Insuficiencia ventricular derecha: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Mattia Arrigo , Lars Christian Huber , Stephan Winnik , Fran Mikulicic , Federica Guidetti , Michelle Frank , Andreas J Flammer , y Frank Ruschitzka

Card Fail Rev. 2019 Nov; 5(3): 140–146.

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6848943/

Resumen

En 1616, Sir William Harvey fue la primera persona en describir la importancia de la función ventricular derecha. [1] Sin embargo, el *ventrículo derecho* (**VD**) ha recibido poca atención en el pasado, y la cardiología se ocupa principalmente de las enfermedades del *ventrículo izquierdo* (**VI**) y su potencial tratamiento.

Sin embargo, desde principios de la década de 1950, la *importancia pronóstica de la función del VD* se ha reconocido en varias afecciones, principalmente aquellas que involucran el VI (por ejemplo, *insuficiencia crónica del VI*), los pulmones y su lecho vascular (por ejemplo, *embolia pulmonar*, *enfermedad pulmonar crónica* e *hipertensión arterial pulmonar*).) o las *cámaras del lado derecho* (p. ej., *infarto de VD*, *cardiomiopatías de VD* y *enfermedades cardíacas congénitas*).

Los avances recientes en las técnicas de imagen han creado nuevas oportunidades para estudiar la *anatomía*, *fisiología y fisiopatología del VD*, y los esfuerzos de investigación contemporáneos han abierto las puertas a nuevas posibilidades de *tratamiento*. [2 , 3] Sin embargo, *el tratamiento de la falla del VD sigue siendo un desafío*. Este artículo tiene como objetivo proporcionar una visión general de la *fisiopatología*, el *diagnóstico* y el *tratamiento* de la *falla del VD*.

Particularidades anatómicas y fisiológicas del ventrículo derecho

El VD es una cámara única con una anatomía y fisiología distintas. [4] Está acoplado al retorno venoso sistémico y la circulación pulmonar.

Dado que la presión en la circulación pulmonar es generalmente mucho más baja que en la circulación sistémica, se necesita menos potencia muscular (una cuarta parte del trabajo del VI). [5]

Por lo tanto, el VD necesita menos fibras musculares y es mucho más delgado que VI, que tiene aproximadamente un tercio del grosor.

Además, el retorno venoso fluctúa, por lo que el VD es mucho más flexible y ligeramente más grande (aproximadamente 10-15%) que el VI, lo que le permite acomodar grandes variaciones en el retorno venoso sin alterar la presión diastólica final.

Cada contracción sistólica conduce a un acortamiento principalmente longitudinal, mientras que *la contracción del VI es más circunferencial.*6]

Notablemente, ambos ventrículos comparten el tabique, y hasta *el 40% de la función sistólica del VD depende de la contracción septal.* [7] Durante el ejercicio, se puede observar una disminución del 30-50% en el VO_2 máx (*consumo máximo de oxígeno*) pronosticado en pacientes sanos de Fontan, que indirectamente destaca el papel crítico del VD para mantener el gasto cardíaco. [8]

El **VD** consiste en la *entrada con la váVIula tricúspide*, *cuerdas tendinosas*, al menos *tres músculos papilares*, el *ápice trabeculado* y el *infundíbulo* (una *estructura muscular que sostiene las vaVIas de la váVIula pulmonar*). Para el análisis de *imágenes*, el **VD** se divide en cuatro segmentos: el *infundíbulo* y la *pared anterior*, *lateral* e *inferior*. [9]

La *arteria coronaria derecha*, al menos en la mayoría de los individuos, perfunde la *pared libre del VD* y el *tercio posterior del tabique interventricular*. La *arteria descendente anterior izquierda* perfunde el *ápice* y la *parte anterior del tabique*. A diferencia del VI, la perfusión del VD ocurre tanto en la sístole como en la diástole y los vasos colaterales del VD son más densos que los del VI. Sin embargo, debido a su pared más delgada y su mayor dependencia de la presión de perfusión coronaria, la perfusión del VD es más vulnerable a un aumento en el tamaño del VD (presión intramural) y la hipotensión sistémica. [10]

Una de las principales características del VD es su *mayor sensibilidad a los cambios en la poscarga*. Los aumentos rápidos en la poscarga son poco tolerados y conducen a la dilatación del VD para preservar el volumen sistólico.

Un trabajo seminal destacó la respuesta del ventrículo derecho e izquierdo a los aumentos experimentales en la poscarga.

Si bien un aumento en el lado izquierdo conduce a una ligera disminución en el volumen sistólico, *el mismo aumento en el VD* resulta en una *marcada caída en el volumen sistólico (* *Figura 1*).

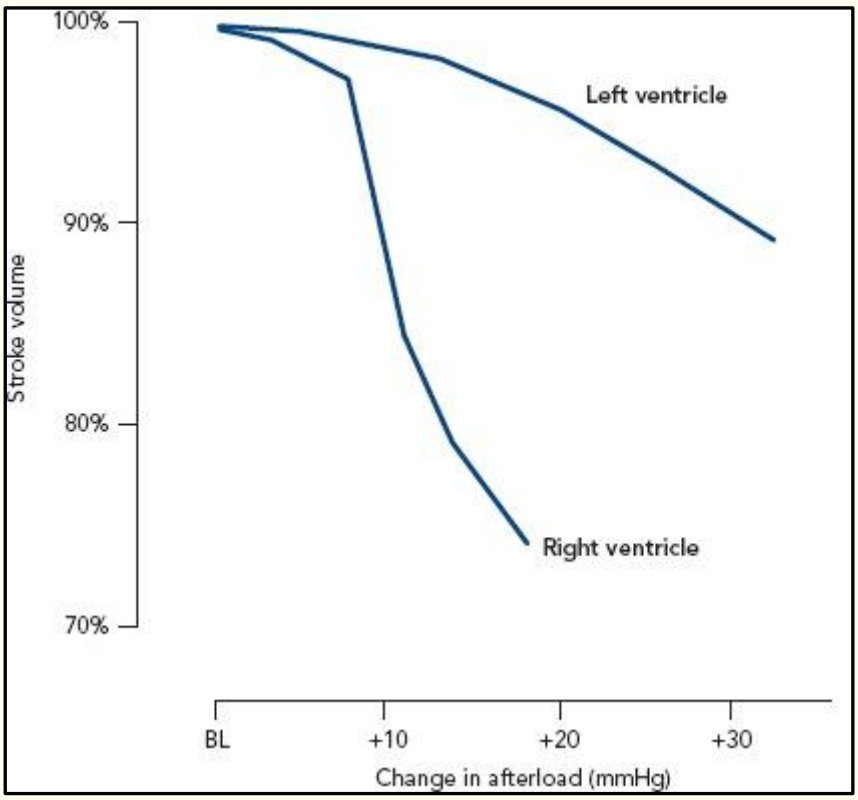


Figura 1: **Efecto del aumento de la sobrecarga en el volumen sistólico de los ventrículos derecho e izquierdo**

El volumen del derrame *ventricular derecho disminuye rápidamente cuando aumenta la poscarga*, en contraste con *el volumen del derrame ventricular izquierdo que se mantiene contra una poscarga aumentada*. **BL** = línea de base.

Otra característica importante es la interdependencia ventricular. La carga excesiva del volumen del VD está limitada por el pericardio y, por lo tanto, produce compresión y conformación D del VI. La sobrecarga de volumen en el VD por lo tanto indirectamente conduce a una disminución en el volumen sistólico del VI.

Las particularidades anatómicas y funcionales de la VD se han revisado en detalle en otra parte. [4]

Causas y fisiopatología de la insuficiencia ventricular derecha

La función normal de VD es una interacción entre precarga, contractilidad, poscarga, interdependencia ventricular y ritmo cardíaco. La mayoría de los casos de falla del VD siguen enfermedades cardíacas o pulmonares existentes o de nueva aparición o una combinación de ambas, lo que puede aumentar la poscarga del VD, reducir la contractilidad del VD, alterar la precarga del VD o la interdependencia ventricular o arritmias relacionadas con la causa (*Tabla 1* y *Figura 2*). Para comprender la falla del RV, es crucial evaluar estos cinco componentes.

Tabla 1: **Mecanismos y causas de insuficiencia ventricular derecha**

Mecanismo	Causa
Postcarga incrementada	Insuficiencia hacia atrás del VI (hipertensión pulmonar asociada con cardiopatía del lado izquierdo) Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica Hipertensión arterial pulmonar (exacerbada) enfermedad pulmonar crónica Lesión pulmonar aguda / síndrome de dificultad respiratoria aguda Trastornos respiratorios relacionados con el sueño, síndrome de obesidad-hipoventilación Ventilación mecánica Cardiopatía congénita (reparada) con obstrucción sistémica de la salida del VD o del VD
Contractilidad reducida	Isquemia de VD / infarto de VD Lesión de RV, respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) Miocarditis Cardiomiopatías (por ejemplo, miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica)

Mecanismo	Causa
	Miocardiopatía arritmogénica de RV, anomalía de Uhl
Precarga anormal	Hipo o hipervolemia Insuficiencia frontal del VI Taponamiento pericárdico Ventilación mecánica Derivación crónica de izquierda a derecha
Interdependencia alterada	Taponamiento pericárdico Enfermedad pericárdica Desplazamiento septal
Ritmo alterado	Bradiarritmia Tacarritmia

VI = ventrículo izquierdo; **VD** = ventrículo derecho.

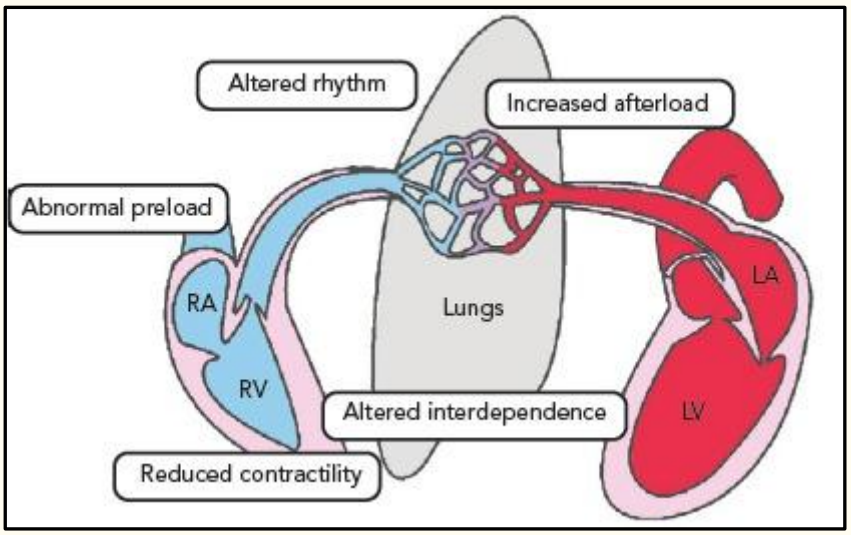


Figura 2: **Mecanismos de disfunción ventricular derecha**

LA = aurícula izquierda; **VI** = ventrículo izquierdo; **RA** = aurícula derecha; **VD** = ventrículo derecho.

Insuficiencia ventricular derecha en enfermedad cardíaca

El *aumento de la poscarga* es el *principal mecanismo fisiopatológico para la falla del VD de origen pulmonar y cardíaco*. De hecho, la prevalencia de disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo y la hipertensión pulmonar (post-capilar) en pacientes con falla del VD es particularmente alta, lo que corrobora el concepto de que la mayoría de las fallas del VD son secundarias a las enfermedades cardíacas o pulmonares (vasculares) del lado izquierdo. [11]

El aumento de la poscarga también es una causa principal de insuficiencia ventricular en pacientes con VD sistémica (p. Ej., Pacientes después de la reparación del interruptor auricular para la transposición completa de las grandes arterias, con transposición congénitamente corregida de las grandes arterias o después de la paliación de Fontan) o con obstrucción de la salida del VD tracto. En pacientes con otras formas de cardiopatía congénita en adultos (p. Ej., Comunicación interauricular con derivación relevante de izquierda a derecha o insuficiencia pulmonar grave en la tetralogía de Fallot reparada), la sobrecarga crónica de volumen puede inducir dilatación y falla del VD.

Las enfermedades cardíacas que involucran el corazón derecho pueden reducir principalmente la contractilidad del VD o, a través del gasto cardíaco reducido, reducir la precarga del VD, contribuyendo a la falla del VD.

Prácticamente todas las enfermedades miocárdicas que afectan al corazón izquierdo pueden afectar el VD. Estos incluyen isquemia / infarto de miocardio, miocarditis / miocardiopatía séptica, miocardiopatía takotsubo, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, amiloidosis cardíaca y enfermedad de Chagas. Las cardiomiopatías con afectación primaria del VD incluyen la miocardiopatía arritmogénica del VD (caracterizada por el reemplazo fibrofatico del miocardio del VD), la anomalía de Uhl (que implica aplasia o hipoplasia de la mayor parte del miocardio del VD) y la anomalía de Ebstein (definida como el desplazamiento apical del septo y folíolos tricúspides posteriores, que inducen regurgitación tricúspide severa).

Las enfermedades pericárdicas pueden alterar la precarga del VD y la interdependencia ventricular, mientras que la arritmia puede agravar la disfunción del VD. En particular, la falla iatrogénica del VD a través de la carga de volumen excesivo o la ventilación mecánica se observa con frecuencia en pacientes críticos, mientras que la lesión isquémica del VD a veces se observa después de la cirugía cardíaca. Finalmente, la falla del VD puede exacerbarse en pacientes sometidos a la *implantación del dispositivo de asistencia ventricular izquierda* (**DAVI**), lo que provoca una alta morbilidad y mortalidad y requiere soporte temporal del VD. Este tema ha sido revisado ampliamente en otros lugares. [12]

Insuficiencia ventricular derecha en enfermedad pulmonar

La falla del VD como consecuencia de la enfermedad pulmonar se describe comúnmente como cor pulmonale. Estos cambios pueden ocurrir dramáticamente, por ejemplo en una embolia pulmonar fulminante, o pueden deberse a trastornos respiratorios de larga data que resultan en alteraciones crónicas de la estructura y función del VD.

En el contexto de la insuficiencia respiratoria aguda en un individuo previamente sano, la falla inminente del VD se ve casi exclusivamente con embolia pulmonar masiva. Cabe destacar que la elevación de la presión pulmonar después de una embolia pulmonar aguda se observa solo cuando más de la mitad de la vasculatura pulmonar está obstruida por material trombótico. [13] Esto se debe a que la distensión y el reclutamiento de capilares pulmonares adicionales pueden disminuir la resistencia vascular y compensar la circulación. cambios. [14] Cuando la oclusión trombótica se extiende a más del 50% de los vasos pulmonares y, a su vez, se produce una elevación de la presión, el VD no condicionado puede superar una presión arterial pulmonar media de hasta 40 mmHg. [15] Una poscarga más alta resulta en falla aguda del VD y shock obstructivo. Por el contrario, si hay una embolia pulmonar aguda y el VD está expuesto a valores de presión más altos y puede tolerarlo, se debe suponer una elevación preexistente de la presión pulmonar (es decir, la presencia de hipertensión pulmonar) con una adaptación antecedente del VD.

Muchas enfermedades pulmonares crónicas afectan la circulación pulmonar y el corazón derecho, pero la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria y cor pulmonale. La EPOC aumenta la poscarga del VD por varios mecanismos, incluida la rarefacción del lecho vascular, la hipercapnia y la acidosis, la hiperinflación pulmonar, la resistencia de las vías respiratorias, la disfunción endotelial y la hipoxia. [16] De estos factores, la hipoxia es posiblemente el impulsor más prominente de la hipertensión pulmonar y el VD posterior. fracaso. La vasoconstricción pulmonar hipóxica (efecto Euler-Liljestrand) produce elevación de la presión pulmonar y, cuando es persistente, remodelación vascular e hipertensión pulmonar fija. [17]

La presencia de hipertensión pulmonar se ha considerado durante mucho tiempo como la *condición sine qua non* para el desarrollo de un cor pulmonale. [18] Datos recientes han cuestionado esta suposición y sugieren que, en pacientes con enfermedad pulmonar, las alteraciones estructurales en los miocitos cardíacos son anteriores al desarrollo. de hipertensión pulmonar clínicamente manifestada. [19] Como tal, el cor pulmonale y el síndrome de VD defectuoso en la enfermedad pulmonar pueden ser parte de un espectro de enfermedad en lugar de ser entidades distintas. [20] Con su impacto en la función de RV, la hipertensión pulmonar, más que el flujo de aire limitación: es el predictor más fuerte de un resultado adverso y mortalidad en pacientes con enfermedad pulmonar.

Diagnóstico de insuficiencia ventricular derecha

Signos clínicos

Los signos clínicos de falla del VD están determinados principalmente por una falla hacia atrás que causa congestión sistémica. En formas graves, el corazón derecho se dilata y, a través de la dependencia interventricular, puede comprometer el llenado del VI, reduciendo el rendimiento del VI y causando falla hacia adelante (es decir, hipotensión e hipoperfusión). La falla hacia atrás se presenta como presión venosa central elevada con distensión de las venas yugulares y puede conducir a disfunción orgánica y edema periférico. [21]

La asociación entre la congestión sistémica y la función renal, hepática y gastrointestinal en la insuficiencia cardíaca se ha estudiado ampliamente. [22] La presión venosa central elevada es el principal determinante de la insuficiencia renal en la insuficiencia cardíaca aguda. [23 , 24] La disfunción hepática también es altamente prevalente en insuficiencia cardíaca aguda; la congestión sistémica con frecuencia se presenta con un patrón colestásico, mientras que la hipoperfusión generalmente induce un fuerte aumento de las transaminasas circulantes. [25] Finalmente, la congestión sistémica puede alterar la función abdominal, incluida la absorción intestinal reducida y la barrera intestinal deteriorada. [26]

ECG

El ECG en la falla crónica del VD a menudo muestra desviación del eje derecho como consecuencia de la hipertrofia del VD. Otros criterios de ECG son la relación RS en plomo V5 o V6 ≤1, SV5 o V 6 ≥ 7 mm, P-pulmonale o una combinación de estos. Si bien la

sensibilidad de esos criterios es bastante baja (18–43%), la especificidad varía de 83% a 95%. [27] La cepa VD a veces se ve en la embolia pulmonar masiva como una desviación inicial de S en I, una Q inicial- deflexión en III y T-Inversiones en III (alta especificidad, baja sensibilidad), así como en V1-V4. [28] Además, la falla del VD suele ir acompañada de aleteo auricular o FA.

Imagen

La herramienta de trabajo principal para obtener imágenes de la VD (en su defecto) es la ecocardiografía. Se debe enfatizar que una evaluación integral de la anatomía y la función del corazón derecho debe incluir la función del corazón izquierdo, la hemodinámica pulmonar, la váVIula tricúspide y la aurícula derecha. En la mayoría de los pacientes, la evaluación transtorácica por ecocardiografía es suficiente para describir la morfología del VD y funcionar adecuadamente.

Sin embargo, debido a la forma compleja del RV, la ecocardiografía solo puede visualizarlo parcialmente. Se debe prestar especial atención en la obtención de una vista enfocada en VD desde la vista apical de cuatro cámaras con rotación del transductor para obtener el plano máximo. [8] Otras vistas, como el eje corto y la vista RVOT, agregan información anatómica y funcional. Las mediciones de la función VD que se usan con mayor frecuencia y son más fáciles de realizar son el cambio de área fraccional, la excursión sistólica del plano anular tricúspide (TAPSE), el Doppler de tejido pulsado S 'o el índice VD de rendimiento miocárdico (RIMP). Sin embargo, RIMP rara vez se usa y es engorroso de calcular. [29 , 30]

Las pautas recomiendan un enfoque integral y el uso de una combinación de estas mediciones para evaluar la función del VD, ya que ninguna de ellas por sí sola puede describir adecuadamente la función del VD en diferentes escenarios. [29] Además, estas mediciones dependen en cierta medida de la carga y, por lo tanto, están sujetas a variación fisiológica. Las técnicas de imagen más recientes, como la ecocardiografía 3D y la imagen de deformación, han demostrado ser útiles y precisas, pero tienen limitaciones porque dependen de una buena calidad de imagen y carecen de validación en cohortes más grandes. [31 , 32]

La resonancia magnética cardíaca se ha convertido en el método de referencia estándar para la adquisición del corazón derecho, ya que es capaz de visualizar la anatomía, cuantificar la función y calcular el flujo. Además, es útil en casos donde la calidad de imagen por ecocardiografía es limitada. Además, puede proporcionar imágenes avanzadas con caracterización de tejidos, lo que es útil en diferentes cardiomiopatías, como la miocardiopatía arritmogénica de RV, la enfermedad por almacenamiento y los tumores cardíacos. Las limitaciones se deben principalmente a la delgadez de la pared del VD, lo que puede dificultar la diferenciación de los tejidos circundantes. [9] Además, los marcapasos o los cables del marcapasos pueden interferir con la adquisición de imágenes durante la IRM y dar lugar a artefactos que perjudican la visualización del Paredes de RV.

La TC cardíaca y la imagen nuclear juegan un papel menor, aunque la TC cardíaca puede ayudar a visualizar la anatomía cuando la resonancia magnética no es factible. Existen preocupaciones con respecto a la exposición a la radiación de las imágenes nucleares y las imágenes dinámicas por angiografía por TC.

Tratamiento médico de la insuficiencia ventricular derecha aguda

La Asociación de Insuficiencia Cardíaca y el Grupo de Trabajo sobre Circulación Pulmonar y Función Ventricular Derecha de la Sociedad Europea de Cardiología publicaron recientemente una declaración exhaustiva sobre el manejo de la insuficiencia aguda del VD. [33] El triaje y la evaluación inicial de los pacientes que se presentan con insuficiencia aguda del VD tienen como objetivo evaluar la gravedad clínica e identificar la (s) causa (s) de falla del VD, con un enfoque en aquellos que requieren un tratamiento específico. El manejo de la falla aguda del VD requiere no solo una comprensión de las particularidades anatómicas y fisiológicas del VD, sino también una rápida identificación y tratamiento de las causas subyacentes y los trastornos fisiopatológicos relacionados (ver arriba).

En este contexto, la ecocardiografía y otras modalidades de imagen son con frecuencia esenciales para identificar la causa de la falla del VD y guiar el tratamiento. En pacientes que presentan una falla grave del VD, el inicio rápido del tratamiento para restaurar la estabilidad hemodinámica es esencial para prevenir un daño significativo y potencialmente irreversible en los órganos terminales.

El tratamiento agudo consta de cuatro elementos: optimización de volumen; restauración de la presión de perfusión; mejora de la contractilidad miocárdica; y opciones avanzadas (*Figura 3*).

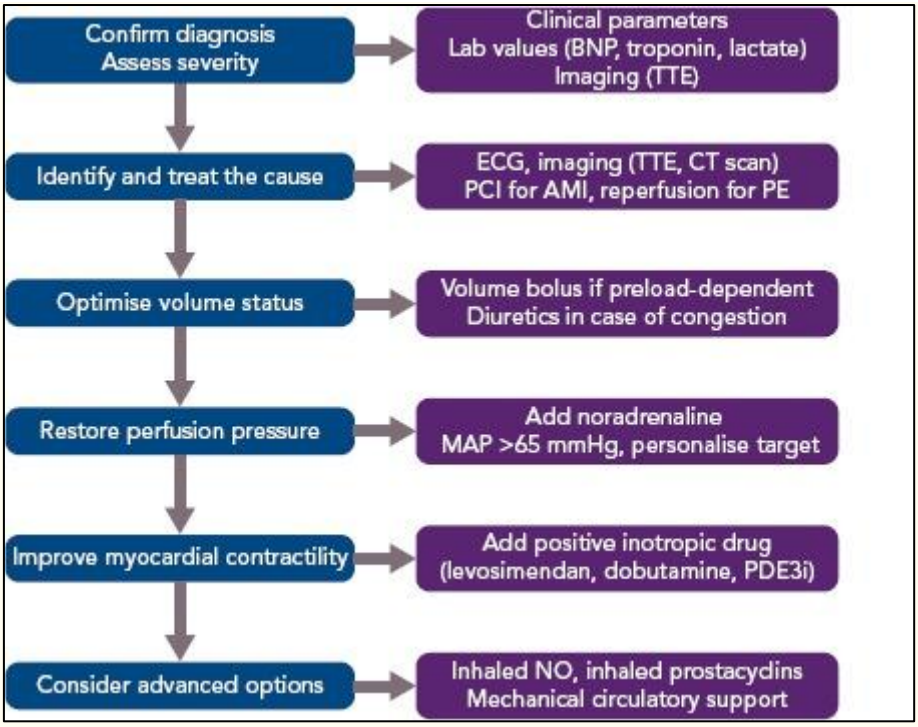


Figura 3: **Algoritmo para el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha aguda**

IAM = IM agudo; **BNP** = péptido natriurético de tipo B; **MAP** presión arterial media; **NO** = óxido nítrico; **PCI** = intervención coronaria percutánea; **PDE3i** = inhibidor de fosfodiesterasa-3; **PE** = embolia pulmonar; **TTE** = ecocardiografía transtorácica. Adaptado de Harjola et al. 2016. [33]

Optimización de volumen

Un error común es que la falla del VD debe tratarse consistentemente con suplementos de volumen. Por el contrario, mientras que el VD podría fisiológicamente ser capaz de adaptarse a grandes variaciones en la precarga y algunos pacientes con falla del VD dependen de la precarga, una gran proporción de la falla del VD está causada, asociada o agravada por la sobrecarga del volumen del VD. En tales casos, la carga de volumen tiene el potencial de sobredistendir el VD y, por lo tanto, aumentar la tensión de la pared, disminuir la contractilidad, agravar la regurgitación tricúspide, aumentar la interdependencia ventricular, dañar el llenado del VI y, en última instancia, reducir el gasto cardíaco sistémico y exacerbar la disfunción orgánica. [24 , 33 , 34] En pacientes con falla del VD y signos de congestión venosa, los diuréticos son a menudo la primera opción para optimizar el estado del volumen.

En particular, en pacientes con congestión renal masiva debido a disfunción grave del VD y / o insuficiencia tricuspídea severa, una presión de perfusión renal suficiente (es decir, presión arterial media menos presión venosa central) y una concentración plasmática adecuada de diuréticos son cruciales para lograr el efecto deseado. Además, dado que la mayor parte del efecto de los diuréticos de asa intravenosa se produce dentro de las primeras horas, con la excreción de sodio voVliendo al valor basal dentro de las 6-8 horas, se requieren 3-4 dosis diarias o infusión continua para mantener el efecto descongestivo. [35] En el contexto de la falla del VD, la evaluación temprana de la respuesta diurética (midiendo la producción de orina o el contenido de sodio urinario en un punto post-diurético) para identificar a los pacientes con una respuesta diurética inadecuada es aún más importante que en otras formas de insuficiencia cardíaca aguda. . Si la descongestión es insuficiente, se debe considerar la intensificación rápida de la dosis de diurético de asa, iniciando un bloqueo secuencial de nefronas (combinando diuréticos con un modo de acción diferente) o el uso de terapia de reemplazo renal / ultrafiltración.

En ausencia de una presión de llenado elevada, la carga de volumen con precaución guiada por la monitorización de la presión venosa central puede ser apropiada. [33]

Restauración de la presión de perfusión

Los vasopresores están principalmente indicados para restaurar la presión arterial y mejorar la perfusión orgánica. La noradrenalina puede restaurar la hemodinámica sistémica sin aumentar la poscarga del VD (es decir, no tiene ningún efecto sobre la resistencia vascular pulmonar). [36] La restauración de la presión de perfusión coronaria por parte de los vasopresores es un pilar fundamental de la terapia, ya que el VD fallido que trata con sobrecarga de volumen y / o presión es particularmente susceptible a la lesión isquémica. Además, los vasopresores restauran las presiones de perfusión cerebral, renal y hepatoesplácnica. Los datos clínicos sugieren que enfocar una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg puede ser

razonable. Sin embargo, el MAP solo no debe usarse como una medida sustitutiva de la presión de perfusión de órganos, especialmente en pacientes con falla del VD y regurgitación tricúspide severa con presión venosa central masivamente elevada. Los objetivos de presión de perfusión específicos de órganos incluyen 50-70 mmHg para el cerebro, 65 mmHg para perfusión renal y> 50 mmHg para flujo hepatoesplácnico. [37] Por lo tanto, los objetivos de MAP deben personalizarse según las medidas de la función del órgano y la perfusión tisular.

Mejora de la contractilidad miocárdica

Dobutamina, el levosimendán y inhibidores de la fosfodiesterasa III mejorar la contractilidad y aumentar el gasto cardíaco y están indicados en pacientes con insuficiencia VD severa causando shock cardiogénico pesar del tratamiento con vasopresores. [33] El levosimendan y inhibidores de la fosfodiesterasa III pueden afectar favorablemente el acoplamiento ventricular-arterial mediante la combinación de inotropismo VD y la vasodilatación pulmonar y podrían estar indicadas preferentemente en pacientes con hipertensión pulmonar causada por enfermedad cardíaca izquierda. [24 , 38] No se recomienda el uso de epinefrina. [39 - 41]

Opciones avanzadas

En pacientes con hipertensión pulmonar precapilar, la terapia debe ser dirigida por el tratamiento de la enfermedad subyacente. La oxigenoterapia a largo plazo en pacientes hipóxicos podría estabilizar la hipertensión pulmonar a pesar de la progresión continua de la enfermedad pulmonar, mientras que el oxígeno suplementario en pacientes sin hipoxia o desaturación moderada no es beneficioso. [42 , 43] El papel de los vasodilatadores pulmonares es muy controvertido. Los análogos de prostaciclina intravenosa reducen efectivamente la poscarga del VD, pero pueden agravar la hipotensión sistémica. Alternativamente, se puede considerar el óxido nítrico inhalado o la prostaciclina inhalada. [33] Estos agentes deben usarse solo en un entorno apropiado (unidades especializadas) y en pacientes seleccionados debido al riesgo de un aumento en la falta de ventilación / perfusión y el posterior deterioro clínico. En particular, la terapia a largo plazo con inhibidores de la fosfodiesterasa-5, antagonistas del receptor de endotelina, estimuladores de la guanilato ciclasa, análogos de la prostaciclina y agonistas del receptor de la prostaciclina no se recomiendan para el tratamiento de la hipertensión pulmonar debido a la enfermedad cardíaca izquierda, que es la causa más frecuente de disfunción del VD. .

En pacientes con falla refractaria del VD a pesar del tratamiento con vasopresores e inotrópicos, se deben considerar opciones terapéuticas avanzadas que incluyen fibrinólisis para embolia pulmonar o soporte circulatorio mecánico (ver más abajo).

En ausencia de opciones terapéuticas a largo plazo, se debe ofrecer paliación y cuidados de apoyo a pacientes y familiares. [44]

Soporte circulatorio mecánico para insuficiencia ventricular derecha avanzada

Se debe considerar el soporte circulatorio mecánico con dispositivos de asistencia VD (RVAD) cuando la falla del VD persiste a pesar del tratamiento con vasopresores e inotrópicos (*Figura 3*). Debido a que la reversibilidad de la falla grave del VD es más probable y más rápida que la falla del VI de magnitud similar, los RVAD temporales (t-RVAD) pueden ser una opción terapéutica valiosa para muchos pacientes. [45] Las bajas tasas de supervivencia de Los receptores de RVAD no deben desalentar el uso apropiado de t-RVAD, porque la mortalidad del paciente depende principalmente de la causa principal de la falla del RV, la gravedad de la disfunción del órgano terminal y el momento de la implantación del RVAD, y mucho menos de los eventos adversos y las complicaciones relacionadas con Implantación de RVAD, soporte mecánico o extracción (sesgo de selección). [12] Los determinantes más importantes del éxito son la selección óptima del paciente (según la edad, las comorbilidades, la etiología de la disfunción del VD y el potencial de reversibilidad) y el momento óptimo de la implantación para evitar lesiones significativas y potencialmente irreversibles en los órganos terminales. Por esa razón, estos pacientes requieren una estrecha monitorización hemodinámica y de laboratorio, con especial atención a la función hepática y renal, y traslado temprano a un centro con experiencia en implantación de RVAD en caso de inestabilidad hemodinámica persistente.

Elegir el dispositivo más apropiado también maximiza el éxito del soporte circulatorio mecánico. Primero, debe definirse la estrategia (p. Ej., Puente a la recuperación, puente a puente, es decir, DAVI / DAV biventricular / corazón artificial total, o puente al trasplante). En segundo lugar, se debe anticipar la necesidad de un oxigenador porque puede influir en la selección del dispositivo. Tercero, la función tanto del VI como del VD debe evaluarse cuidadosamente para predecir la necesidad de soporte aislado del VD o soporte biventricular (ya sea duradero o temporal). Además de las características del dispositivo, es crucial tener en cuenta la experiencia local y la disponibilidad.

Para *soporte a corto plazo* , se encuentran disponibles varios t-RVAD, tanto dispositivos percutáneos como quirúrgicos.

Los t-RVAD percutáneos permiten el inicio temprano del soporte sin necesidad de cirugía. Están aprobados por un período de tiempo más corto y pueden mantener un flujo menor que los dispositivos quirúrgicos. Se clasifican según su mecanismo de acción como ' *derivación directa del VD* ', como los Impella RP (Abiomed) y TandemHeart RVAD (TandemLife) o sistemas de ' *derivación indirecta del VD* ', como la ECMO venosa-arterial (ECMO VA). [46] Impella RP es un catéter de flujo microaxial de 22 Fr, aprobado para 14 días de uso, que transporta sangre (a una velocidad de hasta 4 l / min) desde la AR a la arteria pulmonar

(AP). [47] El RVAD TandemHeart utiliza una bomba de flujo centrífugo extracorpóreo y dos cánulas venosas o una cánula única con dos lúmenes (cánula Protek Duo) para llevar sangre desde la AR al PA con la posibilidad adicional de oxigenar la sangre. [48] Directamente evitando La función VD reduce la presión de AR, aumenta la presión media de PA y aumenta la precarga ventricular izquierda, mientras que la poscarga ventricular izquierda permanece sin cambios. El VA ECMO es el dispositivo menos costoso. Evita el VD indirectamente, desplazando la sangre venosa de la AR a través de un oxigenador hacia la circulación arterial periférica. Induce una disminución en la presión AR y PA y la precarga del VI, pero aumenta la poscarga del VI si no se canula centralmente a través del acceso quirúrgico. [49]

Los t-RVAD quirúrgicos requieren una esternotomía o toracotomía abierta para la canalización directa de AR y PA y su conexión a una bomba de flujo centrífugo extracorpóreo. Permiten un soporte más extenso y mayor en términos de flujo a costa de una implantación y extracción invasivas. Sin embargo, los CF-RVAD extracorpóreos a corto plazo, implantables quirúrgicamente y desarrollados más recientemente, pueden eliminarse sin reoperación; es decir, el sistema CentriMag (Chalice Medical), que permite 30 días de soporte con un flujo sanguíneo de hasta 10 l / min). [50]

Para un soporte más duradero a largo plazo, los RVAD pulsátiles aislados, los RVAD de flujo rotativo desplegados quirúrgicamente y el soporte biventricular con VAD pulsátiles o el reemplazo total del corazón artificial son opciones potenciales; sin embargo, la mayoría de los pacientes que los usan deben permanecer en el hospital bajo estrecha vigilancia. Esta es una de las razones por las cuales se ha evaluado el uso de dispositivos de asistencia ventricular derecha aislada duraderos (p. Ej., DAVI en la posición del VD) para soportar la falla aislada del VD o biventricular. [51 - 54] Una limitación significativa de este enfoque es que los DAVI están diseñados para operar en la circulación sistémica con mayor resistencia y, donde la resistencia pulmonar es baja, son más propensos a complicaciones, como eventos de succión repetitiva. Debido a las muchas limitaciones técnicas del soporte duradero de VD y debido a que la función de VD puede no recuperarse, el trasplante cardíaco sigue siendo el único tratamiento exitoso a largo plazo.

Aspectos arrítmicos de la insuficiencia ventricular derecha

El ritmo cardíaco juega un papel importante pero a menudo subestimado en la función RV. Por un lado, la falla del VD, específicamente si experimenta un aumento de la poscarga, como en la hipertensión pulmonar, depende en gran medida de una frecuencia cardíaca regular para funcionar adecuadamente, ya que su reserva contráctil es muy limitada. [55] La necesidad de una simpatía constante el impulso para mantener el gasto cardíaco puede ser una de las razones por las cuales la terapia con betabloqueantes no es efectiva en la insuficiencia cardíaca derecha. [56]

Por otro lado, la sobrecarga de presión del VD, una parte integral en la fisiopatología de la falla del VD, a menudo se asocia con arritmias supraventriculares, como fibrilación auricular, aleteo auricular o taquicardia auricular (multi) focal, todo lo cual afecta negativamente el llenado del VD y contribuyen así al círculo vicioso de agravar la falla del VD, que eventualmente culmina en un shock cardiogénico. Por lo tanto, además del manejo cuidadoso del volumen para optimizar la precarga del VD y el estrés de la pared del RV, el control rápido del ritmo de las taquiarritmias supraventriculares es central.

Es importante destacar que el llenado diastólico del VD defectuoso depende de la contracción auricular ('patada auricular') y la sincronía auriculoventricular. [57 , 58] Por lo tanto, el control de la frecuencia por sí solo es generalmente insuficiente para restablecer la estabilidad hemodinámica. [59] La cardioversión (ECV) es el tratamiento de elección para restaurar el ritmo sinusal, aunque la eficacia del ECV para restaurar y mantener el ritmo sinusal puede reducirse en pacientes críticos. [58 , 60 , 61]

Los análisis retrospectivos en pacientes con hipertensión pulmonar indican que mantener el ritmo sinusal está asociado con una reducción en el deterioro clínico. [62] Dado que los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio pueden obstaculizar la contractilidad del VD debido a su efecto inotrópico negativo, se debe usar amiodarona si es antiarrítmico La terapia para mantener el ritmo sinusal está garantizada. Los antiarrítmicos de clase Ic, así como el sotalol y la dronedarona, no deben usarse en enfermedades cardíacas estructurales. Si la terapia médica falla, se puede considerar la estimulación síncrona AV, ya sea con el dispositivo permanente del paciente o con los cables de estimulación transvenosa. [2]

La interacción de los ventrículos derecho e izquierdo, compartiendo su tabique interventricular y compitiendo por el espacio limitado dentro del pericardio, conduce a la interdependencia ventricular. [33] En consecuencia, la pérdida de la contracción ventricular sincrónica se asocia con un deterioro significativo de la fuerza contráctil del VD. En particular, la terapia de resincronización cardíaca (TRC) es la atención estándar en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del VI reducida (HFrEF) y un complejo QRS amplio (> 130 ms), y sirve para resincronizar la contracción del VI. Muchos pacientes con HFrEF también tienen una función reducida del VD, ya sea como consecuencia del aumento de la poscarga del VD (hipertensión pulmonar postcapilar) o secundaria a una miocardiopatía que afecta a ambos ventrículos. [33]

Debido a los obstáculos anatómicos y técnicos (difícil evaluación confiable de la función del VD y la ausencia de un sistema venoso epicárdico del VD para la colocación segura del cable) y como la función del VD ha llamado la atención solo en los últimos años, existen datos muy limitados sobre resincronización cardíaca derecha aislada. Sin embargo, aunque escaso, hay

datos sobre la interacción de la resincronización del VI y la función del VD. De hecho, la remodelación inversa del VI está asociada con una reducción de la poscarga del VD. [63]

No es sorprendente que varios estudios observacionales hayan demostrado una mejoría significativa en la función del VD después de la TRC. [64] De manera similar, la TRC se asoció con una mejoría significativa del cambio del área fraccional del VD en un análisis post hoc del Ensayo de implantación de desfibrilador automático multicéntrico con el ensayo de terapia de resincronización cardíaca (MADIT-CRT). [65] Sin embargo, no se observó tal efecto en un análisis post-hoc de REsyncronization REVErses Remodeling in Systolic vEntricular left Disfunction (REVERSE) y Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF), que utilizó TAPSE para evaluar la función RV. [66 , 67] Cabe destacar que TAPSE está influenciado principalmente por el movimiento longitudinal de la pared libre del VD y puede subestimar la contribución del tabique interventricular y el tracto de salida. Es importante destacar que tanto los estudios observacionales como los análisis post-hoc de ensayos clínicos aleatorios pueden servir solo para generar hipótesis y no permiten conclusiones confiables. Se desconoce el valor de la resincronización cardíaca izquierda en la falla aislada del VD.

Del mismo modo, los datos sobre la prevalencia de muerte súbita cardíaca (SCD) en la insuficiencia aislada de VD son escasos, en el mejor de los casos. Por lo tanto, no es sorprendente que las pautas actuales no recomienden el tratamiento con DAI para la prevención primaria de la MSC en pacientes con falla aislada del VD. [68] Una excepción son los pacientes con miocardiopatía arritmogénica del VD, en quienes, si están presentes ciertos factores de riesgo de MSC, Se puede considerar el DAI para la prevención primaria de la MSC (IIb; nivel de evidencia C). Por otro lado, en casos de prevención secundaria, después de una taquicardia ventricular hemodinámicamente documentada o después de una MSC sobrevivida, y después de que se hayan excluido las causas secundarias, se recomienda la terapia con DAI, independientemente de la función ventricular derecha o izquierda.

Conclusión

La evaluación de la falla del VD debe considerar las particularidades anatómicas y fisiológicas del VD e incluir técnicas de imagen apropiadas para comprender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.

El tratamiento debe incluir la optimización rápida del estado del volumen, la restauración de la presión de perfusión y la mejora de la contractilidad y el ritmo del miocardio y, en caso de falla refractaria del VD, soporte circulatorio mecánico.

Referencias

1. Harvey W. anatómico Ejercicios del movimiento del corazón y la sangre en los animales. 1628. [PubMed]

2. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Función ventricular derecha en enfermedades cardiovasculares, parte i: anatomía, fisiología, envejecimiento y evaluación funcional del ventrículo derecho. Circulación. 2008; 117 : 1436–48. doi: 10.1161 / CIRCULACIÓN AHA.107.653584. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

3. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Función ventricular derecha en enfermedad cardiovascular, parte II: fisiopatología, importancia clínica y manejo de la insuficiencia ventricular derecha. 50. Circulación. 2008; 117 : 1717-1731. doi: 10.1161 / CIRCULACIÓN AHA.107.653584. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

4. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E y cols. Anatomía, función y disfunción del ventrículo derecho: Revisión del estado del arte de JACC. J Am Coll Cardiol. 2019; 73 : 1463–82. doi: 10.1016 / j.jacc.2018.12.076. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

5. Dell'Italia LJ. El ventrículo derecho: anatomía, fisiología e importancia clínica. Curr Probl Cardiol. 1991; 16 : 653–720. doi: 10.1016 / 0146-2806 (91) 90009-Y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

6. Brown SB, Raina A, Katz D et al. El acortamiento longitudinal representa la mayoría de la contracción ventricular derecha y mejora después de la terapia con vasodilatadores pulmonares en sujetos normales y pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Pecho. 2011; 140 : 27–33. doi: 10.1378 / cofre.10-1136. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

7. Lahm T, Douglas IS, Archer SL y col. Evaluación de la función ventricular derecha en el entorno de la investigación: brechas de conocimiento y vías hacia adelante. Declaración oficial de investigación de la American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 2018; 198 : e15–43. doi: 10.1164 / rccm.201806-1160ST. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

8. Paridon SM, Mitchell PD, Colan SD y col. Un estudio transversal del rendimiento del ejercicio durante las primeras 2 décadas de vida después de la operación de Fontan. J Am Coll Cardiol. 2008; 52 : 99-107. doi: 10.1016 / j.jacc.2008.02.081. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

9. Rallidis LS, Makavos G, Nihoyannopoulos P. Compromiso del ventrículo derecho en la enfermedad de la arteria coronaria: papel de la ecocardiografía para el diagnóstico y el pronóstico. J Am Soc Echocardiogr. 2014; 27 : 223–9. doi: 10.1016 / j.echo.2013.12.001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

10. Zong P, Tune JD, Downey HF. Mecanismos de equilibrio de la oferta / demanda de oxígeno en el ventrículo derecho. Exp Biol Med (Maywood) 2005; 230 : 507-19. doi: 10.1177 / 153537020523000801. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Arrigo M, Huber LC. Hipertensión pulmonar pasiva. Pecho. 2014; 145 : 413. doi: 10.1378 / cofre.13-1960. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

12. Dandel M, Hetzer R. Soporte de dispositivo de asistencia temporal para el ventrículo derecho: desafíos antes y después del implante. Heart Fail Rev. 2018; 23 : 157–71. doi: 10.1007 / s10741-018-9678-z. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

13. Alpert JS, Haynes FW, Dalen JE, Dexter L. Embolia pulmonar experimental; efecto sobre el volumen sanguíneo pulmonar y la distensibilidad vascular. Circulación. 1974; 49 : 152–7. doi: 10.1161 / 01.CIR.49.1.152. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

14. West JB. Novena ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. Fisiología respiratoria: lo esencial. [Google Scholar]

15. McIntyre KM, Sasahara AA. La relación entre la presión arterial pulmonar y la obstrucción vascular pulmonar: índice de estado cardiopulmonar preembólico. Pecho. 1977; 71 : 692–7. doi: 10.1378 / cofre.71.6.692. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

16. Wrobel JP, Thompson BR, Williams TJ. Mecanismos de la hipertensión pulmonar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: una revisión fisiopatológica. J Transplante de corazón y pulmón. 2012; 31 : 557-64. doi: 10.1016 / j.healun.2012.02.029. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

17. Arrigo M, Huber LC. Epónimos en reflejos cardiopulmonares. Soy J Cardiol. 2013; 112 : 449-53. doi: 10.1016 / j.amjcard.2013.03.055. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

18. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. Corazón. 2003; 89 : 225-30. doi: 10.1136 / heart.89.2.225. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

19. Hilde JM, Skjørten I, Grøtta OJ et al. Disfunción ventricular derecha y remodelación en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin hipertensión pulmonar. J Am Coll Cardiol. 2013; 62 : 1103-11. doi: 10.1016 / j.jacc.2013.04.091. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

20. Rubin LJ. Cor pulmonale revisitado. J Am Coll Cardiol. 2013; 62 : 1112–3. doi: 10.1016 / j.jacc.2013.06.034. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

21. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D et al. Evaluación y manejo de la insuficiencia cardíaca derecha: una declaración científica de la American Heart Association. Circulación. 2018; 137 : e578–622. doi: 10.1161 / CIR.0000000000000560. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

22. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M et al. Disfunción orgánica, lesión y falla en la insuficiencia cardíaca aguda: desde la fisiopatología hasta el diagnóstico y manejo. Una revisión en nombre del Comité de insuficiencia cardíaca aguda de la Asociación de insuficiencia cardíaca (HFA) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) Eur J Heart Fail. 2017; 19 : 821-36. doi: 10.1002 / ejhf.872. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

23. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS y col. Importancia de la congestión venosa para el empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca descompensada avanzada. J Am Coll Cardiol. 2009; 53 : 589-96. doi: 10.1016 / j.jacc.2008.05.068. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

24. Ishihara S, Gayat E, Sato N y col. Descongestión hemodinámica similar con vasodilatadores e inotrópicos: revisión sistemática, metanálisis y metarregresión de 35 estudios sobre insuficiencia cardíaca aguda. Clin Res Cardiol. 2016; 105 : 971-80. doi: 10.1007 / s00392-016-1009-6. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

25. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB et al. Anomalías de la función hepática, perfil clínico y resultado en insuficiencia cardíaca descompensada aguda. Eur Heart J. 2013; 34 : 742-9. doi: 10.1093 / eurheartj / ehs332. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

26. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P et al. Contribuciones abdominales a la disfunción cardiorenal en la insuficiencia cardíaca congestiva. J Am Coll Cardiol. 2013; 62 : 485-95. doi: 10.1016 / j.jacc.2013.04.070. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

27. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soyza N et al. Reevaluación de los criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular cardíaca izquierda, derecha y combinada. Soy J Cardiol. 1984; 53 : 1140–7. doi: 10.1016 / 0002-9149 (84) 90651-9. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

28. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K et al. QR en V1: un signo de ECG asociado con la tensión ventricular derecha y el resultado clínico adverso en la embolia pulmonar. Eur Heart J. 2003; 24 : 1113–9. doi: 10.1016 / S0195-668X (03) 00132-5. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

29. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J et al. Pautas para la evaluación ecocardiográfica del corazón derecho en adultos: un informe de la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía avalado por la Asociación Europea de Ecocardiografía, una rama registrada de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Canadiense de Ecocardiografía. J Am Soc Echocardiogr. 2010; 23 : 685-71. doi: 10.1016 / j.echo.2010.05.010. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

30. Valsangiacomo Buechel ER, Mertens LL. Imágenes del corazón derecho: el uso de imágenes multimodales integradas. Eur Heart J. 2012; 33 : 949-60. doi: 10.1093 / eurheartj / ehr490. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

31. van der Zwaan HB, Geleijnse ML, McGhie JS et al. Cuantificación del ventrículo derecho en la práctica clínica: ecocardiografía bidimensional frente a tridimensional en comparación con la resonancia magnética cardíaca. Eur J Echocardiogr. 2011; 12 : 656–64. doi: 10.1093 / ejechocard / jer107. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

32. Focardi M, Cameli M, Carbone SF et al. Parámetros ecocardiográficos tradicionales e innovadores para el análisis del rendimiento del ventrículo derecho en comparación con la resonancia magnética cardíaca. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015; 16 : 47-52. doi: 10.1093 / ehjci / jeu156. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

33. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J et al. Manejo contemporáneo de la insuficiencia ventricular derecha aguda: una declaración de la Heart Failure Association y el Grupo de trabajo sobre circulación pulmonar y función ventricular derecha de la Sociedad Europea de Cardiología. Eur J Heart Fail. 2016; 18 : 226–41. doi: 10.1002 / ejhf.478. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

34. Van Aelst LNL, Arrigo M, Placido R et al. Insuficiencia cardíaca aguda descompensada con fracción de eyección conservada y reducida presente con congestión hemodinámica comparable. Eur J Heart Fail. 2018; 20 : 738–47. doi: 10.1002 / ejhf.1050. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

35. Mullens W, Damman K, Harjola VP et al. El uso de diuréticos en la insuficiencia cardíaca con congestión: una declaración de posición de la Asociación de insuficiencia cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología. Eur J Heart Fail. 2019; 21 : 137–55. doi: 10.1002 / ejhf.1369. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

36. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Expansión de volumen versus noradrenalina en el tratamiento de un gasto cardíaco bajo que complica un aumento agudo de la poscarga ventricular derecha en perros. Anestesiología 1984; 60 : 132-5. doi: 10.1097 / 00000542-198402000-00009. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

37. Kato R, Pinsky MR. Personalización del manejo de la presión arterial en shock séptico. Ann Cuidados Intensivos. 2015; 5 : 41. doi: 10.1186 / s13613-015-0085-5. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

38. Arrigo M, Mebazaa A. Comprender las diferencias entre los inotrópicos. Cuidados Intensivos Med. 2015; 41 : 912-5. doi: 10.1007 / s00134-015-3659-7. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

39. Levy B, Pérez P, Perny J et al. Comparación de norepinefrina-dobutamina con epinefrina para la hemodinámica, el metabolismo del lactato y las variables de función orgánica en el shock cardiogénico. Un estudio piloto prospectivo, aleatorizado. Crit Care Med. 2011; 39 : 450-5. doi: 10.1097 / CCM.0b013e3181ffe0eb. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

40. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A et al. Epinefrina versus noradrenalina para el shock cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio. J Am Coll Cardiol. 2018; 72 : 173–82. doi: 10.1016 / j.jacc.2018.04.051. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

41. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R et al. Epinefrina y supervivencia a corto plazo en shock cardiogénico: un metanálisis de datos individuales de 2583 pacientes. Cuidados Intensivos Med. 2018; 44 : 847-56. doi: 10.1007 / s00134-018-5222-9. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

42. Zieliński J, Tobiasz M, Hawryłkiewicz I y col. Efectos de la oxigenoterapia a largo plazo sobre la hemodinámica pulmonar en pacientes con EPOC: un estudio prospectivo de 6 años. Pecho. 1998; 113 : 65-70. doi: 10.1378 / cofre.113.1.65. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

43. Ekström M. Utilidad clínica de la oxigenoterapia a largo plazo en adultos. N Engl J Med. 2016; 375 : 1683–4. doi: 10.1056 / NEJMe1611742. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

44. Nieminen MS, Dickstein K, Fonseca C et al. La perspectiva del paciente: calidad de vida en insuficiencia cardíaca avanzada con hospitalizaciones frecuentes. Int J Cardiol. 2015; 191 : 256–64. doi: 10.1016 / j.ijcard.2015.04.235. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

45. Verbelen T, Claus P, Burkhoff D et al. El soporte de bajo flujo del ventrículo derecho con sobrecarga crónica de presión induce la remodelación inversa. J Transplante de corazón y pulmón. 2018; 37 : 151–60. doi: 10.1016 / j.healun.2017.09.014. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

46. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y et al. Dispositivos mecánicos de soporte circulatorio para insuficiencia ventricular derecha aguda. Circulación. 2017; 136 : 314–26. doi: 10.1161 / CIRCULACIÓN AHA.116.025290. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

47. Pieri M, Pappalardo F. Impella RP en el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha: lo que sabemos y hacia dónde vamos. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018; 32 : 2339–43. doi: 10.1053 / j.jvca.2018.06.007. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

48. Kapur NK, Paruchuri V, Jagannathan A et al. Soporte circulatorio mecánico para insuficiencia ventricular derecha. JACC Heart Fail. 2013; 1 : 127–34. doi: 10.1016 / j.jchf.2013.01.007. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

49. Truby L, Mundy L, Kalesan B et al. Resultados contemporáneos de la oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial para el shock cardiogénico refractario en un gran centro de atención terciaria. ASAIO J. 2015; 61 : 403–9. doi: 10.1097 / MAT.0000000000000225. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

50. Bhama JK, Kormos RL, Toyoda Y et al. Experiencia clínica con el sistema Levitronix CentriMag para soporte circulatorio mecánico ventricular derecho temporal. J Transplante de corazón y pulmón. 2009; 28 : 971–976. doi: 10.1016 / j.healun.2009.04.015. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

51. Krabatsch T, Hennig E, Stepanenko A et al. Evaluación de la bomba centrífuga HeartWare HVAD para asistencia ventricular derecha en un modelo in vitro. ASAIO J. 2011; 57 : 183–7. doi: 10.1097 / MAT.0b013e318211ba2b. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

52. Frazier OH, Myers TJ, Gregoric I. Asistencia biventricular con Jarvik FlowMaker: informe de un caso. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004; 128 (4): 625-6. doi: 10.1016 / j.jtcvs.2004.02.023. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

53. Strueber M, O'Driscoll G, Jansz P et al. Evaluación multicéntrica de un sistema intrapericárdico de asistencia ventricular izquierda. J Am Coll Cardiol. 2011; 57 : 1375–82. doi: 10.1016 / j.jacc.2010.10.040. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

54. Connellan M, Iyer A, Robson D et al. El dispositivo de asistencia ventricular en miniatura transvaVIular HeartWare utilizado para el soporte ventricular derecho. J Transplante de corazón y pulmón. 2013; 32 : S149. doi: 10.1016 / j.healun.2013.01.339. [CrossRef] [Google Scholar]

55. Groepenhoff H, Westerhof N, Jacobs W et al. El volumen sistólico del ejercicio y la respuesta de la frecuencia cardíaca difieren en la insuficiencia cardíaca derecha e izquierda. Eur J Heart Fail. 2010; 12 : 716–20. doi: 10.1093 / eurjhf / hfq062. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

56. Andersen S, Andersen A, de Man FS, Nielsen-Kudsk JE. Activación del sistema nervioso simpático y bloqueo del adrenoceptor β en la insuficiencia cardíaca derecha. Eur J Heart Fail. 2015; 17 : 358–66. doi: 10.1002 / ejhf.253. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

57. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B et al. La isquemia auricular derecha exacerba el compromiso hemodinámico asociado con la disfunción ventricular derecha experimental. J Am Coll Cardiol. 1991; 18 : 1564-1572. doi: 10.1016 / 0735-1097 (91) 90691-2. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

58. King C, May CW, Williams J, Shlobin OA. Manejo de la insuficiencia cardíaca derecha en los enfermos críticos. Crit Care Clin. 2014; 30 : 475–98. doi: 10.1016 / j.ccc.2014.03.003. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

59. Hoeper MM, Granton J. Unidad de cuidados intensivos de pacientes con hipertensión pulmonar severa e insuficiencia cardíaca derecha. Am J Respir Crit Care Med. 2011; 184 : 1114–24. doi: 10.1164 / rccm.201104-0662CI. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

60. Kholdani CA, tarifas WH. Manejo de la insuficiencia cardíaca derecha en la unidad de cuidados intensivos. Clin Chest Med. 2015; 36 : 511–20. doi: 10.1016 / j.ccm.2015.05.015. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

61. Arrigo M, Jaeger N, Seifert B et al. Éxito decepcionante de la cardioversión eléctrica para la fibrilación auricular de nuevo inicio en pacientes de UCI cardioquirúrgica. Crit Care Med. 2015; 43 : 2354–9. doi: 10.1097 / CCM.0000000000001257. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

62. Tongers J, Schwerdtfeger B, Klein G et al. Incidencia y relevancia clínica de las taquiarritmias supraventriculares en la hipertensión pulmonar. Am Heart J. 2007; 153 : 127–32. doi: 10.1016 / j.ahj.2006.09.008. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

63. Abraham WT, Hayes DL. Terapia de resincronización cardíaca para la insuficiencia cardíaca. Circulación. 2003; 108 : 2596–603. doi: 10.1161 / 01.CIR.0000096580.26969.9A. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

64. Ricci F, Mele D, Bianco F et al. Unidad de circulación corazón-pulmonar derecha y terapia de resincronización cardíaca. Am Heart J. 2017; 185 : 1–16. doi: 10.1016 / j.ahj.2016.11.005. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

65. Campbell P, Takeuchi M, Bourgoun M et al. Función ventricular derecha, estimación de la presión pulmonar y resultados clínicos en la terapia de resincronización cardíaca. Circ Heart Fail. 2013; 6 : 435–42. doi: 10.1161 / FALLA DEL CIRCUITO.112.000127. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

66. Damy T, Ghio S, Rigby AS y col. Interacción entre la función ventricular derecha y la terapia de resincronización cardíaca: un análisis del ensayo CARE-HF (resincronización cardíaca-insuficiencia cardíaca) J Am Coll Cardiol. 2013; 61 : 2153–60. doi: 10.1016 / j.jacc.2013.02.049. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

67. Kjaergaard J, Ghio S. St John Sutton M, Hassager C. Excursión sistólica del plano anular tricúspide y respuesta a la terapia de resincronización cardíaca: resultados del ensayo REVERSE. J Card Fail. 2011; 17 : 100–7. doi: 10.1016 / j.cardfail.2010.09.002. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

68. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. Directrices ESC 2015 para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de muerte cardíaca súbita: el Grupo de trabajo para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de muerte cardíaca súbita de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Avalado por: Asociación Europea de Cardiología Pediátrica y Congénita (AEPC) Eur Heart J. 2015; 26 : 2793–867. doi: 10.1093 / eurheartj / ehv316. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]