



# Interacciones cardiopulmonares: La unidad de cardioneumología

José Luis Sandoval Gutiérrez<sup>1</sup>

**RESUMEN.** En la unidad de cuidados críticos el apoyo a los sistemas cardiovascular y pulmonar es primordial, ya que el manejo de un sistema modifica al otro. El conocimiento de las interacciones cardiopulmonares permite un mayor entendimiento de los efectos del sistema cardiovascular sobre el sistema respiratorio y viceversa.

**Palabras clave:** Interacciones cardiopulmonares, cardiología, neumología.

**ABSTRACT.** In the critical care unit the support of the cardiopulmonary system is fundamental, since the management of a system modifies the another. The knowledge of the cardiopulmonary interactions permits a greater understanding of the effects of the respiratory system and vice versa.

**Key words:** Cardiopulmonary interactions, cardiology, pneumology.

## INTRODUCCIÓN

Desde el siglo XIX se ha visto la interrelación de ambos sistemas, aunque embriológicamente deriven de diferentes tejidos, existen 3 niveles de interacción: neurológico, humoral y mecánico entre ellos.

En 1853 el fisiólogo Donders advirtió que así como la disminución de la presión intratorácica estimula la penetración de sangre al interior del tórax desde la periferia, el mismo fenómeno también obstaculizaba la salida de sangre del tórax a la periferia.<sup>1</sup>

Andre Cournand en 1947 describió los efectos hemodinámicos secundarios al uso de presión positiva en vías aéreas con disminución de la presión de llenado cardiaco como principal determinante de la reducción del gasto cardiaco.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico Cardioneumólogo.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas  
México D.F.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. José Luis Sandoval Gutiérrez

Puente de la Morena 9-5 Col. Escandón Del. Miguel Hidalgo

México D.F. Teléfono: 52111372 (consultorio)

(044) 5585748547 Radio: 52277979 NIP: 5937294

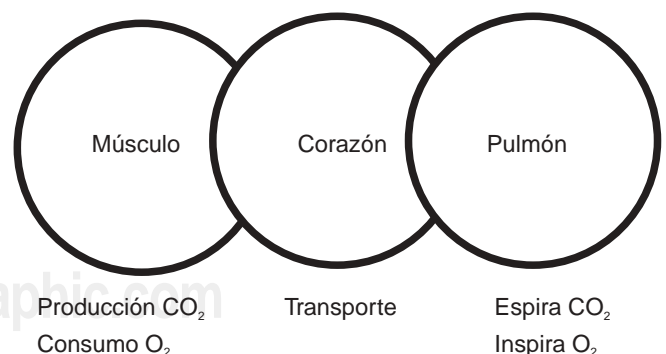
E-mail: sandovaljose@hotmail.com

## FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

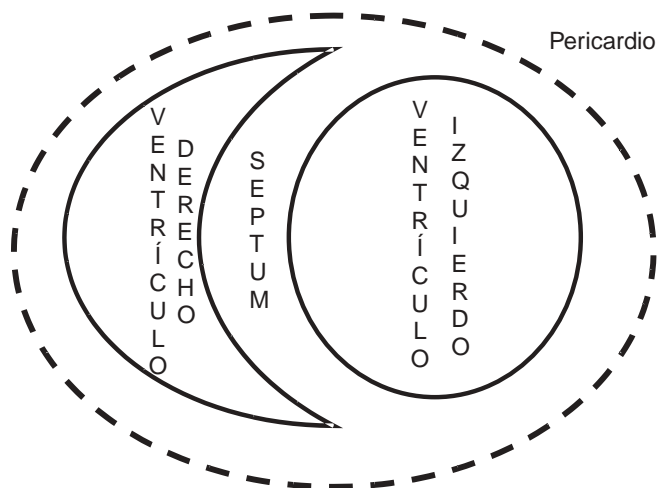
La función primaria del sistema cardiovascular es transportar O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> de los pulmones a los tejidos periféricos. Por lo que es necesaria una interacción entre músculo, corazón y pulmón (*Figura 1*).

Ambos ventrículos coexisten dentro del mismo saco pericárdico y comparten fibras musculares, además de un tabique interventricular (*Figura 2*).

La anatomía y la forma de contracción del ventrículo derecho indica que el ventrículo está diseñado para manejar volumen y no vencer altos gradientes de presión.



**Figura 1.** Se observa la interrelación entre los diferentes sistemas: muscular, corazón y pulmón.



**Figura 2.** Ambos ventrículos en interacción cercana.

El ventrículo derecho se divide en seno (tracto de entrada) y cono (tracto de salida), lo que facilita una contracción secuencial desde el seno hacia el cono. Tiene una elevada distensibilidad.

Tanto el ventrículo derecho como el izquierdo comparten los mismos determinantes fisiológicos en el desarrollo de su trabajo: Precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca: (Figura 2).

**Precarga:** Es el volumen de sangre en el corazón al inicio de la contracción y puede estimarse por la presión al final de la diástole.

**Contractilidad:** Estado inotrópico del corazón, propiedad del músculo cardíaco para acortarse a desarrollar mayor tensión en la pared ventricular.

**Poscarga:** Fuerza que se opone a la expulsión de sangre de los ventrículos.

Si el volumen es constante, al cambiar la presión de una cámara se modificará concomitantemente la de la otra.

La presión de la aurícula derecha es de 0-8 mmHg, la presión media de la arteria pulmonar es de 9-19 mmHg, si la misma en reposo es > 25 mmHg se considera hipertensión pulmonar, la cual se divide:

Hipertensión poscapilar: debido a falla cardíaca izquierda.

Hipertensión precapilar: Anormalidad de lecho vascular pulmonar.

## FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

Son pequeños los efectos que tiene en la circulación el aparato respiratorio con funciones normales, sin embargo, cambios drásticos en la función pulmonar pueden ocasionar modificaciones sustanciales en el volumen pulmonar, resistencia vascular pulmonar y presión intratorácica, todos ellos ejercen efectos profundos en la función circulatoria normal y anormal.

Debido a que el corazón y los grandes vasos se encuentran dentro del tórax, el sistema respiratorio es el medio en donde se ejerce la función cardíaca.

La presión intratorácica no siempre denota una sola presión dentro del tórax, es importante especificar cuál es la presión intratorácica a la que se refiere el operador: Esofágica, pleural, de la fosa pericárdica o de la superficie cardíaca.

La hipoxia es sensada primariamente en los quimiorreceptores periféricos, localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos, la estimulación de los mismos incrementa la ventilación.

Los músculos de la respiración se dividen en: músculos de la inspiración y músculos de espiración.

### Músculos de la inspiración

El diafragma es el principal músculo de la respiración, tiene una forma elíptica y cilíndrica, tiene varias aberturas y espacios triangulares (foramen de Morgagni y Bochdalek). Anatómica y fisiológicamente se consideran como 2 músculos distintos: fibras costoesternal (diafragma costal) que se origina del proceso xifoides del esternón y la porción marginal superior de las últimas 6 costillas insertándose en el tendón central. Fibras musculares vertebrales (diafragma crural) que va de la porción ventrolateral de las primeras 3 vértebras lumbares y de los ligamentos aponeuróticos que se insertan en el tendón central.

Los músculos escalenos (anterior, medio y posterior) se originan del proceso transversal de todas las vértebras cervicales, los escalenos elevan la primera y la segunda costilla durante la inspiración.

El músculo esternocleidomastoideo: tiene 2 cabezas que van del manubrio del esternón hacia la porción medio clavicular y aquel que se inserta en el proceso mastoideo ipsilateral del hueso temporal, es innervado por el par craneal número 11.

### Músculos de la espiración

**Músculos intercostales:** internos o interóseos (no incluyen a los paraesternales) producen un movimiento anterior de desinflación ("en mango de cubeta") de las costillas. Durante la eupnea, la actividad de los intercostales internos se limita a los espacios intercostales caudales, sitio donde su acción produce la mayor ventaja mecánica.

**Músculos abdominales:** incluyen el oblicuo interno y externo, recto abdominal y transversal abdominal. Son innervados del 7-11 intercostal, nervios: iliohipogástrico e ilioinguinal.

Los músculos abdominales son inactivos durante la respiración normal en la posición supina, se reclutan bajo condiciones de ventilación incrementada causada por el ejercicio, hipercapnia.

El transverso abdominal es reclutado antes del recto abdominal y el oblicuo externo.

Los músculos abdominales se contraen contra la glotis cerrada requerido para la tos normal. El deterioro de la función muscular abdominal por laparotomía y enfermedad neuromuscular, deteriora la limpieza de secreciones de la vía aérea, la contracción de los músculos abdominales es necesaria para la fonación, micción y parto.

*El Triangularis Sterni:* es un músculo delgado localizado en la parte interna de la porción anterior de la pared torácica, es inervado por los músculos intercostales.

Los músculos de la respiración son una combinación de fibras lentas y rápidas. Las oxidativas lentas (tipo I) y las oxidativas rápidas (tipo II) son altamente resistentes a la fatiga, en contraste las fibras glucolíticas rápidas (tipo IIb) son altamente susceptibles a la fatiga.

El diafragma del adulto consiste en 50% de fibras oxidativas lentas, 25% fibras oxidativas rápidas y 25% fibras glucolíticas rápidas.

La atrofia diafragmática ocurre en la desnutrición, caquexia secundaria a infección no controlada, carcinoma y uso de esteroides.

La presión transdiafragmática: es medida con la colocación de catéteres en estómago y esófago ( $P_{dia} = P_{abd} - P_{es}$ ).

$P_{dia}$ : Presión diafragmática

$P_{abd}$ : Presión abdominal

$P_{es}$ : Presión esofágica

La fatiga de los músculos respiratorios se clasifica en:

*Central:* disminución del estímulo motor frénico mediado por mecanismos espinales o supraespinales.

*Periférica:* la fatiga que ocurre a nivel muscular.

a) Transmisión: falla de los mecanismos que involucran la excitación muscular

b) Contractilidad: falla de los mecanismos que involucran la excitación-contracción.

Las condiciones clínicas que predisponen a la fatiga de los músculos respiratorios son:

Anormalidades pulmonares o de pared torácica

Aumento del drive ventilatorio

Bajo gasto cardíaco

Depleción nutricional

Edad

El diafragma está vascularizado por intercostales, ipsilateral frénica inferior y arteria mamaria interior. La irrigación es de 300 mL/min/100 g de tejido.

La irrigación diafragmática es reducida o interrumpida durante la inspiración (sístole) y restablecimiento en la espiración (diástole).

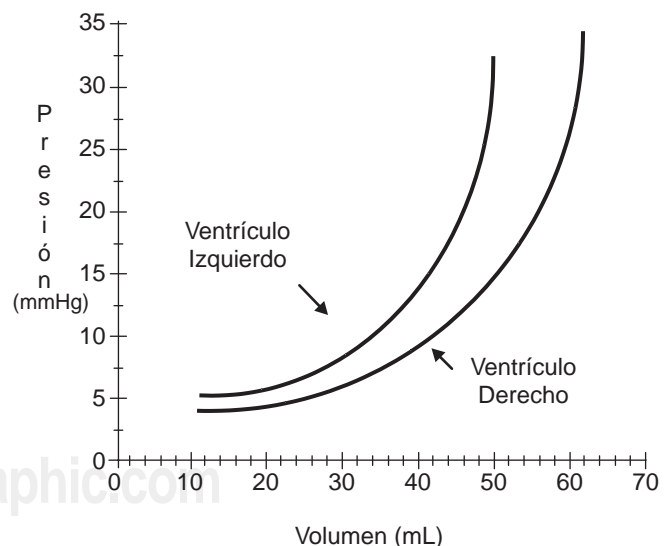
El papel primordial del sistema cardiovascular y ventilatorio es el soporte de la respiración celular (consumo de  $O_2$  y producción de  $CO_2$ ).

## FISIOLOGÍA CARDIOPULMONAR

Los aumentos de volumen pulmonar modifican la función cardiovascular a través de varios mecanismos que favorecen las interacciones cardiopulmonares:

- Estimulación del sistema nervioso autónomo: con un volumen pulmonar  $< 10$  mL/kg se inhibe el tono vagal aumentándose la frecuencia cardíaca (arritmia sinusal respiratoria) y con un volumen pulmonar  $> 10$  mL/kg se inhibe el tono simpático, con disminución de la frecuencia cardíaca, del tono vascular y probablemente la contractilidad cardíaca. Participando las neuronas del tallo cerebral, reflejos periféricos (simpático y parasimpático) y quimiorreceptores.
- Factores humorales: se han considerado a las prostaglandinas
- Factores mecánicos: Determinantes de la precarga del ventrículo izquierdo
  - a) Aumento del volumen pulmonar
  - b) Fenómeno de interdependencia ventricular: si el volumen del ventrículo derecho disminuye, la distensibilidad del ventrículo izquierdo aumenta.

Los factores ventilatorios que más influyen en el sistema cardiovascular son la presión pleural y el volumen pulmonar. Existe una interrelación directa entre las modificaciones en la presión y volumen en ambas cámaras, siendo de mayor presión el ventrículo izquierdo y de mayor capacitancia el derecho (*Figura 3*).



**Figura 3.** Relación entre presión y volumen con el trabajo ventricular.

La resistencia vascular pulmonar es la décima parte de la resistencia vascular sistémica.

Los cambios en la presión media de las vías aéreas que con frecuencia se consideran como reflejo de la presión intratorácica, afecta el flujo sanguíneo hacia el corazón, independientemente de las presiones intracardiacas.

El corazón se encuentra rodeado por la pleura, los cambios en las presiones pleurales influyen en el llenado y vaciamiento del corazón.

El volumen pulmonar determina las resistencias vasculares pulmonares influyendo en la poscarga del ventrículo derecho.

La interdependencia ventricular son las fuerzas que son transmitidas de un ventrículo a otro a través del miocardio y pericardio, independientemente de los efectos pleurales, humorales o circulatorios.

El pericardio tiene aproximadamente de 30-50 mL en su interior, éste tiene varias funciones:

1. Proteger al corazón de la invasión directa de microorganismos
2. Mantener al corazón en una fijación geométrica en el tórax
3. Minimizar la fricción entre el corazón y las estructuras adyacentes
4. Influye en la dinámica de llenado cardiaco.

Se ha visto en la pericardiectomía que el pulmón actúa como un segundo pericardio.

La distensión aguda de una cámara afecta directamente a la cámara opuesta. Durante la contracción isovolumétrica, la presión del ventrículo izquierdo se incrementa rápidamente, esto provoca que se incremente la presión del ventrículo derecho; en la relajación isovolumétrica ocurre lo contrario.

La inflación pulmonar normal (< 10 mL/kg) incrementa la frecuencia cardiaca, la inspiración asociada a cardio-aceleración se le conoce como arritmia sinusal respiratoria y denota un tono autonómico normal.

## PROBLEMAS CLÍNICOS

### *Edema pulmonar*

La etiología de este problema se divide en la presión incrementada (hidrostática) o permeabilidad incrementada.

Los linfáticos filtran un promedio de 10-20 mL/h. El edema intersticial puede causar disnea y es detectable en las radiografía pero usualmente no interfiere con el intercambio de gases, la concentración de proteína alveolar excede a la plasmática (10 g/100 mL Vs 5-6 g/100 mL).

### *Hipertensión pulmonar*

**Definición:** Elevación sostenida de la presión arterial media pulmonar > 25 mmHg en reposo o > 30 mmHg en ejercicio con una presión capilar en cuña > 15 mmHg.<sup>4,5</sup>

Normalmente existen diferencias según el grupo etario:

1-3 días de nacido: la presión de la arteria pulmonar cae

6-45 años de edad: permanece constante

60-83 años de edad: se incrementa la presión

La incidencia de hipertensión pulmonar primaria se estima que es de 1-2 casos por millón de personas.

Actualmente la utilización de anorexígenos (p. ej. Fenfluramina) provoca hipertensión pulmonar en 25-50 casos por millón de usuarios.

### *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*

La mortalidad intrahospitalaria de neumopatía obstructiva crónica más insuficiencia respiratoria aguda es del 11-24% pero se ha reportado hasta del 30% en pacientes mayores de 65 años.<sup>3</sup> El PEEP intrínseco que manejan estos pacientes pueden causar efectos hemodinámicos similares a la aplicación del PEEP externo aplicado en la ventilación mecánica.

### *Insuficiencia cardiaca*

Los sistemas respiratorio y cardiovascular interactúan en varios niveles: mecánico, humoral y neuroreflejo, la falla de un sistema da la falla del otro.

### *Trastorno de la respiración asociada al sueño*

El corazón y el pulmón trabajan en conjunto para extraer O<sub>2</sub> de la atmósfera y llevarlo a los tejidos, además de transportar CO<sub>2</sub> de los tejidos a la atmósfera. La hipercapnia y la acidosis inducen la vasoconstricción pulmonar.

El volumen pulmonar determina hasta cierto punto las resistencias vasculares pulmonares y por lo tanto influye en la poscarga del ventrículo derecho. A su vez, el volumen pulmonar es determinado por la presión pleural. La relación de presión pleural, presión alveolar, presión venosa y capilar pulmonar se detallan en las zonas denominadas de West.

Las presiones pleurales negativas incrementan la poscarga del ventrículo izquierdo; presiones pleurales positivas disminuyen la poscarga del ventrículo izquierdo.

## CUIDADOS CRÍTICOS

En la respiración espontánea, la presión intratorácica se vuelve negativa y en la ventilación con presión positiva se pueden observar efectos variables.

El incremento sostenido de la presión intratorácica durante la maniobra de Valsalva inicialmente reduce el retorno venoso, pero no altera la precarga del ventrículo izquierdo, después de 2-3 latidos se ve la disminución de ambos.

## CONCLUSIÓN

El todo es más que la suma de sus partes individuales, por lo tanto los conocimientos en cardiología y neumología se acercan cada vez más.

La afección de un sistema modifica al otro, esto se observa con frecuencia en las unidades de cuidados críticos.

Cada vez será más necesario en el futuro considerar a la unidad Cardio-Neumológica como un componente esencial en el manejo terapéutico de los pacientes graves.

## REFERENCIAS

1. Dantzker. Cuidados intensivos cardiopulmonares. 3ª edición ed. McGraw-Hill/Interamericana. Cap. 4 p. 77-94.
2. Esponda. Síndromes cardiopulmonares en el paciente grave. McGraw Hill. Cap. 4 p. 51-64.
3. Seneff MG et al. Hospital and 1 year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. JAMA 1995; 274: 1852-1857.
4. Harrison W et al. Pulmonary arterial hypertension. Mechanism of disease. NEJM 2004; 351: 1655-65.
5. Simonneau G et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 5S-12S.
6. Gómez A et al. La función ventricular en el neumópata. Neumología y Cirugía de Tórax 1992; 4(3): 21-47.

