

Consideraciones de la anatomía fisiológica al choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho

Artículos de opinión
Vol. 61
Núm. 5

Anatomy-physiology considerations for cardiogenic shock with right ventricular involvement

Luis-Efrén Santos-Martínez^{1a}, Karla Sue América Hurtado-Belizario^{1b}, Jorge Sánchez-Nieto^{1c}, Gian Manuel Jiménez-Rodríguez^{1d}, Luis Augusto Baeza-Herrera^{1e}, Diana Romero-Zertuche^{2f}, Olga Patricia Lima-Carrasco^{2g}, Emmanuel Adrián Lazcano-Díaz^{1h}

Resumen

Desde el conocimiento del infarto del ventrículo derecho, el interés por las características del ventrículo derecho ha sido cada vez mayor. Ahora se sabe que la función ventricular derecha es un predictor de mortalidad en diferentes contextos. El ventrículo derecho es una cavidad de baja presión, alta compliancia y alto volumen. Para llevar a cabo su función normal se encuentra acoplado a la circulación pulmonar y al ventrículo izquierdo. Ante alteraciones agudas de sobrecarga de presión, volumen e isquemia, se dilata para adaptarse a su nueva carga. Su manifestación puede ser disfunción o falla ventricular que progresará a choque cardiogénico por involucro del ventrículo derecho. Diversas entidades pueden ser la causa de la disfunción aguda: el infarto del ventrículo derecho (alteraciones de la contractilidad por isquemia) y la tromboembolia pulmonar de alto riesgo (aumento de la poscarga). Ambas comparten una fisiopatología ventricular similar y alta mortalidad sin tratamiento. Entender la anatomía fisiológica, la disfunción y la falla ventricular aguda es importante para definir un diagnóstico oportuno y un tratamiento orientado a la fisiopatología. En esta primera parte se toma en consideración la anatomía fisiológica y la disfunción/falla aguda ventricular derecha y su desenlace en el choque cardiogénico, desde la perspectiva de estas dos entidades. En otro trabajo se revisará el tratamiento orientado al choque cardiogénico por involucro ventricular derecho.

Abstract

Since the discovery of right ventricular infarction, interest in the characteristics of the right ventricle has been increasing. Right ventricular function is now known to be a predictor of mortality in different settings. The right ventricle is a low-pressure, high-compliance, high-volume chamber. To carry out its normal function, it is coupled to the pulmonary circulation and the left ventricle. In the face of acute changes in pressure, volume overload and ischemia, it dilates to adapt to its new load. Its manifestation may be ventricular dysfunction and/or failure that will progress to cardiogenic shock due to right ventricular involvement. Various entities may be the cause of acute dysfunction: right ventricular infarction (alterations in contractility due to ischemia) and high-risk pulmonary thromboembolism (increased afterload). Both share a similar ventricular pathophysiology and high mortality without treatment. Understanding anatomy and physiology, dysfunction and acute ventricular failure are important to define a convenient diagnosis and treatment oriented towards pathophysiology. In this first part, the anatomy and physiology, acute right ventricular dysfunction/failure and cardiogenic shock are taken into consideration, from the perspective of these two entities. In another paper, treatment aimed at cardiogenic shock due to right ventricular involvement will be reviewed.

¹Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos Cardiovasculares. Ciudad de México, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Cardiología, Departamento de Gabinetes. Ciudad de México, México

ORCID: [0000-0002-2866-3047^a](https://orcid.org/0000-0002-2866-3047), [0000-0001-6981-6540^b](https://orcid.org/0000-0001-6981-6540), [0000-0002-1141-4992^c](https://orcid.org/0000-0002-1141-4992), [0000-0003-3275-7115^d](https://orcid.org/0000-0003-3275-7115), [0000-0002-5354-2992^e](https://orcid.org/0000-0002-5354-2992), [0000-0001-8622-9110^f](https://orcid.org/0000-0001-8622-9110), [0000-0002-6131-8253^g](https://orcid.org/0000-0002-6131-8253), [0000-0003-3166-2720^h](https://orcid.org/0000-0003-3166-2720)

Palabras clave

Función Ventricular Derecha
Infarto al Miocardio
Isquemia Miocárdica
Embolia Pulmonar
Circulación Pulmonar

Keywords

Right Ventricular Function
Myocardial Infarction
Myocardial Ischemia
Pulmonary Embolism
Pulmonary Circulation

Fecha de recibido: 02/02/2023

Fecha de aceptado: 26/04/2023

Comunicación con:

Luis Efrén Santos Martínez

 luis.santos@cardiologia.org.mx

 55 4881 5135

Cómo citar este artículo: Santos-Martínez LE, Hurtado-Belizario KSA, Sánchez-Nieto J, *et al.* Consideraciones de la anatomía fisiológica al choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61(5):623-30. doi: [10.5281/zenodo.8316455](https://doi.org/10.5281/zenodo.8316455)

Introducción

Para llegar al ventrículo izquierdo (VI), la sangre del retorno venoso (RV) sistémico pasa por la aurícula derecha (AD), el ventrículo derecho (VD) y la circulación pulmonar. La función primordial del VD es mantener el retorno venoso para permitir un gasto sistémico acorde a las demandas metabólicas corporales y una adecuada oxigenación al optimizar la perfusión a la ventilación (V/Q) pulmonar.¹

El VD y el VI son diferentes en su morfología y fisiología; sin embargo, se encuentran acoplados a su carga hidráulica; el diseño de su anatomía y la limitación pericárdica les permite acoplarse a su función. En el VD, la precarga se ajusta a su poscarga (circulación pulmonar, resistencia vascular pulmonar [RVP]) para movilizar el RV al VI. Estas características hacen que el VD sea sensible a dilatarse (disfunción sistólica) en al menos 3 condiciones fisiopatológicas: la sobrecarga de presión, la sobrecarga de volumen y las alteraciones de la contracción por medio de la isquemia o inflamación, condiciones que lo predisponen a la falla aguda o crónica. Estas alteraciones ocurren en forma combinada en la génesis del choque cardiogénico por involucro del VD, y de forma aislada se les describe a fin de separar cada condición fisiopatológica.^{2,3}

El término *choque cardiogénico* señala usualmente al VI por infarto al miocardio como su origen; para diferenciarlo, actualmente se ha usado el término *involucro del VD*.^{2,3,4} Aquí se comentan las alteraciones fisiopatológicas relacionadas con la disfunción/falla aguda hasta su convergencia en el choque cardiogénico por involucro del VD:

1. La sobrecarga de presión como la vista en la tromboembolia pulmonar de alto riesgo (TEP-AR, antes denominada TEP-masiva).^{1,5}
2. La isquemia por oclusión de la arteria coronaria derecha (ACD) que se observa en el infarto al miocardio del ventrículo derecho (IMVD).^{4,6}

Las dos entidades comparten características anatomofisiológicas del VD que resultan en dilatación/disfunción ante la sobrecarga de presión, volumen o isquemia. Pueden progresar a falla ventricular aguda, inestabilidad hemodinámica y choque cardiogénico. La mortalidad es elevada. Conocer su fisiopatología ventricular en estas condiciones es de importancia para un diagnóstico y tratamiento temprano. El propósito de este trabajo es revisar la anatomía fisiológica del VD, su disfunción/falla aguda desde la perspectiva de la TEP-AR y del IMVD.

Anatomía fisiológica normal del ventrículo derecho

Las características estructurales del VD son determinantes para su función normal. Su forma se acepta como piramidal y consta de 3 partes: la base, que corresponde al tracto de entrada (anillo tricuspídeo: el *sinus*); la punta (ápex), es una zona trabeculada que incluye las bandas moderadora y septomarginal, y la cresta supraventricular (implicadas en la contracción y punto de referencia anatómico de la rama derecha del haz de His); y su tracto de salida muscular, tubular liso (el *conus*), el cual se extiende desde la cresta supraventricular a la válvula pulmonar, e incluye la pared libre, el *septum* interventricular (SIV) y el infundíbulo. Sus paredes son delgadas (3-5 mm de grosor) con menor masa ($25 \pm 5 \text{ g/m}^2$) y, por ende, tienen una mayor compliancia que las del VI.^{1,7}

Torrent-Guasp⁸ definió en un modelo anatómico que las cavidades ventriculares estaban formadas por una banda muscular continua (con capas superficiales y profundas) de forma helicoidal y 2 espirales que delimitan las dos cavidades; los extremos de esta banda se anclan en la raíz de la arteria pulmonar y de la aorta. Esta disposición permite la contracción del VD, la interdependencia ventricular sistólica y diastólica, y conducir el RV por medio de la circulación pulmonar sin comprometerla. El VD y la circulación pulmonar son un circuito de baja presión, baja resistencia, alta compliancia, alto volumen y requieren solo un gradiente de presión de 5 mmHg para mover el flujo.⁹

La contracción normal y su abastecimiento de energía

La mecánica de la contracción del VD sucede en tres fases: se contraen los músculos papilares; la pared libre del VD se dirige hacia el *septum* interventricular (SIV); y la contracción del VI causa una torsión que ayuda a vaciar el VD. Es referida de tipo peristáltico (similar a un fuelle) que inicia en la sístole auricular; mientras el *sinus* se contrae, el *conus* y el inicio de la arteria pulmonar se dilatan con un retraso de 25 a 50 milisegundos (movimiento con asincronía auriculoventricular, A/V).⁷ Esta forma de contracción protege al lecho vascular-pulmonar de los picos de presión sistólica y la posibilidad de edema pulmonar; además, contribuye a generar del 20 al 40% del volumen sistólico y del flujo pulmonar. Durante el desarrollo fetal asiste en ~60% de la función del corazón, y al nacimiento cuando se cierra el conducto arterioso y disminuyen las RVP, todo el RV pasa por el VD.¹⁰

La energía que se requiere para la contracción del VD tiene un origen diferente que la del VI. En el corazón la oxi-

dación de ácidos grasos produce trifosfato de adenosina (ATP por sus siglas en inglés) en un 60 a 90% y el resto lo obtiene del metabolismo de la glucosa.¹ Este proceso consume oxígeno para producir más ATP que el que podría ser obtenido mediante la glucólisis citoplásmica mediada por anaerobiosis. Waskoba-Arnostoba *et al.*¹¹ informaron (modelo experimental) que las enzimas glucolíticas anaeróbicas tienen mayor expresión en cardiomiocitos del VD que del VI, lo que podría explicar parcialmente la resistencia relativa del VD a la isquemia.

El septum interventricular y la interdependencia ventricular

En reposo el SIV se mantiene dirigido hacia el VD; se posiciona de acuerdo con el gradiente de presión trans-septal durante la sístole y diástole que permite darle soporte a la pared libre para realizar su contracción; la interdependencia ventricular (IDV) sistólica contribuye con un 60% de su función global. En la IDV diastólica la carga de un ventrículo afecta la relación presión/volumen del otro; se manifiesta por dilatación del VD con incremento de la presión final diastólica ventricular del VI, y disminuye su compliancia y llenado. Estos efectos están mediados por el cambio de posición del SIV (hacia el VI) ante el incremento de la carga, la dilatación ventricular y la constricción pericárdica, aunque esta relación se mantiene aún sin pericardio.⁷

Aporte sanguíneo

Goodwill *et al.*¹² y otros autores⁴ describen el aporte sanguíneo al VD por la arteria coronaria derecha (ACD) y sus ramas marginales y por la arteria descendente anterior (arteria coronaria izquierda). Las obstrucciones proximales (IMVD) ocurren antes de la emergencia de las ramas marginales. La arteria conal o infundibular es la primera rama de la ACD, emerge después del *ostium* e irriga el tracto de salida del VD; en un 30% tiene un *ostium* separado que explica el “porqué” algunos pacientes con obstrucción proximal mantienen la función de la región infundibular;^{3,4} además, una rama posterolateral proximal irriga al nodo A/V, y su compromiso explicaría las alteraciones del ritmo y de la frecuencia cardíaca en casos de obstrucción coronaria.⁹ En oclusiones crónicas, el VD depende del flujo colateral del sistema coronario izquierdo.

Perfusión coronaria al VD

El VD es perfundido durante todo el ciclo cardíaco.¹⁰ Se debe a que la presión del tejido intramiocárdico del VD se mantiene durante todo el ciclo por debajo de la presión de la

raíz aórtica. En el VI la perfusión se limita solo a la diástole, cuando la presión del tejido intramiocárdico desciende por debajo de la presión de la raíz aórtica,⁹ Hamud *et al.*¹³ refieren que en condiciones de elevación severa de la presión arterial pulmonar (PAP) la perfusión del VD se limita a la diástole como un “patrón de perfusión ventricular izquierdo”.

La perfusión del VD depende de la presión de perfusión coronaria derecha (PPCD: presión diastólica aórtica – presión diastólica del VD), y a su vez depende de la presión arterial sistémica (PAS) y la PAP. Incrementos de la PAP y disminución de la PAS afectan la PPCD con isquemia del VD aun sin haber obstrucción de la ACD.^{1,2} La PPCD puede estar disminuida/abolida en la sobrecarga de presión aguda como la vista en la TEP-AR.²

Alteraciones en la función global del VD

Precarga, volumen o retorno venoso

Persichini *et al.*¹⁴ señalan que la precarga está determinada por el RV y la compliancia del VD. El RV depende del gradiente de presión de la circulación periférica a la AD y de la resistencia para el retorno venoso. Tener paredes delgadas, menor masa, alta compliancia le permiten al VD desarrollar presiones bajas de 25/4 mmHg; es decir, se adapta a pequeños cambios en el RV, como los que ocurren con la respiración, que no alteran la presión o el volumen ventricular.^{1,14} Cambios mayores en el RV afectarán su presión final diastólica, lo cual significa que puede acomodar el volumen de la precarga necesario con ajustes en su presión final diastólica por medio de la IDV.¹⁴

Poscarga, PAP, resistencia vascular pulmonar, impedancia

La poscarga al VD se construye a partir de la RVP, de la función valvular y de la impedancia pulsátil arterial pulmonar. La poscarga representa el estrés de la pared ventricular durante la eyección y la impedancia pulsátil de la circulación pulmonar. La impedancia pulsátil pulmonar es resultado del encuentro del flujo sanguíneo anterógrado con las diversas ramificaciones de los vasos de la circulación pulmonar; se crea una onda de flujo retrógrado que, a manera de resistencia al flujo, incrementa la PAP y puede reducir el flujo sanguíneo pulmonar.¹⁵ La poscarga puede ser medida como elastancia arterial (Ea), la cual es una medida independiente de la precarga y definida como el cambio de presión por el cambio de volumen; es una propiedad de las cámaras elásticas. Se obtiene mediante la construcción de asas de presión/volumen con la presión final sistólica del VD dividida por el volumen sistólico.¹⁶ La Ea puede ser obtenida tam-

bién si se divide la PAP-media entre el volumen sistólico o la RVP entre la frecuencia cardíaca.¹⁷

La poscarga se incrementa ante estados que condicionan cambios en el diámetro de los vasos y modifican la RVP como la hipoxia, la hipercapnia, la acidosis y la hipotermia, entre otras, que incrementan la presión intratorácica, como la ventilación mecánica (VM) con presión positiva a volúmenes corrientes altos.^{1,2}

Los incrementos agudos de la precarga, poscarga o ambos, se asocian a dilatación ventricular para preservar el volumen sistólico (adaptación heterométrica). En minutos la adaptación inicial es reemplazada por un incremento de la función contráctil sistólica y normalización del volumen final diastólico del VD (efecto Anrep, autorregulación homeométrica);¹⁸ ante una mayor poscarga, el mecanismo que prevalece para preservar el gasto sistémico es el de Frank-Starling.¹⁵

Contractilidad

Debido a la alta compliancia del *conus*, la presión pico está reducida hasta que el VD ha completado su vaciamiento y su presión final diastólica es mínima;^{1,10} para mantener el gasto cardíaco y conservar el flujo de sangre continuo en la circulación pulmonar, solo se requiere un gradiente de presión vascular pulmonar de 5 mmHg que favorece el acoplamiento ventrículo-vascular pulmonar, la V/Q pulmonar y el intercambio gaseoso.^{9,10}

Persichini *et al.*^{1,14} demostraron que lesionar (cauterizar) la pared libre del VD y excluirlo mediante una conexión de la circulación venosa sistémica a la circulación pulmonar no tenía mayores consecuencias en el gasto cardíaco; en ausencia de VD se requiere una presión de llenado sistémico medio de 10 mmHg para mantener la función en reposo.¹⁴ Entender el mínimo gradiente de presiones vasculares pulmonares explicó el éxito de “vivir” sin VD y fue la base para la corrección quirúrgica exitosa de cardiopatías congénitas, como el procedimiento de Francis Fontan.¹⁹

Acoplamiento ventrículo-vascular pulmonar

Para que el VD y la circulación pulmonar mantengan su función se requiere que la contracción esté adaptada a su poscarga: al “acoplamiento” entre el VD y la circulación pulmonar, Naeije *et al.*¹⁶ lo han denominado como la *unidad del corazón derecho-circulación pulmonar*. En un símil del acoplamiento en un sistema eléctrico o mecánico, la máxima transmisión de energía entre cámaras elásticas se optimiza cuando la impedancia del emisor (VD) y el receptor (sistema

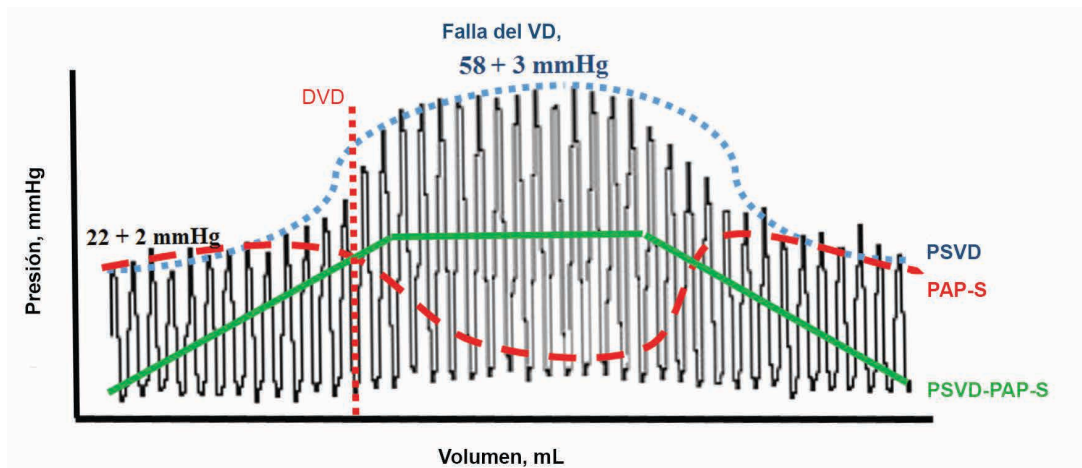
arterial) se hacen similares. Dado que la elastancia está relacionada con la impedancia, la máxima transferencia de energía del VD a la circulación pulmonar se obtiene si la elastancia sistólica final ventricular (E_{es}) y la vascular (arterial, E_a) son similares. Esto sucede cuando la razón entre ambas elastancias, E_{es} y E_a (E_{es}/E_a) normales es igual a 1, aunque para considerar un flujo sanguíneo adecuado debe tener un costo de energía mínimo y esto se logra con razones de 1.5 a 2.¹⁶ Ghuysen *et al.*²⁰ en un modelo experimental de incremento en la poscarga, encontraron que el VD comienza a dilatarse cuando la razón (E_{es}/E_a) disminuye de 1.0 a 0.7; después de esto, ocurre un desacoplamiento ventrículo-vascular y falla del VD.

De la disfunción a la falla del ventrículo derecho

La separación de las definiciones de disfunción y falla del VD aún son tema de debate. Definir la disfunción del VD solo con valores hemodinámicos es complejo, ya que no evalúan del todo el comportamiento ventricular. En un modelo experimental de bandaje hidráulico del tronco de la arteria pulmonar (modelo de TEP-AR), Santos-Martínez *et al.*²¹ identificaron un punto hemodinámico, antes de que se desarrollara la falla del VD, al que denominaron disfunción del VD; la máxima PAP-sistólica que obtuvieron en el VD fue de 50 a 60 mmHg; posterior a ello, no se desarrolló más presión (falla del VD); en otro modelo¹⁵ el límite máximo de PAP-media reportada fue de 40 mmHg. Estos valores regresaron a niveles basales al retirar el efecto de oclusión hidráulica (figura 1).

Grignola *et al.*²² han señalado la presencia de disfunción del VD con diferentes parámetros; se requiere al menos uno de ellos para establecer el diagnóstico en condición aguda:

1. Ecocardiográficos: parámetros que evalúan la función sistólica del VD (TAPSE < 16 mm, onda s' < 10 cm/sec, cambio en el área fraccional del VD < 35%, fracción de expulsión del VD < 45%) y los que se refieren a la dilatación ventricular (razón: diámetro o área final diastólica del VD/VI > 0.9, o > 0.6 respectivamente; diámetro del VD al final de la diástole > 42 mm (medido en la base) o > 33 mm (medido en el tercio medio); y discinesia septal).
2. Biomarcadores: incremento de péptidos natriuréticos (BNP > 100 pg/mL, NT-pro-BNP > 900 pg/mL, en ausencia de insuficiencia renal); en caso de disfunción severa del VD¹⁵ puede haber elevación de troponina I \geq 0.4 ng/mL o troponina T > 0.1 ng/mL como evidencia de necrosis de miocitos.
3. Electrocardiográficos (ECG): patrón de tensión del VD (imagen de bloqueo completo/incompleto de rama dere-

Figura 1 Desarrollo de la falla del ventrículo derecho en modelo experimental de oclusión hidráulica controlada de la arteria pulmonar²¹

Al cerrar el ocluidor hidráulico colocado en el tronco de la arteria pulmonar, se muestra la máxima presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) que se desarrolló y la disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PAP-S), que recuperó sus valores basales al retirar la oclusión hidráulica. Además, se muestra el punto considerado de disfunción del ventrículo derecho (DVD), que resulta en la intersección de las dos curvas de la diferencia de la PSVD-PAP-S; se trata de un sitio hemodinámico que se encontró antes de la falla del ventrículo derecho

Fuente: elaboración propia a partir de lo informado en la literatura

cha, elevación o depresión en cara anteroseptal del segmento ST, inversión de la onda T en cara anteroseptal). La exactitud diagnóstica del ECG está limitada por su baja sensibilidad y especificidad.

En diferentes entidades solamente la presencia de disfunción del VD predispone a su descompensación aguda, además de que es un marcador de mortalidad.^{5,15} En TEP-AR la combinación de niveles elevados de biomarcadores en presencia de PAS normal es evidencia de disfunción de VD. Asimismo, con disminución de la PAS se considera falla de VD y constituye una emergencia diagnóstica y de tratamiento, dada la probabilidad de resultados adversos.¹⁵

Desde el punto de vista de la fisiología, la falla del VD se ha definido como la inhabilidad de este ventrículo para abastecer al territorio sistémico de flujo sanguíneo adecuado por medio de la AD y la circulación pulmonar.^{23,24,25} Desde el punto de vista clínico la falla del VD se manifiesta por la triada de hipotensión, presión venosa central (PVC) elevada > 15 mmHg y a la auscultación los campos pulmonares limpios.²⁶ Ante la falta de una definición universal para choque con involucro del VD, se han utilizado dos condiciones en ensayos clínicos y guías de tratamiento:⁴

1. Presión sanguínea sistólica < 90 mmHg después de la resucitación apropiada.
2. Evidencia de daño a órgano blanco por clínica o laboratorio: gasto urinario < 0.5 mL/kg o lactato sérico > 2 mmol/L;

además, cuadro clínico con taquicardia, extremidades frías y pegajosas con PVC elevada y sonidos limpios en los campos pulmonares.

Mecanismos productores de la disfunción/falla del VD

Los principales mecanismos que pueden desencadenar disfunción/falla aguda del VD son:

1. Sobrecarga de volumen: relacionado con enfermedad valvular del corazón derecho (válvulas tricúspide y pulmonar) y otras alteraciones del RV (insuficiencia renal aguda, IDV), posterior a la colocación de un dispositivo de asistencia del VI, estados de gasto alto (tirotoxicosis), cortocircuitos sistémico-pulmonares.
2. Sobrecarga de presión: falla del corazón izquierdo, la TEP-AR y otras debido al incremento de la RVP (SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda), deterioro de hipertensión pulmonar, valvulopatía pulmonar. La falla del VD también puede tener su origen en la falla del VI; su presentación más frecuente es como falla biventricular.
3. Alteraciones de la contractilidad: isquemia miocárdica o inflamación (miocarditis), sepsis, cardiotoxicidad, cardiomiopatía dilatada o hipertrófica, sarcoidosis, amiloidosis, trasplante.^{1,2,3,4,5,26}

Los signos clínicos y los marcadores bioquímicos para definir la falla aguda del VD han sido señalados por el Grupo de trabajo de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca y el Grupo de trabajo de Circulación Pulmonar y Función Ventricular Derecha de la Sociedad Europea de Cardiología.²⁴ Se mencionan entre ellos: 1) hipoxemia; 2) signos de congestión sistémica: distensión venosa yugular, reflujo hepato-yugular, edema periférico, derrame pericárdico, hepato/esplenomegalia congestiva, ascitis, anasarca; 3) signos de disfunción ventricular derecha: tercer ruido cardíaco, soplo sistólico de regurgitación tricuspídea, pulsaciones hepáticas, pulso paradójico, y se pueden agregar signos de disfunción del VI; 4) signos de gasto cardíaco bajo: hipotensión, taquicardia, oliguria, extremidades frías, anormalidades del sistema nervioso central, como alteraciones del estado mental. De los marcadores bioquímicos: niveles elevados de lactato sérico, péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP), troponinas T o I, dímeros D, además de alteraciones en las pruebas de función hepática y renal.

La sobrecarga de volumen, presión y la isquemia en la disfunción/falla del VD

Las alteraciones de la precarga, poscarga y de la contractilidad (isquemia) son la vía común de diversas entidades que condicionan disfunción/falla del VD y choque cardiogénico con involucro del VD; en estados avanzados, pueden resultar en arritmias, congestión sistémica, insuficiencia renal aguda, falla orgánica múltiple, y sin tratamiento óptimo/oportuno, el fallecimiento la mayoría de las veces.^{2,4} El deterioro puede ser agudo con resultados fatales o crónicos con detrimento progresivo del estado del VD y usualmente se acompaña de comorbilidades.

Sobrecarga de presión

Los incrementos agudos de la poscarga traen modificaciones en la forma y función ventricular, como sucede en la TEP-AR. Para que la PAP se incremente se requiere que el área de sección transversal del lecho vascular pulmonar se obstruya en > 30 a 50%. Una vez que se ocluye la RVP se incrementa por vasoconstricción pulmonar mediada por liberación de mediadores humorales (tromboxano A₂, serotonina, entre otros) e hipoxia.¹⁵

El VD se dilata a través de la IDV, aunque la fracción de expulsión este reducida; su fase de contracción isovolúmica y el tiempo de expulsión se prolongan, y la compliancia arterial disminuye para mantener el volumen sistólico. Se pierde el tipo de contracción peristáltica y se limita la perfusión a la diástole ventricular, con lo que un tercio de la perfusión al VD se pierde.^{1,15}

Debido al anillo tricuspídeo dilatado ocurre regurgitación de grado diverso por medio de la válvula tricúspide; se incrementa el estrés parietal (relación presión ventricular por radio entre grosor de la pared [ley de Laplace]) junto con el consumo de oxígeno y la PPCD. Reducir el estrés parietal y acoplar la relación aporte/demanda de oxígeno es *el porqué* se debe reducir la poscarga al VD, dado el efecto benéfico en su función.^{15,24}

Si el VD tolera el incremento de la poscarga, con el tiempo ocurrirá hipertrofia ventricular, que, además, predispondrá a la isquemia por pérdida de la relación del crecimiento del miocito/vaso sanguíneo endocárdico (abastecimiento inadecuado de flujo sanguíneo).^{1,24}

Sobrecarga de volumen

El VD es sensible a cambios agudos de la presión y volumen, y ambos lo llevan a dilatación. Similar a la sobrecarga de presión, el VD adopta una forma esférica parecida al VI porque el gradiente septal se invierte y desvía el SIV hacia la izquierda. Se adapta al manejo agudo de la presión/volumen y restablece el acoplamiento ventricular-vascular pulmonar a una carga aguda diferente; si la sobrecarga de volumen incrementa aún más, se puede reducir el llenado diastólico del VI (por IDV), la presión final diastólica del VI se incrementa (disfunción diastólica), aparece la congestión pulmonar y el gasto cardíaco disminuye.^{1,24} Este mecanismo puede ocurrir también durante la administración de líquidos con fines de optimización del estado circulatorio.¹⁰

Isquemia

Entre los mecanismos involucrados en condición aguda en la isquemia del VD con dilatación (disfunción sistólica) y disminución de la contractilidad (disfunción diastólica), está el derivado de obstrucción de la ACD y el no relacionado con obstrucción de la ACD, como la limitación de la PPCD por incremento agudo de la poscarga, que conlleva al aumento del estrés parietal y a un mayor consumo de oxígeno.^{2,3}

Dilatación aguda del VD (disfunción sistólica)

Una vez que el VD se dilata, su relación presión/volumen incrementa y el tiempo de la contractilidad se prolonga por aumento de la tensión de la pared y del miocito. La activación neurohumoral lleva a la estimulación cronotrópica e inotrópica que junto con la vasoconstricción hipóxica incrementan la PAP, a fin de mejorar la perfusión a áreas mejor ventiladas, oxigenación y la PAS.^{1,10}

Estos cambios hemodinámicos son el origen de la falla respiratoria hipoxémica. Los mecanismos para hipoxemia son: la disminución de la saturación venosa mezclada; desigualdad V/Q pulmonar; el incremento de la presión de la AD, que promueve la apertura de un foramen oval y permite el paso de sangre de la AD a la AI (cortocircuito interauricular), además de que es el origen de la hipoxemia refractaria (no responde al incremento de la fracción inspirada de oxígeno), y, asimismo, por el cortocircuito puede haber embolia paradójica y enfermedad vascular cerebral.¹⁵

Progreso de la disfunción a la falla del VD

El paso de disfunción a la falla es rápido y puede ser imperceptible, de un estado “compensado” a uno descompensado. Las alteraciones del VD persisten y hacen que se incremente el daño orgánico entre 24 y 48 horas después de estar “compensado”. En el caso de la TEP-AR se ha relacionado con episodios de miocarditis (infiltrado inflamatorio del VD en autopsias) por niveles altos de epinefrina liberada durante el evento; ocurre también por recurrencia de la TEP.^{2,5}

La insuficiencia/regurgitación tricuspídea derivada de la dilatación ventricular participa en la congestión venosa sistémica (hepática, esplácnica, renal), en la disminución del gasto cardiaco y de la PAS.^{1,2,3,4,5,8,9,10} Bertini *et al.*²⁵ refieren que la congestión venosa sistémica es la característica más prominente del choque cardiogénico por involucro del VD. Para mantener el flujo venoso sistémico al VD en condición normal se requiere de un gradiente mínimo para RV;¹⁴ en condiciones de falla del VD/choque cardiogénico, se debe incrementar este gradiente para mantener el flujo venoso; como efecto, la congestión venosa sistémica permanece o se incrementa. Si este gradiente (PAS-presión venosa) se disminuye, la perfusión venosa se deteriora, sobreviene un mayor IDV e isquemia subendocárdica, la cual disminuirá la perfusión sistémica,²⁵ con lo que el abastecimiento sanguíneo a los órganos disminuirá aún más y la función cardiaca se deteriorará. La presencia de isquemia miocárdica es señalada por los niveles elevados de biomarcadores de daño miocárdico (BNP, NT-proBNP, Tropono I, T).⁴ El ciclo deterioro del gasto cardiaco-congestión-isquemia se perpetúa y se hace irreversible. Por esta razón, es importante intervenir oportunamente este ciclo vicioso.

Infarto al miocardio del ventrículo derecho

El desarrollo de choque cardiogénico depende del grado de disfunción de la pared libre, la isquemia de la AD concomitante y el deterioro del VI; se asocia a altas tasas de mortalidad. Es importante identificarlo, iniciar la resucitación

hemodinámica y comenzar el tratamiento temprano de la reperfusión con tratamiento fibrinolítico o intervención coronaria percutánea.^{3,4,6} La mortalidad a corto plazo es alta; la reperfusión temprana es lo ideal; a largo plazo, la supervivencia es mejor en aquellos cuya función del VD se restablece. Hay que tener en cuenta que la revascularización parcial o incompleta puede asociarse a taquiarritmias ventriculares, hipotensión persistente y mortalidad alta.^{3,4}

El IMVD “aislado” es raro; sin embargo, la disfunción del VD por isquemia se informa en 40-50% en IAM-CEST (infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST) de cara inferior con deterioro hemodinámico agudo. Jacobs *et al.*²⁶ estudiaron 933 pacientes en choque, 49 (5.3%) estuvieron relacionados con la falla del VD y su mortalidad intrahospitalaria fue del 53.1%; esta población fue más joven con menos infartos previos y enfermedad multivaso que las relacionadas con el VI. El IAM-CEST de cara inferior que cursa con bloqueo A/V y bradicardia tiene mayor mortalidad (22 frente a 9%) que aquel que no tiene trastornos de conducción.

Tromboembolia pulmonar de alto riesgo

En la TEP-AR con hemodinámica inestable, el tratamiento primario consiste en liberar del incremento de la poscarga (trombo) al VD y recuperar el gasto cardiaco; es la principal indicación para la fibrinólisis y anticoagulación sistémica, otros procedimientos endovasculares o la embolectomía quirúrgica podrían ser de utilidad si se cuenta con ellos.^{2,15} El tratamiento de sostén consiste en aplicar la fisiología/fisiopatología del VD y mantener la PPCD a partir de la normalización de la PAS para limitar el daño por isquemia.¹⁵

La disfunción del VD está presente en 30 a 56% de pacientes con TEP-AR y PAS normal, con deterioro hemodinámico en 8% y mortalidad del 25 a 60%. En 5% llega a choque cardiogénico y su mortalidad a 90 días es > 50%.^{2,15} La falla aguda del VD permanece como la principal causa de mortalidad por TEP.

En ambas entidades (TEP-AR e IMVD) si no hay respuesta de la falla del VD a la terapéutica iniciada, el escenario cambia a choque cardiogénico con involucro del VD; en este nuevo escenario habrá de incluirse terapia de sostén, farmacológica e incluso soporte mecánico de la circulación, pues el objetivo es mantener la hemodinámica del VD hasta que el daño agudo cese.

Declaración de conflicto de interés: el autor ha completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. 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):1463-82. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076
2. Zhao S, Friedman O. Management of right ventricular failure in pulmonary embolism. *Crit Care Clin*. 2020;36(3):505-15. doi: 10.1016/j.ccc.2020.02.006
3. Femia G, French JK, Juergens C, et al. Right ventricular infarction: pathophysiology, clinical implications and management. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(4):1229-40. doi: 10.31083/j.rcm2204131
4. Nägele MP, Flammer AJ. Heart failure after right ventricular myocardial infarction. *Curr Heart Fail Rep*. 2022;19(6):375-85. doi: 10.1007/s11897-022-00577-8
5. Freund Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute pulmonary embolism. A review. *JAMA*. 2022;328(13): 1336-45. doi: 10.1001/jama.2022.16815
6. Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, et al. Acute right ventricular infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(7):455-64. doi: 10.1080/14779072.2018.1489234
7. Stubbs H, MacLellan A, Lua S, et al. The right ventricle under pressure: Anatomy and imaging in sickness and health. *J Anat*. 2023;242(1):17-28. doi: 10.1111/joa.13654
8. Wanner PM, Filipovic M. The Right Ventricle-You May Forget it, but It Will Not Forget You. *J Clin Med*. 2020;9(2):1-21. doi: 10.3390/jcm9020432
9. Kanwar MK, Everett KD, Gulati G, et al. Epidemiology and management of right ventricular-predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;11(7):584-94. doi: 10.1093/ehjacc/zuac063
10. Taverne YHJ, Sadeghi A, Bartelds B, et al. Right ventricular phenotype, function, and failure: a journey from evolution to clinics. *Heart Fail Rev*. 2021; 26(6):1447-66. doi: 10.1007/s10741-020-09982-4
11. Waskova-Arnostova P, Elsnicova B, Kasparova D, et al. Right-to-left ventricular differences in the expression of mitochondrial hexokinase and phosphorylation of Akt. *Cell Physiol Biochem*. 2013;31(1):66-79. doi: 10.1159/000343350
12. Goodwill AG, Dick GM, Kiel AM, et al. Regulation of Coronary Blood Flow. *Compr Physiol*. 2017;7(2):321-82. doi: 10.1002/cphy.c160016
13. Hamud A, Brezins M, Shturman A, et al. Right coronary artery diastolic perfusion pressure on outcome of patients with left heart failure and pulmonary hypertension. *ESC Heart Fail*. 2021;8(5):4086-92. doi: 10.1002/ehf2.13469
14. Persichini R, Lai Ch, Teboul JL, et al. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care*. 2022;26(1):1-11. doi: 10.1186/s13054-022-04024-x
15. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405
16. Naeije R, Vanderpool R, Peacock A, et al. The right heart-pulmonary circulation unit. *Physiopathology. Heart Failure Clin*. 2018;14(3):247-53. doi: 10.1016/j.hfc.2018.02.002
17. Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69 (2):236-43. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.047
18. Lupi-Herrera E, Santos Martínez LE, Figueroa-Solano J, et al. Homeometric autoregulation in the heart. The Anrep effect. Its possible role in increased right ventricular afterload pathophysiology. *Arch Cardiol Mex*. 2007;77(4):330-48.
19. Huynh E, Chernick R, Desai M. Francis Fontan (1929-2018): Pioneer pediatric cardiac surgeon. *J Med Biogr*. 2022; 9677720221123322. doi: 10.1177/09677720221123322
20. Ghuysen A, Lambermont B, Kolh P, et al. Alteration of right ventricular-pulmonary vascular coupling in a porcine model of progressive pressure overloading. *Shock*. 2008;29(2):197-204. doi: 10.1097/SHK.0b013e318070c790
21. Santos-Martínez LE, Gotés J, Flores P, et al. Modificación de un dispositivo hidráulico para el bandaje controlado del tronco de la arteria pulmonar en caninos. *Arch Cardiol Mex*. 2005;75 (Suppl. 3):10-20.
22. Grignola JC, Domingo E. Acute right ventricular dysfunction in intensive care unit. *Biomed Res Int*. 2017; 2017:1-15. doi: 10.1155/2017/8217105
23. Jabagi H, Nantsios A, Ruel M, et al. A standardized definition for right ventricular failure in cardiac surgery patients. *ESC Heart Fail*. 2022; 9(3):1542-52. doi: 10.1002/ehf2.13870
24. Harjola VP, Mebazaa A, Celutkiene J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from 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;18(3):226-41. doi: 10.1002/ejhf.478
25. Bertini P, Guarracino F. Pathophysiology of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(4):409-15. doi: 10.1097/MCC.0000000000000853
26. Jacobs AK, Ali MJ, Best PJ, et al. Systems of Care for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144 (20):e310-27. doi: 10.1161/CIR.0000000000001025