de almacenar volumen, sin embargo, debe considerarse como una estructura rígida, con baja complacencia y por lo tanto, al igual que la bóveda craneana, la presión en la cavidad pericárdica depende del contenido dentro de esta, es decir, de las cavidades cardiacas. Además, si una cavidad aumenta en tamaño de forma aguda, lo hace a expensa de las otras.

En condiciones normales, el pericardio puede contener hasta 600 ml de volumen sin que se modifiquen su presión. Sin embargo, dada su baja complacencia, una vez que empieza a llenarse sobre este valor de volumen, la presión aumenta exponencialmente

Este fenómeno es más importante para el VD, que tiene una mayor capacitancia dado el menor grosor de sus paredes, determinando que en condiciones como falla de VD por pérdida disminución de la contractilidad, aumento de la poscarga del VD por aumento de la RVP o una hipervolemia importante pueden generar una dilatación del VD modificando su relación en el pericardio con respecto a las otras cavidades, aumentando el volumen del corazón y aumentando la presión dentro del pericardio, lo que impide finalmente que las presiones de las cavidades lleguen a cero cuando se relajan, provocando un fenómeno similar al taponamiento cardiaco (Figura 9 A). Por lo tanto, si se produce una distensión aguda de alguna de sus cavidades, este fenómeno compromete a TODAS las cavidades, lo que determina la INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR DIASTÓLICA. Un VD que se dilata genera que los ventrículos ya no se relajen hasta alcanzar su máxima función diastólica y no lo logran porque el pericardio limita su relajación, lo que genera que las presiones de fin de diástole de los ventrículos comienzan a igualarse (Figura 9 B)

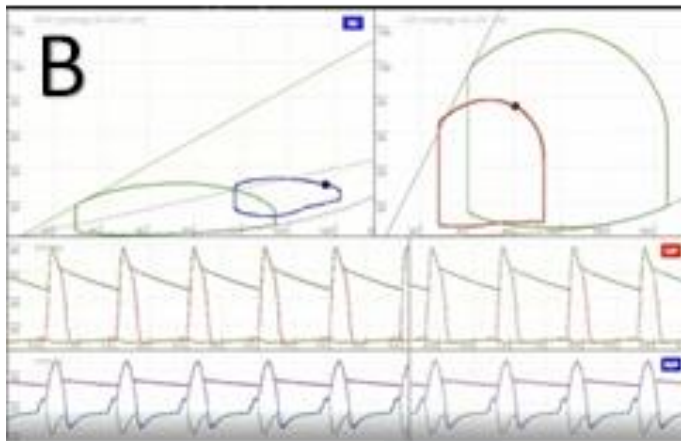
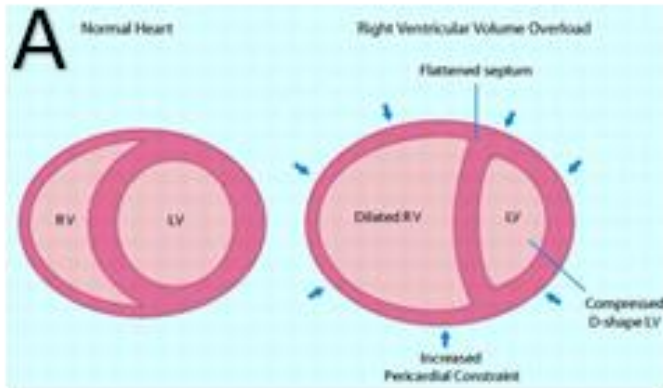


Figura 9: A medida que el ventrículo derecho (VD) es limitado por el pericardio, estas fuerzas resultan en desplazamiento hacia la izquierda del septum modificando la geometría del ventrículo izquierdo, disminuyendo la distensibilidad del VI, precarga y elasticidad ventricular alterando negativamente el llenado diastólico del VI. La relación geométrica ventricular es igualmente afectada, reduciendo la función contráctil del VD.

(Konstam, Kiernan, Bernstein, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137: e578-e622)

Este fenómeno puede ocurrir en el caso de fenómenos relacionados a una hipervolemia (como puede ocurrir con el aporte generoso de volumen en una reanimación) o pérdida del tono arteriolar con aumento del paso de volumen arterial al territorio venoso.

En el caso de la **INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR SISTÓLICA** el fenómeno se relaciona con la contracción ventricular, que tiene diferencias importantes entre el VD y el VI. Mientras el VI se contrae de forma longitudinal y espiral, el VD, con una configuración más triangular, tiene

una contracción longitudinal hacia el tracto de salida, por lo que necesita un punto de anclaje en el septum interventricular (Figura 10)

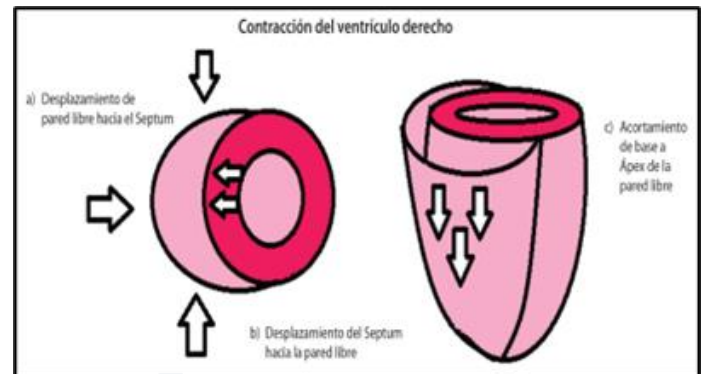


Figura 10: Características geométricas y contracción del ventrículo derecho. GREYSON, Clifford R. Ventrículo derecho y circulación pulmonar: conceptos básicos. *Revista española de cardiología*, 2010, vol. 63, no 1, p. 81-95.

Cuando el VD se contrae en condiciones normales, encuentra al VI redondo y rígido, así toda la aproximación de la pared libre del VD produce una disminución del área del volumen y se produce una eyección. Si cuando la pared libre del VD se aproxima al septum interventricular este se aplanado, la contracción de la pared libre del VD no puede movilizar volumen hacia el tracto de salida del VD ni arteria pulmonar, sino que moviliza volumen contra el septum aplanado, perdiendo eficiencia la contracción que se interpreta como una pérdida en la capacidad contráctil (Figura 11)

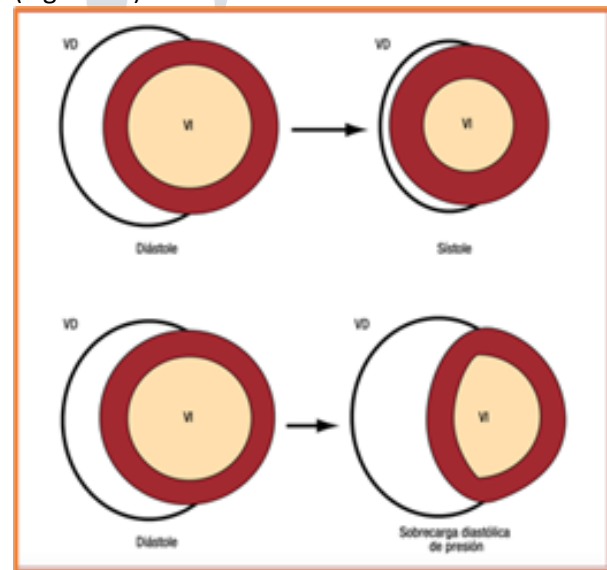


Figura 11: Cambios de forma en el corazón durante la contracción.

(Tomada de Greyson CR. *Crit CareMed*. 2008;36:S57-65. Copyright 2008)

En este caso, la pérdida de la contractilidad NO se produce porque se debilite la pared libre del VD, sino porque la alteración de la geometría vuelve ineficaz la contracción de la pared libre. Esto ocurre cuando la presión en sístole del VI es menor que la presión en sístole del VD. Esto se puede ver también en los casos de HTAP severa (pasa menos sangre de D a I) y en asistencia ventricular izquierda (el vaciamiento del VI puede disminuir la tensión del septum). Este comportamiento "débil" del VD puede comprometer entre el 30-40% de su función contráctil, es decir, este porcentaje de la contractilidad del VD depende que el septum interventricular este rígido. La rápida descompresión del VD en el caso de la hemofiltración de alto volumen pudiera ser la razón de la recuperación hemodinámica de algunos pacientes en el caso de shock refractario no cardiogénico.

CIRCULACIÓN PULMONAR:

El efecto de la circulación pulmonar en la función del VD también juega un rol importante en la perpetuación del shock. Cuando se produce este fenómeno de falla derecha por la dilatación de este con respecto al VI (falla de VD por pérdida de la geometría), tiene como consecuencia que el VD no genere un volumen sistólico adecuado, comprometiendo el retorno venoso del VI, disminuyendo el volumen sistólico del VI con una fracción de eyección preservada por disminución del volumen de fin de diástole, comprometiendo más aún la hemodinamia. Si se disminuye la resistencia vascular pulmonar, la presión y volumen del VD van a disminuir porque puede movilizar mayor volumen a izquierda, vaciando progresivamente la cavidad con lo que disminuye el diámetro del VD, aumenta el diámetro del VI por aumento del VFD por retorno venoso pulmonar, recuperando la normalidad de la interdependencia ventricular.

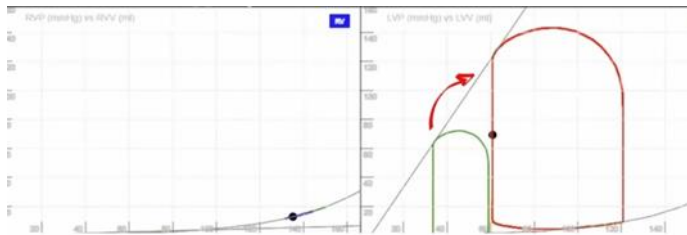


Figura 12: Efecto de la vasodilatación pulmonar en la función del ventrículo izquierdo. Al reducirse la resistencia vascular pulmonar se genera un aumento del

retorno venoso del VI por mayor movilización de volumen sistólico por parte del VD.

Este fenómeno es el argumento para la disminución de vasopresores de uso habitual (norepinefrina-epinefrina) y la asociación precoz de otros vasoconstrictores con menor efecto en la circulación pulmonar (vasopresina).

CIRCULACIÓN SISTÉMICA:

El efecto de la circulación sistémica y su resistencia también afecta en forma negativa la función del VI. En el caso de una falla del VD se ha sugerido el uso de milrinona o levosimendan para generar un aumento de la contractilidad y vasodilatación pulmonar, sin embargo, también se produce una vasodilatación sistémica que disminuye la poscarga del VI (que tiene contractilidad conservada). Si bien este fenómeno permite que el VI aumente el volumen movilizado al tener menos poscarga, esta vasodilatación resulta también perjudicial porque permite un mayor retorno venoso al favorecerse el paso continuo de sangre desde el compartimiento arterial al venoso que vuelve a generar una pérdida de la relación VD/VI, por lo que en fenómenos de vasoplejia, si bien se debe favorecer el volumen que el VI es capaz de movilizar al compartimiento arterial (figura 13), no debe olvidarse que el componente elástico de éste favorece el vaciamiento hacia el compartimiento venoso. Se debe considerar lograr un equilibrio que favorezca el flujo, como en la insuficiencia cardiaca aguda pero en un corazón con capacidad contráctil normal sin permitir que se vacíe el sistema arterial y se pierda volumen no estresado. Es por eso que el aumento de la poscarga sistémica produce disminución de la PVC.



Figura 13: Efecto de la vasodilatación sistémica sobre la capacidad contráctil del VI. El volumen movilizado por el VI es mayor al tener que generar el VI una menor presión para vencer la RVS.

CONCLUSIÓN:

Cuando se enfrenta un paciente en shock, debe siempre considerarse la complejidad del sistema circulatorio y su interacción con otros sistemas, sin pasar por alto como los fenómenos asociados a la vasodilatación persistente pueden perpetuarse y comprometer aún más la hemodinamia al comprometer características propias del corazón y su relación con la circulación (diástole activa, interdependencia ventricular, fisiología pericárdica y acople ventricular con el sistema venoso y arterial). De esta forma, el simplificar la monitorización hemodinámica

puede conducir a errores de manejo al no enfrentar el problema en su globalidad, por lo que el análisis del estado hemodinámico debe hacerse en base a la integración de la información que se puede obtener de los diferentes parámetros que se miden. Mientras más parámetros se miden, mayor es la cantidad de información con la que se dispone para ser integrada en base a los conocimientos avanzados de hemodinamia. El principio fundamental es el conocimiento, ya que, sin él, la capacidad de integración es limitada.

Bibliografía sugerida

1. **GREYSON, Clifford R.** Pathophysiology of right ventricular failure. *Critical care medicine*, 2008, vol. 36, no 1, p. S57-S65.
2. **GREYSON, Clifford R.** Ventrículo derecho y circulación pulmonar: conceptos básicos. *Revista española de cardiología*, 2010, vol. 63, no 1, p. 81-95.
3. **KONSTAM, Marvin A., et al.** Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2018, vol. 137, no 20, p. e578-e622.
4. **RODRÍGUEZ BOLAÑOS, Carlos; FERNANDEZ GONZÁLEZ, Ricardo.** Análisis del Ventrículo derecho. *Revista Costarricense de Cardiología*, 2019, vol. 21, no 1, p. 14-22.
5. **KAYE, David, et al.** Effects of an interatrial shunt on rest and exercise hemodynamics: results of a computer simulation in heart failure. *Journal of cardiac failure*, 2014, vol. 20, no 3, p. 212-221.
6. **PUNNOOSE, Lynn, et al.** Right ventricular assist device in end-stage pulmonary arterial hypertension: insights from a computational model of the cardiovascular system. *Progress in cardiovascular diseases*, 2012, vol. 55, no 2, p. 234-243. e2.
7. **MORLEY, Deborah, et al.** Hemodynamic effects of partial ventricular support in chronic heart failure: results of simulation validated with in vivo data. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2007, vol. 133, no 1, p. 21-28. e4.
8. **HAY, Ilan, et al.** Role of impaired myocardial relaxation in the production of elevated left ventricular filling pressure. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2005, vol. 288, no 3, p. H1203-H1208.
9. **KELSEY, Ryan, et al.** An online heart simulator for augmenting first-year medical and dental education. *En Proceedings of the AMIA Symposium. American Medical Informatics Association, 2002. p. 370.*
10. **SANTAMORE, William P.; BURKHOFF, Daniel.** Hemodynamic consequences of ventricular interaction as assessed by model analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 1991, vol. 260, no 1, p. H146-H157.
11. **BURKHOFF, Daniel; TYBERG, John V.** Why does pulmonary venous pressure rise after onset of LV dysfunction: a theoretical analysis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 1993, vol. 265, no 5, p. H1819-H1828.
12. **FLORAS, John S.** Sympathetic nervous system activation in human heart failure: clinical implications of an updated model. *Journal of the American College of cardiology*, 2009, vol. 54, no 5, p. 375-385.
13. **PUNNOOSE, Lynn, et al.** Right ventricular assist device in end-stage pulmonary arterial hypertension: insights from a computational model of the cardiovascular system. *Progress in cardiovascular diseases*, 2012, vol. 55, no 2, p. 234-243. e2.
14. **www.harvi.academy;** relatively sophisticated, real-time model of the cardiovascular system that is used to explain the dynamic interactions between heart and vasculature
15. **www.ecmovad.com.**