

## Consecuencias hemodinámicas de la tromboembolia pulmonar masiva

*Sr. Director:*

En la tromboembolia pulmonar aguda (TEPa) la obstrucción brusca del árbol arterial pulmonar genera un aumento súbito de su resistencia, que provoca el descenso del volumen sistólico del ventrículo derecho (VSVD), la dilatación aguda del mismo y, en los casos más graves, la caída del gasto cardíaco (GC) y de la presión arterial (PA).

La mayoría de los análisis sobre las consecuencias hemodinámicas de la TEPa atribuyen el descenso del GC a la disminución de la precarga del ventrículo izquierdo (VI) condicionada por el desplazamiento hacia la izquierda del septo interventricular (SIV) y el descenso del gasto ventricular derecho. El aumento de la demanda miocárdica de oxígeno por el exceso de poscarga y la taquicardia compensadora, y la disminución del aporte de oxígeno por el descenso de la presión de perfusión coronaria derecha (PPCD), condicionarían además isquemia en el ventrículo derecho (VD). La perpetuación de este ciclo vicioso dilatación-isquemia es responsable del colapso circulatorio y del fallecimiento<sup>1</sup>.

Sin embargo, este desarrollo fisiopatológico resulta algo confuso y de hecho ignora aspectos fisiológicos básicos, probablemente debido a la influencia de la cardiología clásica, muy centrada en el ventrículo izquierdo (VI), y a la creencia de que es el bombeo de dicho ventrículo el principal determinante del GC. Por otro lado, la supuesta influencia de la isquemia en la génesis del *cor pulmonale* agudo no ha quedado definitivamente aclarada<sup>2</sup>.

En primer lugar, es necesario establecer que el GC del VI tiene, por lógica, que ser igual al GC del VD, y además, este GC, que es la sangre que sale del corazón cada minuto, tiene que ser igual a la sangre que cada minuto vuelve al corazón, es decir, igual al retorno venoso (RV). En segundo lugar, es necesario comprender que el corazón no genera el GC creando una PA que impulsa la sangre por el aparato circulatorio hasta completar el circuito, sino disminuyendo con su capacidad de bombeo la PAD, que es la presión de retorno, y permitiendo que la sangre remansada en el lecho venoso regrese al corazón<sup>3</sup>.

A mediados del siglo xx, Guiton describió los factores que regulan el RV, y por tanto el GC<sup>4</sup>. El RV depende directamente del gradiente de presión existente entre lo que se conoce como presión media sistémica de llenado circulatorio (PMSC) y la PAD, e indirectamente de la resistencia al retorno venoso (RRV).

$$RV = (PMSC - PAD)/RRV$$

La PMSC es imposible de medir rutinariamente en la práctica clínica. Es la presión existente en el aparato cardiovascular cuando se detiene la circula-

ción, y sólo podemos observarla en los pacientes que sufren un paro circulatorio con las presiones intravasculares monitorizadas. En ausencia de flujo, la presión en todos los puntos del aparato cardiovascular alcanza el mismo valor, que oscila en torno a 10 mmHg.

La importancia del valor absoluto de ambas presiones, PMSC y PAD, radica en el escaso gradiente existente entre ellas (aproximadamente, 5-10 mmHg), de manera que pequeñas modificaciones de las mismas producirían cambios significativos del RV, es decir, del GC.

Teniendo en cuenta que la mayor parte de la volemia (> 70%) se aloja en las venas de pequeño calibre, sería el estado de llenado vascular y la compliancia de este territorio venular los principales determinantes de la PMSC, y como puede deducirse, este factor periférico fundamental en la regulación del GC sería independiente del funcionamiento cardíaco. Desde un punto de vista conceptual es importante comprender que cuando administramos líquidos a nuestros pacientes no lo hacemos directamente para rellenar el corazón y aumentar la precarga del VI, sino para aumentar la PMSC y generar un aumento del RV.

La PAD sería el único factor que el corazón puede modificar para mejorar el GC. A mejor rendimiento cardíaco menor PAD y mayor GC. Así, todas las circunstancias que aumenten la presión por delante de la aurícula derecha (AD) o generen una compresión extrínseca sobre ella, como el TEPa, el taponamiento, el neumotórax, la disfunción izquierda o la presión positiva, podrían aumentar la PAD y disminuir el GC, y viceversa, todas las circunstancias que disminuyan la presión por delante de la AD o generen una presión negativa sobre ella, como la ventilación espontánea, podrían disminuir la PAD y aumentar el GC.

La importancia otorgada clásicamente a la isquemia miocárdica en la fisiopatología del *cor pulmonale* agudo deriva de los primeros experimentos que consiguieron restablecer la función ventricular derecha mediante el aumento de la PA, atribuyendo el fracaso sistólico del VD al descenso de la PPCD. Sin embargo, estudios más recientes sugieren que la mejoría de la función ventricular derecha puede ser independiente del flujo coronario derecho y que, por tanto, debe de existir otro mecanismo que explique este fenómeno<sup>5</sup>.

Los ventrículos exhiben dos tipos de interacción, en serie y en paralelo. La interacción en serie se refiere al efecto que la eyección del VD tiene sobre el llenado del VI; si el gasto del VD desciende, el del VI descenderá lógicamente en la misma medida. La interacción en paralelo deriva del hecho de que ambos ventrículos comparten una misma estructura, con fibras musculares comunes, envuelta en un mismo saco pericárdico y con un SIV común. Durante la diástole, el aumento del volumen en un ventrículo condiciona la disminución del llenado del otro (interdependencia diastólica), y en la sístole, la contracción de un ventrículo asiste la contracción del

otro (interdependencia sistólica)<sup>2</sup>. Esta interacción sistólica de reciente descripción y escasamente referenciada es fundamental para el VD, y se ha demostrado que aproximadamente el 60% de la presión sistólica generada en el VD depende de la contracción del VI. En el *cor pulmonale* agudo el descenso del VSVD y el desplazamiento hacia la izquierda del SIV disminuyen la precarga del VI, su fuerza de contracción y, por tanto, la capacidad de éste para asistir la contracción del VD. Los resultados de los estudios experimentales sugieren que este fenómeno de *feedback* sistólico es el principal responsable del fracaso circulatorio en el *cor pulmonale* agudo y el mecanismo que explica el restablecimiento de la función ventricular derecha tras la normalización de la PA<sup>5</sup>.

Por tanto, en el TEPA, el determinante fundamental del descenso del GC sería el aumento de la PAD secundario a la dilatación aguda del VD. El efecto beneficioso del aumento de la PA derivaría, más que de la mejoría en la PPCD, del aumento de la precarga ventricular izquierda secundario al aumento de la poscarga que genera el incremento de la PA y de la asistencia que este fenómeno supone para la contracción del VD.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Lualdi JC, Goldhaber SZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: pathophysiological factors, detection, and therapeutic implications. *Am Heart J* 1995;130:1276-82.
2. Santamore WP, Gray LJr. Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function: mechanism and clinical implications. *Chest* 1995;107:1134-45.
3. Madger S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 1998;24:651-3.
4. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. *Circulatory physiology: cardiac output and its regulation*. Philadelphia: Saunders, 1973.
5. Page RD, Harringer W, Hodakowski GT, Guerrero JL, LaRaia PJ, Austen WG, et al. Determinants of maximal right ventricular function. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:90-8.

B. HERNÁNDEZ ALONSO, E. MUÑOZ COLLADO,  
C. TRIGO PACHECO Y B. MAZA RODRÍGUEZ  
*Servicio Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de La Merced. Osuna. Sevilla.*