

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA FALLA VENTRICULAR DERECHA

Clemente Barrón Magdaleno,
Héctor Enrique Real Poveda

*Te diré, con el alma en la mano
que puedes quedarte, porque yo me voy...
Corazón, corazón,
no me quieras matar corazón.*

José Alfredo Jiménez

RESUMEN

Durante décadas el ventrículo derecho fue poco valorado, a pesar de ser tan importante como el izquierdo. En la actualidad se reconoce que su falla, aguda o crónica, afecta de forma significativa al funcionamiento del corazón izquierdo. El ventrículo derecho es embrionaria y anatómicamente distinto al lado izquierdo, además, es vulnerable a cambios de presión y volumen, con poca adaptación a estos cuando se instauran de forma aguda; así mismo, al estar conectado a la circulación pulmonar, depende de su integridad y salud para funcionar adecuadamente.

Al entender bien la fisiopatología de las entidades que más daño causan al ventrículo derecho, como la hipervolemia (congestión), hipoxemia e hipercapnia, las cuales son una constante en las enfermedades cardíaca, pulmonar hepática y tromboembólica, es posible instaurar medidas más tempranas y contundentes mediante el uso en tiempo real de la ecocardiografía a la cabecera del paciente para guiar las distintas terapias establecidas y definir de forma más precisa el efecto de fármacos inotrópicos, vasopresores, ultrafiltrado e infusiones de diuréticos y, así, establecer oportunamente la necesidad de un dispositivo de asistencia ventricular, que en la actualidad es el método final de asistencia para el paciente con falla ventricular derecha aguda o crónica.

INTRODUCCIÓN

El ventrículo derecho (VD) ha sido, desde siempre, el lado olvidado del corazón, a pesar de que desde hace casi 500 años, exactamente en 1616, Sir William Harvey describió su importancia en la función cardiaca.^{1,2} Todo esto ha cambiado en épocas recientes, de la mano de nuevos avances en los métodos de imagen que han permitido conocer de forma más clara la anatomía, función y cambios que condicionan las enfermedades del VD, así como innovar en su tratamiento.³

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL VENTRÍCULO DERECHO

El VD posee características anatómicas diferentes al ventrículo izquierdo (VI), la más importante es que posee una menor cantidad de tejido muscular y, al estar conectado a la circulación venosa, cambia su capacitancia constantemente y tiene la capacidad de albergar una mayor cantidad de volumen, alrededor de 10 a 15% más que el VI sin alterar su función diastólica.⁴

En la mayoría de las personas la circulación del VD está dada por la arteria coronaria derecha, que perfunde la pared libre del VD y el tercio posterior del tabique interventricular, en donde la perfusión se mantiene tanto en sístole como en diástole; el tener una pared más delgada y una mayor dependencia de la presión de perfusión coronaria lo vuelve más vulnerable a cambios sistémicos, como la hipotensión.⁵ Además, los cambios en la postcarga son mal tolerados por el VD, y conducen a su dilatación y falla de manera temprana en comparación con el VI, que sufre alteraciones mínimas ante esos cambios. Otra característica fundamental es la interdependencia ventricular, pues la carga de volumen excesiva del VD está restringida por el pericardio, lo cual es magnificado durante la fase respiratoria, condicionando un desplazamiento del tabique que limita el llenado y disminuye el gasto cardiaco izquierdo.⁶

FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Una vez desarrollada la falla del VD, se establece un círculo vicioso de hipotensión con isquemia y dilatación del VD, estos cambios llevarán a un deterioro hemodinámico muy rápido que condiciona falla orgánica y culmina con la muerte.⁷ Por lo tanto, es primordial corregir la hipotensión sistémica mediante la administración de vasopresores (norepinefrina, epinefrina) que deben ser ajustados y titulados adecuadamente, ya que a grandes dosis y por largos periodos pueden producir aumento en las resistencias vasculares pulmonares (RVP); cada paciente requiere de una terapia individualizada de acuerdo con sus respuestas clínicas con la finalidad de garantizar una presión arterial media (PAM) de 65-75 mmHg.⁸

Una vez revertida la hipotensión, el siguiente paso en el tratamiento de la disfunción del VD es eliminar las causas reversibles del aumento de las RVP, entre las que destacan las siguientes (**Figura 1**):

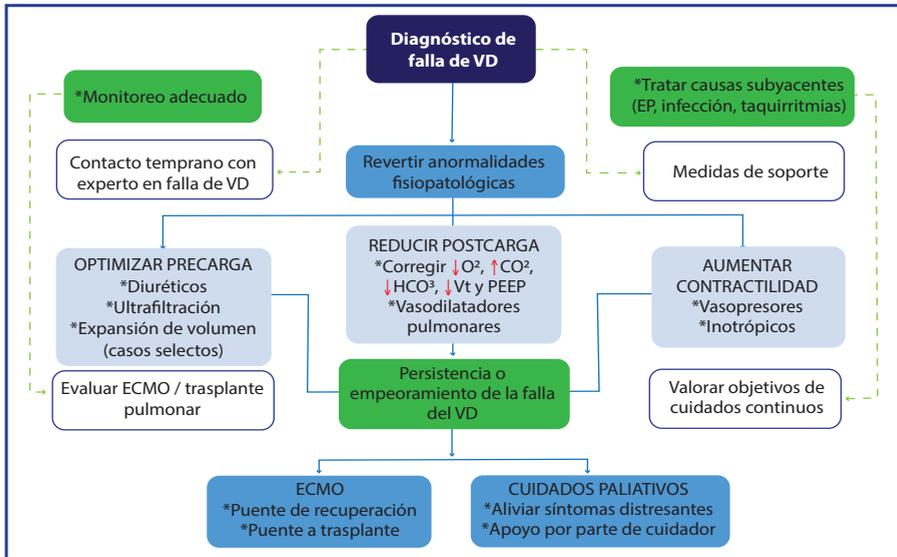


Figura 1. Estrategias de tratamiento en la falla ventricular derecha. VD: ventrículo derecho; ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea; Vt: volumen tidal; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Fuente: Kolhdani et al., 2015.³

a) Hipoxia e hipercapnia: la titulación adecuada de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) ha demostrado ser benéfica en la optimización del intercambio gaseoso y la reducción de RVP. En pacientes no intubados, la aplicación cautelosa de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con la respectiva titulación de PEEP para favorecer el intercambio gaseoso y el estado hemodinámico pueden reducir el riesgo de intubación y ayudar al tratamiento de las causas subyacentes, evitando mantener un PEEP mayor a 8 cmH2o.

b) Aumento en la presión intratorácica: en los pacientes sometidos a ventilación mecánica (VM), es conveniente mantener una presión intratorácica (presión meseta <27 mmHg) y volúmenes tidales mínimos necesarios, ya que es importante recordar que la PEEP aumenta el volumen pulmonar y la presión transpulmonar a lo largo del ciclo respiratorio, lo cual magnifica los efectos hemodinámicos de la VM y provoca una elevación continua y proporcional de la RVP.

c) Evitar sobreestimulación del sistema simpático: esto se logra mediante una adecuada sedoanalgesia, normotermia y uso de ivabradina.⁸⁻¹⁰

Si persiste la falla del VD, se deberá establecer un tratamiento selectivo para vasodilatación pulmonar y, de ser necesario, escalar la monitorización de las presiones pulmonares a través

de catéter de arteria pulmonar o mediante ecocardiografía. Entre las opciones farmacéuticas se incluye al óxido nítrico (ON) inhalado, prostaglandinas inhaladas o inhibidores de la fosfodiesterasa II (milrinona) inhalados. Ante la presencia de falla aguda del VD, los vasodilatadores pulmonares selectivos deben ser la primera opción por sobre los vasodilatadores pulmonares sistémicos, ya que estos últimos están más asociados con hipotensión sistémica significativa y, por ende, empeoramiento de la falla del VD.

Una vez lograda la estabilidad hemodinámica (en fase subaguda o crónica), los vasodilatadores pulmonares sistémicos desempeñan un papel importantes en el control óptimo de la hipertensión pulmonar (HTP), siempre tomando en cuenta la patología de base que la condiciona.¹¹

TRATAMIENTO DE CAUSAS SUBYACENTES

En paralelo a las intervenciones mencionadas anteriormente, es necesario tratar las causas subyacentes de la falla del VD. Entre las más comunes se encuentran:

- Progresión de hipertensión pulmonar preexistente: remover los factores que podrían exacerbarla, como los vasodilatadores pulmonares selectivos.
- Eventos embólicos: embolismos pulmonares, grasos, asociados a cementación ósea, de fluido amniótico o de aire/gas; si es viable, realizar trombólisis, establecer medidas de soporte o administrar vasodilatadores pulmonares selectivos.
- Mecanismos retrógrados de falla de ventrículo izquierdo (VI), como son la cardiopatía isquémica o la insuficiencia mitral (IM) severa: debe compensarse la falla cardiaca; de ser necesario, proveer soporte circulatorio mecánico e incluso contemplar opciones quirúrgicas.^{11,12}
- Infartos al miocardio del VD: si hay indicación, realizar revascularización coronaria (síndrome coronario agudo con elevación del ST y/o *shock* cardiogénico), así como medidas de soporte y soporte circulatorio mecánico.

En los escenarios perioperatorios de alto riesgo de tromboembolismo pulmonar, las diferentes opciones terapéuticas (trombólisis, anticoagulación) podrían desencadenar complicaciones hemorrágicas. En dichos casos se requiere individualización y abordaje multidisciplinario (anestesiólogos, intensivistas, cirujanos) de cada paciente, tomando en cuenta el riesgo de mayor deterioro hemodinámico contra el de sangrado. Debe considerarse si el procedimiento quirúrgico implica un alto riesgo de sangrado que atente contra la vida de manera inmediata o si el sangrado postoperatorio podría ser tratado con transfusiones. En caso de que se decida no iniciar anticoagulación y existan datos de sangrado asociado con esta, no deben utilizarse tratamientos procoagulantes, ya que existe un alto riesgo de mayores complicaciones tromboembólicas.¹¹

ABORDAJE DE LA VOLEMIA EN FALLA DE VENTRÍCULO DERECHO

Muchos pacientes con falla de VD se encuentran en la porción descendente de la curva de Frank Starling, por lo que la fluidoterapia debe individualizarse en todos los casos, ya que una terapia no controlada o excesiva puede llevar a dilatación progresiva del VD y, a su vez, a alteraciones en la contractilidad, reducción de la capacidad de llenado del VI y caída del gasto cardiaco.

Los pacientes con falla del VD son dependientes de la precarga, por lo que remover los fluidos de forma agresiva también produce deterioro clínico; con base en esto, el seguimiento ultrasonográfico mediante VExUS permite, rápidamente y a la cabecera del paciente, evaluar la congestión venosa y guiar la terapia hídrica en aquellos en riesgo de alta mortalidad debida a la congestión.

El monitoreo ecocardiográfico (evaluación del gasto cardiaco, volumen sistólico) y del estado de la volemia por este mismo método, ya sea guiado por protocolo VExUS o valorando la respuesta a volumen con la elevación pasiva de las piernas, ayudará a considerar la remoción de líquidos o su administración. Si se decide iniciar fluidoterapia, deben administrarse pequeñas dosis (reto de 100-250 ml); si se elige la remoción de fluidos, deben considerarse intervenciones que sean fáciles de detener (ultrafiltrado por terapia de remplazo renal continuo [TRRC] o fármacos de vida corta [nitroglicerina], antes de iniciar terapias farmacológicas con efecto prolongado (diuréticos).¹⁰⁻¹²

SOPORTE INOTRÓPICO EN FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Ante un VD sin evidencia de hipertrofia, la masa muscular disminuida produce pequeños aumentos en la contractilidad con el uso de inotrópicos en comparación con los que se podrían esperar en el VI. Sin embargo, en la falla refractaria del VD, el uso de inotrópicos es necesario para mantener el gasto cardiaco y la perfusión sistémica. Los fármacos de primera línea para estas condiciones, y que ayudan a estabilizar rápidamente la hemodinamia, son los β -miméticos (dobutamina), en titulación cautelosa de vasopresores (norepinefrina) para compensar la caída de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) si están siendo utilizados al mismo tiempo que los inotrópicos debido a su efecto β 2-agonista. Debe evitarse el efecto α 1-agonista (fenilefrina) debido a la posibilidad de aumentar la RVP.^{12,13}

Una vez estabilizada la hemodinamia, si el paciente persiste con datos de disfunción severa de la contractilidad del VD, debe considerarse el inicio de inodilatadores de acción prolongada como los inhibidores de la fosfodiesterasa 3 (milrinona) o los sensibilizadores de los canales de calcio (levosimendán). Hay que tomar las precauciones pertinentes con ambos fármacos debido al riesgo de los efectos de vasodilatación sistémica, en ninguna circunstancia deben utilizarse en forma de bolos y siempre deben ir acompañados de dosis bajas o moderadas de vasopresores para mantener en adecuados rangos las RVS; en este caso, la vasopresina ofrece una adecuada respuesta a dosis intermedias con pobre efecto sobre las resistencias pulmonares, sin rebasar dosis mayores de 2 UI/hora.¹³

ARRITMIAS EN FALLA DE VD

Se documenta un amplio espectro de arritmias, desde las taquicardias supraventriculares (TSV) hasta las taquicardias ventriculares (TV) en casos de falla severa del VD. El principio del tratamiento de estos eventos del ritmo es mantener o lograr el ritmo sinusal, cuando ocurre regurgitación tricúspidea severa (RT) debe evitarse la bradicardia, incluso se sugieren frecuencias entre 80 y 100 latidos por minuto (lpm), lo que ayudará a disminuir la fracción de regurgitación. Situaciones como la taquicardia sinusal, fibrilación auricular (FA) y aleteo (flutter) auricular condicionan aumento del tono simpático debido a una afectación en el llenado del VI y la caída del volumen sistólico, en estos casos la intervención más importante es el tratamiento de la falla del VD y de la causa subyacente, no se recomienda el control de la frecuencia cardiaca con β -bloqueadores o bloqueadores de canales de calcio, ya que estas terapias precipitarían el colapso cardiovascular, más bien se aconseja el uso de amiodarona.¹¹ En caso de un deterioro rápido atribuido a FA o a flutter auricular, se aconseja cardioversión sincronizada; sin embargo, estas medidas resultarán inútiles o temporales mientras no se corrija la causa subyacente que desencadenó la taquiarritmia. Si se trata de pacientes despiertos y no intubados, debe considerarse el riesgo asociado a estados con afectación cardiopulmonar. En este contexto, el fármaco de elección es la ketamina vía intravenosa a dosis de 5-10 mg.¹³

Las bradiarritmias en el contexto de falla del VD son signo ignominioso de un estado terminal o daño severo al sistema de conducción debido a un infarto del VD. El tratamiento requiere la corrección rápida de la bradicardia, garantizando una adecuada presión arterial sistémica, disminuyendo la RVP y tratando la causa subyacente de la falla del VD. Debe considerarse de manera temprana la colocación de un marcapasos transcutáneo, seguida de la colocación de un marcapasos transvenoso, anticipando dificultades técnicas ante una eventual hipertensión pulmonar y la posibilidad de arritmias malignas, por lo cual el uso del ultrasonido para la colocación y guía de este dispositivo resulta fundamental.¹²⁻¹⁴

INDUCCIÓN ANESTÉSICA EN EL PACIENTE CON FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO

El potencial colapso hemodinámico y cardiaco es real en los pacientes con falla del VD que requieren inducción anestésica para proceder a la intubación. Antes de proceder a la intubación, deben ser agotadas las opciones terapéuticas no invasivas para mejorar el intercambio gaseoso (cánula nasal de alto flujo, ventilación no invasiva) y contar con un plan de apoyo en caso de deterioro hemodinámico durante el procedimiento.^{13,14}

Estos pacientes se beneficiarán de una inducción anestésica lenta que garantice el adecuado estado hemodinámico; se recomienda un monitoreo invasivo de la presión arterial y, en caso de deterioro hemodinámico, establecer un acceso venoso central. Para garantizar una adecuada presión arterial se sugiere el uso de vasopresores (norepinefrina) antes de iniciar la inducción anestésica con agentes neutrales (ketamina, etomidato) de preferencia, sin

olvidar que todos los agentes anestésicos pueden producir deterioro hemodinámico, por lo que no se recomiendan utilizar grandes bolos y siempre trabajar con una titulación para dosis respuesta. Si el paciente se encuentra en periodo de apnea, deben evitarse la hiper-capnia y la hipoxia; si el paciente fue sometido a dosis de bloqueador neuromuscular, el compromiso hemodinámico sólo se manifestará una vez que se haya iniciado la ventilación con presión positiva (Figura 2).^{11,12,15}

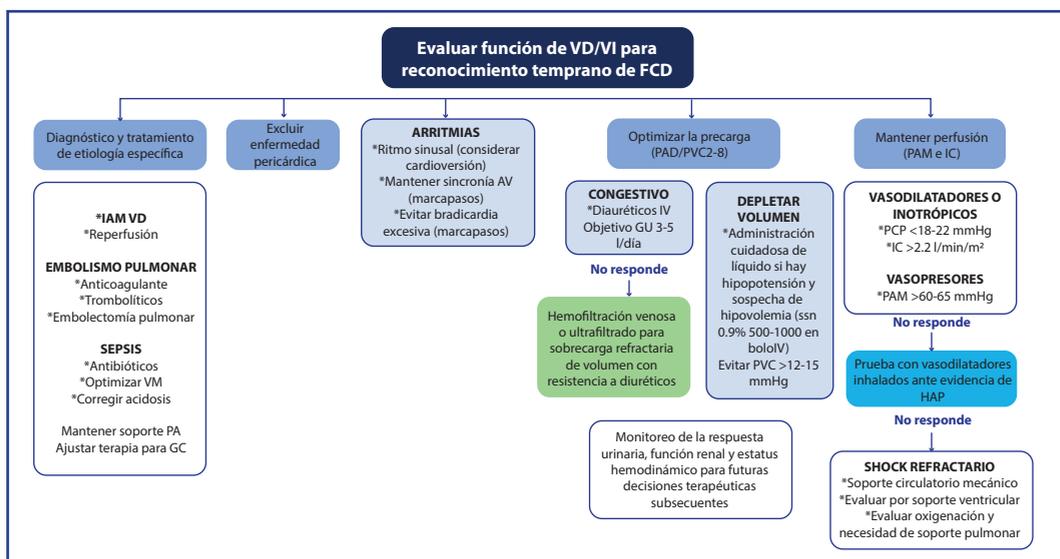


Figura 2. Abordaje de la falla cardiaca derecha.
Fuente: imagen tomada y modificada de Konstam et al., 2018.¹⁴

ESTRATEGIAS DE RESCATE PARA FALLA REFRACTARIA DEL VENTRÍCULO DERECHO

En algunos pacientes no se logra la estabilización del estado hemodinámico, ni de la falla cardiaca a pesar de las medidas previamente recomendadas; en aquellos con causa evidentemente reversible de la falla del VD y sin daño orgánico irreversible, debe considerarse la terapia con soporte circulatorio mecánico (SCM). Existen varios tipos de soporte, como la oxigenación con membrana extracorpórea veno-arterial (VA-ECMO), IMPELLA para el VI o IMPELLA para el VD. El uso del balón intraaórtico de contrapulsación (BIAP) es controversial ya que, aunque su uso permite aumentar la perfusión coronaria del VI y del VD,

no hay suficiente información confiable que demuestre su eficacia en falla del VD y particularmente en falla biventricular, por lo que generalmente se escala a la terapia con SCM (Figura 3).^{5,12,14}

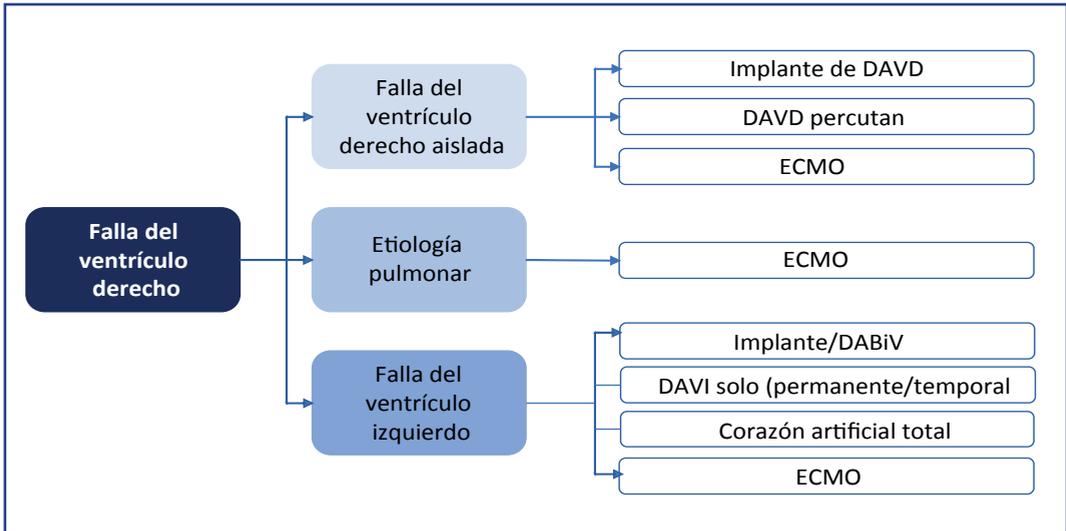


Figura 3. Opciones de soporte mecánico circulatorio.
Fuente: imagen tomada y modificada de Konstam et al., 2018.¹⁴

CONCLUSIONES

El ventrículo derecho ha sido poco valorado, a pesar de que su falla, aguda o crónica, afecta de manera significativa el funcionamiento del corazón. El ventrículo derecho es particularmente vulnerable a cambios de presión y volumen, por lo que entender las fisiopatologías que más daño le causan, como la hipervolemia (congestión), la hipoxemia y la hipercapnia, permite instaurar medidas y terapias más tempranas y contundentes de protección, así como evaluar el efecto de fármacos inotrópicos, vasopresores, ultrafiltrado e infusiones de diuréticos para establecer oportunamente la necesidad de un dispositivo de asistencia ventricular.

FUENTES CONSULTADAS

1. Tabucanon T, Tang WHW. Right heart failure and cardiorenal syndrome. *Cardiol Clin.* 2020;38(2):185-202.
2. Harvey W. *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis en Animalibus.* Springfield, Illinois: Charles C Thomas, 1628.
3. Kholdani CA, Fares WH. Management of right heart failure in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 2015;36(3):511-520.
4. Lin W, Poh AL, Tang WHW. Novel insights and treatment strategies for right heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2018;15(3):141-155.
5. Ibrahim BS. Right ventricular failure. *ESC Eur Soc Cardiol.* 2016;14(32).
6. Panagiotis Manolopoulos P, Boutsikos I, Boutsikos P et al. Current use and advances in vasopressors and inotropes support in shock. *J Emerg Crit Care Med.* 2020;4:20.
7. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal ND, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation.* 2008;117(11):1436-1448.
8. Wanner PM, Filipovic M. The right ventricle – you may forget it, but it will not forget you. *J Clin Med.* 2020;9(2):432.
9. Foschi M, Di Mauro M, Tancredi F et al. The dark side of the moon: the right ventricle. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2017;4(4):18.
10. Arrigo M, Huber LC, Winnik S et al. Right ventricular failure: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Card Fail Rev.* 2019;5(3):140-146.
11. Zong P, Tune JD, Downey HF. Mechanisms of oxygen demand/supply balance in the right ventricle. *Exp Biol Med (Maywood).* 2005;230(8):507-519.
12. Lahm T, Douglas IS, Archer SL et al. Assessment of right ventricular function in the research setting: knowledge gaps and pathways forward. An official American Thoracic Society research statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;198(4):e15-e43.
13. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E et al. Anatomy, function, and dysfunction of the right ventricle: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(12):1463-1482.
14. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(20):e578-e622.
15. El Hajj MC, Viray MC, Tedford RJ. Right heart failure: a hemodynamic review. *Cardiol Clin.* 2020;38(2):161-173.