

Interdependencia ventricular

Dr. José Alfonso Ramírez-Guerrero*

* Anestesiólogo, Hospital Médica Sur.

El estudio del corazón se ha centrado en el ventrículo izquierdo (VI), subestimando históricamente la importancia del ventrículo derecho (VD) ya que en estudios experimentales en perros, se había demostrado que la cauterización de la pared lateral del VD aparentemente no deterioraba la función del VD ni aumentaba la presión venosa central (PVC), lo que restaba importancia a la función real del VD.

Ambos ventrículos son categóricamente diferentes en morfología, ciclo de presiones, resistencias e interdependencia ventricular, por lo que no se pueden extrapolar sus comportamientos. En 1910 Bernheim hipotetizó que la dilatación y la hipertrofia del VI podía comprimir al VD y provocarle así una falla en su función. En 1956 Dexter describió por primera vez en humanos el deterioro de la función del VI en pacientes con defectos septales auriculares que desarrollaban sobrecarga de presión y de volumen del VD, lo que llamó «efecto invertido de Bernheim» donde postulaba que la desviación septal hacia el VI causaba alteraciones en su llenado y función.

Para comprender mejor este fenómeno, es necesario conocer las diferencias embriológicas, anatómicas y funcionales entre el VD y el VI.

Embriología: El VD y el VI provienen de células progenitoras diferentes. Entre la quinta y octava semanas el tubo cardíaco primitivo se remodela generando una serie de surcos y prolongaciones que originan las cavidades cardíacas primitivas. De este modo se forman las astas del seno venoso, la aurícula primitiva, el ventrículo y el bulbo cardíaco. El ventrículo primitivo origina gran parte del VI. El extremo superior del bulbo se diferencia en *conus cordis* y tronco arterioso, (que se dividen en aorta ascendente y tronco de arteria pulmonar), mientras que el extremo inferior origina el VD. La fisiología cardiovascular del feto se caracteriza por una circulación pulmonar de alta resistencia, una circulación sistémica de baja resistencia y un ductus arterioso amplio. A través del foramen oval el flujo se dirige de derecha a izquierda y las presiones de arteria pulmonar y aórtica están

ecualizadas en un ambiente de hipoxemia. Tanto el VD como la pared libre del VI tienen un grosor y una fuerza semejantes durante la vida fetal, con un septum flácido y en la línea media. Después del nacimiento y en la infancia, la hipertrofia del VD regresa y el corazón se remodela a su configuración característica: un VI elíptico y un VD crescéntico.

Anatomía: las paredes del VD son mucho más delgadas que las del VI. En imágenes en tercera dimensión el VD envuelve parcialmente al VI. El patrón de eyección del VD simula un movimiento peristáltico. Debido a que sus fibras circunferenciales son menos prominentes, la eyección del VD depende más de la acción de las fibras longitudinales. En condiciones normales, el septum interventricular (SIV) es cóncavo hacia el VI durante todo el ciclo cardíaco.

Fisiología: el VD se caracteriza por su elevada distensibilidad lo que le permite acomodar variables cantidades de volumen sanguíneo al final de la diástole con pocos cambios en la presión diastólica final. El VD bombea el mismo volumen que el VI; sin embargo, efectúa el 25% del trabajo ventricular, por la baja resistencia de la vasculatura pulmonar. Su pared es delgada y complaciente pero esto lo hace muy vulnerable a cualquier incremento en la postcarga.

Debido a que las presiones intraventriculares derechas son menores que las izquierdas, la perfusión coronaria del VD ocurre durante la sístole y la diástole, a diferencia del VI donde sólo ocurre durante la diástole.

Por todas las diferentes características entre el VD y el VI, la interacción normal hace que hasta un 40% de la función sistólica del VD dependa de la contracción del VI.

La interdependencia ventricular (IDV) se define como la interacción entre el VI y el VD, con la exclusión de factores humorales o neurales. La IDV directa es mediada a través del septum y del pericardio. La IDV indirecta es el resultado del circuito cerrado normal en el que el gasto del VD es igual a la precarga del VI.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Cuando el VD tiene una sobrecarga de *volumen* el aplanamiento septal se observa sólo en la diástole y permite al septum participar en la sístole del VD. En cambio, cuando la sobrecarga del VD es de *presión* el aplanamiento septal se observa en sístole y diástole. En esta situación, el septum no puede participar en la eyección del VD, lo que lo hace entrar a una espiral de deterioro con el desarrollo final de falla del VD.

Causas de falla ventricular derecha: la falla del VD es un síndrome clínico complejo, puede resultar de cualquier alteración estructural o funcional que altere la capacidad del VD de llenarse o eyectar sangre. Los síntomas cardinales son: a) edemas (y anasarca); b) sobrecarga del sistema venoso de retorno; c) disminución del gasto cardíaco, (con intolerancia al ejercicio) y d) arritmias auriculares o ventriculares. El VD puede estar sometido a sobrecarga de presión, sobrecarga de volumen, enfermedades miocárdicas, isquemia o compresión pericárdica.

La causa más común de la falla sistólica del VD es el *incremento en la postcarga*. Un incremento modesto de la postcarga puede compensarse con aumento en la contractilidad del VD. Pero a mayor incremento, el mecanismo de Frank-Starling es menos eficiente en el VD, éste termina por dilatarse, desplaza al SIV hacia el VI, cambia la compliance del VI y lleva finalmente a caída del gasto cardíaco y de la tensión arterial (TA). El incremento en la postcarga crónica permite al VD a una adaptación progresiva que lleva a cambios histológicos con aumento en la densidad del tejido conectivo. En cambio, en la sobrecarga aguda de presión, el VD es incapaz de generar presiones medias de arteria pulmonar > 40 mmHg, por esta razón la falla cardíaca es precoz frente a una embolia pulmonar mayor.

La segunda causa de la falla del VD es la *sobrecarga de volumen*. Ejemplos de esta condición son los defectos septales interauriculares, interventriculares, la insuficiencia tricuspídea o pulmonar. El VD por ser una bomba de volumen, es capaz de manejar mejor esta situación, habrá una desviación del SIV pero sólo en diástole, lo que le permite participar de la sístole del VD.

La tercera causa de la falla del VD es la isquemia. En general, el VD es menos sensible a la isquemia por tener unas paredes más delgadas, consumir menos O₂ y mantener el flujo coronario durante sístole y diástole.

Valoración preoperatoria: el paciente con IDP es aquel que presenta disfunción del VD (infarto del VD, cardiopatías congénitas) o con alto riesgo de desarrollarla, como son aquellos con patologías asociadas a hipertensión pulmonar. La mejor forma de evaluarlo es mediante un ecocardiograma que nos dará información sobre la función del VD y las presiones pulmonares.

Medicación preoperatoria: deberá individualizarse, pero en términos generales se puede dar un ansiolítico suave sin que provoque depresión respiratoria ya que hay que evitar episodios de hipoxemia que incrementan las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Los medicamentos de uso crónico deberán

continuarse. En pacientes con HTP que no reciben tratamiento, los vasodilatadores pulmonares deberán considerarse.

Transanestésico

El monitoreo deberá incluir la determinación de la TA mediante línea arterial, un catéter venoso central y en algunos casos un catéter de flotación pulmonar. Deberá tenerse disponible un ecocardiograma transtorácico o de preferencia trasesofágico en casos necesarios.

Si se elige una técnica neuroaxial, se prefiere la epidural pues los cambios hemodinámicos son más lentos que con el subaracnoideo. Debemos estar listos para el empleo temprano de vasopresores pues cualquier caída de la TAM puede provocar isquemia del VD y llevarlo a falla. Recordemos que estamos con un VD que ya se encuentra al máximo en la curva de Franck-Starling por lo que poco podremos obtener si intentamos corregir la hipotensión sólo con líquidos.

Todos los agentes inhalados pueden deteriorar la función del VD al modificar la precarga y la contractilidad. Están contraindicados el óxido nítrico y el desflurano por aumentar las RVP.

De los anestésicos intravenosos, se considera al etomidato el agente de elección en presencia de falla del VD. Los opioides no alteran la postcarga ni la contractilidad del VD, mientras que el propofol puede disminuir en forma considerable su contractilidad.

En cuanto a la ventilación mecánica, debemos mantener mezclas ricas en O₂ para evitar hipoxemia, mantener la normocapnia (se ha demostrado que por 1 mmHg de elevación de la PaCO₂ lleva a una elevación de 1 mmHg de la PAP), mantener presiones medias de la vía aérea bajas ya que las presiones elevadas intratorácicas causan dilatación del VD.

En caso de sospecha de falla aguda del VD transoperatoria se deben tomar medidas urgentes de soporte mientras se obtiene un ecocardiograma: ventilar con 100% de O₂, corregir hipercapnia, y tratar la hipotensión con vasopresores. De estos, el ideal debe elevar las resistencias vasculares periféricas (RVS) sin incrementar las RVP por lo que el de elección es la norepinefrina. La vasopresina deberá usarse sólo en casos refractarios. Los vasodilatadores pulmonares intravenosos (calcio antagonistas, adenosina, nitroglicerina, inhibidores de fosfodiesterasa) tienen el inconveniente de disminuir también las RVS con el riesgo en la perfusión coronaria del VD. Se prefiere el uso de vasodilatadores pulmonares inhalados como el óxido nítrico o los análogos de las prostaglandinas como el iloprost. El efecto del sildenafil oral es también de utilidad aunque su acción lleva más tiempo en iniciar. Si se corrobora la falla del VD, deberán emplearse inotrópicos como la dobutamina. El levosimendán y la milrinona producen vasodilatación sistémica, por lo que su empleo generalmente va asociado con algún vasopresor.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 1998;40:289-308.
- Forrest P. Anaesthesia and right ventricular failure. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37:370-385.
- Vandenneuvel MA, Bouchez S, Wouters PF, De Hert SG. A pathophysiological approach towards right ventricular function and failure. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30:386-394.
- Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care*. 2010;14:R169.
- Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:811-822.
- Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:226-241.