

Disfunción ventricular derecha en paciente adulto con comunicación interventricular posinfarto

Right ventricular dysfunction in adult patient with post-infarction ventricular septal defect

José Alejandro Pagan Aranda^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-8224-8728>

José Antonio Candel Herrero¹ <https://orcid.org/0000-0003-4227-8548>

Dairelis Bolaños Reina¹ <https://orcid.org/0000-0002-4190-2233>

¹Universidad de Ciencias Médicas Santiago de Cuba. Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora Torres”. Santiago de Cuba, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jach@nauta.cu

RESUMEN

Introducción: La disfunción ventricular derecha es la alteración aguda o crónica de la morfología y función de dicha estructura, de origen multifactorial. En los últimos años existe consenso acerca de su función como determinante del estado funcional y factor pronóstico en diversas enfermedades.

Objetivo: Destacar la importancia del manejo multidisciplinario y algunas de las opciones terapéuticas que se les pueden brindar a estos pacientes.

Presentación del caso: Paciente de 58 años de edad, con antecedentes de salud aparente, que acudió al Servicio de emergencias, donde se le diagnosticó un infarto agudo de miocardio de topografía inferior. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos del Servicio de Cirugía Cardiovascular debido a una complicación mecánica por comunicación interventricular. Se recibió con elementos clínicos de insuficiencia cardíaca aguda clase funcional IV. Progresivamente presentó deterioro del estado hemodinámico por lo que requirió el uso de apoyo vasoactivo con norepinefrina; hipoxia, hipercapnia, presiones venosas centrales entre 15 y 18 cmH₂O y elementos clínicos de disfunción de ventrículo derecho; se decidió instrumentar vía aérea, administrar sedación y relajación por asincronías a paciente ventilado. Sin otra opción que el tratamiento quirúrgico se llevó a discusión donde se decidió esperar a la mejoría del estado hemodinámico con tratamiento médico.

Conclusiones: Las enfermedades cardiovasculares no dejan de aparecer en escenarios cada vez más complejos con elevada morbimortalidad. Se evidencia la importancia del consenso clínico-quirúrgico en el momento de la toma de decisiones.

Palabras clave: disfunción ventricular derecha; hipertensión arterial pulmonar; comunicación interventricular; síndrome de Eisenmenger.

ABSTRACT

Introduction: Right ventricular dysfunction is the acute or chronic alteration of the morphology and function of this structure, of multifactorial origin. In recent years there is consensus about its role as a determinant of functional status and prognostic factor in various diseases.

Objective: Highlight the importance of multidisciplinary management and some of the therapeutic options that can be provided to these patients.

Case Presentation: A 58-year-old patient with an apparent health history went to the Emergency Service, where he was diagnosed with an acute myocardial infarction of lower topography. He was transferred to the surgical intensive care unit of the Cardiovascular Surgery Service due to a mechanical complication from ventricular septal defect. He was received presenting clinical elements of acute heart failure functional class IV. He progressively presented deterioration of the hemodynamic state, so it required the use of vasoactive support with norepinephrine; hypoxia, hypercapnia, central venous pressures between 15 and 18 cmH₂O and clinical elements of right ventricular dysfunction; it was decided to implement airway, administer sedation and relaxation by asynchrony to ventilated patient. With no other option than surgical treatment, it was brought to discussion and it was decided to wait for the improvement of the hemodynamic state with medical treatment.

Conclusions: Cardiovascular diseases do not cease to appear in increasingly complex scenarios with high morbidity and mortality. The importance of clinical-surgical consensus at the time of decision-making is evident.

Keywords: right ventricular dysfunction; pulmonary arterial hypertension; ventricular septal defect; Eisenmenger syndrome.

Recibido: 07/05/2021

Aprobado: 19/08/2021

Introducción

La disfunción ventricular derecha es la alteración aguda o crónica de la morfología y función de dicha cámara, de origen multifactorial. En los últimos años existe consenso acerca de la función del ventrículo derecho (VD) como determinante del estado funcional y como factor pronóstico en diversas condiciones patológicas. El VD es anatómica y funcionalmente diferente del ventrículo izquierdo, lo que hace muy difícil extrapolar el conocimiento de uno al otro. La adaptación de este se determina por el grado de sobrecargas hemodinámicas y al tiempo de exposición ante dichos procesos (sobrecarga de presión, sobrecarga de volumen, y fallo contráctil).^(1,2)

Se presenta un caso con el objetivo de presentar la importancia del manejo multidisciplinario y algunas de las opciones terapéuticas que se les pueden brindar a dichos pacientes.

Presentación del caso

Paciente de 58 años de edad, con antecedentes de salud aparente que el 16/05/2020 acude al servicio de emergencias de su ciudad de procedencia, con un cuadro de dolor precordial típico, se diagnosticó un infarto agudo de miocardio (IMA) de topografía inferior; se ingresó en sala de cardiología donde presentó evolución desfavorable. Se trasladó e ingresó en sala de cardiología del Hospital Provincial “Saturnino Lora” el día 27/05/2020 en la Unidad de Cuidados Coronarios y después de la evaluación se decidió su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ) del servicio de cirugía cardiovascular debido a que presentó una complicación mecánica derivada del IMA, comunicación interventricular (CIV). Se recibió en UCIQ con elementos clínicos de insuficiencia cardíaca aguda clase funcional IV. Progresivamente, el 31/05/2020 comenzó con deterioro del estado hemodinámico que hace necesario utilizar apoyo vasoactivo con norepinefrina dosis inicial de 0,1 mcg/kg/min hasta 0,2 mcg/kg/min para mantener una adecuada presión arterial media. Además, presentó hipoxia, hipercapnia, presiones venosas centrales entre 15 y 18 cmH₂O y elementos clínicos de disfunción de ventrículo derecho. Se decidió instrumentar vía aérea, administrar sedación y relajación por asincronías paciente ventilador y se reportó de crítico. Culminó en esas primeras 24 h con una diuresis de 750 mL para un ritmo diurético de 0,54 ml/kg/h. Sin otra opción que el tratamiento quirúrgico se lleva a discusión el día 02/06/2020 en el colectivo, donde se decidió esperar a la mejoría del estado hemodinámico con tratamiento médico.

Exámenes complementarios

Ecocardiograma: Aurícula izquierda en 45mm; Tabique interventricular en 12 mm; pared posterior en 12 mm; fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) por área de longitud en 60 %; VD en 41mm; aquinesia de segmentos inferobasales en tercio medio de VI; presencia inmediatamente después de la porción perimembranosa de aproximadamente 20 mm de cortocircuito (CC) bidireccional; VD dilatado con función sistólica disminuida; PSVD (presión sistólica ventricular derecha) en 100 mmHg; PDVD (presión diastólica ventricular derecha) 88 mmHg; gradiente trans-CIV 12 mmHg; TAPSE (excursión sistólica del plano anular tricúspideo) en 16 mm; y se concluyó como una CIV muscular de gran tamaño con hipertensión pulmonar (HAP) severa y Disfunción sistólica de VD.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares, bloqueo incompleto de rama derecha con bloqueo fascicular anterior izquierdo.

Coronariografía: TCI (tronco coronaio izquierdo) - sin lesiones; Cx (circunfleja) - 100 % ocluida en tercio medio; CD (coronaria derecha) 100 % ocluida en segmento

medio, no se precisa lecho distal. No criterio de revascularización. Cardiopatía Isquémica: IMA de topografía inferior con CIV agudo.

Hematocrito: 38 %; velocidad de sedimentación glogular: 70 mm/h; Ganmaglutamiltranspeptidasa: 194 U/L; Transaminasa glutámica oxalacética: 40 U/L; Transaminasa glutámica pirúvica: 47 U/L; Fosfatasa Alcalina: 754 U/L; Bilirrubinas Totales: 21 mmol/L; Bilirrubinas directas 13 mmol/l; Creatinina: 59 mmol/L; Gasometría (FiO₂ 50%): pH: 7.34; PCO₂: 47 mmHg; PO₂: 75 mmHg; CHCO₃: 28 mmol/L; EB: 4 mmol/L; Dímero D: positivo.

Impresión diagnóstica: Infarto agudo de miocardio (Coronaria derecha, circunfleja sin criterio de revascularización). CIV post-IMA. Hipertensión pulmonar grave. Disfunción ventricular aguda.

Evolución: Se comenzó con esquema riguroso de ventilación protectora. Para mejorar la presión de perfusión de la raíz aortica fue necesario aumentar dosis de norepinefrina nuevamente a 0,3 mcg/kg/min. Se utilizaron pequeñas dosis de nitroglicerina en infusión, como vasodilatador sistémico (0,125 mcg/kg/min). La fluidoterapia diaria se evaluó mediante ecografía (colapso de vena cava) para mantener la volemia del paciente dentro de parámetros aceptables. Además de que se comenzó con infusión de milrinone a 0,30 mcg/kg/min y se pautó el esquema del algoritmo de rescate cardiorenal en insuficiencia cardíaca aguda para lograr volumen urinario mayor de 3L/día. En el electrocardiograma mantenía taquicardia sinusal, con extrasístoles ventriculares aisladas, se calculó índice de choque (FC/TAS) >1,5 (elevado). Aunque no presentaba gradiente térmico en rodillas ni dedos, se mantenía con elementos de bajo gasto cardiaco y de hipoperfusión tisular dado por elevación de la diferencia arteriovenosa de oxígeno y de la diferencia de presión venoarterial de CO₂.

Evolutivamente al día siguiente (24 h de tratamiento médico antes mencionado) presentó índice de Choque en 0,9, mostrando mejoría en su evolución y adherencia terapéutica lo que permitió la disminución del apoyo vasopresor.

Se reevalúa nuevamente por el colectivo médico, se decide indicar un nuevo ecocardiograma (PSVD en 63 mmHg, TAPSE en 14). Pasa al salón de operaciones aún en estado de choque cardiogénico para realizar cierre del defecto. Este se realizó con un tiempo de pinzamiento aórtico de 36 min y un bypass total de 116 min. A la salida del bypass hace un cuadro de fibrilación ventricular que fue necesario desfibrilar en 3 ocasiones y retorna a ritmo sinusal. Nuevamente se apoyó la función cardiovascular con noroepinefrina 0,2 mcg/kg/min, epinefrina a 0,1 mcg/kg/min y milrinone a 0,3 mcg/kg/min. En las primeras 6 h del posoperatorio se logra prescindir del tratamiento médico de la epinefrina manteniendo las otras 2 drogas vasoactivas.

Con clínica de una neumonía asociada a la ventilación mecánica, se aísla un acinetobacter sensible a aminoglucósidos (amikacina, creatininas aceptables) más Piperacilina-tazobactam. Evolutivamente, disminuye las secreciones por el tubo endotraqueal, mejora el cuadro respiratorio paulatinamente, se disminuyen las dosis de las drogas vasoactivas hasta que se pudo prescindir de estas. Se logró

avanzar en el esquema de extubación orotraqueal, se realizaron pruebas de ventilación espontánea que las toleró sin dificultad y se logró su extubación al 4to día del posoperatorio, con un tiempo de ventilación mecánica de 11 días. Luego de esto mantuvo una adecuada evolución en la UCI hasta que fue dado de alta a sala abierta.

Discusión

En una CIV con defecto amplio, la presión sistólica ventricular izquierda se transmite totalmente al ventrículo derecho. La resistencia vascular pulmonar (RVP) es, generalmente, el regulador más importante de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha (I-D). Cuando la presión pasa a los vasos pulmonares, va a ocurrir un engrosamiento de la túnica media y de la íntima arteriolar que provoca un aumento de la RVP. La RVP alcanza valores tan elevados que minimiza e, incluso, invierte la dirección del cortocircuito, para producir cianosis, lo que constituye el síndrome de Eisenmenger (no operable). La sangre recircula por los pulmones sin entrar en la circulación arterial sistémica periférica. Las consecuencias fisiopatológicas del cortocircuito de I-D, que dependerán de la magnitud de este y del lugar anatómico en que ocurre, son hiperflujo pulmonar, sobrecarga de volumen y dilatación de cavidades cardíacas. El cierre quirúrgico o percutáneo están indicados en CIA de gran tamaño ($Q_p/Q_s > 1,5$) con RVP menores de 5 UW. Puede considerarse el cierre si se sospecha embolia paradójica o cuando, con RVP mayor de 5 UW, la presión pulmonar es menor que $2/3$ de la presión sistémica.^(1,3,4)

El punto determinante es distinguir en qué fase de la enfermedad se encuentra el paciente: una fase inicial con un fenómeno puramente pasivo o en un estado avanzado con enfermedad vascular establecida, y actuar en consecuencia disminuyendo la HAP y la disfunción VD perioperatoria para garantizar el éxito de la cirugía.

El razonamiento del manejo de la disfunción de VD como situación pre-carga dependiente, o sea que el uso de volumen garantiza mejor rendimiento resulta una visión simplista. Se debe pensar que la administración exagerada de volumen va a causar mayor sobredistensión del VD y por mecanismos de interdependencia ventricular, disminución del llenado del VI y empeoramiento del shock.⁽⁵⁾

Otro error frecuente es suponer que la aparición de disfunción renal se debe a hipovolemia relativa y que habrá buena respuesta a las cargas de volumen. Los datos más recientes sugieren que el mayor determinante de la disfunción renal es la congestión venosa y que una reducción de la PVC contribuirá a mejorar la perfusión renal, incluso sin que haya cambios en el GC.⁽⁶⁾ El inicio precoz del tratamiento diurético en pacientes con IC aguda se ha relacionado con una menor mortalidad hospitalaria. Se pauteó el algoritmo de rescate cardio-renal en insuficiencia cardíaca aguda (CARRESS-HF), que utiliza diuréticos de ASA, Tiazidas, Dobutamina/Dopamina y terapia sustitutiva de función renal para

mejorar la congestión venosa y sus efectos deletéreos. Estudios, como el *Diuretic strategies in patients with acute decompensated heartfailure*, demostraron la seguridad de la utilización de altas dosis de furosemida.^(6,7)

Los vasopresores pueden ser necesarios para mantener una adecuada presión de perfusión. La noradrenalina puede mejorar la presión sistémica y la perfusión coronaria sin cambios en las resistencias pulmonares. Debe considerarse el uso de fármacos inotrópicos en situaciones de bajo GC con inadecuado transporte de O₂ a los tejidos (frialdad distal, cianosis o deterioro del estado mental) y/o en caso de sobrecarga de volumen que no responde al tratamiento inicial con diuréticos. Es importante evitar la «supranormalización» del transporte de O₂ porque esta estrategia no se asocia a mejores resultados. La Milrinone es un inhibidor de la fosfodiesterasa-3 que incrementa la contractilidad y produce vasodilatación sistémica y pulmonar. Dosis de carga de hasta 50 mcg/Kg, mantenimiento de 0,375 a 0,75 mcg/Kg/min con una duración de hasta 5 días. *Sénior* en su estudio quiso definir cuál de los medicamentos inotrópicos se asocia con menor mortalidad (dobutamina, levosimendán, milrinone); concluyó que no existe diferencia en el uso de los inotrópicos en términos de desenlace fatal. Lo cierto es que es una alternativa que da cabida a discusión. No son pocos los estudios acerca del tema en diferentes escenarios del fallo cardíaco.^(5,8)

La ventilación mecánica conlleva a una elevación de las presiones intratorácica, que da lugar a alteración funcional de la circulación vascular pulmonar, lo que condiciona la función del ventrículo derecho. Se planteó la utilización de una estrategia de ventilación protectora, evitar la hipoxia, acidosis respiratoria, presiones de distensión pico y resistencias de la vía aérea elevadas, así como volúmenes corrientes muy altos o bajos.^(9,10)

La patología cardiovascular no deja de aparecer en escenarios cada vez más complejos, con elevada morbimortalidad. En este caso se hace evidente la importancia del consenso clínico-quirúrgico en el momento de la toma de decisiones, donde la ventana que brindó el manejo médico en UCI favoreció el éxito de la cirugía y la sobrevida del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Sanz J, Sánchez Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, function, and dysfunction of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(12):1463-82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.076>
2. Saidi A, Dranow E, Stoddard G, Fang J, Wever Pinzon O, Smith B, *et al*. Right ventricle dysfunction predicts cardiogenic shock in patients with acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018[acceso: 05/05/2020];71(11):1318. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/s0735-1097%2818%2931859-x>
3. Kuusela PJ. Ibn Sina and Galen were right: the heart exhibits right to left communication between the fibers of the muscular part of the interventricular

- septum. Arch Iran Med. 2018 [acceso: 05/07/2020];21(3):134. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29688740/>
4. Nebhani T, Jidane S, Bakkali H, Belyamani L. Communication interventriculaire posinfarctus du myocarde: à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J. 2017[acceso: 05/06/2020];28:242. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5989195/>
5. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, *et al.* Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the american heart association. Circulation. 2018 [acceso: 07/08/2019];137(20):e578-622. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29650544/>
6. Frea S, Pidello S, Volpe A, Canavosio FG, Galluzzo A, Bovolo V, *et al.* Diuretic treatment in high-risk acute decompensation of advanced chronic heart failure-bolus intermittent vs. continuous infusion of furosemide: a randomized controlled trial. Clin Res Cardiol. 2020 [acceso: 03/04/2020];109(4):417-25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31256261/>
7. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Redfield MM, Felker GM, O'Connor CM, *et al.* Cardiorenal rescue study in acute decompensated heart failure: rationale and design of CARRESS-HF, for the Heart Failure Clinical Research Network. J Card Fail. 2012 [acceso: 05/06/2019];18(3):176-82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22385937/>
8. Sénior J, Muñoz E, Díaz J. Efecto de los inotrópicos sobre la mortalidad en falla cardiaca aguda. Metaanálisis en red de ensayos clínicos. Revista Colombiana de Cardiología. 2017 [acceso: 05/06/2020];24(5):468-79. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-56332017000500468&lng=en&nrm=iso&tlng=es
9. Koller T, Miralles Bagán J, Durán-Cambra A, Mirabet Pérez S, Tauron Ferrer M, Galán Serrano J. Disfunción ventricular derecha acompañada de insuficiencia respiratoria grave. Opciones terapéuticas con dispositivos de asistencia mecánica. Rev Esp Cardiol. 2019[acceso: 05/06/2020];72(6):504-5. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es-disfuncion-ventricular-derecha-acompanada-insuficiencia-articulo-S0300893218302422>
10. Carrillo Esper R, Galván Talamantes Y. Estrategia de ventilación mecánica protectora de ventrículo derecho guiada por ecocardiografía. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2015 [acceso: 07/03/2020];29(1):38-45. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0187-84332015000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.