



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Termodilución en la arteria pulmonar vs. termodilución transcadiopulmonar en pacientes con cortocircuito izquierda-derecha secundario a rotura del septo interventricular posinfarto



### Pulmonary artery thermodilution vs. transcadiopulmonary thermodilution in patients with left-right shunts secondary to post-infarction interventricular septal rupture

La rotura del septo interventricular es una complicación infrecuente (<0,5%) pero muy grave del infarto de miocardio, con una mortalidad cercana al 90% con tratamiento médico y al 50% si se consigue el cierre quirúrgico<sup>1</sup>. El cortocircuito izquierda-derecha, la sobrecarga biventricular y el consecuente descenso del flujo sanguíneo sistémico (Qs) son los hechos fisiopatológicos que conducen a la insuficiencia cardíaca y al *shock* cardiogénico. El cierre quirúrgico es el tratamiento de elección, siendo, por tanto, determinantes para la supervivencia el diagnóstico precoz y el adecuado soporte hemodinámico. La presencia de cortocircuito izquierda-derecha puede diagnosticarse de forma no invasiva mediante ecocardiografía-doppler. El catéter de arteria pulmonar es una herramienta útil en el diagnóstico y en la monitorización de la eficacia terapéutica, permitiendo la medida de las presiones y las diferencias oximétricas en la circulación menor y el flujo sanguíneo pulmonar (Qp) por termodilución en la arteria pulmonar (TD<sup>AP</sup>). En presencia de cortocircuito izquierda-derecha, la medida del gasto cardíaco (GC) por TD<sup>AP</sup> se considera inexacta, ya que el Qp medido incluye, además del Qs, la fracción que recircula a través del cortocircuito izquierda-derecha (Qp/Qs)<sup>2,3</sup>. La termodilución transcadiopulmonar (TD<sup>TCp</sup>) analiza la curva de termodilución en la arteria femoral tras la inyección de indicador térmico en una vena central y permite, partiendo de este valor basal y a través del análisis del contorno del pulso arterial, la estimación del Qs de forma continua en tiempo real. Estudios recientes evidencian que la estimación del Qs por TD<sup>TCp</sup> podría ser más aproximada que la TD<sup>AP</sup> en presencia de cortocircuito izquierda-derecha<sup>4-6</sup>.

Describimos el caso de un paciente varón de 71 años con antecedente de hipertensión arterial, que ingresa por un infarto de miocardio anterior con elevación del ST tratado inicialmente mediante fibrinólisis (tenecplasa intravenoso) con criterios de eficacia. La coronariografía, realizada en las primeras veinticuatro horas, mostró una lesión crítica con trombosis en la porción media de la descendente anterior, sobre la que se practicó trombectomía e implantación de un *stent* farmacoactivo. En el quinto día de evolución desarrolla *shock* cardiogénico con edema pulmonar y signos de congestión venosa sistémica, precisando ventilación mecánica, tratamiento inoconstrictor y soporte mecánico con balón de contrapulsación aórtico. La ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada, un aneurisma apical lateral con aquinesia a dicho nivel, disfunción sistólica moderada y rotura del septo interventricular a dos niveles, septoapical e inferoapical. La monitorización con catéter de arteria pulmonar de TD<sup>AP</sup> y saturación de oxígeno continuos (CCOmbio, Edwards Lifesciences Corporation) confirmó la presencia de salto oximétrico entre aurícula y ventrículo derechos, hipertensión pulmonar, elevación de presiones auriculares con onda V alta en el trazado de presión arterial pulmonar ocluida y Qp elevado (ver [tabla 1](#)). Antes del cierre quirúrgico, que se realizó con éxito 9 días después del diagnóstico, se monitorizó además con un sistema de TD<sup>TCp</sup> (PiCCO, Pulsion Medical Systems), observando una diferencia muy significativa en la medida del GC con respecto a la TD<sup>AP</sup>, un valor de agua extravascular pulmonar (EVLW) muy elevado y un volumen telediastólico global bajo, que se normalizaron inmediatamente tras el cierre quirúrgico de la rotura del septo interventricular (ver [tabla 1](#)).

Utilizando el método de Fick sobre un valor basal estimado de consumo de oxígeno de 200 mL/min, se obtuvo un Qs de 3,6 L/min, un Qp de 36 L/min y una relación Qp/Qs de 10/1.

En la práctica clínica se asume que en pacientes con cortocircuito izquierda-derecha la TD<sup>AP</sup> mide con aproximación el Qp<sup>2,3</sup>. La observación detallada de la curva de TD<sup>AP</sup> permite observar que su caída exponencial es interrumpida por la recirculación del indicador térmico y la fracción del cortocircuito puede calcularse obteniendo la relación entre el área completa bajo la curva y el área bajo la primera porción de la curva obtenida por extrapolación a la línea de base antes de que ocurra la recirculación<sup>7</sup>. Los valores medidos con este método se relacionan bien con los obtenidos

**Tabla 1** Parámetros hemodinámicos obtenidos mediante TDAP y TDTCP antes y después del cierre de la RSIV

Parámetros	Antes del cierre de la RSIV	Después del cierre de la RSIV
FC (lpm)	95	80
PAS (mmHg)	109	136
PAD (mmHg)	63	70
PAM (mmHg)	78	89
PVC (mmHg)	20	9
PAPS (mmHg)	65	28
PAPD (mmHg)	23	13
PAPM (mmHg)	43	18
PAPO (mmHg)	31	8
Qp-TD <sup>AP</sup> (L/min)	20	5,1
VTDVD (mL)	178	135
FEVD (%)	45	43
Qs-TD <sup>TCP</sup> (L/min)	4,3	5,2
EVLWI (mL/kg)/EVLW (mL)	41/2.708	9/595
GEDV (mL)	1.064	1.821
MTt (s)	56,4	33,4
DSt (s)	41,5	12,2
MTt – DSt (s)	14,9	21,2
ITBV (mL)	1.330	2.276
ITTV (mL)	4.038	2.871
PTV (mL)	2.974	1.050
SaO <sub>2</sub> (%)	100	96
SvcO <sub>2</sub> (%)	60	59
SvmO <sub>2</sub> (%)	96	55
Qp (Fick) (L/min)	36	6,3
Qs (Fick) (L/min)	3,6	6,3
Qp/Qs	10/1	1/1
Cortocircuito I-D (L/min)	32,4	0
DavPCO <sub>2</sub> (mmHg)	8	4

D: derecha; DavPCO<sub>2</sub>: diferencia arteriovenosa de PCO<sub>2</sub>; DSt: tiempo de caída exponencial; EVLW: agua extravascular pulmonar; EVLWI: índice de agua extravascular pulmonar; FC: frecuencia cardíaca; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; GEDV: volumen telediastólico global; I: izquierda; ITBV: volumen sanguíneo intratorácico; ITTV: volumen termal intratorácico; MTt: tiempo de tránsito medio; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPM: presión arterial pulmonar media; PAPO: presión arterial pulmonar ocluida; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PAS: presión arterial sistólica; PTV: volumen termal pulmonar; PVC: presión venosa central; Qp: flujo sanguíneo pulmonar; Qs: flujo sanguíneo sistémico; Qp-TD<sup>AP</sup>: flujo sanguíneo pulmonar por termodilución en arteria pulmonar; Qs-TD<sup>TCP</sup>: flujo sanguíneo sistémico por termodilución transcárdiopulmonar; RSIV: rotura del septo interventricular; SaO<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno; SvcO<sub>2</sub>: saturación venosa central de oxígeno; SvmO<sub>2</sub>: saturación venosa mixta de oxígeno; VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho.

por el método de Fick<sup>7</sup>. Sin embargo a mayor cortocircuito izquierda-derecha la recirculación ocurre más precozmente y la consecuente distorsión en la curva de TD<sup>AP</sup> condiciona una infraestimación en la computación del Qp<sup>8</sup>. En nuestro caso la alta fracción de cortocircuito (10:1) puede justificar un Qp por debajo de lo esperado en relación con la estimación realizada por el método de Fick.

Por otra parte, la TD<sup>TCP</sup> en presencia de cortocircuitos intracardíacos o extracardíacos se ha venido considerando también inexacta debido a que la distorsión de la curva de TD<sup>TCP</sup> altera considerablemente los algoritmos para el cálculo de flujos y volúmenes<sup>6</sup>. Sin embargo, recientemente se han comunicado varios casos clínicos en los que el análisis de la TD<sup>TCP</sup> permitió la detección y monitorización perioperatoria en cortocircuitos izquierda-derecha<sup>5,6,9,10</sup>. Asimismo, Nusmeier et al. validaron la medida del Qs por TD<sup>TCP</sup> en un modelo animal de cortocircuito izquierda-derecha<sup>4</sup>. En todos los casos la presencia de cortocircuito izquierda-derecha condicionó sobrestimación del EVLW e infraestimación del volumen telediastólico global<sup>4,6,9</sup>. En presencia de cortocircuito izquierda-derecha el retraso en la llegada del indicador al detector provoca un aumento del tiempo de caída exponencial (DSt) y, en menor medida, del tiempo de tránsito medio (MTt) en la curva de TD<sup>TCP</sup><sup>9</sup>. Este fenómeno no debe confundirse con una recirculación del indicador ni con un aumento real del EVLW. La recirculación del indicador que supone el paso por segunda vez a nivel del detector no ocurre antes de 60 s (aproximadamente 2 × MTt en condiciones normales), mucho después de que ocurra la interrupción de la caída exponencial<sup>4</sup>. La determinación del EVLW depende del MTt y del DSt y por tanto es el parámetro más alterado en presencia de cortocircuito izquierda-derecha<sup>9</sup>. El cálculo del EVLW puede expresarse como:  $GC \times [MTt - 1,25 \times (MTt - DSt)]$ . En esta fórmula la diferencia MTt – DSt es el factor más influyente y explica por qué en presencia de cortocircuito izquierda-derecha el mayor incremento del DSt en relación al MTt condiciona un incremento erróneo del valor de EVLW.

La combinación de la TD<sup>AP</sup> y la TD<sup>TCP</sup> puede resultar útil en el diagnóstico, la monitorización hemodinámica y la eficacia del cierre quirúrgico en presencia de cortocircuito izquierda-derecha. El análisis de la curva de TD<sup>TCP</sup> y la aparición de un valor de EVLW desproporcionadamente elevado en ausencia de lesión pulmonar puede evidenciar la existencia de cortocircuito izquierda-derecha. En estos casos, el empleo del catéter de arteria pulmonar y la presencia de salto oximétrico siguen siendo medidas diagnósticas útiles.

### Conflicto de intereses

Ninguno de los autores declara conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347:1426–32.
2. Nishikawa T, Dohi S. Errors in the measurement of cardiac output by thermodilution. *Can J Anaesth*. 1993;40:142–53.
3. Nadeau S, Noble WH. Limitations of cardiac output measurement by thermodilution. *Can Anaesth Soc J*. 1986;33:780–4.
4. Nusmeier A, de Boode WP, Hopman JC, Scoof PH, van der Hoeven JG, Lemson J. Cardiac output can be measured with the transpulmonary thermodilution method in a paediatric animal model with left-to-right shunt. *Br J Anaesth*. 2011;107:336–43.
5. Breukers RB, Jansen JR. Pulmonary artery thermodilution cardiac output vs. transpulmonary thermodilution cardiac output in two patients with intrathoracic pathology. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48:658–61.

6. Giraud R, Siegenthaler N, Park C, Beutler S, Bendjelid K. Transpulmonary thermodilution curves for detection of shunt. *Intensive Care Med.* 2010;36:1083–6.
  7. Morady F, Brundage BH, Gelberg HJ. Rapid method for determination of shunt ratio using a thermodilution technique. *Am Heart J.* 1983;106:369–73.
  8. Pearl RG, Siegel LC. Thermodilution cardiac output measurement with a large left-to-right shunt. *J Clin Monit.* 1991;7:146–53.
  9. Keller G, Desebbe O, Henaine R, Lehot JJ. Transpulmonary thermodilution in a pediatric patient with an intracardiac left-to-right shunt. *J Clin Monit.* 2011;25:105–8.
  10. Schwarzkopf K, Simon S, Preusler NP, Hüter L. Measurement of cardiac output in ventricular rupture following acute myocardial infarction-Pulmonary artery catheter vs transpulmonary thermodilution-A case report. *Middle East J Anesthesiol.* 2009;20:105–6.
- B. Hernández-Alonso\*, J.M. Martín-Cano, J.A. Noria-Serrano, I. Blanco-Sáez, A. Garrino-Fernández y S. Alárabe-Peinado
- Unidad de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [ahb-631105@ono.com](mailto:ahb-631105@ono.com)  
 (B. Hernández-Alonso).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.12.005>

## Inmunodepresión tras la hemorragia subaracnoidea espontánea



### Immune depression after spontaneous subarachnoid hemorrhage

En las últimas décadas, los avances clínico-terapéuticos en la hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) se han centrado en evitar el resangrado, la hidrocefalia y el vasoespasmo sintomático<sup>1,2</sup>. No obstante, cabe resaltar que la mortalidad derivada de estas complicaciones neurológicas es similar a la de otras complicaciones médicas graves<sup>3</sup>. Concretamente, la presencia de complicaciones de orden infeccioso conlleva un impacto deletéreo en el curso de la enfermedad, aumentando la morbimortalidad y la estancia hospitalaria<sup>4</sup>.

Existen datos que indican una mayor susceptibilidad a la infección en los pacientes con HSA debido a un estado de inmunodepresión relativa inducida tras el daño cerebral<sup>5,6</sup>. Sin embargo, el conocimiento que existe en relación con estos cambios inmunológicos aún es escaso en esta afección. En el paciente neurocrítico suceden complejos mecanismos que generan modificaciones en el estado inmunitario a nivel sistémico, mediados principalmente por el balance entre 2 sistemas: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso autónomo. La sobreexpresión del sistema nervioso simpático, junto al eje hipotálamo-hipofisario, repercute de manera negativa sobre la respuesta inmune innata y adaptativa, provocando alteraciones en los sistemas de defensa antibacterianos. La liberación masiva de ACTH y noradrenalina tras el daño encefálico provoca linfopenia, disfunción linfocitaria y desactivación de monocitos, aumentando la susceptibilidad al desarrollo de neumonías y bacteriemias<sup>7</sup>. De esta forma, una vez se ha producido la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo de forma no traumática, encontramos trabajos observacionales que objetivan aumentos en la noradrenalina endógena. No obstante, cuando se ha evaluado la asociación entre dichos niveles de noradrenalina y ciertos marcadores proinflamatorios (IL-6, IL-8 o factores del complemento), o bien la presencia de estos últimos en sangre y en líquido

cefalorraquídeo, no se ha constatado una correlación entre los mismos<sup>8,9</sup>. Estos hechos reflejan el desconocimiento existente en la respuesta inmunomoduladora de la propia HSA, así como el posible paso de determinadas moléculas a través de la barrera hematoencefálica. Por otro lado, encontramos que la capacidad antiinflamatoria del sistema nervioso autónomo, mediada por la liberación de acetilcolina, está adquiriendo una mayor relevancia en estos últimos años. La eferencia del nervio vago controla el sistema inmune innato inhibiendo de forma parcial la liberación de citoquinas proinflamatorias y reduciendo la actividad macrofágica<sup>10</sup>. Esta modulación en la expresión de la respuesta inflamatoria sistémica tras el daño cerebral en la HSA podría minimizar sus efectos deletéreos. Por tanto, el desequilibrio entre la activación del sistema nervioso simpático y la falta de modulación del sistema nervioso autónomo dará lugar a una alteración funcional de neutrófilos, natural killers y linfocitos T, entre otros<sup>7</sup>.

Hasta la fecha, encontramos en la literatura muy pocos estudios que valoren *in vitro* la funcionalidad del sistema inmune tras la HSA. Tal y como se ha comentado previamente, la mayoría de ellos se han centrado en el recuento celular o en el análisis de factores subrogados al sistema inmune<sup>7-10</sup>. Sin embargo, conocer la capacidad de respuesta inmunológica ante los patógenos tras la rotura aneurismática nos mostraría de una forma fehaciente el grado de inmunoparálisis que puede existir en esta afección. Únicamente existen 2 estudios que hayan evaluado de forma específica la capacidad de respuesta del sistema inmune en la HSA. En primer lugar, destacar el trabajo de Sarrafzadeh et al., en el que incluyen de forma monográfica una serie de 16 pacientes con HSA<sup>5</sup>. En su trabajo los autores analizan mediante citometría subpoblaciones celulares (CD4, CD8, natural killers, linfocitos B), así como la expresión del antígeno DR monocitario. Por otro lado, testan la funcionalidad del sistema inmune mediante la expresión de TNF- $\alpha$  y citoquinas (IFN- $\gamma$ , IL-2) tras la exposición a endotoxinas y concanavalina A, respectivamente. El grupo alemán confirmó que el daño cerebral secundario a la HSA induce un estado de inmunodepresión que afecta a todos los grupos de pacientes, aunque en aquellos con una afectación neurológica mayor dicha situación no solo se prolongó más en el tiempo, sino que también se objetivaron mayores tasas de