INTERACCIÓN CARDIOPULMONAR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CRÍTICO

CARDIOPULMONARY INTERACTIONS IN THE CRITICAL PEDIATRIC PATIENT

Dr. Carlos Acuña A

Jefe Unidad de Pacientes Críticos Pediátrica y Neonatal Hospital Luis Calvo Mackenna, Profesor Asistente Universidad de Chile, Residente Unidad de Pacientes Críticos Pediátrica, Clínica Las Condes.

ABSTRACT

To optimize the management of critically ill patients, it is essential to understand the principles of cardiopulmonary interaction. The ultimate goal of the interaction between pulmonary and circulatory systems from a physiological point of view is to optimize the delivery of oxygen to tissues in order to meet metabolic demand, especially in situations where normal physiology is altered, as is the case of pediatric critically ill patients. Thus, during a critical illness, if any of these systems fails (together or separately), the end result is an inadequate delivery of O₂ to tissues, which can lead to ischemia, progressive organ dysfunction, and if untreated, to death.

In this review we will address key physiological concepts involved in cardiopulmonary interactions and how they are affected by the management we perform in the pediatric critically ill patients.

Keywords: cardiopulmonary, intrathoracic, pressure, ventricular function

RESUMEN

Para optimizar el manejo de los pacientes críticos, es fundamental comprender los principios de la interacción cardiopulmonar. El objetivo último desde el punto de vista fisiológico de la interacción entre los sistemas circulatorio y pulmonar es optimizar la entrega de oxígeno a los tejidos y dar cuenta de la demanda metabólica, especialmente en situaciones donde la fisiología normal se ve alterada, como es el caso de los pacientes pediátricos críticamente enfermos. Es así como durante una enfermedad crítica, si alguno de estos dos sistemas falla, (juntos o por separado), el resultado final es una inadecuada entrega de O₂ tisular, que puede conducir a isquemia, disfunción orgánica progresiva, y si no se trata, hasta la muerte.

En esta revisión intentaremos abordar de forma didáctica los principales conceptos fisiológicos involucrados en las interacciones cardiopulmonares y cómo estos se ven afectados frente a las intervenciones que realizamos en el manejo de los pacientes críticos.

Palabras clave: cardiopulmonar, intratorácica, presión, función ventricular.

INTRODUCCIÓN

Para un adecuado manejo de los pacientes críticos, es fundamental comprender los principios de la interacción cardiopulmonar. Esto se suma al hecho de que los pacientes pediátricos son dinámicos, por lo tanto requieren de una constante vigilancia y reevaluación.

Dado que los sistemas circulatorio y pulmonar funcionan influenciados por presión y comparten espacio en el tórax, es inevitable que interactúen. El término interacción cardiopulmonar describe la interrelación fisiológica entre la respiración espontánea o asistida por ventilación mecánica (invasiva o no invasiva) y el sistema cardiovascular.

Debemos recordar que el corazón y los pulmones no sólo están íntimamente acoplados por su proximidad anatómica dentro del tórax, sino que también por su rol en la respiración celular, siendo los encargados de entregar oxígeno (O₂) a los

distintos órganos y finalmente a la mitocondria (respiración celular). Es así como durante una enfermedad crítica, si alguno de estos dos sistemas falla, juntos o por separado, el resultado final es una inadecuada entrega de O₂ tisular, que puede conducir a isquemia, disfunción orgánica progresiva, y si no se trata, hasta la muerte.

Si nos remontamos a la historia, en 1871, Kussmaul describió en 4 pacientes con pericarditis tuberculosa que el pulso radial estaba ausente durante la inspiración pero regresaba durante la espiración. El sugirió que este fenómeno debía ser nombrado "pulsus paradoxicus" o "pulso paradójico" en lo que fue probablemente la documentación más antigua de una interacción cardiopulmonar patológica (1). Aunque el término pulso paradójico se ha utilizado desde entonces en este contexto, este fenómeno, no es paradójico, de hecho, una exageración de la fisiología normal.

CONCEPTOS: FLUJOS Y PRESIONES

Debemos recordar que los principios físicos que gobiernan el flujo de fluidos a través de un conducto rígido o colapsable, responden a las leyes generales de la hemodinámica. Es así como el flujo a través de un tubo colapsable depende de la presión del flujo al inicio (Pi), de la presión del flujo de

Correspondencia:

Dr Carlos Acuña
Unidad Pacientes Críticos Pediátrica y Neonatal
Hospital Dr Luis Calvo Mackenna
Av Antonio Varas 360 – Providencia
Correo electrónico: cacuna@calvomackenna.cl

salida (P_o), de la presión que rodea a este conducto (P_s), la presión transmural (P_{tm}) y la complacencia o compliance de la estructura (2, 3).

Un concepto que repetiremos y reforzaremos durante esta revisión y que nos permitirá comprender mejor las interacciones cardiopulmonares, es la presión transmural.

La presión transmural (P_{tm}) en una cavidad, en términos prácticos, es igual a la diferencia entre las presiones intra y extracavitarias, donde una P_{tm} positiva distiende la cavidad y un P_{tm} negativa hace que la estructura disminuya su tamaño. Otro concepto es la complacencia o complacencia que se define como el cambio en el volumen de tal estructura producida por un cambio en la presión a través de la estructura.

Para analizar de forma más sistemática las interacciones cardiopulmonares, las podemos dividir de acuerdo a los efectos de la respiración (ya sea espontánea o con ventilación a presión positiva) sobre el sistema cardiovascular y viceversa.

EFFECTOS DE LA RESPIRACIÓN SOBRE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Una forma de entender y ordenar los fenómenos involucrados en la interacción cardiopulmonar desde el punto de vista hemodinámico, parte por comprender que los determinantes de la función cardíaca a saber, frecuencia cardíaca, precarga, contractilidad y post carga, se pueden ver afectados simultáneamente por cambios tanto en el volumen pulmonar como en la presión intratorácica (PIT). Para su mejor comprensión se enfocará su análisis en los efectos sobre pre y post carga del ventrículo derecho e izquierdo respectivamente.

Efectos de la respiración en la precarga ventricular derecha

La precarga del ventrículo derecho (VD) es un proceso complejo donde interactúan el retorno venoso (RV), la presión de aurícula derecha (Pad), y la presión pleural (Ppl).

Guyton describió los determinantes del retorno venoso hace más de 50 años .Si bien algunos de estos conceptos están siendo reevaluados gracias a las nuevas tecnologías disponibles, sigue siendo referencia obligada (4-7). El retorno venoso hacia el VD es un fenómeno pasivo en un sistema de vasos de baja presión y baja resistencia, que se basa en la gradiente de presiones que existen entre la circulación venosa periférica, los grandes vasos venosos extra torácicos y la aurícula derecha. Esta gradiente en términos prácticos se establece entre la Pad y la presión sistémica media (Psm).

La presión sistémica media, está determinada por el volumen de sangre, tono vasomotor periférico y la capacitancia de la circulación sistémica. La Psm sólo se puede estimar deteniendo la circulación y permitiendo que las distintas presiones del reservorio sanguíneo (venoso) se equilibren. Cada uno de estos componentes, están sometidos a distintas presiones. Es así como la circulación venosa periférica está sujeta a una presión constante similar a la presión atmosférica, las grandes venas extra torácicas (intra-abdominales) se ven afectadas por la presión que ejerce la excursión diafragmática en cada ciclo respiratorio, y las grandes venas intra torácicas y

la aurícula derecha están sometidas a la presión pleural (Ppl).

Guyton et al (8), determinaron en perros que la Psm normal es de 7 mmHg y la presión de la aurícula derecha es de aproximadamente 2 mmHg. Es así como se establece un delta de presión de aproximadamente 5 mm Hg que favorece el retorno venoso (RV). Por lo tanto si aumenta la Pad, para mantener el RV, la Psm tiene que aumentar. La Psm es mantenida gracias a la estimulación adrenérgica de la capacitancia venosa, produciéndose una vasoconstricción, generando así un aumento de la presión vascular, movilizand así la sangre desde la circulación periférica hacia el tórax.

En suma ya sea por un cambio en la PIT o del volumen intravascular, es el efecto de estas intervenciones sobre la gradiente de presión ($P_{sm} - P_{ad}$) lo que va a determinar el retorno venoso (9,10).

Si bien el retorno venoso aumenta a medida que disminuye la Ppl, no es una situación sin límites. Este límite se alcanza a Pad entre 0-5 mmHg y se explica porque a Pad bajas, las grandes venas intratorácicas tienden al colapso, limitando así de forma mecánica el RV y previniendo la sobrecarga de volumen del corazón derecho (Figura 1).

Figura 1. Relación entre la presión de la aurícula derecha (Pra) y el retorno venoso (RV) en condiciones normales. El RV llega a una meseta a medida que la Pra cae debajo de cero, debido al colapso de la vena cava al entrar a la cavidad torácica.

Pms: presión sistémica media

Además de los factores ya descritos, la precarga del ventrículo derecho depende de la complacencia o compliance de éste. Así es como un ventrículo no complaciente (por ejemplo un VD hipertrófico) o uno sometido a un aumento de la PIT, va a requerir de una mayor presión intracavitaria para lograr un volumen de fin de diástole normal.

Respiración espontánea y precarga del ventrículo derecho

Los cambios en la presión intratorácica (PIT) afectan la presión de la aurícula derecha alterando la P_{tm} de ésta. Durante la inspiración espontánea la presión pleural se hace negativa y la presión de la aurícula derecha (Pad) cae, es decir la P_{tm} de la aurícula derecha (AD) se hace positiva. Como resultado de esto, la AD que es altamente complaciente se distiende, su presión disminuye y el retorno venoso aumenta .Además la presión intra-

abdominal aumenta, por lo tanto la gradiente de presión va a favorecer el retorno venoso. Recordemos que el retorno venoso desde los vasos de la cabeza y del cuello, solo está expuesto a la presión atmosférica.

Presión positiva y precarga ventrículo derecho

El ventrículo derecho, a diferencia del ventrículo izquierdo, expulsa sangre a baja presión en un sistema de alta complacencia como la circulación pulmonar.

La ventilación con presión positiva (VPP) disminuye la Ptm de la AD y aumenta la Pad. En consecuencia, el gradiente de presión para el retorno venoso disminuye.

Respiración y post carga del ventrículo derecho

La respiración espontánea o asistida a través de la ventilación mecánica, en general influye en la post carga del VD afectando la resistencia vascular pulmonar (RVP), esto a través de 3 mecanismos: modificando el pH sanguíneo, la tensión de oxígeno alveolar y los volúmenes pulmonares. A diferencia de la vasculatura sistémica que se dilata en condiciones de hipoxia, la vasculatura pulmonar se contrae. Una vez que la presión parcial alveolar de oxígeno disminuye por debajo de 60 mm Hg, o se desarrolla acidemia, el tono vasomotor pulmonar aumenta. Este fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica está mediado, en parte, por variaciones en la síntesis y liberación de óxido nítrico endotelial vascular pulmonar y por cambios en los flujos de calcio intracelulares en las células del músculo liso vascular pulmonar.

Este mecanismo tiene como objetivo minimizar las alteraciones de ventilación-perfusión alveolar causados por hipoventilación locales o regionales (11).

En relación a los volúmenes pulmonares y RVP, la resistencia vascular pulmonar es más baja cerca de la capacidad residual funcional (CRF) y con volúmenes pulmonares altos o bajos se incrementa la RVP (Figura 2).

Figura 2. Efectos del volumen pulmonar en la resistencia vascular pulmonar (RVP). La RVP es más baja cerca de la CRF y aumenta con volúmenes pulmonares altos o bajos debido a los efectos combinados sobre los vasos alveolares y extraalveolares.

VR: volumen residual. **CRF:** capacidad residual funcional. **CPT:** capacidad pulmonar total

La interdependencia pulmonar describe la relación entre los volúmenes pulmonares (o distensión alveolar) y el estado de los vasos pulmonares. El árbol vascular pulmonar está formado por vasos alveolares y extraalveolares. Los vasos alveolares se encuentran dentro del tabique, que separan los alvéolos adyacentes. La presión que rodea a estas arteriolas, capilares y vénulas es la presión alveolar (Palv). Los vasos extraalveolares son aquellos ubicados en el intersticio y están expuestos a la presión intra pleural (Ppl). En este grupo también se encuentran los vasos que se ubican en las esquinas donde se cruzan los tabiques alveolares.

A medida que aumenta el volumen pulmonar desde el volumen residual hacia la CRF los vasos del parénquima pulmonar extra-alveolar aumentan de diámetro, como consecuencia de esto la RVP cae. Por otra parte, si se aplica VPP, y los volúmenes pulmonares aumentan por encima de la CRF, los vasos intra- alveolares se estiran y su diámetro luminal disminuye, aumentando la resistencia vascular pulmonar.

Una caída en el volumen pulmonar por debajo de la CRF está asociada con una elevación de la RVP y a estos volúmenes pulmonares bajos, esta situación se puede ver agravada por la vasoconstricción pulmonar hipóxica, aumentando aún más la resistencia vascular pulmonar. Por lo tanto, el efecto general de la ventilación presión positiva en la RVP depende del grado de reclutamiento pulmonar y de la vasoconstricción pulmonar hipóxica.

Respiración y precarga ventricular izquierda

La respiración va a afectar la precarga del ventrículo izquierdo (VI) a través de su influencia en la precarga y post carga del VD y la Ptm diastólica del VI.

El VD (por su estructura) es mucho más sensible a los aumentos en la post carga (RVP) que el VI. Una falla en el VD debido a hipertensión pulmonar afecta el llene del VI mediante tres mecanismos: el retorno venoso pulmonar se ve disminuido, el aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho disminuye el gradiente de presión transeptal normal. Como resultado de esta situación, el tabique ventricular ocupa una posición más neutral (se desplaza) entre los dos ventrículos durante la diástole, "ocupando" espacio del VI. Y finalmente el VI se ve restringido no sólo por el tabique desviado y la presión del VD, sino que además dado que los dos ventrículos, están relacionados en paralelo a través de su tabique común, fibras circunferenciales y pericardio también limitan el volumen cardíaco total. Por esta razón, el llene diastólico del VD tiene una influencia directa sobre la forma y la complacencia del VI, y viceversa. Fenómeno que se conoce como la interdependencia ventricular diastólica. Además, dado que la salida del ventrículo derecho está vinculada a la salida del ventrículo izquierdo en serie, si el ventrículo derecho disminuye su eyección, la eyección del VI eventualmente disminuirá con el tiempo.

Respiración y post carga ventricular izquierda

La respiración tiene un importante efecto sobre la post carga ventricular izquierda. En especial en condiciones patológicas, tales como cuando la presión intra torácica es muy

negativa (crisis asmática) o ante una falla cardíaca sistólica.

La post carga ventricular izquierda está determinada por su presión transmural (12). La presión transmural de una estructura intratorácica es la gradiente "a través de" su pared y se relaciona con la presión medida dentro de la estructura y la presión que lo rodea (la presión pleural o presión intra torácica).

Así, para el ventrículo izquierdo:

$$P_{tm\ VI} = P_{Ao} - P_{pl}$$

Donde $P_{tm\ VI}$ es la presión transmural del VI, P_{Ao} es la presión aortica y P_{pl} , es la presión pleural.

Como se aprecia en esta ecuación, un aumento de la post carga puede ser el resultado de un aumento en la presión aortica (o la presión arterial) o de una caída en la presión pleural.

Durante la respiración espontánea, la presión aórtica puede caer ligeramente, pero la presión pleural cae proporcionalmente más y se vuelve negativa. Por lo tanto, durante la respiración espontánea aumenta la presión transmural y la post carga del VI.

Presión positiva y post carga ventricular izquierda

La ventilación a presión positiva (VPP) reduce la presión transmural del VI y, por lo tanto, disminuye la postcarga del VI (véase la ecuación anterior). $P_{tm\ VI} = P_{Ao} - P_{pl}$. Por lo tanto la VPP puede favorecer un aumento del volumen eyectivo del VI y un volumen de fin de diástole inferior (Figura 3).

Figura 3. Representación esquemática del ventrículo izquierdo, la cavidad torácica y la aorta. Cambios en la presión transmural del ventrículo izquierdo (P_{tm}) pueden ser generados por la manipulación de la presión aórtica o intratorácica (PIT). Cuando la PIT es exageradamente negativa (B) la P_{tm} aumenta significativamente. En cambio al aplicar ventilación a presión positiva (C) la P_{tm} del VI disminuye

EFFECTOS DE LA RESPIRACIÓN SOBRE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON PATOLOGÍA CARDIACA

A continuación revisaremos sólo algunos aspectos de los efectos de la respiración sobre la función cardiovascular en pacientes con enfermedad cardíaca (13). Las interacciones cardiopulmonares en contexto de pacientes con cardiopatías congénitas no serán analizadas en este artículo.

Falla sistólica ventricular izquierda

La insuficiencia cardíaca sistólica se caracteriza por un volumen eyectivo pequeño y bajo gasto cardíaco (GC) a pesar de tener volúmenes ventriculares elevados.

En falla cardíaca los efectos de los cambios en la PIT en la post carga del VI predominan sobre los efectos en el retorno venoso. Así es como si nosotros mantenemos un llene

ventricular suficiente, la ventilación a presión positiva mejora el vaciamiento ventricular y aumenta el GC. Lo mismo ocurre al utilizar ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Además al efecto de aumentar el GC, la VPP reduce el consumo de oxígeno (VO_2) miocárdico gracias a la disminución del volumen de fin de diástole del VI y de la P_{tm} sistólica del VI, que son los determinantes principales de la tensión de la pared ventricular izquierda. (7)

Falla diastólica ventricular izquierda

La insuficiencia cardíaca diastólica se caracteriza por pequeños volúmenes eyectivos y bajo GC, producto de un llene ventricular insuficiente, con una función sistólica normal. En este escenario, los efectos de la VPP sobre retorno venoso y el llene ventricular predominan sobre los efectos en la post carga. Por lo tanto este tipo de pacientes se beneficia con la respiración

espontánea (por ejemplo el post operatorio de Tetralogía de Fallot).

DISCUSIÓN

En el manejo diario de los pacientes críticos, es clave comprender las complejas interacciones entre el sistema cardiovascular y respiratorio. El objetivo último desde el punto de vista fisiológico de la interacción cardiopulmonar es optimizar la entrega de oxígeno a los tejidos (DO₂) y dar cuenta de la demanda metabólica, especialmente en situaciones donde la fisiología normal se ve alterada, como el shock séptico o pacientes que requieren ventilación mecánica como soporte ante una falla respiratoria.

Los pacientes de las unidades de cuidados intensivos requieren una monitorización y re- evaluación continua, pues son dinámicos en su evolución. Con el avance de la tecnología en las últimas décadas, cada vez tenemos más herramientas para realizar una adecuada y más objetiva evaluación de nuestras intervenciones y sus efectos en la interacción cardiopulmonar.

El objetivo final de esta revisión , luego de analizar algunos conceptos como la interdependencia ventricular, la presión transmural , retorno venoso y la resistencia vascular pulmonar , es permitirle al lector aplicarlos en el manejo individualizado del paciente crítico, tomando en cuenta las interacciones cardiopulmonares para así lograr un mejor manejo fisiopatológico global.

Este tema sigue siendo motivo de debate y revisión continua tanto en la literatura como en la práctica diaria del mundo del intensivo.

El autor declara no presentar conflicto de intereses

REFERENCIAS

- 1.- Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: Pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet* 2002;359(9321):1940-2.
- 2.- Bronicki R, Anas N. Cardiopulmonary interaction. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 313-322
- 3.- Bronicki R. Cardiopulmonary Interactions. En *Pediatric Critical Care Medicine* Derek S Wheeler, Hector R Wong, Thomas P Shanley. Eds. Springer- Verlag, London, UK 2014, Vol 2, chapter 18, 323-33.
- 4.- Rose W. The classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure, and venous resistance govern venous return is not correct. *J Appl Physiol* (1985). 2007;102(3):1243.
- 5.- Henderson WR, Griesdale DE, Walley KR, Sheel AW. Clinical review: Guyton--the role of mean circulatory filling pressure and right atrial pressure in controlling cardiac output. *Crit Care*. 2010;14(6):243.
- 6.- Magder S. Bench-to-bedside review: An approach to hemodynamic monitoring--Guyton at the bedside. *Crit Care*. 2012;16(5):236.
- 7.- Ngo C, Schlözer R, Vollmer T, Winter S, Misgeld B, Leonhardt S. A simulative model approach of cardiopulmonary interaction. *World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering*. En Jaffray , 2015, Toronto, Canada.
- 8.- Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev*. 1955 Jan;35(1):123-9.
- 9.- Pinsky M. Determinants of pulmonary arterial flow variation during respiration. *J Appl Physiol* 1984; 56:1237-1245.
- 10.- Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2012;18 (3):256-60.
- 11.- Pinsky MR. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care* 2002, 8:26-31.
- 12.- Mark C. Rogers, MD. En *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care*, Fourth Edition Wolters Kluwer Lippincott Williams &Wilkins, 2015.
- 13.- Monnet X, Teboul JL, Richard C. Cardiopulmonary interactions in patients with heart failure. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13(1):6-11.
- 14.- Cherpanath TGV, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld ABJ. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. *Neth Heart J* 2013; 21:166-172.
- 15.- Fessler HE. Heart-lung interactions: applications in the critically ill. *Eur Respir J* 1997; 10: 226-237.
- 16.- Corredor C, Jaggar S. Ventilator Management in the Cardiac Intensive Care Unit. *Cardiol Clin* 2013;31(4):619-636
- 17.- Lansdorp B, Hofhuizen C, Van Lavieren M, Van Swieten H, Lemson J, Van Putten M. et al. Mechanical Ventilation-Induced Intrathoracic Pressure Distribution and Heart-Lung Interactions. *Crit Care Med* 2014; 42:1983-1990.
- 18.- Berger D, Bloechlinger S, Takala J, Sinderby C, Brander L. Heart-lung interactions during neutrally adjusted ventilator assist. *Critical Care* 2014, 18:499
- 19.- Broccard AF. Cardiopulmonary interactions and volume status assessment. *J Clin Monit Comput* 2012; 26:383-391