

Manejo de la insuficiencia del ventrículo derecho tras cardiectomía. Papel terapéutico del óxido nítrico inhalado

Insuficiencia ventricular derecha en el seno de la cirugía cardiaca

María Angélica Corres Peiretti *, José Luis Pérez Vela y Emilio Renes Carreño

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Palabras clave:

Ventrículo derecho
Insuficiencia ventricular derecha
Hipertensión pulmonar
Ventrículo izquierdo

Keywords:

Right ventricle
Right ventricular failure
Pulmonary hypertension
Left ventricle

RESUMEN

La insuficiencia del ventrículo derecho tras la cirugía cardiaca sigue siendo un problema clínico significativo, especialmente en determinados contextos quirúrgicos: cardiopatías congénitas, enfermedad valvular mitral con hipertensión pulmonar, enfermedad coronaria de alto riesgo, trasplante cardiaco, tromboendarterectomía pulmonar e inserción de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda. Durante los últimos años, varios estudios han demostrado el valor pronóstico de la función del ventrículo derecho en cirugía cardiaca y, por lo tanto, la utilidad de una adecuada estratificación del riesgo. La tasa de supervivencia a la insuficiencia del ventrículo derecho aguda y refractaria tras la cirugía cardiaca puede situarse en cifras tan bajas como un 20-25%. Grados menos graves se asocian también a un aumento de la morbilidad postoperatoria y tienen un notable impacto en la estancia hospitalaria. Esto destaca la relevancia de conocer su particular fisiopatología, espectro clínico, diagnóstico precoz y estrategias de prevención, aspectos todos ellos tratados en este artículo de revisión.

Right Ventricular Failure and Cardiac Surgery

ABSTRACT

Right ventricular failure after cardiac surgery remains an important clinical problem, especially in certain surgical settings: congenital heart disease, mitral valve disease with pulmonary hypertension, high-risk coronary artery disease, heart transplantation, pulmonary thromboendarterectomy and left ventricular assist device placement. In recent years, a number of studies have demonstrated the prognostic value of right ventricular function in cardiac surgery and, therefore, the usefulness of accurate risk stratification. The survival rate for acute, refractory, right ventricular failure after cardiac surgery may be as low as 20-25%. Less severe disease is also associated with increased postoperative morbidity and mortality and has a marked effect on the length of hospitalization. This highlights the importance of understanding the underlying pathophysiology of the condition, its clinical spectrum, early diagnosis and preventive strategies, all of which are discussed in this review article.

INTRODUCCIÓN

Tanto en el ámbito de la cardiología clínica como en el contexto de la cirugía cardiaca, el reconocimiento de la importancia del ventrículo derecho (VD) es un hecho reciente. Durante los últimos años, la investigación de su particular fisiología y la determinación de su influencia en la evolución de diferentes enfermedades han despertado un creciente interés. Por ello, la importancia del VD en cirugía cardiaca se sustenta en una evidencia todavía escasa, basada en estudios retrospectivos o breves estudios prospectivos, en contraste con la sólida evidencia sobre la función del ventrículo izquierdo (VI).

La importancia de la hipertensión pulmonar (HP) prequirúrgica es un hecho más consolidado. En las escalas de riesgo ampliamente uti-

lizadas en cirugía cardiaca, como los EuroSCORE I¹ y II² y el Parsonnet Score³, la HP es un factor de riesgo independiente de incremento de la mortalidad posquirúrgica⁴.

Sin embargo, hay cada vez más evidencia de que la morbilidad asociada a la HP depende más de la adaptación del VD a la enfermedad vascular pulmonar que de una cifra absoluta de presión arterial pulmonar⁵. Ello contrasta con la ausencia de parámetros de función ventricular derecha en los actuales modelos de estratificación del riesgo a gran escala. Por lo tanto, su valor incremental todavía no se ha establecido adecuadamente, lo que puede explicarse en parte por las tradicionales dificultades para la evaluación del VD, debido a la complejidad de su morfología y su disposición espacial. Probablemente esto se pueda subsanar en un futuro mediante la inclusión de

*Autor para correspondencia: Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Avda. de Córdoba s/n, 28041 Madrid, España.
Correo electrónico: corresma@yahoo.es (M.A. Corres).

Abreviaturas

BCP: *bypass* cardiopulmonar
DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda
HP: hipertensión pulmonar
IVD: insuficiencia ventricular derecha
VD: ventrículo derecho
VI: ventrículo izquierdo

alguno de los índices ecocardiográficos de función ventricular derecha, ampliamente utilizados en la práctica cardiológica actual y con demostrado valor pronóstico para pacientes con HP y afección del VD.

Datos recientes indican que la valoración prequirúrgica del VD puede mejorar la estratificación del riesgo, especialmente en los contextos clínicos más vulnerables a la aparición de insuficiencia ventricular derecha (IVD) tras la cirugía cardíaca: cirugía de las cardiopatías congénitas, cirugía valvular y coronaria de alto riesgo, trasplante cardíaco, tromboendarterectomía pulmonar y después del implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) (tabla)⁶.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO PERIOPERATORIO EN CIRUGÍA CORONARIA Y VALVULAR

En pacientes con miocardiopatía isquémica y disfunción grave del VI sometidos a cirugía de revascularización coronaria no urgente,

Maslow et al⁷ demostraron en un estudio retrospectivo que la presencia de disfunción significativa del VD estaba asociada a un incremento de la morbilidad perioperatoria y tardía.

En pacientes sometidos a cirugía cardíaca valvular, varios estudios retrospectivos y pequeñas series prospectivas pusieron también de manifiesto el valor pronóstico de la función del VD. Así, Pinzani et al⁸, en un estudio retrospectivo, demostraron que la IVD preoperatoria es un fuerte predictor de mortalidad perioperatoria. En ese mismo estudio, la IVD postoperatoria es el más importante predictor independiente de supervivencia a largo plazo.

En pacientes sometidos a cirugía valvular mitral con HP, Haddad et al⁹ observaron, en una serie prospectiva de 50 pacientes, que la disfunción del VD es mejor predictor de insuficiencia circulatoria postoperatoria que la presión arterial pulmonar.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Estudios recientes han demostrado que la función del VD es uno de los más importantes predictores de resultados y supervivencia después de la cirugía de las cardiopatías congénitas^{10,11}. Webb et al¹², en una serie retrospectiva de pacientes operados de comunicación interauricular aislada y presiones pulmonares normales o HP ligera, hallaron que los enfermos de edad más avanzada y con alteración de la relajación del VD presentaban durante el seguimiento un remodelado incompleto.

En pacientes con tetralogía de Fallot corregida, la causa más frecuente de dilatación progresiva e IVD es la insuficiencia pulmonar, que aparece asociada a intolerancia al ejercicio, arritmias auriculares y ventriculares, y muerte súbita¹⁰. En estos casos se debe considerar el

Tabla

Valor pronóstico de la función del ventrículo derecho en cirugía cardíaca

Estudio	Población	Diseño del estudio	Disfunción del VD	Resultados
Maslow et al ⁷	EAC con FEVI < 25% sometidos a <i>bypass</i> quirúrgico	Retrospectivo, n = 41	FACVD < 35%, n = 50	Disfunción del VD se asoció con descenso de la supervivencia tardía
Pinzani et al ⁸	Cirugía mitral y combinada mitroaórtica	Retrospectivo, n = 382	Definición clínica	La IVD postoperatoria fue el predictor más fuerte de mortalidad hospitalaria
Haddad et al ⁹	Cirugía valvular de alto riesgo	Prospectivo, n = 50	FACVD < 32% o ICMVD	Disfunción del VD preoperatoria se asoció con una alta incidencia de insuficiencia circulatoria postoperatoria
Denault et al ⁴⁸	Pacientes sometidos a cirugía cardíaca con BCP	Retrospectivo y prospectivo, n = 800	Obstrucción dinámica del TSVD (gradiente > 25 mmHg)	Incidencia, 4%; se asoció con mayor dificultad para desconexión del BCP
Reichert et al ⁴³	Pacientes inestables en el postoperatorio	Prospectivo, n = 60	FACVD < 35%	Disfunción del VD se asoció con aumento de la mortalidad
Therrien et al ¹³	Tetralogía de Fallot	Prospectivo, n = 41	Remodelado del VD	Gran dilatación del VD (VDFVD > 170 ml/m ² o FSFVD > 85 ml/m ²) se asoció con remodelado incompleto del VD
Cullen et al ¹⁴	Tetralogía de Fallot	Prospectivo, n = 35	Fisiología del VD restrictiva	Estancia prolongada en cuidados intensivos y bajo gasto postoperatorio
Webb et al ¹²	Comunicación interauricular	Series retrospectivas	Remodelado del VD	Mayor edad y relajación anormal del VD se asociaron con incompleto remodelado del VD
Ochiai et al ¹⁵	DAVI	Retrospectivo, n = 245	IVD que requiere DAVD	23 pacientes (9%) precisaron DAVD. La necesidad de soporte inotrópico, el sexo femenino y la etiología no isquémica fueron predictores de necesidad de DAVD
Kormos et al ¹⁶	DAVI e IVD	Retrospectivo, n = 31	FEVD media, 11,8%	Factores clínicos como fiebre, edema pulmonar, transfusiones intraoperatorias y etiología no isquémica, predictores de necesidad de DAVD
Hosenpud et al ¹⁷	Trasplante cardíaco	Retrospectivo; base de datos de la ISHLT	IVD asociada a insuficiencia circulatoria	La IVD causó el 20% de las muertes tempranas

BCP: *bypass* cardiopulmonar; DAVD: dispositivo de asistencia ventricular derecha; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; EAC: enfermedad arterial coronaria; FACVD: fracción de acortamiento del ventrículo derecho; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; ICMVD: índice de comportamiento miocárdico del ventrículo derecho; ISHLT: *International Society of Heart and Lung Transplantation*; IVD: insuficiencia ventricular derecha; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VD: ventrículo derecho; VDFVD: volumen diastólico final del ventrículo derecho; VSFVD: volumen sistólico final del ventrículo derecho.

Basado en Haddad et al⁶.

reemplazo valvular pulmonar, lo que generalmente resulta en una disminución del volumen del VD. En un ensayo prospectivo de 17 pacientes, Therrien et al¹³ observaron que el remodelado incompleto del VD con persistencia de la dilatación es más frecuente en pacientes con dilatación preoperatoria grave.

Algunos pacientes con tetralogía de Fallot presentan en la valoración ecocardiográfica una «fisiología restrictiva del VD». En ellos, Cullen et al¹⁴ vieron que, después de la cirugía de reparación, presentaban mayor frecuencia de bajo gasto cardiaco postoperatorio y estancia en la unidad de cuidados intensivos más prolongada.

INSERCIÓN DE DISPOSITIVO DE ASISTENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La IVD aguda después de la inserción de un DAVI ocurre en aproximadamente un 10-30% de los pacientes y tiene alta mortalidad. Reconocer los factores predictores de IVD sigue siendo un desafío en este contexto, aunque algunos estudios recientes han aportado mayor información. Ochiai et al¹⁵ revisaron los datos preoperatorios de 245 pacientes y hallaron que los predictores más significativos para considerar la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular derecha (DAVD) después del implante de un DAVI son: requerimiento de soporte inotrópico antes de la inserción del DAVI, sexo femenino y etiología no isquémica. En un breve y muy ilustrativo estudio, Kormos et al¹⁶ demostraron que los factores clínicos preoperatorios, como fiebre, edema pulmonar y transfusiones intraoperatorias, son mejores predictores de requerimiento de DAVD que la función del VD o las variables hemodinámicas.

TRASPLANTE CARDIACO

La importancia de la HP y la función del VD previas al trasplante está ampliamente descrita y justificada en la literatura. Sin embargo, según varios informes^{17,18}, a pesar de los avances en el manejo perioperatorio, la IVD todavía es causa del 50% de las complicaciones y hasta el 20% de la mortalidad en este periodo. No hay consenso generalizado en la literatura, pero habitualmente se acepta que unas resistencias vasculares pulmonares (RVP) previas al trasplante ≥ 6 UW y un gradiente transpulmonar medio (GTPm) > 15 mmHg se asocian a mayor incidencia de IVD y mortalidad perioperatoria⁶. Otros factores implicados son: tiempo de isquemia prolongado, discordancia significativa entre donante y receptor con un corazón donante de tamaño mucho menor (*mismatch* $> 20\%$), obstrucción mecánica de la anastomosis de la arteria pulmonar y rechazo agudo.

Un estudio más reciente ha demostrado que la HP reversible previa al trasplante confirmada mediante test con vasodilatadores no influyó en la supervivencia precoz ni tardía, a diferencia de la HP fija previa al trasplante²⁰.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA DEL VENTRÍCULO DERECHO TRAS CIRUGÍA CARDIACA

En la IVD tras cirugía cardiaca subyace una fisiopatología compleja, en la que isquemia y depresión miocárdica suelen ser los factores precipitantes y, según los contextos clínicos, predominan uno o más de los siguientes mecanismos:

Hipertensión pulmonar aguda tras *bypass* cardiopulmonar

La vasoconstricción pulmonar y el incremento de las resistencias vasculares pulmonares que ocurren al final de la cirugía cardiaca son resultado tanto de procesos inflamatorios y de daño endotelial como del síndrome de isquemia/reperfusión debido al inadecuado flujo a través de las arterias bronquiales durante el *bypass* cardiopulmonar (BCP).

Fisiopatológicamente, estos procesos están mediados por una reducción del óxido nítrico y prostaciclina y un aumento en la producción de radicales libres, tromboxano A₂ y endotelina, lo que acaba produciendo un desequilibrio entre vasodilatadores y vasoconstrictores pulmonares²¹.

Se ha señalado que los principales desencadenantes, dentro de la respuesta inflamatoria sistémica, son la liberación de citocinas a través de la producción de endotoxinas, la activación del complemento y la lesión añadida por el mecanismo de isquemia/reperfusión²².

Otros factores que se asocian a la HP durante o inmediatamente después del BCP son: administración de heparina, o de protamina, fenómenos microembólicos pulmonares, isquemia del VD, hipoxia, hipercapnia, acidosis e hipotermia, así como transfusión excesiva de sangre.

Un escenario menos frecuente es la crisis hipertensiva pulmonar inmediatamente después de la desconexión del BCP, caracterizada por vasoconstricción pulmonar masiva, dilatación del VD, descenso de la presión en aurícula izquierda e hipotensión arterial²³.

La administración de protamina puede inducir vasoconstricción pulmonar catastrófica hasta en el 1,8% de los pacientes²⁴ y merece especial atención por su utilización sistemática al finalizar el BCP. Se han descrito tres tipos de respuestas: hipotensión sistémica transitoria, reacción anafilactoide (mecanismo inmunitario a través de la activación del complemento) e HP grave seguida de colapso circulatorio. Habitualmente se ha afirmado que la gravedad del cuadro clínico es independiente de dosis y vía de administración, aunque recientemente algunos autores²⁵ han apuntado que la administración lenta y por una vía periférica puede disminuir la gravedad y la intensidad de los efectos adversos (fig. 1).

Hipertensión pulmonar preexistente

La HP aguda y la disfunción ventricular derecha precipitadas por la isquemia y la depresión miocárdica tras BCP son habitualmente leves y transitorias y no ocasionan insuficiencia circulatoria, excepto en pacientes con HP preexistente.

La disfunción sistólica o diastólica del VI y la enfermedad valvular mitral o multivalvular son las causas más frecuentes de HP en cirugía cardiaca²⁶.

La discordancia (*mismatch*) entre prótesis y paciente es otro factor descrito recientemente como causa de HP persistente después de la cirugía cardiaca. Magne et al²⁷ vieron que una discordancia importante se asocia a HP residual y una mortalidad postoperatoria 3 veces mayor, tras ajustar por otros factores de riesgo.

Asimismo, tanto en el trasplante cardiaco como en la tromboendarterectomía pulmonar, el mecanismo fisiopatológico que predomina es la HP prequirúrgica.

En pacientes sometidos a tromboendarterectomía pulmonar por HP tromboembólica crónica, la IVD preoperatoria manifestada por aumento de la presión de la aurícula derecha (PAD) es un reconocido factor de riesgo de muerte perioperatoria²⁸. Sin embargo, estudios recientes han enfatizado que la causa más común de IVD grave postoperatoria es la persistencia de la HP. Esto ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes y se asocia a un incremento sustancial del riesgo de muerte perioperatoria²⁹. Esto se debe a que la enfermedad tromboembólica es más distal y, por lo tanto, quirúrgicamente inaccesible o, incluso más frecuentemente, a arteriopatía de pequeño vaso³⁰.

La insuficiencia tricuspídea, que con frecuencia se halla presente en las enfermedades que cursan con HP, puede exacerbarse como consecuencia de la dilatación posquirúrgica del VD y agravar la situación hemodinámica. Asimismo, la IVD grave puede conducir a hipoxemia grave debido a la presencia de *shunt* derecha-izquierda a través del foramen oval permeable por aumento de la presión en la AD. Otras causas de hipoxia son el desajuste en la relación ventilación/perfusión asociado a bajo gasto cardiaco y, en algunos casos, a la hipoxia relacionada con la enfermedad de base⁶.

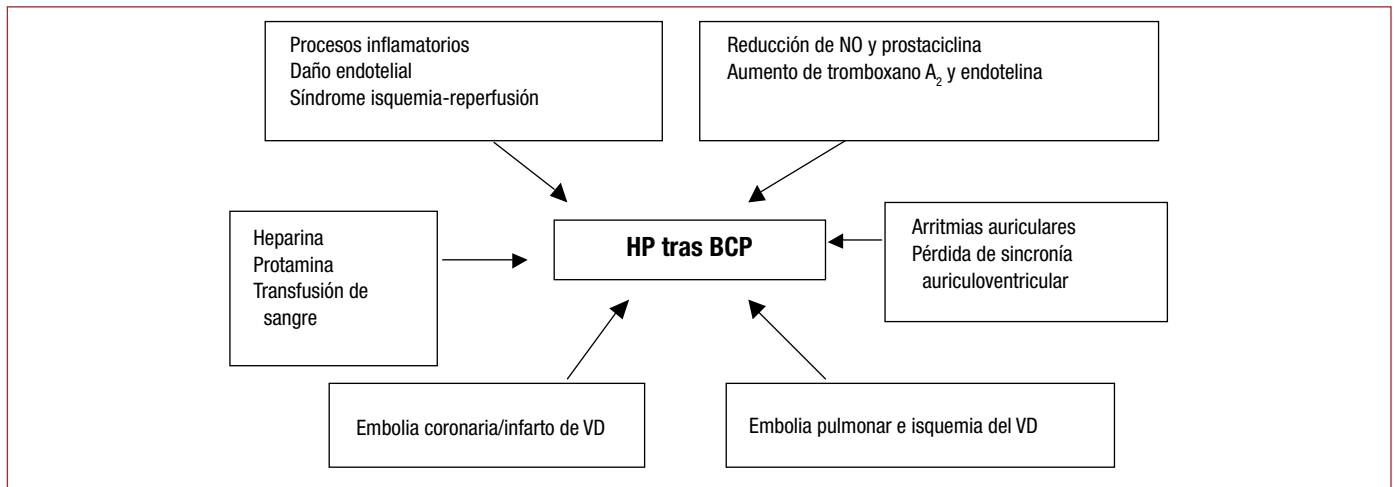


Figura 1. Hipertensión pulmonar aguda tras *bypass* cardiopulmonar. BCP: *bypass* cardiopulmonar; HP: hipertensión pulmonar; VD: ventrículo derecho.

Interdependencia ventricular

La contribución del septo interventricular a la función ventricular derecha está ampliamente demostrada tanto en modelos animales como humanos; la literatura quirúrgica apunta a que una parte importante de la función global del VD deriva del septo intraventricular³¹.

Cuando se analiza el rendimiento del VD en condiciones de aumento de la poscarga, se demuestra que al menos la mitad de la función global del VD depende del septo interventricular y que la fuerza de contracción del VI es el principal determinante de la máxima contribución septal a la función global del VD, incluso más que la presión de perfusión en la coronaria derecha³².

Por lo tanto, cuando se produce la IVD, la estabilidad hemodinámica depende de la contracción del VI, especialmente del septo, además de la contracción auricular, de la sincronía auriculoventricular y de la perfusión del VD³³. Estos principios fisiopatológicos tienen implicaciones importantes en el manejo clínico de la IVD tras cirugía cardíaca.

La interdependencia ventricular tiene un papel especialmente importante en la IVD que ocurre después de la inserción de un DAVI, ya que se produce un desplazamiento del septo debido a la descarga aguda del VI. Esto altera la contractilidad y la geometría del VD, y además puede empeorar la regurgitación tricuspídea. En este contexto, el desplazamiento septal determina una menor contribución a la contracción del VD y puede ocasionar disfunción aguda, circunstancia especialmente importante en presencia de disfunción basal del VD. Tales pacientes pueden incluso requerir un DAVD para solventar la insuficiencia circulatoria^{34,35}.

Por otro lado, la interdependencia ventricular afecta también a la función del VI, puesto que la dilatación del VD produce un desplazamiento septal hacia la izquierda, lo que disminuye tanto la distensibilidad como la contractilidad del VI y contribuye a reducir el gasto cardíaco.

Otros factores que pueden contribuir o agravar la IVD postoperatoria mediante alguno de los mecanismos citados son: protección miocárdica subóptima durante la cirugía, tiempo de BCP prolongado, infarto del VD por obstrucción del injerto aortocoronario, presencia de arritmias auriculares y pérdida de la sincronía auriculoventricular⁶ (fig. 2).

INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA TRAS CIRUGÍA CARDÍACA: ESPECTRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

La IVD tras cirugía cardíaca puede definirse como un síndrome clínico caracterizado por la incapacidad del corazón derecho para apor-

tar un flujo de sangre adecuado a la circulación pulmonar, que se produce inmediatamente después del BCP o durante el postoperatorio³⁶.

Presenta un espectro clínico amplio, con diferencias importantes en cuanto a incidencia y mortalidad. Si bien algunas de las manifestaciones de la IVD tras cirugía cardíaca permanecen poco claras en la literatura, se puede distinguir al menos tres escenarios clínicos.

Insuficiencia ventricular derecha aguda y refractaria tras cardiotomía

Es el cuadro mejor definido, muy infrecuente pero asociado a una elevada mortalidad. Se estima que ocurre solo entre el 0,04 y el 0,1% de los postoperados, pero esta incidencia aumenta a un 2-3% de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco y hasta un 20-30% de aquellos a los que se implanta un DAVI. La mortalidad hospitalaria puede alcanzar hasta un 70-75%²⁷.

Se manifiesta por una situación de inestabilidad hemodinámica grave que dificulta o impide la desconexión del BCP y requiere soporte farmacológico prolongado o soporte mecánico. Debido a los particulares mecanismos fisiopatológicos implicados, la IVD aguda y refractaria tras cirugía cardíaca puede presentarse en ausencia de disfunción del VD prequirúrgica.

Síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio con insuficiencia biventricular de predominio derecho

El síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) es un escenario de presentación más frecuente. Es un cuadro heterogéneo en cuanto a definición y etiología, y en general comprende: hipotensión arterial persistente, presiones de llenado ventricular elevadas, bajo gasto y necesidad de intervención farmacológica y eventualmente mecánica³⁸.

El SBGC postoperatorio tiene una incidencia que, según diferentes estudios, varía del 3 al 45% y se asocia a incremento de la morbimortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y aumento en el consumo de recursos³⁹⁻⁴¹. La causa más frecuente del SBGC postoperatorio es la insuficiencia del VI. La contribución del VD todavía es poco conocida. En un trabajo prospectivo, Dávila-Román et al⁴² evaluaron mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) la contribución de ambos ventrículos y confirmaron que tenían IVD sistólica el 48% de los pacientes, bien aislada o asociada a disfunción del VI. La mortalidad hospitalaria de los pacientes con IVD era del 44%.

Asimismo, Reichert et al⁴³ (tabla) mostraron que, en pacientes hipotensos durante el postoperatorio que requirieron soporte inotró-

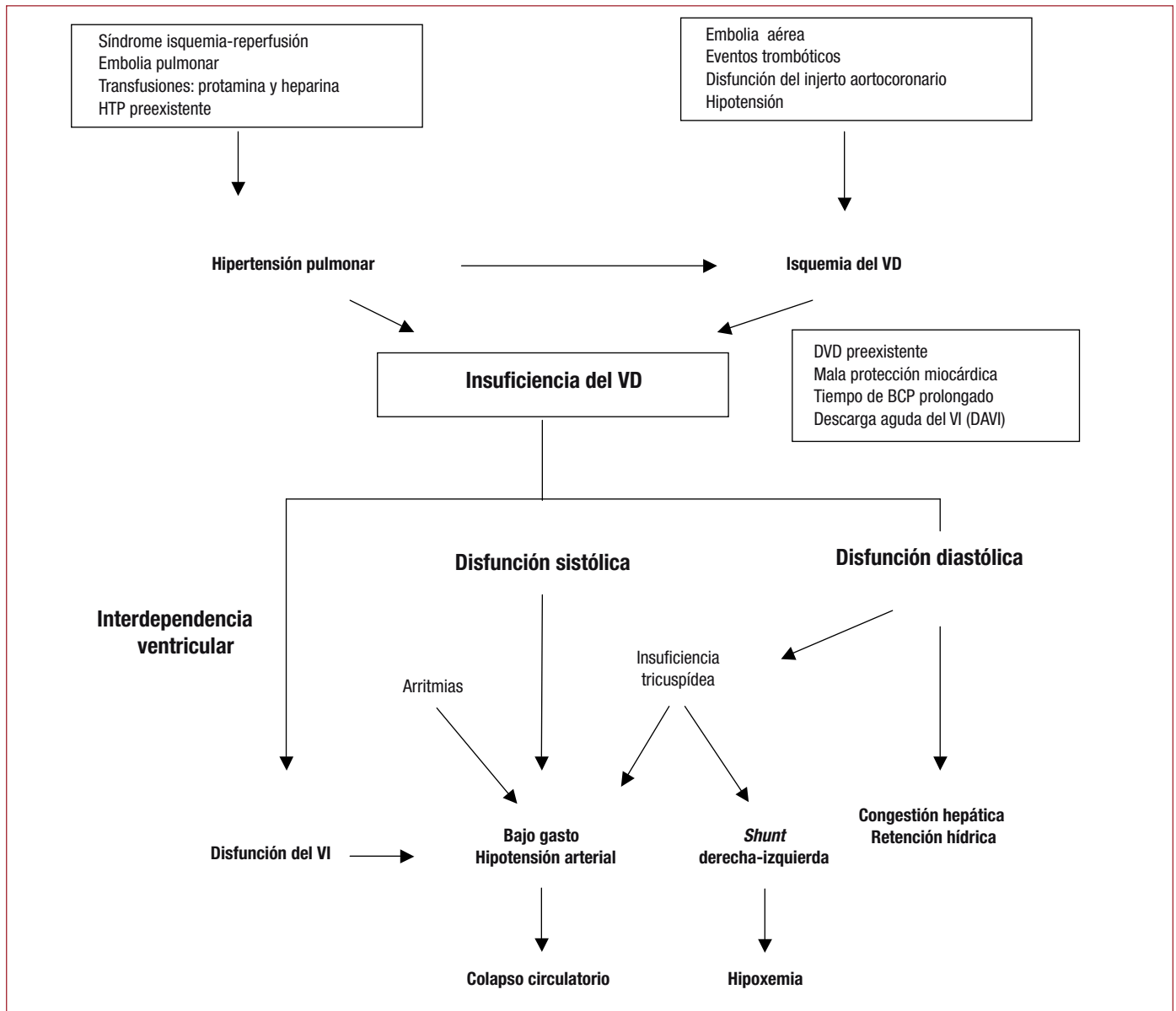


Figura 2. Fisiopatología de la insuficiencia ventricular derecha tras cirugía cardíaca. BCP: *bypass* cardiopulmonar; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; DVD: disfunción del ventrículo derecho; HP: hipertensión pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

pico, la IVD se asoció a una elevada mortalidad. En este estudio, los pacientes con fracaso biventricular sufrieron una mortalidad de hasta el 86%, que contrasta con la mortalidad de un 30-40% entre los pacientes con insuficiencia del VI predominante y de solo el 15% de aquellos con función normal de ambos ventrículos.

Disfunción ventricular derecha «de grado menor»

Situada en el otro extremo del espectro clínico, puede definirse como una alteración de la contracción o del llenado del VD que no conduce invariablemente a IVD³⁶ y carece de repercusión clínica significativa.

Es la manifestación clínica más frecuente; probablemente está presente en mayor o menor grado en la práctica totalidad de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. No incrementa la mortalidad, pero puede tener un impacto relevante en la morbilidad y la estancia hospitalaria.

La etiología de la IVD tras cirugía cardíaca puede determinar estos escenarios clínicos. Por ejemplo, en el trasplante cardíaco, la disfunción

ventricular derecha leve postoperatoria es muy frecuente, hasta en el 70% en algunas series, dependiendo de los criterios diagnósticos¹⁹. En las formas graves, se asocia a una mortalidad temprana que alcanza el 20%, como se apuntó anteriormente. Cualquiera de las causas implicadas se expresa como IVD aislada, sin disfunción del VI asociada, al menos inicialmente.

Asimismo, la IVD después de la tromboendarterectomía pulmonar suele presentarse de forma aislada o como predominante⁴⁴. Por otra parte, en la cirugía valvular de alto riesgo (principalmente mitral con HP o multivalvular), la IVD suele acompañarse de insuficiencia del VI y, en ocasiones, conduce a SBGC.

En cuanto al diagnóstico, la ecocardiografía y el cateterismo cardíaco derecho son los pilares de la valoración intraoperatoria y postoperatoria. Ambas técnicas proporcionan una información útil y complementaria para la toma de decisiones y evaluación del manejo terapéutico. La ecocardiografía es actualmente la técnica de imagen más empleada para evaluar la estructura y la función del VD, por su disponibilidad, su carácter poco invasivo y su reproducibilidad.

Debido a las dificultades para obtener una medida precisa de la fracción de eyección del VD, durante los últimos años se han desarrollado índices de contractilidad que han demostrado buena correlación con la fracción de eyección. Los más utilizados para el diagnóstico de IVD son²⁵: TAPSE (*Tricuspid Annulus Plane Systolic Excursion*), que refleja el acortamiento longitudinal del VD (desplazamiento del anillo tricuspídeo hacia el ápex); índice de Tei o índice de comportamiento miocárdico global, que representa el cociente entre la suma de los tiempos de contracción y relajación isovolumétrica y el tiempo de eyección; determinación mediante Doppler tisular de la velocidad máxima del anillo tricuspídeo durante la sístole; valoración subjetiva de la presencia de dilatación del VD, y fracción de acortamiento, a pesar de sus limitaciones como parámetro equivalente a la fracción de eyección.

El cateterismo cardiaco derecho es esencial para el manejo intraoperatorio y postoperatorio de estos pacientes. Se debe insertar siempre un catéter de arteria pulmonar, lo que permite realizar tanto el diagnóstico como la valoración continua de la situación hemodinámica, para el adecuado ajuste del tratamiento. Hay acuerdo en que, particularmente en este complejo contexto hemodinámico, el riesgo potencial de la inserción de un catéter de Swan-Ganz es claramente inferior a sus notables ventajas⁴⁶.

Hemodinámicamente, la IVD se reconoce por la presencia de una PAD elevada, una presión capilar pulmonar Wedge normal o baja, que indica mal llenado de la aurícula izquierda, y un índice cardiaco bajo. La obstrucción significativa del tracto de salida del VD (TSVD), fija o dinámica, debe sospecharse cuando haya un gradiente > 25 mmHg entre la presión del VD y la arteria pulmonar. La obstrucción dinámica del TSVD se ha descrito recientemente como una posible causa de inestabilidad hemodinámica en el perioperatorio de cirugía cardiaca (tabla).

El diagnóstico de la IVD aguda y refractaria se basa en una suma de criterios clínicos, hemodinámicos y ecocardiográficos, idealmente asumidos por consenso entre cirujanos, anestesiólogos y cardiólogos. Con frecuencia, la sospecha diagnóstica se realiza en el propio quirófano por visualización directa del corazón derecho y debe ser confirmada con ecocardiografía y monitorización hemodinámica invasiva³⁹.

Criterios clínicos. Dificultad para la desconexión del BCP o SBGC grave postoperatorio, no relacionado con la función del VI ni con presencia de hipovolemia.

Criterios hemodinámicos. PAD $\geq$ 18 mmHg o relación PAD/presión capilar pulmonar Wedge $\geq$ 1. Índice cardiaco $\leq$ 2 l/m/m². Presión arterial media < 60 mmHg³⁷.

Criterios ecocardiográficos. Los más utilizados, aunque todavía no bien evaluados en este contexto, son: dilatación del VD mediante valoración cualitativa subjetiva (> 2/3 del VI en su diámetro transversal); fracción de acortamiento < 25% o una reducción del 20% respecto a la valoración pre-BCP; TAPSE $\leq$ 16 mm y velocidad sistólica del Doppler tisular del anillo tricuspídeo < 10 cm/s²³.

PREVENCIÓN DE LA INSUFICIENCIA DEL VENTRÍCULO DERECHO TRAS CIRUGÍA CARDIACA

El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la IVD postoperatoria y los avances terapéuticos, especialmente en el campo de los vasodilatadores pulmonares, han mejorado notablemente en los últimos años, lo que posibilita el desarrollo de estrategias para la prevención y el manejo precoz de estos enfermos.

La prevención debe empezar con la identificación de los pacientes de alto riesgo y una adecuada valoración prequirúrgica, intraoperatoria y postoperatoria del VD.

Algunas de las estrategias que pueden minimizar el riesgo de IVD grave postoperatoria son: a) seleccionar el momento adecuado para la cirugía; en las valvulopatías y en las cardiopatías congénitas, por ejemplo, antes de que se produzca HP; b) optimizar la protección

miocárdica; c) utilizar vasodilatadores selectivos en el periodo perioperatorio; d) limitar las transfusiones de hemoderivados⁵⁰; e) evitar hipotensiones graves; f) optimizar la precarga del VD, y g) realizar un ajuste cuidadoso de la ventilación mecánica, evitando hipoxemias e hipercapnias³¹.

CONCLUSIONES

En una era en la que el conocimiento y el desarrollo tecnológico permiten el acceso a la cirugía cardiaca de pacientes cada vez más complejos, la IVD puede seguir siendo una causa de importante morbimortalidad.

La adecuada estratificación del riesgo antes de la cirugía, con el fin de que un equipo experimentado pueda adoptar estrategias de prevención y planificar la actuación tanto quirúrgica como perioperatoria, puede contribuir a la disminución de la incidencia de IVD refractaria.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R; the EuroSCORE study group. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16:9-13.
- Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroScore II. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;41:734-45.
- Bernstein AD, Parsonnet V. Bedside estimation of risk as an aid for decision-making in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:823-8.
- Roques F, Nashef SAM, Michel P, Gauducheau E, De Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19,030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15:816-22.
- Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation.* 2006;114:1883-91.
- Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg.* 2009;108:422-33.
- Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg.* 2002;95:1507-18.
- Pinzani A, De Gevigney G, Pinzani V, Ninet J, Milon H, Delahaye JP. Pre- and postoperative right cardiac insufficiency in patients with mitral or mitral-aortic valve diseases. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1993;86:27-34.
- Haddad F, Denault AY, Couture P, Cartier R, Pellerin M, Levesque S, et al. Right ventricular myocardial performance index predicts perioperative mortality or circulatory failure in high-risk valvular surgery. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:1065-72.
- Davilourous PA, Niwa K, Webb G, Gatzoulis MA. The right ventricle in congenital heart disease. *Heart.* 2006;92 Suppl 1:i27-38.
- Thilen U, Presbitero P, Perloff J, Somerville J, Webb GD. Can Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease part III. *Can J Cardiol.* 2001;17:1135-58.
- Webb G, Gatzoulis MA. Atrial septal defects in the adult: recent progress and overview. *Circulation.* 2006;114:1645-53.
- Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, Webb G. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol.* 2005;95:779-82.
- Cullen S, Shore D, Redington A. Characterization of right ventricular diastolic performance after complete repair of tetralogy of Fallot. Restrictive physiology predicts slow postoperative recovery. *Circulation.* 1995;91:1782-9.
- Ochiai Y, McCarthy PM, Smedira NK, Banbury MK, Navia JL, Feng J, et al. Predictors of severe right ventricular failure after implantable left ventricular assist device insertion: analysis of 245 patients. *Circulation.* 2002;106:1198-202.
- Kormos RL, Gasior TA, Kawai A, Pham SM, Murali S, Hattler BG, et al. Transplant candidate's clinical status rather than right ventricular function defines need for univentricular versus biventricular support. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111:773-82.
- Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: seventeenth official report-2000. *J Heart Lung Transplant.* 2000;19:909-31.
- Ibrahim M, Hendry P, Masters R, Rubens F, Lam BK, Ruel M, et al. Management of acute severe perioperative failure of cardiac allografts: A single-centre experience with a review of the literature. *Can J Cardiol.* 2007;23:363-7.

19. Stobierska-Dzierzek B, Awad H, Michler RE. The evolving management of acute right-sided heart failure in cardiac transplant recipients. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:923-31.
20. Gude E, Simonsen S, Geiran OR, Fiane AE, Gullestad L, Arora S, et al. Pulmonary Hypertension in heart transplantation: Discrepant prognosis impact of pre-operative compared with 1-year post-operative right heart hemodynamics. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29:216-23.
21. Winterhalter M, Antoniou T, Loukanov T. Management of adult patients with perioperative pulmonary hypertension: technical aspects and therapeutic options. *Cardiology*. 2010;116:3-9.
22. Wan S, LeClerc JL, Vincent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest*. 1997;112:676-92.
23. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg*. 2009;108:407-21.
24. Ocal A, Kiris I, Erdinc M, Peker O, Yavuz T, Ibrisim E. Efficiency of prostacyclin in the treatment of protamine-mediated right ventricular failure and acute pulmonary hypertension. *Tohoku J Exp Med*. 2005;207:51-8.
25. Viaro F, Dalio MB, Evora PR. Catastrophic cardiovascular adverse reactions to protamine are nitric oxide/cyclic guanosine monophosphate dependent and endothelium mediated: should methylene blue be the treatment of choice? *Chest*. 2002;122:1061-6.
26. Denault A, Deschamps A, Tardif J, Lambert J, Perrault L. Pulmonary hypertension in cardiac surgery. *Curr Cardiol Rev*. 2010;6:1-14.
27. Magne J, Mathieu P, Dumesnil JG, Tanné D, Dagenais F, Doyle D, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on survival after mitral valve replacement. *Circulation*. 2007;115:1417-25.
28. Tscholl D, Langer F, Wendler O, Wilkens H, Georg T, Schafers HJ. Pulmonary thromboendarterectomy—risk factors for early survival and hemodynamic improvement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;19:771-6.
29. Adams A, Fedullo PF. Postoperative management of the patient undergoing pulmonary endarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;18:250-6.
30. Adams A, Fedullo PF. Postoperative management of the patient undergoing pulmonary endarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;18:250-6.
31. Vlahakes GJ. Right ventricular failure alter cardiac surgery. *Cardiol Clin*. 2012;30:283-9.
32. Klima U, Guerrero JL, Vlahakes GJ. Contribution of the interventricular septum to maximal right ventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;14:250-5.
33. Klima UP, Lee MY, Guerrero JL, Laraia PJ, Levine RA, Vlahakes GJ. Determinants of maximal right ventricular function: role of septal shift. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:72-80.
34. Furukawa K, Motomura T, Nose Y. Right ventricular failure after left ventricular assist device implantation: the need for an implantable right ventricular assist device. *Artif Organs*. 2005;29:369-77.
35. Mangi AA. Right ventricular dysfunction in patients undergoing left ventricular assist device implantation: predictors, management, and device utilization. *Cardiol Clin*. 2011;29:629-37.
36. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med*. 2007;36:S57-65.
37. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg*. 2000;8:1-9.
38. Lombard FW, Grichnik KP, Frederick W. Update on management strategies for separation from cardiopulmonary bypass. *Curr Opin Anesthesiol*. 2011;24:49-57.
39. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco Gonzalez M, De la Cal López MA, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses V, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva*. 2012;36:e1-e44.
40. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:38-51.
41. Rudiger A, Businger F, Streit M, Schmid ER, Maggiorini M, Follath F. Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure. *Swiss Med Wkly*. 2009;139:110-6.
42. Dávila-Román VG, Waggoner AD, Hopkins WE, Barzilai B. Right ventricular dysfunction in low output syndrome after cardiac operations: assessment by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:1081-6.
43. Reichert CL, Visser CA, Van den Brink RB, Koolen JJ, Van Wezel HB, Moulijn AC, et al. Prognostic value of biventricular function in hypotensive patients after cardiac surgery as assessed by transesophageal echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1992;6:429-32.
44. Hoepfer MM, Mayer E, Simonneau G, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006;113:2011-20.
45. Jiménez López-Guarch C. Valoración de la función del ventrículo derecho mediante técnicas de imagen no invasivas. *Rev Esp Hipertens Pulm*. 2011;1:11-20.
46. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care*. 2010;14:201.
47. O'Rourke RA, Dell'Italia LJ. Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*. 2004;29:6-47.
48. Denault AY, Chaput M, Couture P, Hebert Y, Haddad F, Tardif JC. Dynamic right ventricular outflow tract obstruction in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132:43-9.
49. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease. I. Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117:1436-48.
50. Koch CG, Li L, Sessler DI, Figueroa P, Hoeltge GA, Mihaljevic T, et al. Duration of red-cell storage and complications after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2008;358:1229-39.