

## Disfunción ventricular derecha aguda en el paciente crítico

### Acute right ventricular dysfunction in critical patients

José Antonio Candell Herrero<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4227-8548>

Viviana Mallo Rodríguez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-7509-3844>

Yudeikis de la Caridad Granda Gámez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-2481-5699>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas Santiago de Cuba. Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora Torres”. Santiago de Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [drjach91@gmail.com](mailto:drjach91@gmail.com)

---

#### RESUMEN

**Introducción:** La disfunción del ventrículo derecho constituye un problema que se presenta en múltiples escenarios clínicos y son los pacientes críticos, admitidos en cuidados intensivos, los más afectados, aun cuando la patología cardiovascular *per se* no es el motivo de su gravedad.

**Objetivo:** Describir la disfunción ventricular derecha aguda y sus particularidades en el paciente crítico.

**Método:** Para la selección de las fuentes consultadas se tuvo en cuenta artículos de revisión, originales, reporte de casos y documentos de consenso, la mayoría internacionales. Las bases de datos bibliográficos revisadas fueron MEDLINE, LILACS, BVS, COCHRANE LIBRARY PLUS. Se asumieron artículos publicados en inglés y español, textos completos. Con la búsqueda bibliográfica se obtuvieron 1349 resultados, pero se seleccionaron 44 para la investigación. El período de tiempo para la elaboración de esta revisión fue de agosto a diciembre de 2020.

**Resultados:** La disfunción del ventrículo derecho es la alteración aguda o crónica de la morfología y función del ventrículo derecho, de origen multifactorial y se asocia a pronóstico desfavorable, independientemente de su etiología. Ambos ventrículos presentan diferencias (embriología, anatomía); esto hace que la respuesta fisiopatológica ante la injuria sea otra. La adaptación del ventrículo

derecho está determinada por el grado de sobrecargas hemodinámicas y el tiempo de exposición ante dichos procesos (sobrecarga de presión, sobrecarga de volumen y fallo contráctil), de ahí la importancia de la optimización de cada una de estas determinantes en el manejo médico.

**Conclusión:** La disfunción ventricular derecha es la alteración morfofuncional de dicha estructura, de origen plurietiológico y con mal pronóstico en la mayoría de los casos. Se puede presentar de manera solapada en el paciente crítico. Para su correcta estratificación y manejo, el *Eco bedside* es una herramienta indispensable.

**Palabras clave:** disfunción ventricular derecha; ventilación mecánica; fluidoterapia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Right ventricular dysfunction is a problem that occurs in multiple clinical scenarios and critical patients admitted to intensive care are the most affected, even when the cardiovascular disease *per se* is not the reason for its severity.

**Objective:** To describe acute right ventricular dysfunction and its characteristics in critically ill patients.

**Method:** We considered review articles, originals, case reports and consensus documents for choosing the sources to consult, most of them international. The reviewed bibliographic databases were MEDLINE, LILACS, BVS, COCHRANE LIBRARY PLUS. Full texts articles published in English and Spanish were selected. A thousand three hundred forty-nine results were obtained with the bibliographic search, but 44 were selected for the investigation. The period for preparing this review was from August to December 2020.

**Results:** Right ventricular dysfunction is the acute or chronic alteration of the morphology and function of the right ventricle, of multifactorial origin, it is associated with an unfavorable prognosis regardless of its etiology. Both ventricles have differences (embryology, anatomy), what makes the pathophysiological response to injury different. The adaptation of the right ventricle is determined by the degree of hemodynamic overload and the time of exposure to these processes (pressure overload, volume overload and contractile

failure), hence the importance of optimizing each of these determinants in medical management.

**Conclusion:** Right ventricular dysfunction is the morphofunctional alteration of said structure, of multi-etiological origin and with poor prognosis in most cases. It can present overlapping in the critical patient. For its correct stratification and handling, Eco bedside is an indispensable tool.

**Keywords:** right ventricular dysfunction; mechanic ventilation; fluid therapy.

Recibido: 15/01/2021

Aprobado: 26/05/2021

---

## Introducción

Uno de los primeros estudios que aborda el tema del ventrículo derecho es *Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus* (1616), más conocido como *De Motu Cordis*, investigación en la cual su autor fue capaz de demostrar, mediante experimentación, la circulación pulmonar y reconocer que ambos ventrículos están acoplados en serie. A inicios de los ochenta, con el advenimiento de nuevos estudios y técnicas de imagen, la comunidad científica fue capaz de argumentar las bases sobre el conocimiento teórico, anatómico y funcional del ventrículo derecho (VD), gracias a lo cual actualmente somos capaces de conocer y reconocer que el VD puede disfuncionar por vías fisiopatológicas distintas del ventrículo izquierdo (VI) y, a la vez, desempeñar un papel central en el pronóstico de todo el espectro de la enfermedad cardiovascular.<sup>(1,2)</sup>

La disfunción del ventrículo derecho (DVD) constituye un problema que se presenta en múltiples escenarios clínicos y son los pacientes críticos, admitidos en las unidades de cuidados intensivos, una de las poblaciones más afectadas, aun cuando la patología cardiovascular *per se* no es el motivo de su gravedad.<sup>(2)</sup> Constituye un importante factor predictor de supervivencia en el contexto del síndrome coronario agudo, la insuficiencia cardíaca izquierda y otras condiciones patológicas como la sepsis. Es la principal causa de muerte en la hipertensión

pulmonar (HTP) y una enfermedad probablemente infraestimada en el perioperatorio, en el que también es un factor predictor de mortalidad.<sup>(3)</sup>

El interés por las afecciones del VD ha despertado curiosidad en la comunidad médica, por la inserción de novedosas terapéuticas que expanden el abanico de opciones para su manejo. Resulta evidente que la mayor parte de las investigaciones, en lo que a ventrículos y corazón en general se refiere, han priorizado al corazón izquierdo y al ventrículo izquierdo; incluso, estudios observacionales y experimentales de mitad de siglo pasado se mostraban escépticos acerca de la necesidad de estudios del VD, por considerar la insuficiencia cardiaca derecha (ICD) una complicación limitada a cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar (HP).<sup>(1,2,3)</sup>

Esta revisión tuvo como objetivo describir el tema de la disfunción ventricular derecha aguda y sus particularidades en el paciente crítico.

## Métodos

El período de tiempo para la elaboración de esta revisión fue de aproximadamente cinco meses (agosto a diciembre 2020). Para la búsqueda, los descriptores utilizados fueron: disfunción ventricular derecha, paciente crítico, tratamiento falla ventricular derecha, ventilación mecánica, fluidoterapia. Las bases de datos bibliográficas revisadas fueron MEDLINE, LILACS (Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud), BVS - Biblioteca Virtual en Salud, COCHRANE LIBRARY PLUS.

Para la selección de las fuentes consultadas se tuvo en cuenta artículos de revisión, originales, reporte de casos y documentos de consenso, la mayoría internacionales. Se asumieron artículos publicados en inglés y español, solo textos completos y en formato PDF acerca del manejo de la disfunción ventricular derecha en el paciente crítico como dato primario. Con la búsqueda bibliográfica se obtuvieron 1349 resultados, de los cuales 77 cumplieron los criterios antes expuestos; se utilizaron 44 por su relevancia en relación con los restantes.

## Definición de disfunción del ventrículo derecho

Se trata de la alteración aguda o crónica de la morfología y función del ventrículo derecho, de origen multifactorial y que se asocia a pronóstico desfavorable, independientemente de su etiología.<sup>(2,3)</sup> Resulta de vital importancia, en lo que a cuidados intensivos compete, que estas alteraciones pueden no aparecer durante el reposo y manifestarse solo durante el esfuerzo, como por ejemplo, en el destete del respirador.

## Diferencias entre ambos ventrículos

Según el origen embriológico, el ventrículo izquierdo se forma del campo cardíaco primario, y el ventrículo derecho lo hace del campo cardíaco secundario. Durante la mayor parte del período gestacional, el VD se comporta como un ventrículo sistémico que maneja altas presiones, y se encarga de eyectar la sangre a la mitad inferior del cuerpo y la placenta, con lo que contribuye a la mitad del gasto cardíaco. En este período del desarrollo, las paredes de ambos ventrículos se van engrosando de forma similar, dado que el VD bombea sangre a un lecho vascular de alta resistencia. Tras el parto se produce una remodelación del lecho vascular pulmonar, que se convierte en un área de baja presión y baja resistencia; se adelgaza la pared del VD aproximadamente hasta un tercio de la del ventrículo izquierdo.<sup>(3,4)</sup>

Desde el punto de vista anatómico, el VD tiene una morfología triangular desde un plano lateral, y una forma de semiluna en un plano transversal. Cuando no existe anomalía, primaria o secundaria, el *septum* interventricular es cóncavo hacia el VI durante todo el ciclo cardíaco, lo que confiere al VI una morfología circular. El VD tiene menos masa muscular y una pared libre más delgada y distensible. En su interior se puede observar que está dividido en un componente apical muy trabeculado y en dos regiones diferenciadas de entrada y de salida de flujo. La contracción del VI es circunferencial y radial, con un movimiento adicional de rotación, mientras que las fibras musculares del VD son predominantemente longitudinales; crea un peristaltismo desde la entrada hasta la salida; describe un movimiento similar al de un fuelle que comienza cerca del ápex y se mueve como una onda peristáltica hasta el tracto de salida. Su perfusión

coronaria ocurre tanto en sístole como en diástole a diferencia del VI y su dilatación condiciona isquemia.<sup>(4,5,6)</sup>

## Fisiopatología

La disfunción VD aguda se produce por un incremento repentino de la poscarga o disminución aguda de la contractilidad. El VD posee, por sus características antes descritas, mayor capacidad de adaptación a incrementos bruscos de volumen que de presión, contrario a la capacidad adaptativa del VI. Su dilatación, en primer lugar, conlleva a regurgitación de la tricúspide que aumenta la dilatación. Además, otras teorías describen una especie de compresión ejercida por el pericardio. Estos mecanismos, como resultado, provocan el desplazamiento hacia la izquierda del tabique interventricular, fenómeno conocido como el efecto de interdependencia ventricular, que afecta el llenado del VI. El aplanamiento del *septum* interventricular y su desplazamiento hacia la izquierda incrementa la presión final de diástole del VI, afecta la mecánica diastólica, promueve la hipoperfusión. Incrementos en las presiones de llenado derecho producen dilatación del seno coronario, generan disminución de la perfusión coronaria e isquemia. Adicionalmente, se genera congestión venosa que afecta, negativamente, las funciones hepática y renal, lo que agrava el cuadro.<sup>(3,6,7)</sup>

## Etiología

Las causas comunes que se pudiesen mencionar dentro de unidades de cuidados intensivos se recogen en el Cuadro. El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) produce aumento de la presión pulmonar, en sí debido a su carácter inflamatorio y protrombótico. Se ha descrito remodelación de la vasculatura pulmonar (mediada por hipoxia o hipercapnia) con hiperplasia muscular de arterias pulmonares dístales.<sup>(8)</sup>

**Cuadro** - Etiologías de disfunción ventricular derecha aguda

Fallo contráctil	Sobrecarga de volumen	Sobrecarga de presión
IMAVD	Fluido terapia/ Reanimación hídrica	Acidosis
Injuria isquemia / Reperusión poscardiotomía	Transfusiones	Tromboembolismo pulmonar
Miocarditis	Iatrogénicas (velocidad administrado volumen)	Hipoxia
Sepsis/Choque séptico		VAMPP
Asistencia ventricular izquierda		Weaning
		SDRA

IMAVD: infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho, VAMPP: ventilación artificial mecánica a presión positiva, SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo.

La ventilación mecánica condiciona la elevación de las presiones intratorácicas que ante susceptibilidad va a ocasionar la aparición de alteraciones del funcionamiento de la circulación pulmonar. Se conoce que, a mayor presión pausa, existe mayor riesgo de sobrecarga del VD, es decir, el efecto que ocurre por la ventilación mecánica tiene relación directa con el grado de colapso pulmonar y con la capacidad de ser o no reclutado, y tiene que ver con la distensibilidad del pulmón y con que se produzcan o no fenómenos de sobredistensión.<sup>(9)</sup>

La disfunción VD constituye una complicación tras cirugía cardíaca, sobre todo, en las cardiopatías congénitas, la patología mitral con hipertensión pulmonar o el trasplante cardíaco. Se asocia a una mortalidad transoperatoria y posoperatoria de un 37 %; se ha utilizado en numerosos estudios como predictor de morbimortalidad, aunque no en metanálisis.<sup>(10)</sup>

La frecuencia de disfunción del VD ha venido en ascenso en relación con el uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI), complicación presente hasta en un 30 % de los reportes, con una alta mortalidad.<sup>(11)</sup>

La sepsis grave y el choque por sepsis son, probablemente, las causas más frecuentes de ingresos en las unidades de cuidados intensivos (UCI) en países en vía de desarrollo; ya sea como proceso primario (infección como la causa de ingreso hospitalario, que progresa y necesita de cuidados intensivos), o secundario a otra enfermedad (complicación). En la patogenia participan complejos factores moleculares, metabólicos, autonómicos, estructurales y

hemodinámicos; se asocian en más de 40 % de los casos a disfunción cardíaca y a fallo multiorgánico.<sup>(12)</sup>

## Evaluación

Independientemente de los aspectos clínicos ya recogidos en la literatura acerca de disfunción ventricular derecha: hipoxemia, signos de congestión (edema periférico, derrame pericardio, hepato/esplenomegalia congestiva, ascitis, anasarca, distensión venosa yugular, reflujo hepatoyugular), signos de disfunción ventricular derecha (tercer ruido, soplo sistólico de regurgitación tricuspídea, signos concomitantes de disfunción VI, pulso paradójal de Kussmaul), signos de bajo gasto cardíaco (hipotensión, taquicardia, extremidades frías, anomalías del sistema nervioso central, oliguria);<sup>(13)</sup> es objeto de esta revisión despertar la sospecha de esta enfermedad en el paciente crítico intubado, ventilado y la mayor parte del tiempo sedado. Un incremento de los requerimientos de oxígeno o una caída de la hemodinámica súbita son, en ocasiones, las únicas manifestaciones clínicas de este cuadro en un paciente en la unidad de cuidados intensivos. En la mayoría de los casos el accionar médico se limita a tratar la situación o se interpreta como el cortejo sintomático de otra enfermedad.

En determinadas ocasiones, la DVD puede aparecer durante el proceso de destete de la ventilación artificial mecánica (*weaning*), y conllevar a ventilaciones asincrónicas, un trabajo respiratorio aumentado e hiperinflación dinámica. Esto se traduce en un incremento de la poscarga, dilatación del VD, fenómeno de interdependencia, dificultad para el llenado del VI, edema pulmonar, caída del gasto cardíaco, deterioro de la hemodinámica y fracaso del destete. De ahí la importancia de la utilización del ecocardiograma en las unidades de cuidados intensivos, incluso, para guiar el *weaning* de casos con alteraciones cardiovasculares relevantes.<sup>(14)</sup>

En los pacientes críticos con sospecha de disfunción VD, la ecocardiografía y el cateterismo derecho son las herramientas diagnósticas más útiles. La ecocardiografía transtorácica puede realizarse a pie de cama y posibilita una buena valoración del corazón derecho, en tanto permite estratificar el riesgo y evaluar la respuesta a los tratamientos. Resulta muy importante contar con un



personal preparado para cumplir este rol y de ahí el interés cada vez mayor del médico intensivista de conocer el manejo de esta herramienta (Tabla).<sup>(15,16,17,18)</sup>

**Tabla** - Alteraciones ecocardiográficas

<b>Alteraciones ecocardiográficas</b>
<b>Sistólico</b>
Tapse < 17 mm.
FAC < 35 %.
RIMP (Doppler pulsado) > 0,43 (Doppler pulsado) o > 0,54 (Doppler tisular)
FEVD < 45 %
<b>Diastólico</b>
E/A < 0,8 o > 2,1 en flujo tricúspideo
E' < 8cm/s (Doppler tisular)
<b>Dilatación de cavidades derechas</b>
Área sistólica final de la aurícula derecha > 18 cm <sup>2</sup>
RVEDD / LVEDD > 1,0.
Diámetro VD en la base > 42 mm
Diámetro VD longitudinal > 86 mm
<b>Otros</b>
Diámetro inferior de la vena cava > 21 mm
Colapsabilidad de la vena cava inferior < 50 %

Tapse: excursión sistólica del plano anular tricúspideo; FAC: cambio del área fraccional del ventrículo derecho; RIMP (Doppler pulsado): índice del ventrículo derecho con respecto al funcionamiento del miocardio; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho en 3D; RVEDD / LVEDD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho/ diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; E': velocidad pico protodiastólica en anillo tricúspideo en *doppler* tisular; E/A: cociente llenado precoz y tardío.

## Manejo

Los pacientes recibirán los cuidados generales propios de casos críticamente enfermos, pero no se deben olvidar las siguientes recomendaciones:

- Tratar la causa que originó el cuadro de disfunción ventricular.
- Excluir las enfermedades del pericardio.

- Mantener ritmo sinusal de ser posible, sincronía auriculoventricular y evitar frecuencias cardiacas extremas.
- Asegurar un adecuado transporte de O<sub>2</sub>, evitar la hipoxemia/hipoxia y sus efectos perjudiciales para el miocardio y los pulmones (vasoconstricción).<sup>(19)</sup>

### Optimización de la precarga

“El razonamiento y enfoque como situación pre-carga dependiente requiriendo cargas de volumen resulta una visión simplista.”<sup>3</sup>

Si la respuesta hemodinámica a la carga de volumen no es adecuada, sería lógico razonar que la administración de volumen va a provocar más sobredistensión del VD. Esto no hará más que agravar la congestión en el sistema venoso, cuya *compliance* ya se encuentra al límite del colapso por la sobrecarga impuesta por el remanso de sangre. Luego, por el fenómeno de interdependencia ventricular, disminuye la capacidad de llenado durante la diástole del VI y se empeora el *shock*, lo que no significa que, en ocasiones, sea necesario reponer volumen en los casos que lo ameriten.<sup>(3,19)</sup>

Otro error frecuente es suponer que la aparición de disfunción renal se debe a hipoperfusión y que habrá buena respuesta a las cargas de volumen porque se trata de una disminución de la volemia efectiva. De ahí no es infrecuente encontrar en la práctica diaria a pacientes con hidrataciones parenterales generosas. Estudios recientes sugieren que el mayor determinante de la disfunción renal es la congestión venosa y que su reducción mejorará la perfusión renal, incluso, sin la ocurrencia de grandes cambios en el gasto cardíaco.

Se ha demostrado que con presiones venosas centrales entre 8-12 mmHg el paciente responderá mejor a la descongestión para permitir mejor interacción interventricular que a fluidoterapia. Este es el fundamento para el empleo de diuréticos o técnicas de reemplazo renal en pacientes con IC aguda. Existen diferentes algoritmos de rescate cardiorenal en insuficiencia cardíaca aguda uno más conocidos que otros. Un ejemplo lo constituye el CARRESS-HF, que utiliza diuréticos de asa, tiazidas, dobutamina /dopamina y terapia sustitutiva de función renal.<sup>(20,21)</sup>

En el caso de los diuréticos de asa tienen grandes curvas dosis-respuesta, alcanzan efecto terapéutico a dosis comúnmente empleadas. La curva dosis-respuesta está desplazada hacia la derecha en la disfunción VD, esto significa una reducción en la natriuresis máxima conseguida, que va a justificar el uso de altas dosis para lograr igual efecto.<sup>(22)</sup> Estudios como el *Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure* demostró la seguridad de la utilización de altas dosis de furosemida, por lo que se prefiere esto antes de añadir un segundo fármaco.<sup>(23)</sup> Otra causa de división de criterios la constituye la forma de administración (bolo vs infusión). En la experiencia del Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, de Santiago de Cuba, la utilización de infusión continua, luego de una dosis de carga, ha mostrado resultados satisfactorios, sobre todo en pacientes con un perfil hemodinámico inestable.<sup>(24)</sup> *Kuriyama y Urushidani*, en una revisión sistemática y metanálisis de esta disyuntiva en la disfunción de VD señalaron que la infusión continua se acompañó de una reducción de peso mayor sin diferencia en los efectos adversos.<sup>(25)</sup>

En contextos clínicos específicos, poniendo de ejemplo la no respuesta inicial a la utilización de diurético de asa, la utilización de tratamiento diurético combinado busca como objetivo el bloqueo secuencial de la nefrona mediante la adición de diuréticos con mecanismos de acción diferentes. Aquí existe evidencia científica muy escasa de estudios que avalan el uso de tiazidas para superar el efecto de bloqueo de la nefrona denominado fenómeno de frenada. La investigación *Efficacy and safety of spironolactone in acute heart failure* concluyó que el uso de dosis superiores a 25 mg no provocó aumento en la diuresis de los pacientes. Sin embargo, el DIURESIS-CHF mostró resultados alentadores con la utilización de acetazolamida.<sup>(26,27)</sup>

### Optimización y mantenimiento de la presión de perfusión

La presión de perfusión a nivel de los *ostiums* debe mantenerse con la premisa de mejorar y mantener la perfusión miocárdica y minimizar la isquemia. En el momento de elegir qué fármaco se ha de utilizar, sería prudente evaluar sus efectos a nivel de la resistencia de la circulación pulmonar. Un incremento de la misma significaría acelerar el proceso de disfunción. Existe evidencia a favor del uso de la noradrenalina (levophed); es el fármaco de elección en pacientes con

hipertensión pulmonar, en casos críticamente enfermos, por encima de la fenilefrina o la adrenalina.<sup>(28)</sup> Esta última con indicaciones específicas cuando la contractilidad ventricular está severamente comprometida (*bypass* cardiopulmonar). Se plantea que mejora la relación aporte-demanda de O<sub>2</sub>, además de ejercer efecto beneficioso sobre la contractilidad de VD. Teóricamente se plantea un efecto beneficioso sobre el gasto cardiaco al presentar en cierto fenotipo de pacientes efecto inotrópico positivo. En cuanto a la dosis puede variar entre literaturas con rangos máximos entre 0,3 mcg/Kg/min hasta 0,5 mcg/Kg/min, se describen, incluso, dosis mayores.<sup>(29)</sup>

### Optimización de la poscarga

Dentro de los elementos que causan elevación transitoria de la resistencia vascular pulmonar y que son potencialmente reversibles están la acidosis y la hipoxia. Tratarlas supone no solo evitar las consecuencias deletéreas de estas, sino que los vasodilatadores ejerzan su acción más rápido y con dosis menores (relajar el tono vascular, permitir una sístole más efectiva, disminuir el consumo de O<sub>2</sub> y el estrés sistólico). El nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina son vasodilatadores con efecto sistémico, alivian la poscarga a la que se enfrentan ambos ventrículos, y facilitan así la descongestión de la circulación pulmonar sistémica. Presentan la ventaja de que tienen vidas medias relativamente cortas que permiten manejar episodios de hipotensión brusca. En teoría, el uso de vasodilatadores pudiese aliviar la congestión venosa renal y, en consecuencia, aumentar la perfusión; sin embargo, la evidencia no ha presentado resultados positivos en pacientes con disfunción VD aguda y síndrome cardiorenal.<sup>(3,19,29)</sup>

Otra opción la constituyen los vasodilatadores pulmonares específicos, se cuenta con epoprostenol y óxido nítrico con presentaciones parenterales e inhalatorias. Los agentes inhalados tienen la ventaja de evitar hipotensión sistémica, así como el empeoramiento de la relación ventilación/perfusión. Existe poca evidencia en estudios observacionales con períodos de tiempo pequeños, en los que se comparan vasodilatadores pulmonares vs sistémicos en situaciones de disfunción cardiovascular. Sin embargo, muestran resultados alentadores al disminuir la resistencia vascular pulmonar, disminuyen la sobredistensión de este, además de mejorar el consumo de O<sub>2</sub>. Hay poca experiencia con el empleo del óxido nítrico

y epoprostenol en la práctica diaria. Cuando se plantea usar una terapéutica a largo plazo, hay que tener en cuenta los efectos adversos que se han observado en pacientes con patología cardíaca de izquierda.<sup>(30)</sup>

Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (iPDE5) evitan que se degrade el GMPc; incrementan el efecto vasodilatador mediado por óxido nítrico (NO) endógeno, tanto pulmonar como sistémico. Existe evidencia de los impactos positivos de esta familia de medicamentos en los pacientes que mantienen hipertensión pulmonar aún después de utilizar un dispositivo de asistencia ventricular (LVDA).<sup>(31)</sup> Otros autores, como *Hoendermis* y otros, quienes estudiaron la respuesta al sildenafil en un grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada e hipertensión pulmonar, concluyeron que no había mejoría del cuadro. Tampoco se considera su uso tras la sustitución valvular e hipertensión pulmonar persistente.<sup>(32)</sup>

### Optimización de la contractilidad

En la mayoría de los casos de disfunción VD se dan situaciones de bajo gasto con inadecuado transporte de oxígeno; se crea con cada ciclo cardíaco una mayor deuda del O<sub>2</sub> por el desequilibrio entre aporte y demanda en una de sus tantas modalidades. Por tanto, garantizar uno de los determinantes del gasto (contractilidad) con el uso de inotropos es otro de los aspectos a tener en cuenta en el manejo de estos pacientes. Dobutamina se emplea como línea fundamental y menos específica para mejorar el rendimiento contráctil. Se ha demostrado que a dosis bajas de hasta 5 mcg/kg/min mejora la contractilidad; el volumen sistólico disminuye resistencias en ambos lechos vasculares y, a medida que se eleva la dosis, aumenta el consumo de O<sub>2</sub> por parte del miocardio y se estimula en algunos individuos la vasoconstricción. Se puede mencionar, además, la milrinona (inhibidor de la fosfodiesterasa-3) al igual que la dobutamina que produce vasodilatación pulmonar y sistémica. Esta última conlleva, en algunas ocasiones, al uso de un vasopresor para equilibrar efectos. Se considera de elección en disfunción VD postDAV. Estos fármacos pueden hacer sinergia debido a que incrementan las concentraciones de AMPc por diferentes vías.<sup>(28)</sup>

Por último, pero no menos importante, se han descrito efectos beneficiosos con uso de levosimendán (derivado de la dinitrilo-piridazinona). Sus mecanismos de

acción fundamentales son inotropismo, vasodilatación y cardioprotección. Dentro de sus efectos cabe mencionar la mejoría de parámetros de función sistólica y diastólica en las primeras 24 h, menor potencial arritmogénico comparado con la dobutamina, debido a su mecanismo de acción independiente de los  $\beta$ -receptores. Al comparar los efectos de levosimendán y milrinona, reduce las arritmias de isquemia reperfusión y mejora la mortalidad. Efectos sobre citocinas y biomarcadores con disminución de los mismos repercuten en la morbimortalidad, el remodelado ventricular, apoptosis, disfunción neurohumoral y endotelial.<sup>(33)</sup>

Un metanálisis mostró reducción de la mortalidad en el grupo de pacientes con revascularización quirúrgica o por angioplastia, que requirieron de apoyo inotrópico con levosimendán al compararlo con grupo control (placebo, dobutamina, milrinona, enoximone) ( $p=0,005$ ). Al momento de analizar los grupos estudiados, se observó un mejor efecto en la cirugía electiva sobre la urgencia, así como una reducción de los cuadros de fibrilación auricular.<sup>(34)</sup> La investigación *Levosimendan versus dobutamine in critically ill patients* es un metanálisis en el que comprobó reducción de la mortalidad a 30 días ( $p=0,002$ ); no fue así a 90 y 180 días, respectivamente.<sup>(35)</sup>

Sénior y otros,<sup>(36)</sup> en su estudio, quisieron definir cuál de los medicamentos inotrópicos se asociaba con menor mortalidad (dobutamina, levosimendán, milrinone). Concluyó que no existe diferencia en el uso de los inotrópicos en términos de desenlace fatal. Lo cierto es que es una alternativa que da cabida a discusión. No son pocos los estudios acerca del tema en diferentes escenarios del fallo cardíaco.

## Ventilación mecánica

La sinergia que existe entre la falla respiratoria y la disfunción ventricular derecha es un proceso patológico complejo. De ahí que el correcto manejo ventilatorio resulte controversial. El planteamiento de estrategia ventilatoria protectora muestra resultados favorables. Evitar la acidosis respiratoria, aumentos de  $\text{PaCO}_2$  provoca elevación de la RVP en relación directamente proporcional. La relación en cuanto a la hipoxia es inversa, a menor  $\text{PaO}_2$  aumenta la RVP por la denominada vasoconstricción hipóxica. Es pertinente garantizar una PEEP que no provoque distensión alveolar sin efecto positivo y mantener la

presión de distensión dentro de la normalidad teniendo en cuenta la *compliance* estática que genere la presión meseta y la oxigenación. Aunque es una herramienta mayormente descrita en el SDRA, ha demostrado utilidad en estos pacientes. El cálculo del volumen tidal y minuto de acuerdo con el peso predicho constituye un paso importante en el proceso de ventilación protectora; volúmenes demasiados bajos, así como elevados muestran efectos negativos. La correcta humidificación/temperatura de la vía aérea, quinesioterapia, movilización, previenen la aparición de atelectasias, las cuales estimulan por alteraciones ventilación/perfusión desequilibrios entre las unidades y, como consecuencia, la disminución de PaO<sub>2</sub> y demás efectos descritos. El modo ventilatorio también influye; es la variable control (volumen) propuesta en la literatura.<sup>(28,37,38)</sup>

Sedar al paciente también completa una ventilación adecuada. La aparición de asincronías no hará otra cosa que sumar complicaciones a un paciente que se debate entre la vida y la muerte. ¿Qué fármaco es el ideal? El servicio de terapia intensiva del Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, de Santiago de Cuba utiliza la combinación de propofol y opiodes (fentanil, morfina) para el manejo de la sedación de enfermos con disfunción VD desde hace más de diez años. Recientemente, en la guía de manejo de la agitación en adultos en la UCI (PADIS) se refuerzan estos conocimientos con nivel de evidencia de calidad baja y recomendación condicional. Es un punto importante a tener en cuenta, ya sea para desarrollar futuras investigaciones o para su seguimiento.<sup>(39,40)</sup>

### Soporte mecánico circulatorio

Existen numerosos dispositivos de asistencia ventricular; no es objetivo de esta revisión detallar su funcionamiento. El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo), a pesar de no ser un dispositivo de asistencia ventricular derecha (DAVD), es muy utilizado para mantener una adecuada perfusión de la raíz y así garantizar que los *ostiums* coronarios se perfundan correctamente; con lo que se brinda un soporte adicional en el perioperatorio. El oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO, por sus siglas en inglés) puede ser venoarterial (VA), venosvenoarterial (VVA), venosvenoso (VV), con DAVD o no. Su principal ventaja radica en que proporcionan soporte biventricular y, además, soporte respiratorio total, lo que resulta beneficioso para la hipoxia y su efecto vasoconstrictor pulmonar. En

el contexto de disfunción VD, se utiliza como terapia de rescate o como puente hacia el trasplante cardíaco o de pulmón; se pone a reposar el ventrículo derecho. Incluso, ante RVP altas es el ECMO la mejor alternativa. Vale destacar que el ECMO-VV no brinda asistencia ventricular, pero sí se contempla que mejora el rendimiento de VD. El resto brinda asistencia cardíaca derecha prácticamente completa. (41,42,43,44)

## Conclusiones

La disfunción ventricular derecha es la alteración morfofuncional de dicha estructura, de origen plurietiológico y con mal pronóstico en la mayoría de los casos. Se puede presentar de manera solapada en el paciente crítico, para su correcta estratificación y manejo, el *Eco bedside* es una herramienta indispensable.

## Referencias bibliográficas

1. Bolli R. William Harvey and the discovery of the circulation of the blood. *Circulation Res.* 2019;124:1300-2. Doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.314977>
2. Recio Mayoral A. Disfunción ventricular derecha: ¿qué opciones tenemos? *Rev. Esp. Cardiol.* 2019 [citado: 24/11/2020],18:46-54. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S1131358720300091>
3. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D. Evaluation and management of rightsided heart failure: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137. Doi: <https://doi:10.1161/CIR.0000000000000560>
4. Sánchez Zúñiga MJ, Carrillo Esper R. Falla ventricular derecha. *Rev Mex Anest.* 2017 Abr-Jun [citado: 24/11/2020];40(1):185-90. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas171bc.pdf>
5. Houston BA, Shah KB, Mehra MR, Tedford RJ. A new “twist” on right heart failure with left ventricular assist systems. *J Heart Lung Transplant.* 2017 Jul;36(7):701-7. Doi: 10.1016/j.healun.2017.03.014.



6. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):1463-82. Doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076.
7. Saidi A, Dranow E, Stoddard G, Fang J, Wever-Pinzon O, Smith B, et al. Right ventricle dysfunction predicts cardiogenic shock in patients with acute coronary syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018 Mar [citado: 24/11/2020];71(11):A1318. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/s0735-1097%2818%2931859-x>
8. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2002 Mar;30(3):726. Doi: 10.1097/00003246-200108000-00009
9. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med*. 2003 Sep;29(9):1426-34. Doi: 10.1007/s00134-003-1873-1.
10. Guindo Soldevila J, Gurri Hernández J, Martínez Rubio A. Cuidados postoperatorios en cirugía cardíaca. En: *Unidades de cuidados intensivos cardiológicos: más allá del infarto*. 1ra ed. España: Agencia Editorial de la Sociedad Española de Cardiología; 2009. p.147-54.
11. Mateja K, Jezovnik Igor D, Pavel Poredos P. Medical complications in patients with LVAD devices. *E-Journal of Cardiology Practice*. 2017 Feb [citado: 24/11/2020];14(37). Disponible en: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-14/Medical-complications-in-patients-with-LVAD-devices>.
12. Andresen M, Regueira T. Disfunción miocárdica en la sepsis. *Rev Med Chile*. 2010 Mar [citado: 24/11/2020];138:888-96. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v138n7/art15.pdf>
13. Coria PA. Fallo agudo del ventrículo derecho Parte 1: Anatomía, fisiología, evaluación funcional y fisiopatología del ventrículo derecho. *Insuficiencia cardíaca*. 2018 May [citado: 24/11/2020];13(4):170-85. Disponible en: [http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v13n4\\_18/v13n4a3.pdf](http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v13n4_18/v13n4a3.pdf)

14. Osman D, Monnet X, Castelain V. Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2009;35:69-76. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1307-1>.
15. Wardi G, Blanchard D, Dittrich T, Kaushal K, Sell R. Right ventricle dysfunction and echocardiographic parameters in the first 24h following resuscitation in the post-cardiac arrest patient: A retrospective cohort study. *Resuscitation.* 2016 Jun;103:71-4. Doi: 10.1016/j.resuscitation.2016.03.009.
16. Cursack G, Núñez C, Coronel ML, Echazarreta D, Lobo Márquez LL, Lema L, et al. Disfunción grave de ventrículo derecho por ecocardiografía en hipertensión arterial pulmonar: prevalencia, predictores clínicos, ecocardiográficos y tratamiento. *Insuficiencia Cardíaca.* 2017 Ene-Mar [citado: 24/11/2020];12(1):16-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321950879004>
17. Serrano Ricardo G, González Morejón AE, Cabrera Ortega M, Céspedes Almira M, Carballés García JF, González Rodríguez TR. Relevancia clínica de mediciones ecocardiográficas para predicción de disfunción de ventrículo derecho sistémico. *Rev Cubana Pediatr.* 2017 Dic [citado: 24/11/2020];89(4):1-11. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312017000400006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312017000400006&lng=es).
18. López Acuña AI. Disfunción ventricular derecha evaluada por medio del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (tapse) y mortalidad temprana en cirugía cardíaca. Un estudio de cohorte retrospectiva [Tesis de grado]. Universidad Nacional De Colombia, Bogotá. 2019 [citado: 24/11/2020]. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/75495/12644236.2019.pdf?sequence=1&isallowed=y>
19. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkien J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016 Mar;18(3):226-41. Doi: 10.1002/ejhf.478.
20. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized with Acute

- Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Jun 27;69(25):3042-51. Doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.042
21. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Redfield MM, Felker GM, O'Connor CM, et al. Cardiorenal rescue study in acute decompensated heart failure: rationale and design of CARRESS-HF, for the Heart Failure Clinical Research Network. *J Card Fail.* 2012 Mar;18(3):176-82. Doi: 10.1016/j.cardfail.2011.12.009.
22. Frea S, Pidello S, Volpe A, Canavosio FG, Galluzzo A, Bovolo V, et al. Diuretic treatment in high-risk acute decompensation of advanced chronic heart failure-bolus intermittent vs. continuous infusion of furosemide: a randomized controlled trial. *Clin Res Cardiol.* 2020 Apr;109(4):417-425. Doi: 10.1007/s00392-019-01521-y
23. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2011 Mar 3;364(9):797-805. Doi: 10.1056/NEJMoa1005419.
24. Pandat S, Nagaura T, Nair SG, Uy-Evanado A, Stecker EC, Nichols GA, et al. An association between right ventricular dysfunction and sudden cardiac death. *Heart Rhythm.* 2020 Feb;17(2):169-74. Doi: 10.1016/j.hrthm.2019.10.021.
25. Kuriyama A, Urushidani S. Continuous versus intermittent administration of furosemide in acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2019 Jan;24(1):31-9. Doi: 10.1007/s10741-018-9727-7.
26. Butler J, Anstrom KJ, Felker GM, Givertz MM, Kalogeropoulos AP, Konstam MA, et al. National Heart Lung and Blood Institute Heart Failure Clinical Research Network. Efficacy and Safety of Spironolactone in Acute Heart Failure: The ATHENA-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2017 Sep 1;2(9):950-8. Doi: 10.1001/jamacardio.2017.2198.
27. Verbrugge FH, Martens P, Ameloot K, Haemels V, Penders J, Dupont M, et al. Acetazolamide to increase natriuresis in congestive heart failure at high risk for diuretic resistance. *Eur J Heart Fail.* 2019 Nov;21(11):1415-22. Doi: 10.1002/ejhf.1478.
28. García Delgado M, Navarrete Sánchez I, Navarro Guillamón L, Redondo Orts M, Barranco Ruiz M. Disfunción aguda del ventrículo derecho. En: Cárdenas Cruz

- A, Roca Guiseris J, editores. Tratado de medicina intensiva. 1ra ed. Madrid: Elseiver; 2017. p. 239-45.
29. Kuchibhotla S, Esposito ML, Breton C, Pedicini R, Mullin A, O'Kelly R, et al. Acute Biventricular Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2017 Oct 20;6(10):e006670. Doi: 10.1161/JAHA.117.006670.
30. Pasero D, Rana NK, Bonato R, Ribezzo M, Ivaldi F, Ricci D, et al. Inhaled nitric oxide versus sodium nitroprusside for preoperative evaluation of pulmonary hypertension in heart transplant candidates. *Transplant Proc.* 2013 Sep;45(7):2746-9. Doi: 10.1016/j.transproceed.2013.07.044.
31. Bermejo J, Yotti R, García-Orta R, Sánchez-Fernández PL, Castaño M, Segovia-Cubero J, et al. Sildenafil for Improving Outcomes after Valvular Correction (SIOVAC) investigators. Sildenafil for improving outcomes in patients with corrected valvular heart disease and persistent pulmonary hypertension: a multicenter, double-blind, randomized clinical trial. *Eur Heart J.* 2018 Apr 14;39(15):1255-64. Doi: 10.1093/eurheartj/ehx700.
32. Hoendermis ES, Liu LC, Hummel YM, Van Der Meer P, de Boer RA, Berger RM, et al. Effects of sildenafil on invasive haemodynamics and exercise capacity in heart failure patients with preserved ejection fraction and pulmonary hypertension: a randomized controlled trial. *Eur Heart J.* 2015 Oct 7;36(38):2565-73. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv336.
33. Salgado-Pastor SJ, Martínez-Ramírez L, Arce-Salinas CA. Levosimendán: farmacología, mecanismos de acción y usos actuales. Revisión. *Rev Mex Cardiol.* 2015 [citado: 24/11/2020];26(Suppl:3):141-51. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=61817>
34. Maharaj R, Metaxa V. Levosimendan and mortality after coronary revascularisation: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Crit Care.* 2011 Jun 8;15(3):R140. Doi: 10.1186/cc10263.
35. Huang X, Lei S, Zhu MF, Jiang RL, Huang LQ, Xia GL, et al. Levosimendan versus dobutamine in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2013 May;14(5):400-15. Doi: 10.1631/jzus.B1200290.

36. Sénior JM, Muñoz E, Díaz J. Efecto de los inotrópicos sobre la mortalidad en falla Cardíaca aguda. Metaanálisis en red de ensayos clínicos. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(5):468-79. Doi: 10.1016/j.rccar.2017.01.003
37. Carrillo Esper R, Galván Talamantes Y. Estrategia de ventilación mecánica protectora de ventrículo derecho guiada por ecocardiografía. *Rev. Asoc. Mex. Med. Crít. Ter. Intensiva*. 2015 Mar [citado: 24/11/2020];29(1):38-45. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0187-84332015000100007&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000100007&lng=es).
38. Gordo-Vidal F, Enciso-Calderón V. Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha. *Med. Intensiva*. 2012 Mar [citado: 25/11/2020];36(2):138-42. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912012000200007&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012000200007&lng=es).
39. Nava López JA, Córdova Rayas JC, Torre-de León T, Carrillo Esper R, Silva Blas L. Manejo anestésico para ventrículo derecho. *Med Critica*. 2017 Abr-Jun [citado: 24/11/2020];40(S1):S191-S198. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas171bd.pdf>
40. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018 Sep;46(9):e825-e873. Doi: 10.1097/CCM.0000000000003299
41. Koller T, Miralles Bagán J, Durán Cambra A, Mirabet Pérez S, Tauron Ferrer M, Galán Serrano J. Disfunción ventricular derecha acompañada de insuficiencia respiratoria grave. Opciones terapéuticas con dispositivos de asistencia mecánica. *Rev Española de Cardiología*. 2018;72(6):504-5. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.05.010>.
42. Sánchez-Enrique C, Jorde UP, González-Costello J. Heart Transplant and Mechanical Circulatory Support in Patients with Advanced Heart Failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017 May;70(5):371-81. Doi: 10.1016/j.rec.2016.12.036.
43. Napp LC, Kühn C, Hoepfer MM, Vogel-Claussen J, Haverich A, Schäfer A, et al. Cannulation strategies for percutaneous extracorporeal membrane oxygenation

in adults. Clin Res Cardiol. 2016 Apr;105(4):283-96. Doi: 10.1007/s00392-015-0941-1.

44. Leidenfrost J, Prasad S, Itoh A, Lawrance CP, Bell JM, Silvestry SC. Right ventricular assist device with membrane oxygenator support for right ventricular failure following implantable left ventricular assist device placement. Eur J Cardiothorac Surg. 2016 Jan;49(1):73-7. Doi: 10.1093/ejcts/ezv116.

### Conflictos de intereses

Todos los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Contribución de los autores

*Conceptualización:* José Antonio Candel Herrero

*Investigación:* José Antonio Candel Herrero

*Metodología:* José Antonio Candel Herrero

*Administración del proyecto:* José Antonio Candel Herrero

*Supervisión:* Viviana Mallo Rodríguez

*Visualización:* Yudeikis de la Caridad Granda Gamez

*Redacción - borrador original:* Viviana Mallo Rodríguez

*Redacción - revisión y edición:* Yudeikis de la Caridad Granda Gamez