

Tratamiento del choque cardiogénico con compromiso ventricular derecho

Treatment of cardiogenic shock due
to right ventricular involvement

Luis Efrén Santos-Martínez^{1a}, Gian-Manuel Jiménez-Rodríguez^{1b}, Jorge Sánchez-Nieto^{1c}, Sergio Ortiz-Obregón^{2d},
Diana Romero-Zertuche^{2e}, Luis Antonio Moreno-Ruiz^{3f}

Resumen

El ventrículo derecho es susceptible a cambios en la precarga, poscarga y la contractilidad y la respuesta fisiopatológica es la dilatación con disfunción/falla aguda lo que limita el llenado del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco. La congestión venosa sistémica, está implicada en la génesis del choque cardiogénico con compromiso del ventrículo derecho. Esta forma de choque es menos conocida que la que sucede por falla ventricular izquierda, por ende, el tratamiento puede diferir. La primera línea de tratamiento son las medidas de soporte y en caso de no funcionar, el tratamiento dirigido a la fisiopatología ventricular será la siguiente opción. Se sugiere evaluar la precarga para la indicación razonada de líquidos, diuréticos o la ultrafiltración. Restaurar o mantener la frecuencia cardíaca y el ritmo sinusal, tratar la bradicardia sintomática, las arritmias que inestabilizan a los pacientes, el uso de marcapaso temporal o procedimientos de cardioversión. Mejorar la contractilidad y vasomotilidad a través del uso de vasopresores e inotrópicos, solos o combinados, el objetivo será mejorar la presión de perfusión coronaria derecha. Balancear el efecto de fármacos y maniobras en la precarga y/o poscarga, como la ventilación mecánica, septostomía atrial y vasodilatadores pulmonares. Y la creciente utilidad del soporte mecánico de la circulación que se ha convertido en una herramienta útil para preservar/restaurar la función cardíaca derecha.

Abstract

The right ventricle is susceptible to changes in preload, afterload, and contractility. The answer is its dilation with dysfunction/acute failure; filling is limited to the left ventricle and cardiac output. Systemic venous congestion is retrograde to the right heart, it is involved in the genesis of cardiogenic shock due to right ventricle involvement. This form of shock is less well known than that which occurs due to left ventricular failure, therefore, treatment may differ. Once the primary treatment has been carried out, since no response is obtained, supportive treatment aimed at ventricular pathophysiology will be the next option. It is suggested to evaluate the preload for the reasoned indication of liquids, diuretics or even ultrafiltration. Restore or maintain heart rate and sinus rhythm, treat symptomatic bradycardia, arrhythmias that make patients unstable, use of temporary pacing or cardioversion procedures. Improving contractility and vasomotility, using vasopressors and inotropes, alone or in combination, the objective will be to improve right coronary perfusion pressure. Balance the effect of drugs and maneuvers on preload and/or afterload, such as mechanical ventilation, atrial septostomy and pulmonary vasodilators. And the increasing utility of mechanical support of the circulation that has become a useful tool to preserve/restore right heart function.

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 Cuidados Intensivos Posquirúrgicos Cardiovasculares. Ciudad de México, México

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Cardiología, Departamento de Cardiología. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0002-2866-3047^a, 0000-0003-3275-7115^b, 0000-0002-1141-4992^c, 0000-0003-2893-8263^d,
0000-0001-8622-9110^e, 0000-0001-5339-3504^f

Palabras clave

Infarto del Miocardio
Embolia Pulmonar
Choque Cardiogénico
Falla Cardíaca
Oxigenador de Membrana Extracorpórea

Keywords

Myocardial Infarction
Pulmonary Embolism
Shock, Cardiogenic
Heart Failure
Extracorporeal Membrane Oxygenation

Fecha de recibido: 15/02/2023

Fecha de aceptado: 08/05/2023

Comunicación con:

Luis Efrén Santos Martínez

 luis.santos@cardiologia.org.mx

 55 4881 5135

Cómo citar este artículo: Santos-Martínez LE, Jiménez-Rodríguez GM, Jorge Sánchez-Nieto J *et al.* Tratamiento del choque cardiogénico con compromiso ventricular derecho. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61(6):849-56. doi: 10.5281/zenodo.10064450

En trabajos previos, se ha señalado la importancia de conocer la fisiología del ventrículo derecho (VD) y su fisiopatología en condiciones de disfunción o falla aguda.^{1,2,3}

Las alteraciones fisiopatológicas, solas o combinadas, están relacionadas con modificaciones en la precarga, poscarga y/o en la contractilidad (isquemia, inflamación); estas alteraciones constituyen una vía común en el choque cardiogénico por compromiso del VD, término que se utiliza para destacar que su principal componente es la disfunción ventricular derecha.^{1,2,3}

La presentación clínica usualmente es aguda, con inestabilidad hemodinámica y resultados fatales. Las dos entidades representativas de estas alteraciones hemodinámicas agudas que pueden resultar en choque cardiogénico son la tromboembolia pulmonar de alto riesgo (TEP-AR)^{2,4,5} y el infarto agudo del miocardio ventricular derecho (IMVD).^{3,4,6} En ambos casos, el diagnóstico temprano es la base para el tratamiento primario orientado en guías.^{5,7}

En el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST) de pared inferior con extensión al VD se deben iniciar las medidas para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos,⁷ lo que incluye la terapia de reperfusión temprana por fibrinólisis o la intervención coronaria percutánea.^{5,7}

En el paciente con hemodinámica inestable por TEP-AR se debe priorizar la reducción del trombo con anticoagulante/fibrinolítico, procedimientos endovasculares o embolectomía quirúrgica.^{2,5} Si a pesar del tratamiento primario el paciente evoluciona a choque cardiogénico por compromiso del VD se recomienda iniciar la terapia de soporte (cuadro I).

En este contexto, Bertini *et al.*⁸ han señalado a la congestión venosa sistémica como la principal característica fisiopatológica del choque cardiogénico con compromiso del VD. Esta característica es consecuencia de la incapacidad del VD para movilizar el retorno venoso (RV) y mantener el gasto cardiaco. Las manifestaciones clínicas son debidas a la congestión venosa retrograda, por ejemplo: la ingurgitación yugular, el incremento de la presión venosa central (PVC), deterioro de la función renal (insuficiencia renal aguda) y hepática (patrón colestásico y/o hepatocelular); en formas avanzadas puede haber malestar en el cuadrante superior derecho por hepatomegalia secundaria a la congestión venosa, distensión abdominal, ascitis y edema periférico, además de acidosis láctica, arritmias y falla orgánica múltiple.⁸

El tratamiento debe ser individualizado en función de la fisiopatología ventricular y de la causa desencadenante de la disfunción/falla ventricular derecha, ya que, sin un tratamiento oportuno orientado a la fisiopatología, la probabilidad de fallecimiento es alta.^{1,2,3,4,5,6} Por lo anterior, el propósito de este documento es hacer énfasis en el tratamiento actualizado y orientado a la fisiopatología del choque cardiogénico por compromiso del VD.

La serie de medidas encaminadas a sostener y recuperar la función orgánica incluyen:^{1,2,3,4,5,6} 1. Optimizar el volumen de la precarga al VD; 2. Restaurar/mantener el ritmo sinusal; 3. Mejorar la contractilidad y vasomotilidad (uso apropiado de inotrópicos y vasopresores); 4. Balancear el efecto de maniobras y fármacos en la precarga y/o poscarga; 5. Evaluar el empleo temprano del soporte mecánico de la circulación (cuadro I).

Cuadro I Tratamiento del infarto agudo de miocardio ventricular derecho y tromboembolia pulmonar de alto riesgo con choque cardiogénico por compromiso del ventrículo derecho^{1,2,3,4,5,6}

Tratamiento primario	
Infarto agudo del miocardio ventricular derecho	Tromboembolia pulmonar de alto riesgo
Revascularización urgente: <ul style="list-style-type: none"> • Valorar compromiso del ventrículo izquierdo 	Reducir poscarga urgente: <ul style="list-style-type: none"> • Fibrinólisis sistémica • Procedimientos endovasculares • Embolectomía quirúrgica
Choque cardiogénico con compromiso del ventrículo derecho	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Optimizar precarga 2. Restaurar/mantener frecuencia cardiaca y ritmo sinusal 3. Mejorar la contractilidad y vasomotilidad: uso apropiado de inotrópicos y vasopresores 4. Balancear el efecto de maniobras y fármacos en la precarga y/o poscarga <ul style="list-style-type: none"> • Evitar ventilación mecánica en la medida de lo posible • Evitar hipoxemia, hipercapnia, acidosis • Ventilación mecánica de protección al ventrículo derecho • Septotomía atrial: sin evidencia aún • Vasodilatadores pulmonares: sin evidencia aún 5. Soporte mecánico de la circulación 	

1. Optimizar el volumen de la precarga del VD. La precarga se refiere al llenado ventricular diastólico, y su llenado está en relación con el RV como reflejo del gasto cardiaco. El tratamiento de la precarga debe incluir: optimizar la PVC, reducir la congestión sistémica (reducir el volumen sanguíneo circulante y, con esto, la dilatación ventricular) y evitar la hipotensión arterial (presión arterial sistémica [PAS] media < 65 mmHg).^{1,2}

En un VD dilatado por disfunción/falla aguda, los límites entre el déficit y la sobrecarga hídrica son muy estrechos. Para optimizar la precarga con líquidos en condición aguda, no hay un método del todo confiable para definir los límites de la administración de volumen. La PVC (medida estática de respuesta a líquidos) es un buen marcador de la función del VD, pero no lo es para señalar el estado del volumen sanguíneo circulante y su respuesta a la infusión hídrica. Ismail *et al.*⁹ han determinado utilizar medidas dinámicas (variación de la presión del pulso, variación del volumen sistólico y/o cambios en la vena cava inferior en sujetos con ventilación mecánica y presión positiva), ya que son los mejores parámetros para estimar la respuesta a líquidos en estado de choque. En el contexto de la disfunción/falla aguda del VD no se ha definido aún el papel del tratamiento de la precarga con líquidos comparado con diuréticos, con la finalidad de mejorar la función ventricular, por lo que sugerimos el uso cauteloso de líquidos para mantener un estado de volumen circulante efectivo.

Los pacientes con choque cardiogénico con compromiso del VD pueden ser dependientes de la precarga, en estas condiciones la resucitación con líquidos por metas (bolos de solución salina de 200 a 300 ml) sigue siendo la piedra angular del tratamiento.⁴

La respuesta de la PAS y PVC a los bolos de líquidos debe ser monitoreada estrechamente. Un incremento en la PVC > 12 mmHg o en la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP > 15 mmHg, si está disponible) sin incremento en la PAS es indicativo que deberá suspenderse la administración hídrica.³ En el IMVD se sugiere mantener una PVC < 15 mmHg y PCP entre 18 - 24 mmHg.^{3,4}

Esta limitada cantidad de líquido administrada en bolos puede convertirse en una reanimación excesiva, producir dilatación del VD y por interdependencia ventricular complicar el llenado del ventrículo izquierdo (VI), generar mayor tensión de la pared ventricular, incrementar el consumo miocárdico de oxígeno y en consecuencia agravar la contractilidad con repercusión en el gasto cardiaco.^{1,2}

Grignola *et al.*¹⁰ recomiendan la resucitación hídrica/hemodinámica con bolos en minidosis de 100 ml de soluciones coloides o cristaloides con un monitoreo estrecho.

Se sugiere evitar, en lo posible, fármacos como nitratos y opioides o maniobras con potencial para reducir el tono vagal, como la inserción de una sonda vesical ya que todos ellos pueden deteriorar la precarga.

Cuando la falla del VD se asocia a congestión venosa sistémica, está indicado el uso de diuréticos de asa (oral o intravenoso) como primera opción para reducir el estado del volumen. Verbrugge *et al.*¹¹ señalan que en estos pacientes se debe mantener normalizada la presión de perfusión renal (PPR: PAS-media - PVC); la PPR se deteriora cuando la PVC esta elevada debido a la dificultad para el RV y el flujo venoso renal. Ante presiones de perfusión sistémicas disminuidas la función del diurético fallará y se podrá indicar una dosis mayor del diurético, indicarlo en infusión continua y/o combinarlo con otro diurético con un mecanismo de acción diferente. Si la respuesta aun es inadecuada, puede considerarse la ultrafiltración de acuerdo con Mullens *et al.*¹² aunque en la actualidad no se cuenta con ensayos clínicos controlados en este contexto.

2. Restaurar/mantener la frecuencia cardiaca y el ritmo sinusal. En la disfunción/falla del VD, el control de la frecuencia cardiaca puede ser insuficiente para mantener la hemodinámica, debido a que el llenado diastólico (precarga) depende de la contracción auricular y la sincronía auriculo-ventricular. En el choque cardiogénico por compromiso del VD o en un VD infartado y rígido, se puede cursar con volumen sistólico fijo y reducción de la precarga al VI, por lo que en estas condiciones el gasto cardiaco dependerá de la frecuencia cardiaca, tal como señalan Arrigo *et al.*¹³

La bradicardia sinusal sintomática puede ser mejorada con atropina, sin embargo, en casos de bradiarritmias o bloqueo auriculo-ventricular avanzado se requerirá un marcapaso temporal¹ y/o un inotrópico de apoyo. Habrá de considerarse la bradiarritmia como una manifestación de isquemia.⁶

La taquicardia sinusal puede incrementar el gasto cardiaco hasta un punto en que el tiempo de llenado del VD y VI se reduce y con ello su precarga, además, si es excesiva la taquicardia, el trabajo miocárdico incrementará y el aporte/demanda de oxígeno se verá deteriorada.^{4,5} La falla del VD frecuentemente se relaciona con arritmias supraventriculares, flutter/fibrilación auricular o taquicardia auricular multifocal que conducen a choque cardiogénico, situaciones en las que controlar la arritmia se convierte en una emergencia, y puede requerirse optimizar la precarga y el estrés de la pared ventricular. Si la taquiarritmia se asocia a deterioro hemodinámico la indicación será la cardioversión.¹³

3. Mejorar la contractilidad y vasomotilidad: uso apropiado de inotrópicos y vasopresores. El uso de vasopreso-

res e inotrópicos podrían ser de utilidad durante el tiempo de espera para tratamiento definitivo o posterior a ello para mejorar el aturdimiento miocárdico residual.⁵

El objetivo es restaurar la presión de perfusión coronaria derecha (PPCD) por la posibilidad de isquemia miocárdica a través de mejorar la PAS con vasopresores. Si el gasto cardiaco está disminuido un inotrópico será de beneficio, incluso, para mejorar la PPR; si el paciente presenta PAS-media baja (< 65 mmHg) el uso combinado (vasopresor + inotrópico [norepinefrina + dobutamina])⁵ es lo ideal para mantener la PPR y la presión de perfusión orgánica. También, utilizar un inotrópico más cargas controladas de líquidos podría mejorar la función sistólica del VD, la del VI y la PAS se incrementará.¹

De los vasopresores (norepinefrina, fenilefrina y arginina-vasopresina), la norepinefrina (1 - 40 µg/min) es un fármaco con efectos alfa y beta-adrenérgicos que incrementa la PAS (por incremento de la resistencia vascular sistémica, RVS) con menor efecto inotrópico. Se recomienda como tratamiento de primera elección en choque cardiogénico por TEP-AR ya que restaura la hemodinámica sin afectar la poscarga al VD, mejora el gasto cardiaco y el acoplamiento VD - vascular pulmonar, de acuerdo con Zhao *et al.*² La fenilefrina tiene efectos puros alfa-adrenérgicos. Ha sido evaluada en falla aguda del VD con mejoría de la PPCD, sin embargo, por su efecto vasoconstrictor podría disminuir el gasto cardiaco del VI. La norepinefrina y fenilefrina, en teoría podrían funcionar juntas al incrementar la RVS y la PAS, pero no tienen mayor impacto clínico. La arginina-vasopresina (0.04 U/min) es un fármaco vasoconstrictor no-catecolaminérgico que incrementa la RVS, con mínimo efecto sobre la resistencia vascular pulmonar (RVP) y no está asociado a arritmias. Puede utilizarse como fármaco de segunda elección en combinación con norepinefrina cuando su incremento es > 15 µg/min.³

Para mejorar la contractilidad, pueden utilizarse fármacos inotrópicos; si la PAS se ha mejorado con un vasopresor, pero aún hay datos de bajo gasto cardíaco, se sugiere añadir al tratamiento un inotrópico (dobutamina, dopamina, milrinona, levosimendan). La dobutamina es el fármaco de mayor utilidad a dosis de 3 a 5 µg/kg/min, dosis mayores a 10 µg/kg/min son inusuales. Su efecto benéfico reside en que reduce la elastancia y la RVP, además restaura el acoplamiento VD - vascular pulmonar en falla aguda del VD por sobrecarga de presión, de acuerdo con Kerbaul *et al.*¹⁴ Se deberá ajustar la dosis a partir de un subrogado del gasto cardiaco (si no se tiene monitoreo de gasto cardiaco por termodilución), como es la saturación venosa mixta de oxígeno (normal: 65 - 70%), además debe vigilarse la PAS ya que su efecto de vasodilatación sistémica puede condicionar hipotensión arterial. La dopamina y dobutamina son

inotrópicos agonista-α1 dependientes de la dosis. Su efecto en el gasto cardiaco y tono vascular es impredecible y con un potencial para arritmias mayor al ser dependiente de la dosis. La dopamina se ha relacionado con el incremento en la mortalidad, lo que limita su utilidad.³

El levosimendan (sensibilizador del calcio) y la milrinona (inhibidor de la fosfodiesterasa III) también mejoran la contractilidad, el gasto cardiaco y el acoplamiento ventriculoarterial al combinar el inotropismo del VD y la vasodilatación pulmonar.¹⁵ Se deberá considerar el balance riesgo-beneficio de estos fármacos, dado el potencial arritmogénico y de incremento del consumo de oxígeno, en particular en el IMVD. En pacientes con presión arterial pulmonar (PAP) severa y disfunción del VD, la digoxina ha demostrado incrementar el gasto cardiaco por su efecto sobre el inotropismo, aunque en disfunción/falla aguda del VD por TEP-AR no hay aún evidencia de su utilidad.^{3,6}

4. Balancear el efecto de maniobras y fármacos en la precarga y/o poscarga.

Ventilación mecánica (VM). Al momento de la intubación endotraqueal puede ocurrir apnea con episodios de hipoxemia e hipercapnia, por lo que debe tenerse cuidado dado su efecto en el incremento de la RVP (poscarga). Durante la inducción anestésica puede disminuir el tono simpático y la RVS, lo que puede tener como consecuencia el deterioro de la relación RVS/RVP (la poscarga se incrementa), de la PAS, del gasto cardiaco y resultar en isquemia del VD por alteraciones en la PPCD. Se sugiere realizar la inducción con fármacos con mínimo efecto en el tono simpático (ketamina o etomidato) o agregar un vasoconstrictor sistémico durante el momento de la inducción; también la intubación se puede realizar bajo el efecto de un anestésico local (lidocaína al 2%) y con el paciente despierto, procedimiento donde Johannes *et al.*¹⁶, han demostrado supervivencia del 88% a las 24 horas de la intubación.

La VM tiene un efecto negativo en la precarga y la poscarga. Tavazi *et al.*¹⁷ han señalado que en condiciones de respiraciones espontáneas se transmite la presión negativa intratorácica a la aurícula derecha (AD) y permite un adecuado RV. Con el uso de VM y presión positiva, incluida la presión positiva al final de la espiración (PEEP), el efecto es opuesto. Se reduce el RV porque se reduce el gradiente de la presión venosa sistémica a la presión de la AD. Este efecto es mitigado por el aumento de la presión abdominal que comprime las venas hepáticas y la vena cava inferior con mayor resistencia para el RV. Durante la respiración espontánea se mantiene un equilibrio en la RVP. Con VM y PEEP se puede incrementar la presión en la vía aérea con colapso alveolar, y el flujo sanguíneo cambiará de la zona 3 de West hacia las zonas 1 y 2. Para mantener equilibrada

la precarga y la poscarga se sugiere VM de protección al VD, según Zochios *et al.*¹⁸, con parámetros como presión plateau < 27 cmH₂O, presión de distensión (driving pressure: presión plateau - PEEP) < 18 cmH₂O, evitar hipoxemia (saturación parcial de oxígeno > 90%), hipercapnia (presión de bióxido de carbono < 60 mmHg) y acidosis (pH < 7.2). Al momento no existe evidencia para ventilación en posición prono en este contexto.

Septostomía atrial. En condiciones de PAP grave, PVC elevada y gasto cardíaco limitado se ha utilizado un cortocircuito inducido-controlado entre ambas aurículas, procedimiento que Sandoval *et al.*¹⁹ desarrollaron y denominaron septostomía atrial o atrioseptostomía. La idea de realizar el cortocircuito es resultado de la observación de una mejor hemodinámica y supervivencia en pacientes con foramen oval permeable y cortocircuito entre ambas aurículas que en aquellos que no tenían abierto el foramen oval. El efecto de la septostomía auricular es disminuir la dilatación y la presión de la AD y VD, por lo que la precarga aumenta y la poscarga se reduce, con un mejor gasto cardíaco. El procedimiento está contraindicado con presión de AD > 20 mmHg y saturación parcial de oxígeno < 85% al aire ambiente. En choque cardiogénico por compromiso del VD en teoría podría ser realizado, sin embargo, aún no hay estudios que sustenten su beneficio en condición aguda.

Vasodilatadores pulmonares. El incremento de la PAP y RVP en la TEP no son solo manifestaciones de la obstrucción mecánica, sino también son resultado de la cascada de mediadores inflamatorios y neuro-humorales que se liberan durante el evento.⁵ Con la intención de reducir la poscarga al disminuir la PAP, en teoría podrían utilizarse los vasodilatadores pulmonares específicos inhalados de corta duración, como el óxido nítrico, epoprostenol y el iloprost como ha sido señalado por Santos Martínez *et al.*²⁰ entre otros;²¹ sin embargo, en choque cardiogénico por falla aguda del VD se carece de suficiente evidencia para probar su utilidad. Los fármacos vasodilatadores pulmonares específicos orales utilizados en hipertensión pulmonar crónica, están limitados por la reducida absorción oral del paciente en condiciones agudas de choque y a que requieren los fármacos de largo plazo para su acción. Su administración en condición aguda podría deteriorar la hemodinámica (disminuir la PAS, precarga y la PPCD), además, a nivel pulmonar podría haber mayor hipoxemia por detrimento de la relación ventilación/perfusión pulmonar.^{2,21}

5. Soporte mecánico de la circulación. Actualmente no hay guías o protocolos para estandarizar su uso. Se ha reportado en la literatura la experiencia de los pocos centros con soporte mecánico de la circulación y, dentro de sus indicaciones, incluyen al choque cardiogénico refractario por falla aguda del VD.²²

El soporte directo al VD puede ser proporcionado por bombas de flujo centrífugo como el *Impella RP*, *TandemHeart* o *ProtekDuo*. El *Impella RP* es una bomba de flujo micro-axial capaz de bombear flujo sanguíneo por arriba de 4.5 litros/minuto desde la vena cava inferior a la circulación pulmonar, eludiendo o dejando en reposo a la AD y VD. En caso de hipoxemia refractaria, con un oxigenador de membrana extracorporea (ECMO) es mandatorio agregar un oxigenador cuando la conexión es veno-arterial (VA) con o sin *venting*;²³ en caso de ECMO veno-venoso (VV) se coloca una cánula de extracción generalmente en la vena cava inferior y una de aporte en la AD vía yugular o en la arteria pulmonar.

El soporte al VD también puede ser indirecto con un ECMO-VA; es una bomba centrífuga que bombea sangre a través de una cánula colocada en la circulación venosa central, esta sangre venosa es mezclada con oxígeno a través de un oxigenador de membrana y enviada a la circulación central vía una cánula arterial. El efecto es la reducción de la precarga y del flujo al VD, mientras se incrementa la PAS y la poscarga del VI; se debe tener cuidado en caso de falla biventricular ya que pudiera haber mayor deterioro del VI o incluso edema pulmonar (por aumento de la poscarga). En estos casos, el soporte debe ser biventricular, se puede utilizar el ECMO-VA con *Impella RP* o incluso con balón de contrapulsación intra-aórtica.²⁴

La utilidad del balón de contrapulsación intra-aórtica es limitada en el choque cardiogénico por disfunción/falla aguda del VD y solo está indicado en caso de que coexista disfunción ventricular izquierda o se utilice para descargar el VI en un paciente con ECMO-VA.^{3,4}

El gradiente de presión entre la AD y la arteria pulmonar suele ser pequeño, por lo tanto, fácil de alcanzar con los flujos altos de estos dispositivos, sin embargo, en los pacientes con falla grave del VD (resultado de isquemia aguda frente a alteraciones de la contractilidad) provocada por la presión arterial pulmonar elevada, el gradiente de presión entre la AD y la arteria pulmonar es generalmente amplio y el flujo relativamente bajo. Para aumentar el flujo se hace a expensas de aumentar las revoluciones/minutos en este tipo de sistemas.²⁵

Una vez establecido el choque cardiogénico, se deberá monitorear con variables hemodinámicas, aclaramiento del lactato, NT-pro-BNP, gasto urinario, urea, creatinina y transaminasas, y si posterior a 4 - 8 horas de tratamiento intenso no mejoran las variables metabólicas/hemodinámicas, la indicación será colocar un soporte mecánico de la circulación. Ya colocado el soporte, el monitoreo es similar a como se hace con el del VI. Al no haber aún metas hemodinámicas específicas, una meta razonable sería: PVC < 14 mmHg, PCP

< 18 mmHg, índice cardiaco > 2.2 L/min/m². Realizar evaluación por ecocardiografía transtorácica o transesofágica para valorar su posición adecuada y función ventricular; determinar perfil de hemólisis que incluya deshidrogenasa láctica y hemoglobina libre en plasma de forma rutinaria.²⁶

Se deberá mantener anticoagulado al paciente con heparina no fraccionada con metas de tiempo parcial de tromboplastina activada (TTP-a) 1.5 a 2 veces por arriba del límite superior normal o con anti-Xa 0.2 a 0.5. Si hubiera trombocitopenia inducida por heparina, la opción farmacológica sería fondaparinux, bivalirudina, argatroban o danaparoides de acuerdo con el protocolo institucional. En una revisión sistemática y metaanálisis Ma Min *et al.*²⁷, mostraron que la bivalirudina es una alternativa segura en pacientes con ECMO que presentan resistencia a la heparina y en la trombocitopenia inducida por heparina. En casos donde el perfil del paciente sea de alto riesgo de sangrado, se podría dejar el dispositivo sin anticoagulación; para evitar la trombosis del sistema, los flujos deberán mantenerse en límites altos (mínimo 3-4 l/min).^{4,24}

El tratamiento debe ser apoyado con VM de protección pulmonar, analgesia y sedación mínima, lo suficiente para mantener al paciente confortable; los bloqueadores musculares deben utilizarse solo en caso de ser necesario, como para acoplarlo a la VM; se sugiere dar profilaxis para

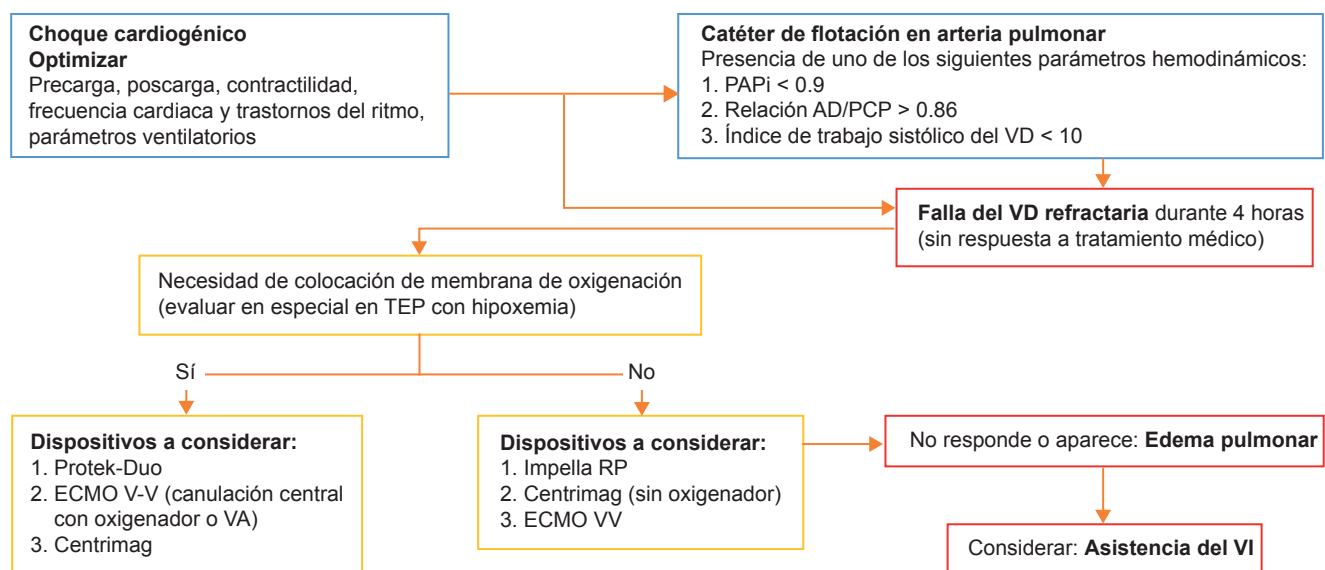
ulceras de estrés e iniciar la rehabilitación muscular lo más pronto posible.^{4,26}

Hay varios protocolos de retiro, sin embargo, no hay aún uno validado de forma prospectiva. La experiencia sugiere un proceso de retiro de 2 a 12 horas, con evaluación hemodinámica y ecocardiográfica. Los signos que apoyan el retiro son: PVC estable, mejoría de la función sistólica del VD sin dilatación, recuperación o mejoría de la pulsatilidad de la arteria pulmonar, mejoría de la PAS y la saturación parcial de oxígeno.^{1,26} Es importante señalar que, aunque la vigilancia sea estrecha y los signos para el retiro sean favorables, no siempre se logra el retiro del dispositivo. En estas condiciones las opciones serían: un dispositivo de asistencia ventricular durable o incluso trasplante cardiaco.

La supervivencia con un soporte mecánico de la circulación al egreso hospitalario está entre 30 y 86%.¹ En ausencia de un soporte de la circulación, los pacientes con hipertensión arterial pulmonar aislada y disfunción/falla del VD pueden ser tratados con trasplante de corazón-pulmón. La tendencia es a realizar trasplante pulmonar uni o bilateral, en los que se ha observado que, a pesar del grave deterioro del VD, su capacidad de recuperación es significativa.

En la figura 1 se muestra un flujograma desarrollado con la información recabada de la literatura publi-

Figura 1 Propuesta de la indicación, uso y manejo de los dispositivos mecánicos de la circulación en el choque cardiogénico con compromiso del VD^{1,2,3,4,22,,23,24,25,26}



AD: aurícula derecha; ECMO: oxigenador de membrana extracorporea; PAPI (índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar [(PASP (presión arterial pulmonar-sistólica-presión arterial pulmonar-diastólica) PADP) / (presión de AD, PAD)]; PCP: presión capilar pulmonar; No respondido-res: presión arterial sistólica < 90 mmHg o índice cardiaco < 2.2 l/min/m²; TEP: tromboembolia pulmonar; VA: veno-arterial; VV: veno-venoso; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo

Fuente: elaboración propia a partir de la información publicada

cada,^{1,2,3,4,22,23,24,25,26} donde se sugiere la indicación, uso y manejo actual de los dispositivos mecánicos de la circulación en el choque cardiogénico con compromiso del VD.

Conclusiones

El VD es sensible a cambios en la precarga, poscarga y la contractilidad que lo llevan a disfunción/falla aguda; se limita el llenado al ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco. La congestión venosa sistémica participa en la génesis del choque cardiogénico por compromiso del VD. Su tratamiento implica optimizar la precarga, poscarga y los trastornos del ritmo

mediante la administración cuidadosa de líquidos, fármacos inotrópicos y vasopresores. Recientemente, el soporte mecánico de la circulación está emergiendo como una opción terapéutica prometedora. A pesar del número creciente de estudios, se requieren estudios controlados, prospectivos y guías de actuación que permitan estandarizar su uso.

Declaración de conflicto de interés: los autores han 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 que tuviera relación con este artículo.

Referencias

- Kanwar MK, Everett KD, Gulaati G, Brener MI, Kapur NK. Epidemiology and management of right ventricular- predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *Eur Hearht J*. 2022;00: 1-11. doi:10.1093/ehjacc/zuac063.
- 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.
- 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.
- Femia G, French JK, Juergens C, Leung D, Lo S. Right ventricular infarction: pathophysiology, clinical implications and management. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(4):1229-40. doi:10.31083/j.rcm2204131.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, 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.
- Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, Dragasis S, Pavlides G, Chatzizisis YS. Acute right ventricular infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(7):455-64. doi:10.1080/14779072.2018.1489234.
- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- Bertini P, Guarracino F. Pathophysiology of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(4):409-15. doi: 10.1097/MCC.0000000000000853.
- Ismail MT, El-Iraky AA, Ibrahim EEA, El-Kammash TH, Abou-Zied AE. Comparison of inferior vena cava collapsibility and central venous pressure in assessing volume status in shocked patients. *Afr J Emerg Med*. 2022; 12(3): 165-71.
- Grignola JC, Domingo E. Acute right ventricular dysfunction in intensive care unit. *Biomed Res Int*. 2017; 2017:8217105. doi: 10.1155/2017/8217105.
- Verbrugge FH, Guazzi M, Testani JM, Bourlaug BA. Altered hemodynamics and end-organ damage in heart failure: Impact on the lung and kidney. *Circulation*. 2020;142(10): 998-1012. doi:10.1161/CIRCULATION.AHA.119.045409.
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(2):137-55. doi: 10.1002/ejhf.1369.
- Arrigo M, Huber LCh, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, et al. Right ventricular failure: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Cardiac Failure Reviews*. 2019;5(3): 140-6. Doi.org/10.15420/cfr.2019.15.2.
- Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, Fesler P, Hubloue I, Ewalenko P, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load- induced right ventricular failure. *Crit Care Med*. 2004;32(4):1035-40. doi: 10.1097//01.CCM.0000120052.77953.07.
- Zhang H, Jiang L, Fu R, Qin P, Zhang X, Tian T, et al. Impact of levosimendán on efficacy and renal function in acute heart failure according to renal function: A perspective, multi-center, real-world registry. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9:986039. doi: 10.3389/fcvm.2022.986039.
- Johannes J, Berlin DA, Patel P, Schenck EJ, West FM, Sagar R, et al. A technique of awake bronchoscopic endotracheal intubation for respiratory failure in patients with right heart failure and pulmonary hypertension. *Crit Care Med*. 2017;45(9): e980-4. doi: 10.1097/CCM.00000000000002586
- Tavazi G. Mechanical ventilation in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(4):447-53. doi:10.1097/MCC.0000000000000836.
- Zochios V, Parthar K, Vieillard-Baron A. Protecting the right ventricle in ARDS: The role of prone ventilation. *Intensive Care Med*. 2018;32(5):2248-51. doi.org/10.1053/j.jvca.2018.01.007.
- Sandoval J. The long and winding road of atrial septostomy. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(11):971. Doi: 10.3390/diagnostics10110971.
- Santos-Martínez LE, Baranda-Tovar FM, Telona-Fermán E, Barragán-García R, Calderon-Abbo MC. Iloprost inhalado, un vasodilatador pulmonar selectivo. Evidencia clínica de su uso en el perioperatorio de cirugía cardiovascular e hipertensión pulmonar. *Arch Cardiol Mex*. 2015; 85(2)136-44. doi: 10.1016/j.acmx.2014.01.003.

21. Santos-Martínez LE, Moreno-Ruiz LA, Cabrera-Ramírez C, Mendoza-Pérez C, Galván-Oseguera H, Magaña-Serrano JA, et al. Hipertensión arterial pulmonar desde la evaluación del riesgo al tratamiento combinado. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2019;57(5):314-23.
22. Josiassen J, Helgestad OKL, Møller JE, et al. Cardiogenic shock due to predominantly right ventricular failure complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2021;10(1):33-39. Doi:10.1093/ehjacc/zuaa010.
23. Lusebrink E, Binzenhofer L, Kellnar A, Muller C, Scherer C, Schrage B, et al. Venting during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Res Cardiol.* 2022. doi:10.1007/s00392-022-02069-0.
24. Grant Ch, Richards JB, Frakes M, Cohen J, Wilcox SR. ECMO and right ventricular failure: Review of the literature. *J Intensiv Care Med.* 2021; 36(3): 352-60. doi: 10.1177/0885066619900503.
25. DeFilippis EM, Topkara VK, Kirtane AJ, Takeda K, Naka Y, Garan AR. Mechanical circulatory support for right ventricular failure. *Card Fail Rev.* 2022;8: e14. doi:10.15420/cfr.2021.11.
26. Geller BJ, Sinha SS, Kapur NK, Bakitas M, Balsam LB, Chikwe J, et al. Escalating and de-escalating temporary mechanical circulatory support in cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2022; 146:00-00. doi: 10.1161/CIR.0000000000001076.
27. Ma M, Liang S, Zhu J, Dai M, Jia Z, Huang H, et al. The efficacy and safety of bivalirudin versus heparin in the anticoagulation therapy of extracorporeal membrane oxygenation: A systematic review and meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2022;22(13): 771563. doi: 10.3389/fphar.2022.771563.