

Segundo lugar Premio «Dr. Mario Shapiro»

Modificaciones de las variables de contractilidad cardiaca, fracción de expulsión global (FEG) y $dP/dt_{\max}$ en modelo porcino normovolémico con hipertensión intraabdominal (HIA)

Lizeth Torres López,* Manuel Poblano Morales,[†] Francisco Tendillo Cortijo,[‡]
Tania Mondragón Labelle,* Gabriel Magdaleno Lara,* Javier Mendoza Escorza[§]

RESUMEN

Introducción: El monitoreo hemodinámico es esencial en el paciente crítico, la evaluación de la función ventricular es importante y comúnmente es realizada mediante ecocardiografía. Los sistemas de análisis del contorno de la onda de pulso, pueden monitorizar la función cardiaca en forma continua con variables como la fracción de expulsión global y la $dP/dt_{\max}$. La $dP/dt_{\max}$ es usualmente estimada en los primeros 20 ms de la fase de expulsión del ventrículo izquierdo. La $dP/dt_{\max}$ derivada de la arteria periférica, es derivada después de la apertura de la válvula aórtica, ocurriendo durante la fase de eyección del ventricular. La fracción de expulsión es una variable dependiente de precarga. La hipertensión abdominal produce cambios hemodinámicos que pueden afectar estas variables.

Objetivos: Analizar las variables de contractilidad fracción de expulsión global y $dP/dt_{\max}$ de la arteria femoral en los diferentes niveles de presión intraabdominal inducidos en modelo porcino normovolémico.

Métodos: Se utilizaron tres cerdos, York-Landrace 50-50, con un peso de 35 kilos. Se colocó un catéter in-

SUMMARY

Introduction: Hemodynamic monitoring is essential in the critical patient; the evaluation of ventricular function is important and is commonly assessed by echocardiography. The pulse wave analysis systems can also monitor cardiac function in a continuous fashion with variables like the fraction of expulsion overall and $dP/dt_{\max}$. The $dP/dt_{\max}$ is usually estimated over the first 20 ms of the intraventricular pressure upstroke. Whereas peripheral artery derived $dP/dt_{\max}$ is actually measured after aortic valve opening, it occurs during the left ventricular ejection phase. The fraction of expulsion is a dependent variable preload. The intra-abdominal hypertension produced hemodynamic changes that can affect these hemodynamic variables.

Objectives: To analyze GEF and femoral $dP/dt_{\max}$ variations in different levels of intra-abdominal hypertension in normovolemic porcine models.

Methods: We used three pigs, York-Landrace 50-50, weighing approximately 35 kg, an intraperitoneal catheter was placed and a progressive volume of saline 0.9% solution was infused to increase intra-abdominal pressure. The

* Residente de segundo año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital Juárez de México.

[†] Jefe de Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Juárez de México.

[‡] Instituto de Investigación. Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España.

[§] Residente del primer año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital Juárez de México.

traperitoneal y se infundió solución salina al 0.9% para incrementar la presión intraabdominal. La presión intraabdominal basal fue de 5 mmHg, incrementándose 5 mmHg cada 10 minutos, hasta llegar a los 30 mmHg.

Resultados: Un total de 180 mediciones fueron realizadas. Fueron obtenidas mediciones de las variables de contractilidad, fracción de expulsión global y $dP/dt_{\max}$ y variables de precarga como el volumen telediastólico global y variabilidad de volumen sistólico mediante el sistema de medición PiCCO® (Pulsion Medical Systems, por sus siglas en inglés). El análisis estadístico fue realizado por ANOVA, considerándose una p significativa menor a 0.05. Se utilizó un programa para el análisis de datos SPSS v.18.

Conclusiones: En nuestro modelo animal, el incremento progresivo de la PIA indujo cambios en la medición de variables de contractilidad: $dP/dt_{\max}$ y FEG. Estas variables son dependientes de precarga, por lo que la modificación de estas variables deben de ser tomadas con precaución, debido a que modificación puede ser debido a disminución en la precarga secundaria al incremento en la presión PIA y no necesariamente en la contractilidad.

Palabras clave: Contractilidad cardiaca, $dP/dt_{\max}$.

intra-abdominal hypertension baseline was 5 mmHg with increase by 5 mmHg every 10 minutes up to 30 mmHg.

Results: A total of 180 measurements were performed. We obtained measurements of hemodynamic variables of preload, global end diastolic volume, stroke volume variation and contractility, GEF and femoral $dP/dt_{\max}$ with the system PiCCO® (Pulsion Medical Systems AG, Munich, Germany). Statistical analysis was performed by ANOVA, considering significant p less than 0.05. We used the SPSS v.18.

Conclusions: In our animal model the progressive increase of the intra-abdominal hypertension induced changes in measurement the contractility variables. These variables are dependent of the preload state, so these results should be taken with caution, since changes may be secondary to changes induced directly as a result of increased intra-abdominal hypertension on preloading and not on contractility.

Key words: Cardiac contractility, $dP/dt_{\max}$.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intraabdominal (HIA) ha sido objeto de estudio desde el siglo pasado. Los primeros estudios de medición de la presión Intraabdominal (PIA) realizados por Haven Emerson, arrojaron información importante que cambio la perspectiva. A pesar de la significancia clínica y fisiopatológica la elevación de la presión intraabdominal no es reconocida en forma temprana. Tanto la HIA como su evolución a síndrome compartimental abdominal (SCA) son un problema frecuente en los pacientes graves ingresados a las unidades postquirúrgicas, de reanimación y unidades de cuidados intensivos (UCI).¹

El mejor conocimiento de la fisiopatología y el seguimiento adecuado de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos facilitan el diagnóstico temprano de la hipertensión intraabdominal y del SCA, lo que permite un tratamiento adecuado para prevenir el establecimiento y la progresión de un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).¹

Los efectos fisiopatológicos de la hipertensión intraabdominal a nivel de diferentes órganos o sistemas, principalmente el cardiovascular, son objeto de estudio y de interés el evaluar la repercusión que tiene el efecto de la HIA a nivel de los determinantes del gasto cardiaco. Comúnmente evaluados los parámetros de precarga, hoy en día con el uso de variables estáticas y dinámicas, la determinación de las resistencias vasculares sistémicas (postcarga) y la frecuencia cardia-

ca dada en forma automática, dejan a la contractilidad como una determinante evaluado en un solo momento mediante el uso de ecocardiografía.^{1,2}

En diciembre de 2004 tuvo lugar el primer Congreso del Síndrome Compartimental Abdominal, en el cual se consensaron una serie de definiciones que fueron publicadas en 2006, teniendo una última revisión ahora en el 2013, en donde se introdujeron nuevos conceptos:

- **Presión intraabdominal (PIA):** Es la presión que se encuentra dentro de la cavidad.
- **Hipertensión intraabdominal (HIA):** Se define como una sostenida o repetida elevación patológica en la presión intraabdominal $\geq$ a 12 mmHg.
- **Presión de perfusión Intraabdominal (PPIA):** Se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM)-presión intraabdominal (PPIA = PAM-PIA).
- **La PIA:** Debe ser expresada en mmHg, y debe ser medida al final de la espiración, en posición supina completa, con transductor en 0, a nivel de la línea media axilar. La medición de la PIA a través de la vejiga, debe hacerse con 25 mL de solución salina.^{2,3}
- **La PIA normal:** Es de 0-5 mmHg, y usualmente el enfermo grave tiene de 5-7 mmHg.
- **La HIA:** Es una elevación patológica, repetida o sostenida de la PIA $\geq$ 12 mmHg.^{2,3}
- **Grados de HIA:**

- Grado I PIA 12-15 mmHg.
- Grado II PIA 16-20 mmHg.
- Grado III PIA 21-25 mmHg.
- Grado IV PIA > 25 mmHg.

- **El síndrome compartimental abdominal (SCA):** Es definido como una elevación sostenida de la PIA > 20 mmHg (con o sin una PPIA < 60 mmHg), asociada con una nueva disfunción orgánica.^{2,3}
- **Síndrome policompartimental:** Condición que se presenta cuando dos o más compartimentos muestran elevación de la presión compartimental.²
- **Compliance abdominal:** Está determinada por la elasticidad de la pared abdominal y el diafragma. Debe ser expresado como un cambio en el volumen intraabdominal, por un cambio en la presión intraabdominal.²

Efectos hemodinámicos de HIA

El aumento de PIA se asocia a una disminución del gasto cardiaco y un aumento de la presión venosa central, de la resistencia vascular sistémica, de la presión en la arteria pulmonar y de la presión de oclusión de la arteria pulmonar. El gasto cardiaco disminuye sobre todo a expensas de un menor volumen sistólico, dado que el aumento de la PIA produce una disminución del retorno venoso (precarga) y un aumento de la resistencia vascular sistémica (postcarga). Se debe tener en cuenta que el aumento de la PIA produce una elevación de la presión venosa central (PVC) y de la presión de oclusión en la arteria pulmonar (POAP) (ambos valores utilizados normalmente para la valoración de la precarga), aun en situación de hipovolemia efectiva. Por otra parte, la hipovolemia agrava el efecto negativo de la HIA sobre el gasto cardiaco.¹

La reducción de la descarga sistólica se ha observado con PIA > 10mmHg. La caída del gasto cardiaco determina una disminución en el flujo vascular de los órganos esplácnicos. Esta reducción puede conducir a la hipoxia tisular y lesión isquémica de los órganos del sistema gastrointestinal.¹

En el marco de la HIA se ha observado una disminución del flujo capilar en diferentes órganos en respuesta directa a la elevación de PIA. Esta disminución no es homogénea, siendo mayor en la corteza renal y en las serosas del intestino delgado y colon, y marcadamente menor en la mucosa intestinal.¹

Fisiología de la contractilidad

Durante la sístole ventricular se acumulan en las aurículas grandes cantidades de sangre, debido a que permanecen cerradas las válvulas auriculoventriculares. Por tanto, en cuanto las presiones auriculares caen de nuevo a bajos valores diastólicos, la presión auricular moderadamente elevada abre inmediatamente las válvulas auriculoventriculares y permite que la sangre fluya rápidamente a los ventrículos, denominándose fase de llenado rápido ventricular. El periodo de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole.⁴

Durante el tercio medio de la diástole sólo fluye a los ventrículos una pequeña cantidad de sangre, es la sangre que continúa llegando a las aurículas procedentes de las venas y que pasa directamente a los ventrículos a través de las aurículas. Durante el último tercio de la diástole, las aurículas se contraen y dan un empujón adicional al llenado de los ventrículos, esto supone un 25% del llenado de los ventrículos.⁴

Periodo de contracción isovolumétrica: inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular, la presión ventricular crece bruscamente, provocando el cierre de las válvulas A-V. Después es preciso que transcurran de 0.02 a 0.03 segundos más para que la presión se eleve lo suficiente como para abrir las válvulas sigmoideas (aortica y pulmonar) contra las presiones de la aorta y de la arteria pulmonar. Por lo tanto, se produce contracción ventricular sin vaciamiento, conociéndose como periodo de contracción isovolumétrica o isométrica. Indicando que se produce incremento en la tensión del músculo pero sin producir acortamiento de sus fibras musculares.⁴

Durante el periodo de expulsión: cuando la presión ventricular izquierda se eleva ligeramente por encima de los 80 mmHg y la presión ventricular derecha ligeramente por encima de los 8 mmHg, las presiones ventriculares impulsan la apertura de las válvulas sigmoideas. Inmediatamente comienza al salir sangre de los ventrículos, un 70% del vaciamiento se produce en el primer tercio del periodo de expulsión y un 30% durante los dos periodos restantes; por lo que al primero se le conoce como periodo de expulsión rápido y al segundo como periodo de expulsión lento.⁴

Periodo de relajación isovolumétrica: al final de la sístole, comienza bruscamente la relajación ventricular, permitiendo que disminuyan rápidamente las presiones intraventriculares. Las elevadas presiones de las grandes arterias distendidas em-

pujan inmediatamente la sangre en forma retrograda hacia los ventrículos, lo que hace que se cierren las válvulas aórtica y pulmonar.⁴

Durante otros 0.03 a 0.06 segundos el músculo ventricular continuó relajándose, incluso sin que varíe el volumen ventricular, lo que da lugar al periodo de relajación isovolumétrica. Durante este periodo las presiones intraventriculares vuelven rápidamente a su bajos valores diastólicos.⁴

Durante la diástole, el llenado de los ventrículos normalmente eleva el volumen de cada ventrículo a unos 110 a 120 mL. Este volumen se conoce como volumen diastólico final. Después el ventrículo se vacía durante la sístole, el volumen disminuye unos 70 mL, lo que se conoce como volumen latido. El volumen que queda en cada ventrículo es entre 40-50 mililitros, se conoce como volumen telesistólico. La fracción de volumen expulsada se denomina fracción de expulsión o fracción de eyección, y habitualmente es igual al 60% aproximadamente.⁴

Al evaluar las propiedades contráctiles del músculo, es importante especificar el grado de tensión del músculo cuando empieza a contraerse, a lo que se denomina **precarga** y especificar la carga contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil, denominada **postcarga**. Se considera que la precarga es la presión telediastólica cuando se ha llenado el ventrículo. La cantidad de sangre que bombea el corazón está determinada por el retorno venoso.⁴

La capacidad que tiene el corazón de adaptarse a los volúmenes de sangre que afluyen se denomina mecanismo de Frank Starling, lo cual significa que cuanto más se distienda el músculo cardíaco durante el llenado, mayor es la fuerza de contracción y mayor la cantidad de sangre bombeada a la aorta.⁴

Esto es debido a que los filamentos de actina y miosina son llevados a un grado casi óptimo de interdigitación para generar la fuerza. Además del importante efecto de la distensión del músculo cardíaco, existe otro factor que incrementa el bombeo, es la distensión de la pared auricular derecha, lo cual aumenta la frecuencia cardíaca en un 10 a un 20%, lo que contribuye a aumentar la sangre bombeada por minuto.⁴

Monitoreo hemodinámico

La monitorización de parámetros fisiológicos resulta imprescindible para conseguir un tratamiento dirigido a objetivos terapéuticos en pacientes críticos. Actualmente se cuestionan cada vez más los métodos de vigilancia intensiva altamente invasores

implantados desde hace algunas décadas en la práctica clínica.⁵

En este contexto, la monitorización cardiorrespiratoria por termodilución transpulmonar (TDTP) puede considerarse mínimamente invasiva, ya que sólo requiere de un catéter arterial de termodilución, de un catéter venoso central y de un monitor específico. En pacientes con inestabilidad hemodinámica, la TDTP permite la evaluación simultánea y en pocos minutos del gasto cardíaco, precarga, función cardíaca y la predicción de la respuesta al volumen.⁶

La TDTP se inicia con un bolo de suero salino frío ($< 8^{\circ}\text{C}$) a través de un catéter. No obstante, Faybik y colaboradores, han demostrado que la termodilución también puede realizarse con suero salino a temperatura ambiente ($< 24^{\circ}\text{C}$) sensor de temperatura e inyección situado en una vía central.⁶

El catéter de termodilución permite medir los cambios de temperatura respecto al tiempo, siendo habitualmente insertado en la arteria femoral (catéter 5 F de 20 cm de longitud). El GC (gasto cardíaco) se calcula por el análisis de la curva de termodilución, aplicando la ecuación de Stewart-Hamilton.⁶

Evaluación de la contractilidad/función cardíaca

En los estados de bajo flujo, la valoración de la contractilidad/función cardíaca puede ser de utilidad para identificar a aquellos pacientes que se pueden beneficiar de la administración de agentes inotrópicos. La evaluación precisa de la contractilidad cardíaca resulta complicada a la cabecera del paciente, debido a que la mayoría de parámetros hemodinámicos son dependientes en mayor o menor medida de la precarga y/o de la postcarga.⁶

La fracción de eyección ventricular (FEV) es el parámetro más frecuentemente usado para evaluar la función ventricular, siendo el cociente entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico ventricular. La TDTP mide el VTDG, que constituye el volumen de sangre de las cuatro cavidades cardíacas al final de la diástole.⁶

Por lo tanto, el cociente entre el VS y un 1/4 del VTDG constituirá la fracción de eyección global (FEG) del corazón. Este parámetro es calculado automáticamente por el PiCCO plus y puede ser usado para identificar pacientes con disfunción ventricular izquierda y/o derecha.⁶

La mayoría de los índices propuestos para la medición de la contractilidad del VI (ventrículo iz-

quierdo), son influenciados por las condiciones de precarga. La máxima velocidad derivada de la curva de presión del ventrículo izquierdo es independiente de la postcarga.⁷

La contractilidad del ventrículo izquierdo puede ser evaluada a partir de la máxima velocidad de la curva de presión de esta cámara cardiaca ($dP/dt_{\text{máx}}$), que ocurre durante la fase de eyección y está representada por el ascenso inicial del trazado de presión arterial.⁷ Esta medida representa el estándar de oro en los sistemas de medición. Dada la alta invasividad que supone la medida continua de la presión del ventrículo izquierdo, se recomienda la monitorización del incremento de la velocidad de la presión en un gran vaso, como indicador de la $dP/dt_{\text{máx}}$ del ventrículo izquierdo, siendo la $dP/dt_{\text{máx}}$ un índice que representa el equilibrio entre la precarga, la elastancia arterial y la contractilidad.⁸ La $dP/dt_{\text{máx}}$ ventricular, representa el pico de máxima presión durante la contracción isovolumétrica, antes de la apertura de la válvula aórtica, por lo cual puede estar limitada por las condiciones de postcarga.⁸ La $dP/dt_{\text{máx}}$ obtenida de la arteria femoral representa una fase distinta del ciclo cardiaco, ya que la medición ocurre posterior a la apertura de la válvula aórtica en los primeros 20 ms de la fase de eyección rápida.⁸

El monitor PiCCO calcula este parámetro de forma continua a partir del análisis de la onda de pulso en la arteria femoral.⁵ En este sentido, se ha demostrado una buena correlación entre el $dP/dt_{\text{máx}}$ estimado desde la onda de presión de la arteria femoral y el obtenido directamente del ventrículo izquierdo.^{8,9}

Aunque el uso de la $dP/dt_{\text{máx}}$ derivado de la curva de presión arterial, es un índice de la contractilidad del ventrículo izquierdo, sigue siendo cuestionable, debido a que la $dP/dt_{\text{máx}}$ es derivada de la presión arterial obtenida de un catéter lleno de líquido y es influenciado por la precarga y las condiciones de llenado vascular. Sin embargo, hoy en día los estudios han demostrado una adecuada correlación entre los datos obtenidos a través de una arteria periférica (femoral) y el ventrículo, siempre y cuando se cuenten con adecuadas condiciones de llenado vascular,^{8,9} obteniéndose valores como referencia de parámetros normales una $dP/dt_{\text{máx}}$ entre 800 y 1,100 mmHg/s.⁵

Evaluación de la precarga

En los estados de bajo flujo, la evaluación de la precarga es el dato más útil para identificar a aquellos pacientes que se beneficiarían de una carga de

volumen. Se ha demostrado que las presiones de llenado cardiaco (presión venosa central y presión capilar pulmonar) no son indicadores precisos de la precarga, ya que pueden ofrecer lecturas erróneas a partir de los trazados de presión. Pueden haber discrepancias entre la presiones medidas y las transmuralas (especialmente en pacientes ventilados con altos niveles de PEEP o con atrapamiento dinámico), y simplemente porque la relación fisiológica entre la presión telediastólica y el volumen telediastólico del ventrículo depende de la distensibilidad de esta cámara cardiaca.⁶

Por lo tanto, se han propuesto varios parámetros para valorar la precarga a la cabecera del enfermo: el volumen telediastólico del ventrículo derecho, evaluado por algunos catéteres de arteria pulmonar; el área telediastólica del ventrículo izquierdo, medida por ecocardiografía; el VSIT (volumen sanguíneo intratorácico), evaluado por la técnica de dilución del doble indicador (colorante-térmico) y más recientemente el VTDG que se obtiene por TDTP.⁶

El VTDG se comporta como un indicador más fiable de la precarga que las presiones de llenado cardiacas, ya que aumenta con la carga de volumen pero no con los inotrópicos. Se ha demostrado que los cambios en el VTDG inducidos por una carga de volumen se correlacionan con cambios en el volumen sistólico y por tanto, en el gasto cardiaco, lo cual es consistente con la relación fisiológica que existe entre la precarga y el volumen sistólico. En contraste con la medida del volumen telediastólico del ventrículo derecho, la determinación del VTDG no requiere cateterización de la arteria pulmonar. Por otra parte, frente a la medida por ecocardiografía del área telediastólica del ventrículo izquierdo, la TDTP con la que obtenemos el VTDG, no es una técnica dependiente del operador, siendo fácil y rápidamente realizable a la cabecera del enfermo. Son múltiples los estudios que demuestran la mayor sensibilidad a los cambios de volemia tanto del VSIT como del VTDG frente a la PVC o la presión capilar pulmonar. No obstante, tanto el VTDG como el VSIT, deben ser interpretados dentro del estado clínico del enfermo y siempre en conjunción con otras variables hemodinámicas,⁶ tomando para la monitorización por PiCCO valores de referencia como normales de VTDG entre 680 y 800 mL.⁵

Debido a que la pendiente de la relación entre la precarga y el volumen sistólico depende de la contractilidad ventricular, la evaluación aislada de la precarga ventricular no es suficiente para predecir la respuesta o necesidad de volumen.⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Métodos

Recursos

Humanos:

- 1 Médico veterinario.
- 2 Médicos cirujanos.
- 8 Médicos intensivistas.
- 2 Personas de laboratorio experimental.

Infraestructura:

- Un quirófano experimental de la Unidad de Investigación del Hospital Juárez de México.

Animales de experimentación:

- 3 cerdos.

Equipo biomédico:

- Monitor cardiovascular Dräger con medición de tres presiones invasivas.
- Ventilador Evita XL Dräger, con circuitos desechables.
- Monitor de gasto cardiaco PiCCO.

Medicamentos:

- Ketamina, 1 frasco de 500 mg al 2%.
- Propofol, 2 frascos de 500 mg por cerdo.
- Fentanil, 2 ampollitas de 500 mg por cerdo.
- Vecuronio, 4 ampollitas de 4 mg por cerdo.
- Soluciones salinas al 0.9%, frascos de 1 litro y 2 por cerdo.

Instrumental:

- Equipo de veno y arteriodisección.

Material consumible:

- Catéter venoso central con medición de SvO_2 .
- Cánula orotraqueal número 6.
- Catéter intraperitoneal.
- Catéter venoso central.
- Jeringas con heparina liofilizada, para gases venosos y arteriales.
- Transductor de presión múltiple.

El procedimiento se divide en tres tiempos:

1. Preparación experimental.
2. Instalación de catéter intraperitoneal.
3. Medición de variables en diferentes niveles de PIA.

1. Preparación experimental

I. Sedación e intubación de modelo porcino:

Inducción con ketamina en dosis de 10 mg/kg de peso IM y 20 mg de xilacina al 2%.

La sedación para intubación traqueal se realizará con propofol, en dosis de 50 mg.

Realizar intubación traqueal.

Colocar ventilador Evita XL y dejar en ventilación controlada por volumen.

FiO_2 al 40%, PEEP: 0, volumen corriente: 10 mL/kg de peso, relación inspiración: espiración (I:E) de 1: 2.

Se mantendrá con sedación continua con infusión de propofol para disminuir la variabilidad hemodinámica.

Se utilizará vecuronio para mantener relajación, en caso necesario.

Se aplicará 50 mg de fentanil cada 15 min, durante todo el estudio.

II. Colocación de catéteres:

Canalizar **vena yugular** e instalar catéter central conectado a termistor y llave de tres vías para inyección de bolo de agua fría, unido a sistema de cables transductores en Y de PiCCO®, conectados directamente al monitor.

Canalizar **arteria femoral** e introducir catéter PiCCO® y conectar al monitor mediante transductor de presión, para monitoreo continuo de presión arterial y obtener mediante el análisis del contorno de la onda de pulso monitoreo las variables de contractilidad.

Se permeabiliza con solución de salina 250 cm³ + 1,000 U de heparina, mediante bolsa de presión a 300 mmHg.

III. Medición de variables hemodinámicas basales:

- Medición de FEG.
- Medición $dP/dt_{\text{máx}}$.
- Medición VTDG.
- Medición de VVS.

2. Instalación de catéter intraperitoneal

Con el modelo en decúbito dorsal se realizará asepsia y antisepsia de la región abdominal con iodopovidona, posteriormente se colocan campos estériles dejando al descubierto la región abdominal.

Se realiza incisión a nivel periumbilical de 2 cm y disección roma hasta llegar al peritoneo, el cual se perfora y se instala catéter de dos vías.

Se cierra cavidad con seda.

3. Medición de variables en diferentes niveles de PIA

I. Técnica de medición de presión intraabdominal (PIA)

Mediante un catéter instalado en cavidad abdominal y por medio de un transductor de presión conectado a monitor, se realizará la medición basal de PIA.

II. Modelo de hipertensión Intraabdominal

Con agua, incrementar la presión intraabdominal por niveles. Cada nivel tendrá una duración de 10 min.

Nivel basal (mmHg), durante 10 min.

- PIA 10 mmHg, durante 10 min.
- PIA 15 mmHg, durante 10 min.
- PIA 20 mmHg, durante 10 min.
- PIA 25 mmHg, durante 10 min.
- PIA 30 mmHg, durante 10 min

III. Medición de variables

Se realizaron mediciones basales al incrementar la PIA, cada minuto.

Al final del estudio se sacrificará el modelo porcino, mediante inyección de potasio a través del catéter venoso.

El análisis estadístico fue realizado por ANOVA, considerándose una p significativa menor a 0.05.

Utilizamos el programa de análisis de datos SPSS v 18.

RESULTADOS

Se trabajó en tres modelos porcinos, obteniendo un total de 180 mediciones de las variables estudiadas, en los seis niveles de presión intraabdominal. En cada nivel se realizaron diez mediciones, una

durante cada minuto. Por lo que se obtuvieron 180 mediciones de las variables de contractilidad (FEG y $dP/dt_{\text{máx}}$) y 180 mediciones de las variables de precarga (VTDG y VVS).

Se obtuvo como valor promedio en los tres modelos de $dP/dt_{\text{máx}}$ de 843 mmHg/ms a los 5 mmHg de PIA. El valor máximo de $dP/dt_{\text{máx}}$ fue de 934, correspondiente a los 5 mmHg de presión intraabdominal. El valor mínimo fue de 342 mmHg/ms a los 30 mmHg de presión intraabdominal. Observando disminución significativa de la $dP/dt_{\text{máx}}$, estadísticamente significativa. ($p < 0.05$) a partir de los 20 mmHg de PIA (Figura 1 y Figura 3).

En cuanto a la FEG se obtuvieron de igual forma 180 mediciones. El valor basal promedio de FEG fue de 34%. El valor máximo de FEG fue de 35% a los 5 mmHg de PIA. El valor mínimo de FEG fue de 24% a los 30 mmHg de PIA. Encontramos disminución significativa de la FEG ($p < 0.05$) a partir de los 20 mmHg (Figura 2).

La precarga fue evaluada mediante VTDG y VVS, realizando 180 mediciones de cada variable, en los distintos niveles de presión intraabdominal. Obteniendo un VTDG inicial de 1100 ml a 5 mmHg, con una disminución importante a medida de que se incrementó la PIA observando un ma-

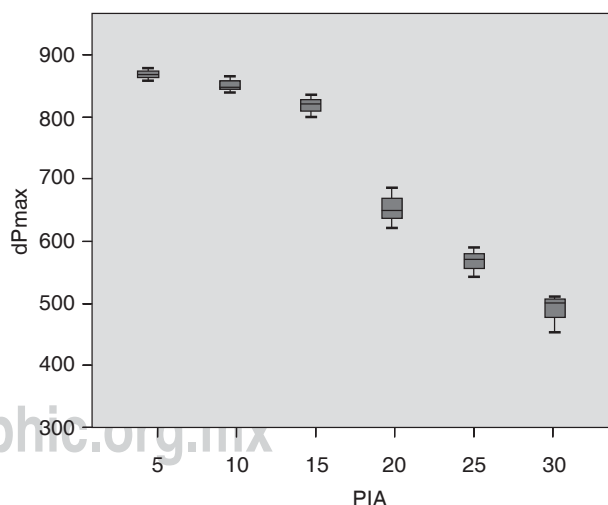


Figura 1. Se muestran los cambios obtenidos en la variable de contractilidad $dP/dt_{\text{máx}}$ en los diferentes niveles de presión intraabdominal, observándose que en los primeros 15 mmHg de presión intraabdominal no hay cambios significativos. Hasta llegar a los 20 mmHg de PIA es donde se observa una disminución significativa de la $dP/dt_{\text{máx}}$, obteniéndose los valores más bajos al llegar a los 30 mmHg de PIA.

por descenso a partir de los 20 mmHg. Con decremento significativo ($p < 0.05$) a partir de los 20 mmHg. Con el valor más bajo, de 389 mL al llegar a los 30 mmHg. Con respecto a la variabilidad de volumen sistólico se inició con una basal de 4% a

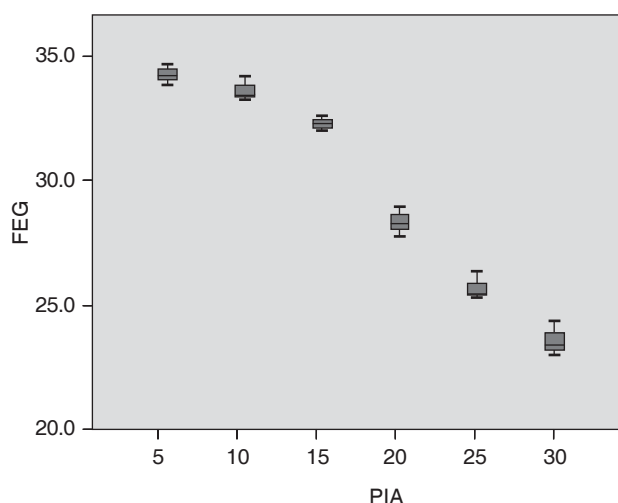


Figura 2. Se observan los cambios obtenidos en la fracción de expulsión global, sin diferencias significativas en los primeros 15 mmHg de PIA. Observándose disminución significativa de FEG a partir de los 20 mmHg, con mayor tendencia a la disminución después de este nivel hasta llegar a los 30 mmHg en donde obtuvimos el valor más bajo del 24%.

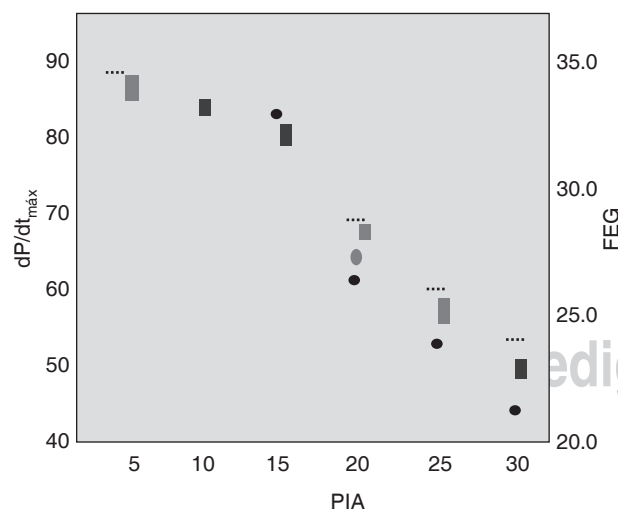


Figura 3. Muestra una comparación de ambas variables, $dP/dt_{máx}$ y FEG, a diferentes niveles de PIA, observándose la tendencia a la disminución de ambas variables después de los 20 mmHg, en donde se obtienen los cambios más significativos.

los 5 mmHg de PIA, con un valor máximo de VVS de 28% a los 30 mmHg. Observando tendencia lineal a incrementar a medida que aumenta la presión intraabdominal. Los cambios fueron estadísticamente significativos ($p < 0.05$), desde el inicio (Figura 4 y Figura 5).

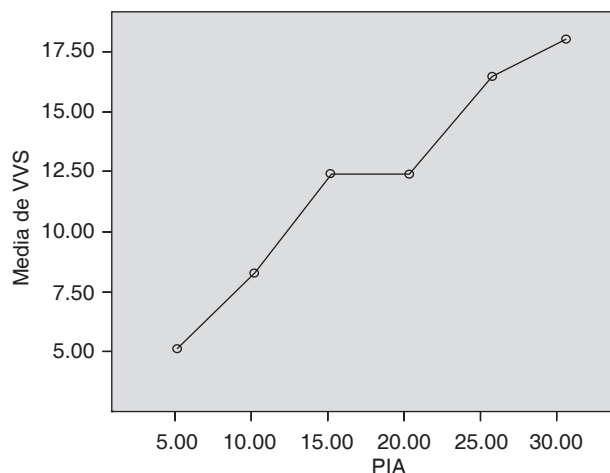


Figura 4. Nos muestra la tendencia de la media de VVS en los diferentes niveles de PIA, considerando el mayor cambio significativo al llegar a los 20 mmHg de PIA posterior, a lo cual la tendencia es al incremento a medida de que se incrementa más la PIA.

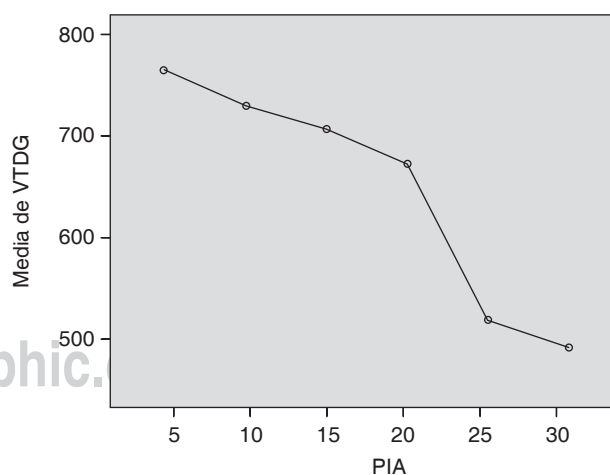


Figura 5. Nos muestra el comportamiento de VTDG, tomado como medida de precarga, la cual presenta cambios significativos a partir de los 20 mmHg de PIA, condicionado por la disminución del retorno venoso a este nivel y, por lo tanto, la limitación de la precarga, de forma que a partir de este nivel de PIA la tendencia a disminuir el VTDG es mayor.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La evaluación de la contractilidad ventricular es un punto clave en la práctica clínica. Numerosos métodos han sido evaluados para determinar la función contráctil del VI, pero ninguno ha tenido una adecuada validez como la colocación de un catéter intraventricular para la medición de la presión, lo cual es considerado como el estándar de oro; sin embargo, es una medida sumamente invasiva y poco práctica en la clínica diaria. El uso de índices derivados del análisis de la curva de presión arterial como la $dP/dt_{\text{máx}}$ está considerado como un buen índice de contractilidad del ventrículo izquierdo, siendo de una fácil medición, mínimamente invasivo y disponible a la cabecera del paciente. Así mismo, hay estudios que han demostrado una adecuada correlación entre índices derivados de la $dP/dt_{\text{máx}}$ arterial y ventricular, concluyéndose que los cambios en la $dP/dt_{\text{máx}}$ arterial son correctos para la evaluación de la contractilidad. Ambos índices tanto $dP/dt_{\text{máx}}$ ventricular y arterial son dependientes de las condiciones de precarga ventricular, siendo este último dependiente de condiciones inherentes a la arteria involucrada como la elastancia. Tomando en cuenta que en este estudio fueron tomadas variables de precarga ventricular del VTDG y de respuesta a volumen como la variabilidad de volumen sistólico, cualquier modificación en ambas puede modificar el resultado de las variables de contractilidad y FEG. Como es bien sabido, la hipertensión intraabdominal por sí misma induce modificaciones en el estado hemodinámico. Condicionando la HIA disminución del retorno venoso y subsecuente disminución de la precarga, con lo cual y atendiendo al mecanismo de Frank Starling de «a mayor precarga mayor es la distensión de la miofibrilla y mayor la fuerza de contracción», toma un gran impacto en los resultados obtenidos, en cuanto a la modificación de la precarga obtenida en este estudio, ya que se observó que a medida de que se incrementa la PIA, existe una disminución del VTDG, así como también un incremento de la VVS, lo cual se traduce en una disminución de la precarga ventricular, observándose una disminución estadísticamente significativa a partir de los 20 mmHg. Se obtienen los valores más bajos de VTDG de 389 mL a los 30 mmHg, respecto al valor normal de 680 a 800 mL, condicionando un nivel de precarga muy bajo, lo cual repercute directamente en las variables de contractilidad, $dP/dt_{\text{máx}}$ y FEG. Se obtienen a ni-

veles altos de PIA valores muy bajos de $dP/dt_{\text{máx}}$ arterial 384 mmHg/ms y FEG del 24% con base en valores normales de 800-1,100 mmHg/ms y 25-35%, respectivamente.

Así, se refleja un estado de disfunción contráctil, el cual está claramente condicionado por el bajo estatus de precarga secundario a la hipertensión intraabdominal y no por las condiciones inherentes a la capacidad de la miofibrilla cardiaca de contraerse. Por lo que en condiciones de precarga óptimas, los resultados obtenidos de las variables de contractilidad $dP/dt_{\text{máx}}$ arterial y FEG, son un fiel índice de las condiciones de contractilidad del ventrículo izquierdo.

CONCLUSIONES

En este estudio experimental, observamos que en el incremento progresivo de PIA existe disminución importante de las variables de contractilidad, $dP/dt_{\text{máx}}$ y FEG. Ambas directamente dependientes del nivel de precarga, por lo cual, las alteraciones obtenidas en el modelo con hipertensión intraabdominal, repercutirán directamente en las variables de contractilidad. Debido a lo anterior los resultados de este estudio deberán ser tomados con precaución, ya que los cambios pueden ser reflejo de la disminución del estatus de precarga por la HIA y no por alteraciones propias de la contractilidad.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Francisco Tendillo Cortijo de la Unidad de Investigación Experimental del Hospital Puerta de Hierro de Madrid y al personal de la Unidad Experimental del Hospital Juárez de México.

Dräger Medical, México

BIBLIOGRAFÍA

1. Piacentini E, Ferrer PC. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(Supl. 2):2-10.
2. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39:1190-1206.
3. Lee CM. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:154-162.
4. Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12 ed. Elsevier; 2011.

5. PiCCO Brochure (Pulsion Medical Sistem).
6. Aguilar FG, Belda J, Perel A. PiCCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2008;55:90-100.
7. De Hert SG, Robert D, Cromheecke S, Michard F, Nijs J, Rodrigus IE. Evaluation of left ventricular function in anesthetized patients using femoral artery dP/dt(max). *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;20:325-30.
8. Scolletta S, Bodson L, Donadello K, Taccone FS, Devigili A, Vincent JL, De Backer D. Assessment of left ventricular function by pulse wave analysis in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2013;39:1025-33.
9. Morimont P, Lambermont B. Arterial dP/dt_{max} accurately reflects left ventricular contractility during shock when ade-

quate vascular filling is achieved. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2012;12:13.

Correspondencia:

Dra. Lizeth Torres López
Calle norte 16, Núm. 5017
Col. Capultitlán, 07370,
Gustavo A Madero, México, D.F.
Tel: 55 58 26 91 25
E-mail: lizzethtorreslopez@hotmail.com

Dr. Manuel Poblano Morales
Unidad de Terapia Intensiva
Av. IPN 5160, Col. Magdalena de las Salinas, 01160,
Del. Gustavo A. Madero, México, D.F.
E-mail: manuelpoblano1@hotmail.com