

HEMODINÁMICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Juan José Orozco Gutiérrez, Oscar
Alberto Ballesteros Vázquez

*Quedó sin movimiento
mi corazón enfermo
y lo visitó de luto
un sufrimiento eterno.*

Pedro Infante

RESUMEN

El cateterismo cardiaco derecho es un procedimiento hemodinámico invasivo que permite medir directamente las presiones cardiacas del lado derecho y calcular los diversos parámetros para conocer la hemodinámica de la vasculatura pulmonar y sistémica. Principalmente se miden: presión de la aurícula derecha; presión del ventrículo derecho sistólico, diastólico; presión de la arteria pulmonar sistólica, diastólica y media.

Por su parte, las formas de medir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo son de manera indirecta con catéter de flotación o directamente del ventrículo izquierdo.

Una vez obtenidas las presiones, pueden sustituirse los valores en las fórmulas para obtener los parámetros hemodinámicos necesarios, conocer el comportamiento de la hidráulica pulmonar (resistencias vasculares sistémicas, resistencias vasculares pulmonares y gradiente transpulmonar, entre otros) y catalogar correctamente al paciente para diagnosticarlo y tratarlo individualmente.

INTRODUCCIÓN

En su *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*, publicada en Fánfort, en 1628, William Harvey se hace esta pregunta retórica: “¿Cómo los pulmones están tan cerca, y en continuo movimiento, y el buque que (los) abastece a ellos es de tales dimensiones? ¿Cuál es el uso o significado de este pulso del ventrículo derecho? ¿Y por qué la naturaleza creó la necesidad de añadir otro ventrículo para el único propósito de nutrir los pulmones?”,¹ sin que haya todavía alguna respuesta. En su descripción, Harvey incluyó “el pulso” del ventrículo derecho (VD), las grandes arterias pulmonares (AP) y los pulmones en la misma oración, enfatizando el concepto de una “unidad”. Aunque este autor se dio cuenta de la importancia del VD y su interacción con la circulación pulmonar hace cuatro siglos, en nuestros días el VD sigue siendo poco estudiado y quedan muchas dudas por resolver.

El concepto de unidad se denomina actualmente “acoplamiento ventrículo-arterial”, enmarcando el significado de la interacción y estimulación de ambos elementos (VD y AP). Esta relación se basa en la contractilidad del VD y la postcarga atribuible de la AP, en donde la contractilidad es la función del VD independiente de la carga y la postcarga es la oposición de la expulsión del VD.

La relevancia clínica de la función del VD se encuentra en la hipertensión pulmonar severa, ya que determina el pronóstico en esta patología.² Los cambios que condicionan la disfunción en el VD deben comprenderse como consecuencia de un aumento en la postcarga y no como consecuencia de una enfermedad miocárdica intrínseca, por lo que es importante describir ambos sistemas.

La circulación pulmonar en condiciones habituales tiene tres características importantes para el funcionamiento, alto flujo, baja resistencia y presión, con el propósito de favorecer el intercambio gaseoso pulmonar. En condiciones de ejercicio, el hecho de tener una baja presión favorece un rápido reclutamiento y dilatación, con lo que puede incrementarse el flujo sin que aumente la presión, condicionando la delgadez de las paredes del VD y de la AP y explicando porqué, en condiciones rápidas de carga, sobre todo en postcarga (como en la tromboembolia pulmonar aguda), el VD sea muy sensible al efecto agudo mecánico del trombo.³

En el adulto, el pulmón tiene un sistema vascular doble: circulación bronquial y circulación pulmonar, la primera se encarga de oxigenar estructuras no respiratorias del pulmón y la segunda transporta sangre desoxigenada a los alvéolos para el intercambio gaseoso.

Las arterias pulmonares se clasifican en tres grandes grupos según sus características histológicas y funcionales:

1. Arterias elásticas: tronco de la AP, sus ramas, arterias lobares, segmentarias y subsegmentarias, hasta llegar a 1 mm de diámetro. Su pared, formada por varias láminas elásticas separadas por capas de músculo liso vascular son capaces de contraerse. Proveen reserva elástica distensible.⁴ Es en este tipo de arteria en donde existe realmente la impedancia, considerada como la medida de la oposición a los componentes pulsátiles del

flujo y depende la geometría y propiedades mecánicas de estas arterias. La postcarga del ventrículo derecho se considera generalmente en términos de resistencia vascular pulmonar. Sin embargo, entre un tercio y hasta la mitad de la potencia hidráulica del VD está contenido en los componentes pulsátiles del flujo.^{5,6} Por lo tanto, la resistencia vascular total no se encuentra únicamente a nivel de las arteriolas, que son de 250 dinas·cm⁵ de diámetro.^{7,8} Los cambios en la impedancia resultantes de la rigidez o remodelación de grandes arterias pueden alterar la carga en el VD. Curiosamente, esto puede ocurrir en ausencia de cambios en resistencias vasculares pulmonares.

2. Arterias musculares: se caracterizan por una gruesa capa de músculo liso envuelto entre una lámina elástica interna y externa. El diámetro va de 1000 μ a 50-100 μ , y corresponden a las arterias acinares, sitio fundamental en el control activo.

3. Arterias de pequeño calibre con diámetros menores de 100 μ ; se localizan más allá de los bronquiolos terminales y dentro del acino respiratorio. Aquí va desapareciendo gradualmente el músculo liso hasta desaparecer en las arteriolas intracinares menores a 30 μ . Carecen de lámina elástica interna.^{4,9,10}

Entre las características intrínsecas del VD destacan la contractilidad, la tensión de la pared y, aunque menos establecida y estudiada, la constante de tiempo de la relajación ventricular, todas ellas independientes de la carga.

El asa de presión-volumen ventricular es central para entender la fisiología ventricular derecha, mientras que la curva presión-flujo es el análisis fundamental para la comprensión de la hemodinámica pulmonar.

Debido a la característica de baja impedancia de la circulación pulmonar, el VD mantiene un gasto cardiaco igual al del ventrículo izquierdo (VI) con sólo 50% del gasto energético en comparación con el del VI.

La figura trapezoide que se dibuja en el asa de presión refleja la principal diferencia en comparación con el VI, lo cual indica el mínimo o ningún periodo isovolumétrico. En consecuencia, la expulsión del VD inicia de forma muy temprana durante la generación de presión y es mantenido de forma tardía por un "periodo de espera", cuando el flujo anterógrado continúa dentro de la arteria pulmonar a pesar del inicio de la relajación del VD.¹¹

Las diferencias fisiológicas entre ventrículos son también el resultado de las diferencias anatómicas; por su parte, el VI tiene fibras subepicárdicas y subendocárdicas de forma oblicua y helicoidal con ángulos de fibra que van de 30° a 80° y los miocitos del miocardio medio están orientados en el plano del eje corto con ángulos de fibra de 20° a -20°.¹² Como resultado, la contracción del VI es más circunferencial y radial con una rotación y torsión adicionales.

En el caso del VD, los miocitos tienen una disposición longitudinal, lo cual genera una contracción peristáltica desde la entrada hasta la salida y un movimiento similar al de un fuelle de la pared libre hacia el tabique.¹³

Todo lo anterior cobra relevancia y debe ser la base para la interpretación de los resultados obtenidos en el cateterismo derecho; en este procedimiento se registran valores que deben interpretarse en su totalidad y en conjunto para comprender el contexto del paciente.

El cateterismo cardiaco derecho (CCD) sigue siendo el “estándar de oro” para el diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP), así como para determinar el pronóstico de acuerdo con marcadores como la presión de la aurícula derecha, gasto cardiaco y presión media de la arteria pulmonar.¹⁴ El procedimiento se considera seguro, con una mortalidad de 0.055%,¹⁵ y permite confirmar o descartar la presencia de HP, así como establecer su pronóstico. El punto más crítico del CCD es que debe ser realizado de forma apropiada y los datos interpretados con exactitud y precisión.

Debido a que la presión intratorácica al final de la espiración está fuertemente relacionada con la presión atmosférica, la medición de la presión del VD, AP, capilar pulmonar y VI deberá realizarse en este periodo de tiempo,¹⁶ esto destaca especialmente en paciente con obesidad y/o enfermedad intersticial.

Después de evaluar la presión de la AP, es necesaria la medición de la presión venosa pulmonar a través de la presión en cuña o telediastólica del VI, el cual deberá ser menor de 15 mmHg, esto derivado de estudios observacionales en los que el valor es <8 mmHg y considerando dos desviaciones estándar será de 14 mmHg.¹⁷

La termodilución y el método de Fick para medir el gasto cardiaco se consideran confiables en presencia de hipertensión arterial pulmonar, excepto en condiciones de insuficiencia tricúspidea severa y choque cardiogénico.¹⁸

El reto con vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico inhalado, epoprostenol, adenosina) está indicado tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de pacientes con hipertensión arterial pulmonar.¹⁹ Se considera una respuesta favorable cuando hay una caída de la presión pulmonar de 10 mmHg y un valor menor de 40 mmHg con incremento del gasto cardiaco, o al menos sin cambio de este último.²⁰

En conclusión, la evaluación de la unidad ventrículo-arterial no debe limitarse únicamente a los resultados obtenidos en el CCD, estos deben complementar al análisis previo del caso del paciente.

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS EN EL CATETERISMO DERECHO

El CCD es un procedimiento hemodinámico invasivo que permite la medición directa de las presiones cardiacas del lado derecho y el cálculo de los diversos parámetros. Para esta prueba se accede, por lo común, a la vena femoral en la pierna, la vena yugular interna en el cuello o las venas antecubitales en el brazo, para desembocar en las venas cavas y a través de estas al atrio derecho.¹⁷

Hay varias medidas de presión y parámetros hemodinámicos que pueden obtenerse al realizar un CCD, entre ellas la presión media de la aurícula derecha (PAD), que va de 1 a 5 mmHg; las presiones sistólica (PVDs) y diastólica (PVDd) del ventrículo derecho de 15 a 30 mmHg y de 1 a 7 mmHg, respectivamente; en tanto que las presiones sistólica (PAPs) y diastólica (PAPd) de la arteria pulmonar de 15 a 30 mmHg y de 4 a 12 mmHg, respectivamente. Además, la presión media de la arteria pulmonar (PAPm), que suele ser de alrededor de 15 mmHg y la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PAWP), de 4 a 12 mmHg, todas ellas en rangos normales.¹⁷

El gasto cardiaco (GC) por CCD se calcula generalmente utilizando el principio indirecto de Fick y la técnica de termodilución. Para este método se requieren niveles de hemoglobina, saturación de oxígeno arterial y venosa central, así como valores máximos de consumo de oxígeno. Se recomienda un promedio de 3 a 5 mediciones de GC de termodilución con menos de 10% de variabilidad. El GC normal es 4-6 l/min obtenido mediante la siguiente fórmula: $(VO_2\text{ml/min} / VO_2A - VO_2V) \times 10$.²¹

El índice cardiaco (IC) se calcula indexando el GC por área de superficie corporal, $IC = GC / ASC$. El IC normal suele ser variable, de acuerdo con la masa corporal y el tamaño del paciente. Un IC normal es superior a 2.5 l/min/m².²¹

La resistencia vascular sistémica (RVS) se calcula mediante la ecuación: $(\text{presión arterial media} - \text{presión auricular derecha}) \times 80 / \text{gasto cardiaco}$. Se mide en unidades Woods (UW) o dinas/s/cm². El rango normal va de 10 a 20 UW o de 700 a 1,600 dinas/s/cm².²² En tanto que la resistencia vascular pulmonar (RVP) se calculan: $(\text{presión arterial pulmonar media} - \text{presión de enclavamiento capilar pulmonar}) \times 80 / \text{gasto cardiaco}$. El rango normal va de 20 a 120 dinas/s/cm² o menos de 2 UW.

El índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) es la relación entre la presión de la AP y la presión de la aurícula derecha.²³ Se calcula como: $(\text{presión arterial pulmonar sistólica} - \text{presión arterial pulmonar diastólica}) / \text{presión auricular derecha}$.²² Un PAPi de menos de 0.9 tiene una sensibilidad y especificidad muy altas para predecir insuficiencia ventricular derecha y mortalidad hospitalaria en el infarto agudo de miocardio de la pared inferior,²³ mientras que un PAPi inferior a 1.85 también puede predecir si los pacientes experimentarán insuficiencia del VD y si requerirán asistencia con un dispositivo hemodinámico del VD después de la colocación de dispositivos de asistencia del VI. También se utiliza para predecir resultados adversos en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha crónica.^{23,24}

El gradiente transpulmonar (GTP) se define como la diferencia entre la PAPm y la presión de la aurícula izquierda, esta última estimada mediante la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PAWP). En caso de cateterismo izquierdo, este parámetro es reemplazado por la presión de fin de diástole del VI con un valor de corte de 15 mmHg. Se recomienda medir el GTP para detectar enfermedad pulmonar vascular intrínseca en pacientes con enfermedad cardiaca izquierda asociada con aumento de la presión venosa pulmonar. Se estima que un GTP >12 mmHg indica HP, aunque es un valor arbitrario, ya que el GTP es influenciado por cambios en el GC, la estructura y el tono de los vasos pulmonares.^{25,26}

Por su parte, el gradiente transpulmonar diastólico (GTD) es un parámetro utilizado clásicamente para distinguir, en pacientes críticos con insuficiencia respiratoria, una causa cardíaca de una pulmonar. Es resultado de la diferencia entre la presión de la arteria pulmonar diastólica y la PAWP. El GTD permite predecir resultados adversos en hipertensión pulmonar asociada con enfermedad del lado izquierdo del corazón.²⁶ En la **Tabla 1** se resumen las variables y sus valores normales.

Tabla 1. Variables y valores normales

| Variable | Valor normal |
|---|---------------------------|
| Presión de aurícula derecha (PAD) | 1-5 mmHg |
| Presión sistólica de VD (PVDs) | 15-30 mmHg |
| Presión diastólica de VD (PVDd) | 1-7 mmHg |
| Presión sistólica de arteria pulmonar (PAPs) | 15-30 mmHg |
| Presión diastólica de arteria pulmonar (PAPd) | 4-12 mmHg |
| Presión media de arteria pulmonar (PAPm) | 15 mmHg |
| Presión de enclavamiento de AP (PAWP) | 4-12 mmHg |
| Gasto cardíaco (GC) | 4-6 l/min |
| Índice cardíaco (IC) | 2.5-4 |
| Resistencias vascular sistémica (RVS) | 700-1600 dinas o 10-20 UW |
| Resistencia vascular pulmonar (RVP) | 20-120 dinas o <2 UW |
| Gradiente transpulmonar (GTP) | <12 mmHg |
| Gradiente transpulmonar diastólico (GTD) | <6 mmHg |
| Presión telediastólica media del VI (D2VI) | <15 mmHg |

VD: ventrículo derecho; PA: arteria pulmonar; VI: ventrículo izquierdo, UW: unidades Wood.
Fuente: elaboración del autor.

CONCLUSIONES

La fisiología del ventrículo derecho es compleja y para comprenderla se requiere de un adecuado conocimiento de la contractilidad ventricular, de la pre- y la postcarga, así como de la interdependencia ventricular y la restricción pericárdica. Los estudios de imagen,

como el ecocardiograma y la resonancia magnética, en conjunto con el cateterismo derecho permiten analizar detalladamente en cada paciente la hemodinamia y la adaptación del ventrículo derecho en las diversas patologías.

FUENTES CONSULTADAS

1. Borghi, L. Los tres relámpagos en la noche. La medicina antes, durante y después de Galileo Galilei. En Breve historia de la medicina. Madrid, Rialph: 2018.
2. Galiè N, Humbert M, Vachieri JL et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119.
3. Naeije R, Chesler N. Pulmonary circulation at exercise. *Compr Physiol*. 2012;2(1):711-741.
4. Grignola JC, Domingo E. Conceptos básicos en circulación pulmonar. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(Suppl 1):3-10.
5. Piene H. Pulmonary arterial impedance and right ventricular function. *Physiol Rev*. 1986;66(3):606-652.
6. Kussmaul WG, Noordergraaf A, Laskey WK. Right ventricular-pulmonary arterial interactions. *Ann Biomed Eng*. 1992;20(1):63-80.
7. Parmley WW, Tyberg JV, Glantz SA. Cardiac dynamics. *Annu Rev Physiol*. 1977;39:277-299.
8. Hess W. Effects of amrinone on the right side of the heart. *J Cardiothorac Anesth*. 1989;3(Suppl 2):38-44.
9. Archer SL, Wu XC, Thébaud B et al. Preferential expression and function of voltage-gated, O₂-sensitive K⁺ channels in resistance pulmonary arteries explains regional heterogeneity in hypoxic pulmonary vasoconstriction: ionic diversity in smooth muscle cells. *Circ Res*. 2004;95(3):308-318.
10. Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology. 5ta ed., Oxford, Butterworth-Heinemann, 2000.
11. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J*. 1988;116(Pt 1):1289-1297.
12. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1988-2001.
13. Geva T, Powell AJ, Crawford EC, Chung T, Colan SD. Evaluation of regional differences in right ventricular systolic function by acoustic quantification echocardiography and cine magnetic resonance imaging. *Circulation*. 1998;98(4):339-345.
14. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*. 1991;115(5):343-349.
15. Hoeper MM, Lee SH, Voswinckel R et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(12):2546-2552.
16. Barst RJ, McGoon M, Torbicki A et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(12 Suppl S):40S-47S.
17. Badesch DB, Abman SH, Simonneau G et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007;131(6):1917-1928.
18. Reeves JT, Dempsey JA, Grover RF. Pulmonary circulation during exercise. En Weir EK, Reeves JT (eds.). *Pulmonary vascular physiology and pathophysiology*. 1a ed. Nueva York, Marcel Dekker: 1989, pp. 107-135.
19. Ghofrani HA, Wilkins MW, Rich S. Uncertainties in the diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2008;118(11):1195-1201.
20. Chokkalingam Mani B, Chaudhari SS. Right heart cardiac catheterization. Treasure Island, StatPearls: 2023.
21. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):340-348.
22. Bangalore S, Bhatt DL. Images in cardiovascular medicine. Right heart catheterization, coronary angiography, and percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2011;124(17):e428-e433.
23. Zeymer U, Bueno H, Granger CB et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(2):183-197.
24. Korabathina R, Heffernan KS, Paruchuri V et al. The pulmonary artery pulsatility index identifies severe right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;80(4):593-600.
25. Naeije R, Vachieri JL, Yerly P, Vanderpool R. The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *Eur Respir J*. 2013;41(1):217-223.
26. Gómez-López EA. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardiaca izquierda. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(S1):55-64.