



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



FRACASO VENTRICULAR DERECHO

Dra María Otero
Dra Lourdes Alós

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consortio Hospital General Universitario de Valencia



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

¿Estamos preocupados sobre el VD?

Journal of the American College of Cardiology
© 2010 by the American College of Cardiology Foundation
Published by Elsevier Inc.

Vol. 56, No. 18, 2010
ISSN 0735-1097/\$36.00
doi:10.1016/j.jacc.2010.05.046

Price et al. *Critical Care* 2010, 14:R169
<http://ccforum.com/content/14/5/R169>



STATE-OF-THE-ART PAPER

Medical and Surgical Treatment of Acute Right Ventricular Failure

Tim Lahm, MD,†§ Charles A. McCaslin, MD,‡|| Thomas C. Wozniak, MD,*
Waqas Ghumman, MD,‡ Yazid Y. Fadl, MD, MPH,¶|| Omar S. Obeldat, MD,¶||
Katie Schwab, PA,* Daniel R. Meldrum, MD*†‡§¶

Indianapolis, Indiana

RESEARCH

Open Access

Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review

Laura C Price^{1†‡}, Stephen J Wort^{1†}, Simon J Finney¹, Phillip S Marino¹, Stephen J Brett²

REVIEW

Curr Opin Crit Care 2012, 18:424–431

REVIEW ARTICLES

Paul G. Barash, MD
Giovanni Landoni, MD
Section Editors



Right heart failure in the intensive care unit

Clifford R. Greyson

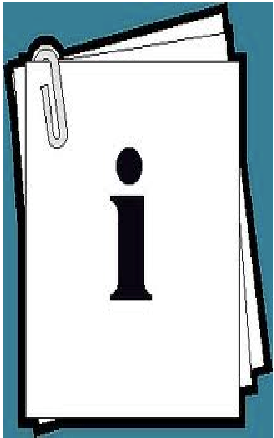
Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 27, No 3 (June), 2013: pp 561-572

Pulmonary Hypertension in Patients Undergoing Cardiac Surgery: Pathophysiology, Perioperative Management, and Outcomes

Christopher A. Thunberg, MD,* Brantley Dollar Gaitan, MD,* Ashanpreet Grewal, MD,†
Harish Ramakrishna, MD, FASE,* Lynn G. Stansbury, MD, MPH, FACP,† and
Alina M. Grigore, MD, MHS, FASE†



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014



- Importancia de la fisiología
 - Métodos diagnósticos: ecocardiografía.
 - Monitorización del fracaso ventricular derecho
 - Tratamiento
-
- Fracaso ventricular derecho en pacientes críticos
 - Fracaso ventricular derecho en cirugía no cardíaca
 - Fracaso ventricular derecho en cardíaca



¿Qué es el fracaso del VD?



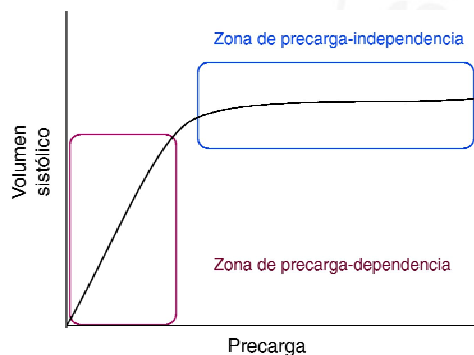
Es el resultado clínico de la disfunción del VD con **HIPOTENSIÓN** o **DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS** (Riñón, Hígado, Gastrointestinal)

COR PULMONALE: fracaso agudo del corazón derecho en el contexto de elevadas RVP por enfermedad pulmonar.



Fisiopatología del fracaso del VD

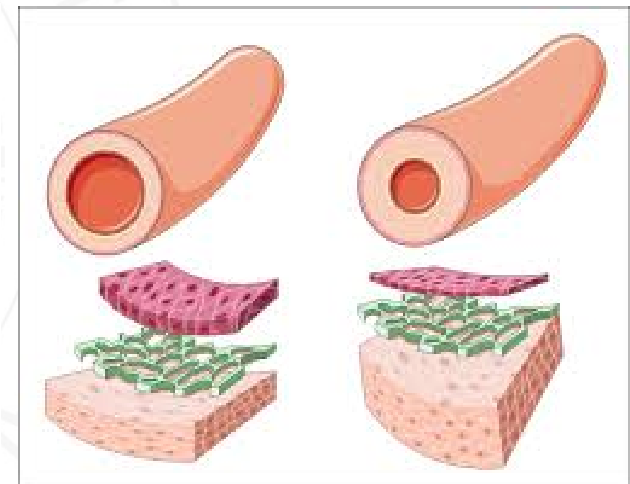
PRECARGA Y EL LLENADO DIASTÓLICO



CONTRACTILIDAD



POSTCARGA



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

¿Cómo es la circulación pulmonar?

ALTO FLUJO BAJA PRESIÓN BAJAS RESISTENCIAS

**En condiciones
normales**

Acomoda grandes
incrementos del flujo
con minimos cambios
de P y de GC

20% DE LA SISTÉMICA
PAPS REPOSO 18- 25 mmHg
PAPD REPOSO 8-10 mmHg
PAPm 12-16 mmHg
EJERCICIO < 30 mmHg
P VENOSA 6-10 mmHg
D A-V: 2-10 mmHg

Si existe HTP

Se pierde la capacidad
de acomodar
incrementos del flujo
pulmonar

PAPm > 25 mmHg
PAPS > 30 mmHg



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

¿Que le pasa al VD?

CARÁCTERÍSTICAS ANATÓMICAS

Estrecha pared que tolera mal aumentos agudos de la postcarga: DILATACIÓN

↑ CONSUMO OXIGENO

↓ CONTRACTILIDAD

FENOMENO DE INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

Desplazamiento paradójico del septo interventricular

↓ LLENADO DEL VI

↓ LLENADO DEL VD

VD PREDISPUERTO A LA ISQUEMIA

Sobrecarga de presión del VD

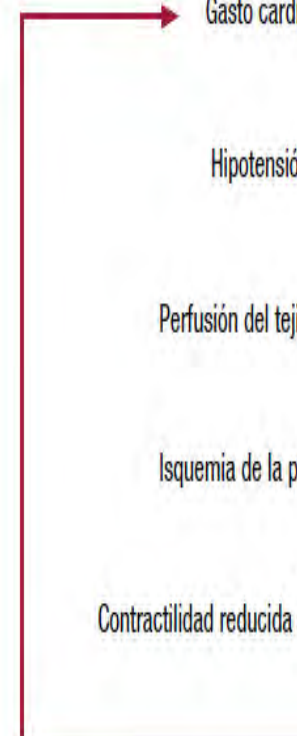
Gasto cardiaco reducido

Hipotensión sistémica

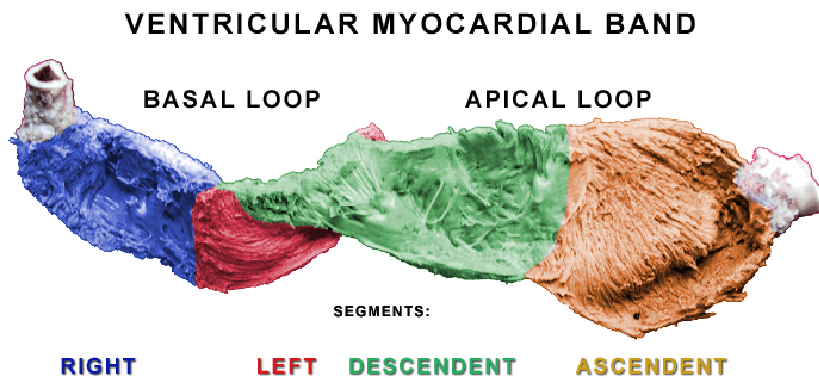
Perfusión del tejido del VD reducida

Isquemia de la pared libre del VD

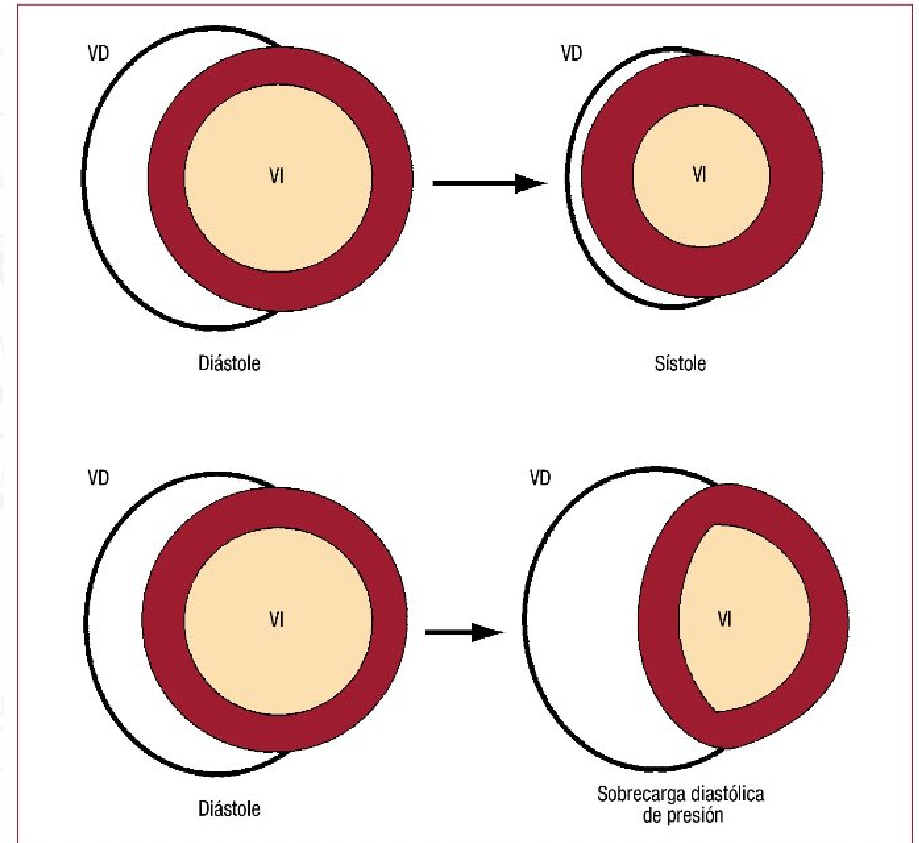
Contractilidad reducida de la pared libre del VD



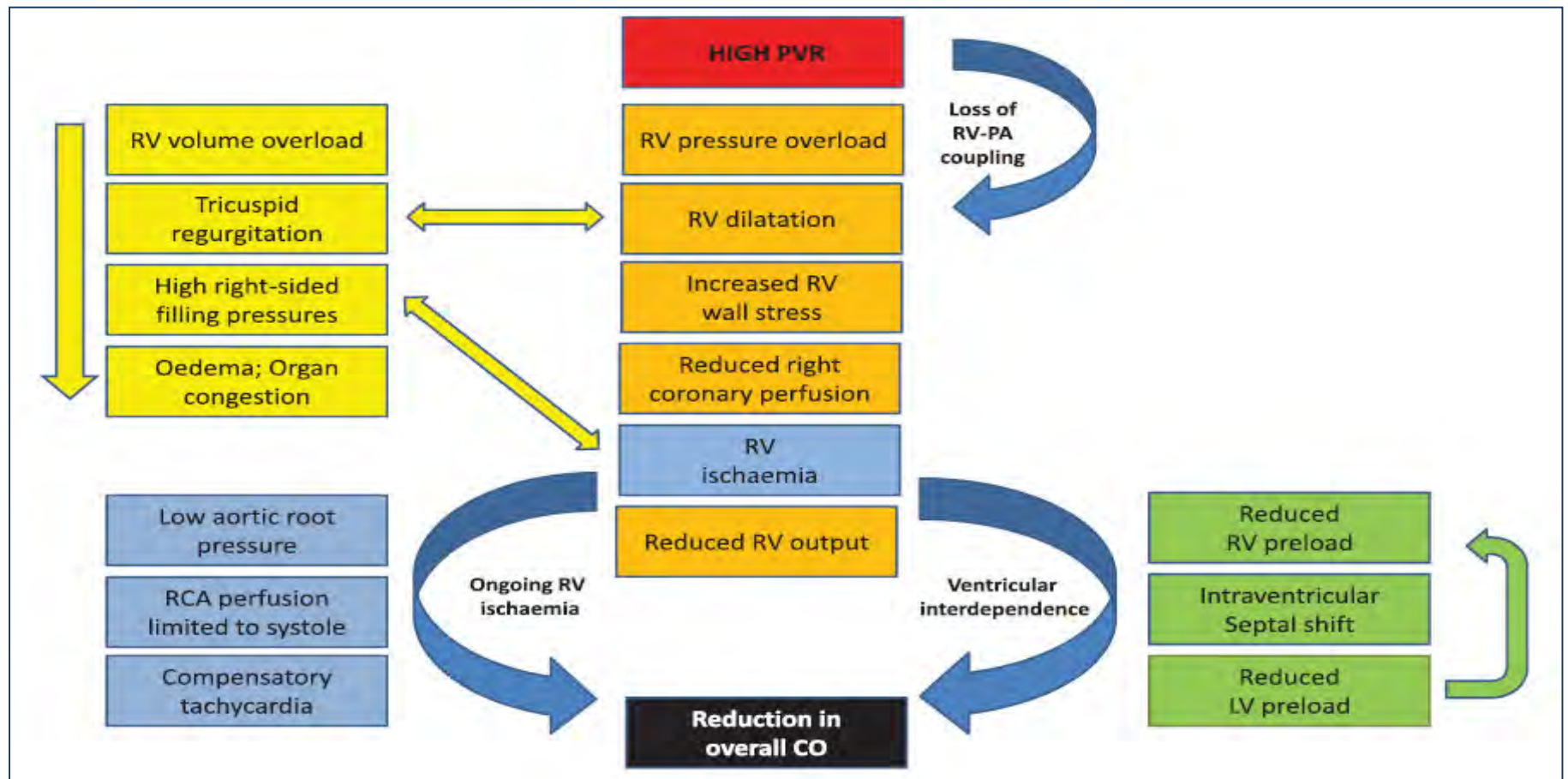
Interdependencia ventricular



LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL
VD O EL AUMENTO DE LA
POSTCARGA DEL VD CAUSAN
DISFUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VI



ACOPLAMIENTO VENTRICULO-VASCULAR



Price et al. Critical Care 2010, 14:R169



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

CAUSAS DEL FRACASO DEL VD MÁS FRECUENTES EN PACIENTES CRÍTICOS

AUMENTO DE HTP

- ◆ Aumento agudo de Postcarga
 - FALLO DEL VI
 - IM O ESTENOSIS MITRAL
 - HIPOXEMIA
 - SDRA (10-25%)
 - POST CIRUGIA CARDIACA
 - TEP (60%)
- ◆ Pacientes con HTP crónica

DISFUNCIÓN VD

- ◆ Sobrecarga de Volumen
- ◆ Patología que altera contractilidad
 - INFARTO DEL VD (Coronaria D)
 - SIRS y SEPSIS
 - TOXICIDAD FARMACOLÓGICA

LA PRESENCIA DE FRACASO VD EN PACIENTES CRÍTICOS Y EN EL POSTOPERATORIO SE RELACIONA CON INCREMENTOS EN LA MORTALIDAD



HTP WHO 2008

GTP = PAPm – PAI

Si ↑ = remodelación vascular

HTP precapilar: Grupo 1

PAPo < 15 mmHg

GTP > 10 mmHg

HTP postcapilar: FVI y cambios pasivos

PAPo ≥ 15 mmHg

GTP < 10 mmHg

HTP precapilar: FVI y cambios reactivos

PAPo ≥ 15 mmHg

GTP > 10 mmHg

Table 1. WHO Classification of PH

Group 1: PAH

Idiopathic (IPAH)

Heritable (HPAH)

Drug and toxin induced

Associated with connective tissue disease, human immunodeficiency virus infection, portal hypertension, congenital heart disease, schistosomiasis, chronic hemolytic anemia

Persistent PH of the newborn

Pulmonary veno-occlusive disease, pulmonary capillary hemangiomatosis

Group 2: PH because of LHD

Systolic/diastolic dysfunction

Valvular disease

Group 3: PH because of lung disease and hypoxia

COPD

Interstitial lung disease

Sleep-disordered breathing

Alveolar hypoventilation disorders

Group 4: CTEPH

Group 5: PH with unclear multifactorial mechanisms

Hematologic disorders: myeloproliferative disorders, splenectomy

Systemic disorders: sarcoidosis, pulmonary Langerhans cell histiocytosis

Metabolic disorders: glycogen storage disease, thyroid disorders

Others: tumoral obstruction, chronic renal failure on dialysis

Abbreviations: WHO, World Health Organization; PH, pulmonary hypertension; PAH, pulmonary arterial hypertension; IPAH, idiopathic pulmonary hypertension; HPAH, heritable pulmonary hypertension; LHD, left-heart disease; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; CTEPH, chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

Adapted with permission.²



MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

En ausencia de estenosis tricuspídea
PVC = PTDVD
Sospecha Fracaso VD → PVC elevada
Signos de fracaso VD + VI

DIAGNÓSTICO MÁS ESPECIFICO

RMN cardiaca

No valido en paciente crítico

MAS REPRODUCIBLE EN CRÍTICOS

Ecocardiografía

En paciente críticos y ventilados mala
ventana y dificultad al valorar el VD
-VD muy sensible a volumen
-Mala correlación entre la FE y función
-Dificultad para determinar causa

DIAGNÓSTICO Y EVALUAR TTO

Cateterización arteria pulmonar

-Único método de medición continua de
las presiones derechas y de la postcarga
-Su uso en críticos no ha demostrado
aumento de la supervivencia



Table 2**Overview of Serum Markers, Hemodynamic Parameters, and Echocardiographic Variables Used in the Diagnosis of Acute RV Failure in the Intensive Care Unit**

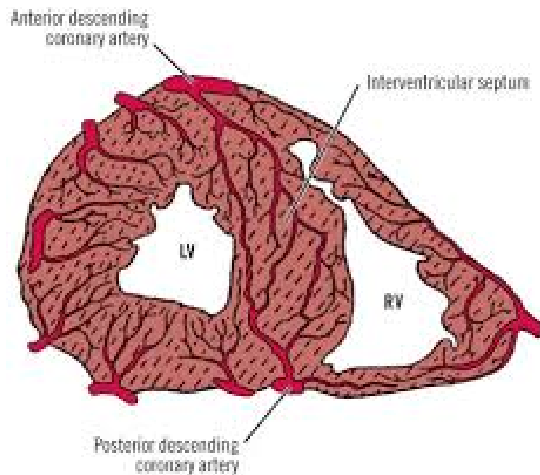
BNP, NT-proBNP, troponin	Increase in LV dysfunction, renal failure, sepsis, but significant RV dysfunction less likely if values normal BNP predicts survival in acute RVF in PAH; increased levels (1,415 pg/ml vs. 628 pg/ml) associated with increased mortality (14) BNP >168 pg/ml identifies RV dysfunction in CTEPH patients with 88% sensitivity, 86% specificity (15) Risk stratification in patients with subtle RV dysfunction during acute, nonmassive PE (16,17)
Sodium	≤136 mmol/l predicts RVF and increased risk of death in PAH patients (18) Predicts survival in PAH patients with acute RVF; decreased levels associated with increased mortality (14)
Creatinine	Predicts survival in PAH patients with acute RVF; increased levels (1.5 mg/dl vs. 1.25 mg/dl) suggest increased mortality (14)
C-reactive protein	Predicts survival in PAH patients with acute RVF; increased levels (4 mg/dl vs. 1.2 mg/dl) associated with increased mortality (14)
Transaminases	Increase reflects hepatic congestion and/or hypoperfusion due to compromised LV function and forward failure Prognostic value not established
Growth differentiation factor-15	Stress responsive, transforming growth factor-beta-related myocardial cytokine Independent predictor of long-term mortality in acute PE; increased value of established prognostic markers (19) Risk stratification in PAH patients; increased levels associated with increase in markers of RV dysfunction (20)
Right atrial pressure, cardiac index	Strongest hemodynamic prognosticators in PAH (22); more accurate reflection of RV function than PAP Right atrial pressure ≥15 mm Hg, cardiac index ≤2 l/min/m ² indication for transplantation referral in PAH (22)
PVR	Differentiates whether increased afterload is due to PAH, secondary PH, or hyperdynamic states (23) PVR >1,000–1,200 dynes·s·cm ⁻⁵ ; contraindication for atrial septal defect closure (24), balloon atrial septostomy in severe PAH (22), pulmonary endarterectomy in CTEPH (22)
Right ventricular stroke work index	Prognosticates RVF after LVAD placement and transplantation-free survival in dilated cardiomyopathy (25,26) Easily obtained via PAC; may allow for further prognostication in acute RVF, but further studies needed
Pulmonary artery impedance	Evaluates and integrates PVR and pulmonary artery elastance, flow, pulsatile pressure, and wave reflection (27) Superior and more complete method of RV afterload assessment than PVR alone (27)
RVEF, RA and RV volume, tricuspid regurgitation, ventricular septal shift, pericardial effusion	Established and readily available markers of RV dysfunction (3) Limited by marked pre-load dependence (3)
Right ventricular systolic pressure	Calculated from tricuspid regurgitant jet and RAP; cannot be obtained if no regurgitant jet identified Off by >10 mm Hg in almost 50% of measurements in PAH patients (32)
TAPSE, tissue Doppler, Tei index	More specific and less pre-load-dependent than traditional echocardiographic markers (28–31) Established prognostic value of TAPSE in PAH patients; significantly decreased survival if TAPSE <1.8 cm (29)

JACC Vol. 56, No. 18, 2010
October 26, 2010:1435–46



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

ECOCARDIOGRAFIA



Copyright ©2004 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

VD esta detrás del esternón y anterior al VI

Su masa es $1/6$ del VI

VD es delgado (3-4 mm), forma de semiluna.

Para evaluarlo lo dividimos en:

- Tracto de entrada del VD: apical 4 cámaras
- Tracto de salida del VD: paraesternal transverso: a nivel grandes vasos

GRANDES DIFICULTADES EXPLORATORIAS:

- Por su forma geométrica en semiluna que abraza al VI y al ser delgado es difícil reconocer los bordes endocárdicos.
- Muy superficial en cavidad torácica: peor definición de la pared anterior
- Dificultad para orientar el haz de US en relación con los movimientos del paciente y la posición.



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

ECOCARDIOGRAFIA A PIE DE CAMA

ECO BIDIMENSIONAL 2D Y MODO M

- ◆ Valoración anatómica
 - Diámetro AD, VD y AP
 - Área de AD y VD
 - Grosor pared libre VD
 - Relación tamaño del VD/VI
- ◆ Análisis dinámica del Septo IV
- ◆ Diámetro de VCI e índice de colapso
- ◆ Alteración de la contractilidad del VD
- ◆ TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion): movimiento del VD hacia el apex al contraerse.
- ◆ Variantes anatómicas o trombos

DOPPLER

- ◆ Morfología del flujo pulmonar
- ◆ Tiempo de aceleración flujo pulmonar
- ◆ Insuficiencia tricuspídea
- ◆ PAPs = $4 \times V_{\max} IT + PAD$
- ◆ Doppler tisular
- ◆ Índice TEI



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

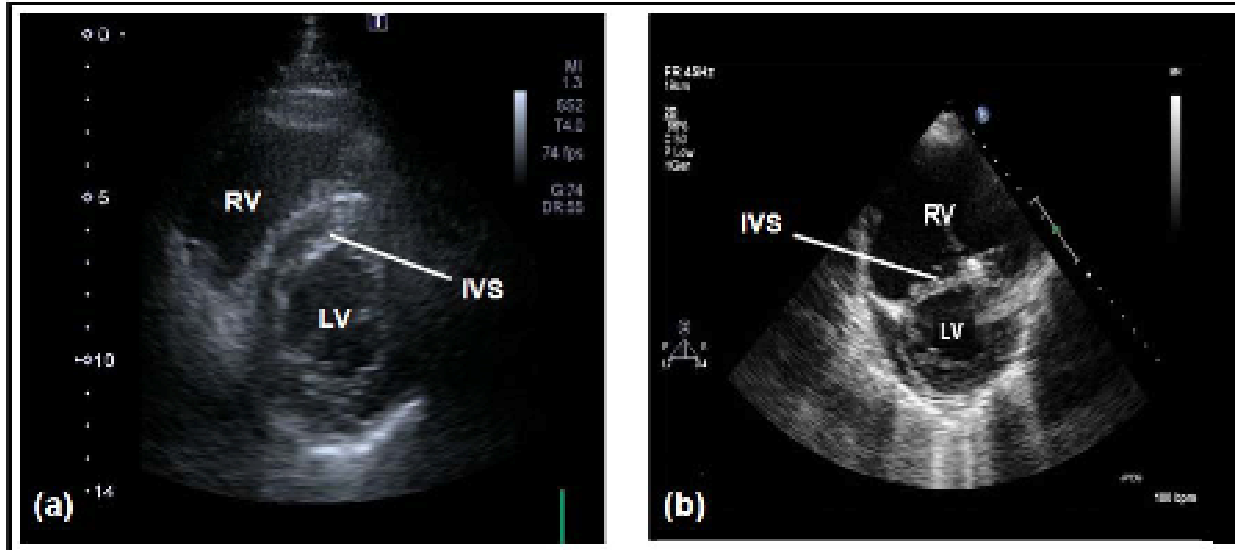


Figure 1 Short-axis view of a transthoracic echocardiogram in a normal subject (a) and a patient with an acutely dilated right ventricle (RV) in the setting of high pulmonary vascular resistance (b). The intraventricular septum (IVS) is D-shaped in (b), reflecting the acute RV pressure overload in this patient, and marked enlargement of the RV in (b) compared with (a). Courtesy of Dr Susanna Price, Royal Brompton Hospital, London, UK.

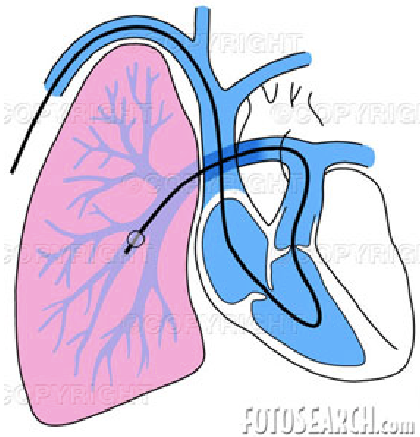
Price et al. *Critical Care* 2010, **14**:R169
<http://ccforum.com/content/14/5/R169>

Plano paraesternal transverso: VD abraza al VI en forma de semiluna
Cuando el VD esta dilatado la pared anterolateral no suele verse.
Inversión relación VD/VI. Relacion normal > 0.6



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

Catéter arteria pulmonar



- ◆ Información crucial del estado hemodinámico sobretodo si se combina con ecografía y parámetros de oxigenación tisular
- ◆ Aporta información de presiones derechas y de manera indirecta (PAOP) sobre presiones izquierdas
- ◆ De manera directa: PAP y PAOP
- ◆ Parámetros adicionales: PAR, CO, SvO₂, RVP, CI, RVS
- ◆ Cuidado al interpretar PAOP que puede diferir de PTDVI
- ◆ Permite evaluar la respuesta a tratamientos farmacológicos

PAP: Presión arteria pulmonar, PAOP: presión oclusión arterial pulmonar, PAR: presión aurícula derecha, CO: consumo de oxígeno, RVP: resistencias vasculares pulmonares, CI: Índice cardiaco



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

Catéter arteria pulmonar

INDICACIONES EN CIRUGIA CARDIACA:

- Pacientes con HTP
- Pacientes con bajo Gc.
- Ecografia Disfuncion VD

PAPEL EN PACIENTES CRITICOS:

- Confirmar diagnóstico
- Guiar terapéutica

SIN EMBARGO DEBEMOS TENER EN CUENTA:

- No se ha demostrado mayor supervivencia en pacientes críticos pese a su utilización.
- Pocos estudios avalan su uso fuera de cirugía cardíaca, pero algún estudio refleja el escaso valor de las RVP en pacientes ventilados con SDRA.
- No hay estudios que correlacionen las mediciones con ecocardiografía y Catéter de arteria pulmonar



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

Catéter arteria pulmonar

¿QUÉ VALORES
ENCONTRAMOS EN EL
FRACASO DERECHO?

↑PVC

PAOP < 15 mmHg salvo en caso de disfunción severa VD por la interdependencia ventricular.

↑RVP con ↓GC

↑PTDVD excepto si fracaso muy importante del VD

¿QUÉ ME PERMITE SABER SI
RESPONDE AL
TRATAMIENTO?

Reducción PAPm > 10 mmHg ± Aumento GC



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

TRATAMIENTO



1. Optimizar precarga: evitar sobrecarga si existe dilatación del VD
2. Mantener adecuada RVS, $RVP < RVS$, utilizar vasopresores si es preciso.
3. Aumentar contractilidad y Gasto cardiaco
4. Reducir RVP
 - Tratar causas reversibles de $\uparrow$ RVP
 - Metabólicas: anemia, acidosis, hipoxemia
 - Fallo Respiratorio: Ventilación protección pulmonar sin $\uparrow$ pCO₂ que $\uparrow$ RVP
 - Disminuir la sobrestimulación simpática
 - Vasodilatadores preferiblemente inhalados (menor hipotensión y alteración V/Q)



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

1. Optimización de la precarga y control arritmias

Función volumen dependiente

Equilibrio entre óptima precarga sin sobrecarga

- Baja precarga y alta precarga: ↓ GC del VD
- Sobrecarga: reconocerlo precozmente con ↑PVC o sobredistensión del VD en Eco.



RECOMENDACIONES:

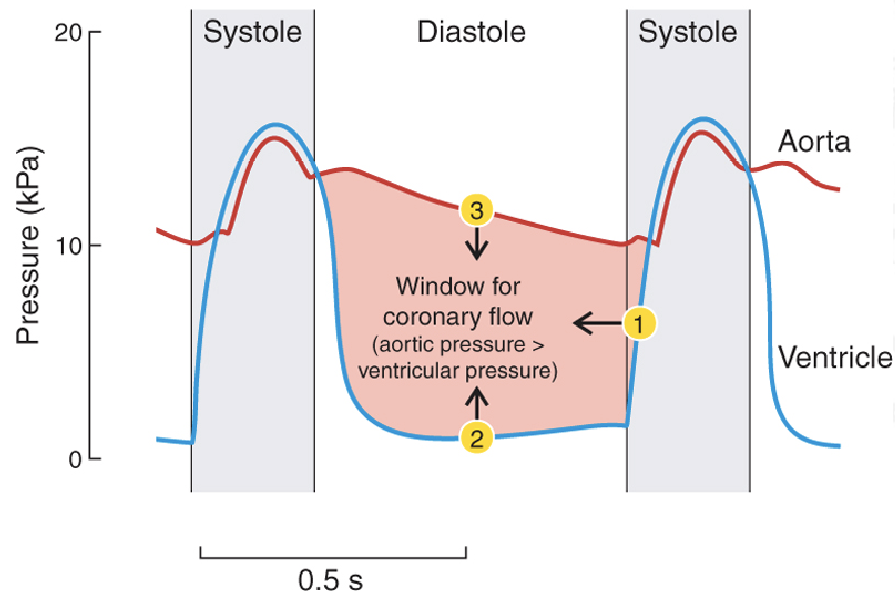
- Administración de fluidos en bolos cuidadosa
- Monitorización invasiva y No invasiva del GC
- Evitar administración vigorosa de fluidos
- Diuréticos si sobrecarga
- En caso de resistencia a diuréticos: HFVVC

- VD muy susceptible a cambios de frecuencia, de ritmo y desincronías ventriculares



2. Mantener adecuada RVS y perfusión miocárdica

PA sistémica > PA pulmonar
Preservar adecuado presión de perfusión coronaria



© Elsevier. Rang et al: Pharmacology 6e - www.studentconsult.com

VI: Perfusión coronaria solo en DIÁSTOLE

VD: Perfusión durante todo el ciclo
dominante en SISTÓLE

Si RVP > RVS: Perfusión VD solo en DIÁSTOLE



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

2. Mantener adecuada RVS y perfusión miocárdica

USO DE VASOPRESORES

↑ RVS (Perfusión miocárdica)
↑ aumentar GC

- A altas dosis: efecto deletéreo por ↑RVP
- Arritmias, isquemia, acidosis láctica

NORADRENALINA: efecto $\alpha 1$ agonista y $\beta 1$ agonista
Dosis < 0.5 mcg/kg/min NO ↑RVP en modelo animal

FENILEFRINA: efecto $\alpha 1$ agonista
Mejoría de la perfusión coronaria sin taquicardia aunque puede empeorar la función del VD por aumento de las RVP



3. Aumentar contractilidad y GC

USO DE INOTRÓPICOS

- | | |
|---|---|
| - A bajas dosis efectos cronotrópicos (β_1) | - Taquiarritmia
- Requerir uso adicional de vasopresores |
|---|---|

DOBUTAMINA: efecto β_1 aumenta contractilidad y β_2 vasodilata

- 2-5mcg/kg/min: aumenta el GC y disminuye RVP
- 5-10 mcg/kg/min: taquicardia y aumento del consumo miocárdico
- Hipotensión por efecto β_2 : requiere añadir vasopresores
- Dobutamina + iNO: disminuye RVP y aumenta PaO₂/fiO₂



3. Aumentar contractilidad y GC

MILRINONA: Inhibidor PDE3 (↑AMPc) con propiedades inotrópicas y vasodilatadoras

- A nivel sistémico: vasodilatación e hipotensión
- Inhalado: mantiene efecto beneficioso sobre RVP y mejoría FEVD evitando hipotensión y atenuando disfunción endotelial
- Se puede combinar con iNO
- Uso corto: taquifilaxia

LEVOSIMENDAN: (Sensibiliza Troponina C al Calcio)

↑ contractilidad sin ↑ el consumo O₂

Vasodilatación y antiisquemia (↑ATP e inhibe endotelina¹)

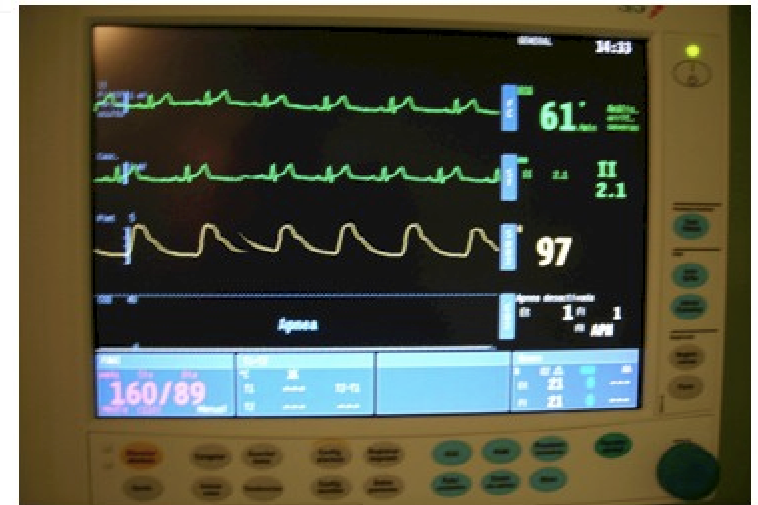
- Aumenta GC, mejora perfusión regional al aumentar transporte O₂ local
- Protege de la disfunción endotelial
- Propiedades vasodilatadoras con predilección por territorio pulmonar
- Evitar dosis bolo (hipotensión y arritmias)
- Estudios animales demuestran su superioridad respecto a dobutamina en la disminución de la postcarga y aumento de contractilidad del VD



4. Reducir las RVP

TRATAR LAS CAUSAS REVERSIBLES

- ❖ EVITAR HIPOXEMIA: Fenómeno de Vasocostricción Pulmonar Hipóxica
Objetivo: SpO2 > 92%
- ❖ EVITAR hipercapnia, acidosis, agitación, anemia, dolor e hipotermia.



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

4. Reducir las RVP

ESTRATEGIAS QUE EVITAN LOS EFECTOS NEGATIVOS DE LA VM

- Evitar efectos hemodinámicos de VM: disminuye precarga con PEEP
- Evitar aumentos de postcarga por VT altos y PEEP
- VT bajos: disminuye disfunción endotelial inducida por citokinas
- Hipercapnia permisiva? puede aumentar RVP
- Hiperventilación con FR altas: ↓ PAP pero sin Hiperinsuflación
- Maniobras de reclutamiento con cautela y solo si hipoxemia
- Prono: Reduce el efecto de las Presiones sobre el VD y mejora Vent. Alveolar

El menor VT, P plateau y PEEP minima necesaria para asegurar una adecuada oxigenación y ventilación.

Ventilación de protección pulmonar.
Evitar aumentos P intratorácica media



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

4. Reducir las RVP

TERAPIA VASODILATADORA PULMONAR

- ↓ RVP
- ↓ VPH
- Atenúan disfunción endotelial
- Disminuyen producción citokinas
- Mejora GC del VD
- Mejora oxigenación

- Hipotensión sobretodo si IV
- Uso IV aumento el SHUNT: Hipoxemia
- Uso de vasopresores concomitante y precoz
- Inhalados solo actúan en áreas ventiladas
- Prostanoides y NO: Hipertensión de rebote

**VASODILATADORES INHALADOS MEJOR PERFIL
TERAPEÚTICO EN PACIENTES CRÍTICOS PORQUE NO
PROVOCA HIPOTENSION NI ALTERA V/Q**



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

Vasodilatadores pulmonares

NO inh: < 10 ppm.

Riesgo metaHb, ↑ Dioxido de nitrógeno, HTP rebote tras discontinuar (Si- FDE5 menor riesgo)

PROSTANOIDES: Han demostrado mejorar supervivencia en HTP grupo 1

Antiagregantes (sangrado) y antiproliferativos.

HTP rebote tras discontinuar

Prostaciclina (PGI₂): vida media corta. PCIV. Tambien se pueden dar inhaladas.

Analógos: Iloprost y Alprostadil

INHIBIDORES PDE 5: Sildenafil y Vardenafilo

Vía oral, aunque hay preparado IV

Facilitan el weaning del NO

INODILATADORES: Inhibidores PDE 3 y levosimendán



Drug	Dose	Half-life (duration of action)	Potential adverse effects
Intravenous			
Prostacyclin (Epoprostenol, Flolan)	Start at 1 ng/kg/min; titrate upward in 2-ng/kg/min increments according to effect	3-5 minutes (10 minutes)	Systemic hypotension, worsening oxygenation (increased V/Q mismatch), antiplatelet effect, headache, flushing, jaw pain, nausea, diarrhea
Iloprost	1-5 ng/kg/min	30 minutes	Similar to Flolan; also syncope (5%)
Sildenafil [325] (NB off-license use in hemodynamically unstable patients)	Low dose, 0.05 mg/kg; high dose, 0.43 mg/kg (comes as 0.8 mg/ml)	3-5 hours	Hypotension; caution if fluid depleted, severe LV-outflow obstruction, autonomic dysfunction. Hypoxemia due to V/Q mismatch. Common: headache, flushing, diarrhea, epistaxis, tremor. Rare but important: anterior ischemic optic neuropathy
Milrinone	50 µg/kg over 10 minutes followed by 0.375-0.75 µg/kg/min infusion	1-2 hours	Tachyarrhythmias, hypotension
Adenosine	50-350 µg/kg/min, titrate up in 50 µg/kg/min increments	5-10 seconds (2 minutes)	Bradycardia, bronchospasm, chest pain
Inhaled (preferred; Note variable absorption likely)			
Prostacyclin (Epoprostenol, Flolan) [286,303]	0.2-0.3 ml/min of 10-20 µg/ml nebulized into inspiratory limb of ventilator circuit (30-40 ng/kg/min)	3-5 minutes	As above but less hypotension and improved oxygenation compared with intravenous use
Iloprost [275]	2.5-5 µg 6-9 times/day, 1 mg/ml milrinone into the ventilator circuit at 0.2-0.3 ml/min for 10-20 minutes	30 minutes	As above and bronchospasm
Milrinone [176,178,179] NO	5-80 ppm continuously	1-2 hours 15-30 seconds (5 minutes)	Less systemic hypotension than with IV milrinone Methemoglobinemia; withdrawal PH
ORAL (rarely in ICU)			
Bosentan	62.5-125 mg b.i.d.	5 hours	Liver-function test abnormalities; drug interactions; edema
Sildenafil	0.25-0.75 mg/kg 4 hrly	3-4 hours	As above; less hypotension and hypoxemia in stable patients

Price et al. *Critical Care* 2010, **14**:R169
<http://ccforum.com/content/14/5/R169>



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

5. Fracaso derecho refractario al tratamiento

¿A QUE PACIENTES NOS REFERIMOS?

- Fracaso VD potencialmente reversible que no responde a tratamiento
- Intolerancia al tratamiento médico
- Progresión de la enfermedad pese a tratamiento médico máximo

¿EN QUE PACIENTES ESTA INDICADO EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO O MECÁNICO?

- Pacientes con disfunción VD avanzada o elevación masiva de RVP
- SITUACIÓN REVERSIBLE o T Puente a trasplante
- Optimización preintervención adecuada.



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

5. Fracaso derecho refractario al tratamiento

OPCIONES QUIRÚRGICAS:

1. BAS (Septostomía Atrial con Balón): Shunt Derecha a Izquierda
 - Disminución RVP
 - Descenso oxigenación y del GC y transporte de O₂.
 - Se contraindica si Fallo del VI
 - Tratamiento puente al trasplante
2. TRANSPLANTE bipulmonar, Pulmón-Corazón, un pulmón en caso de HTP severa resistente al tratamiento.

OPCIONES MECÁNICAS:

- Dispositivo asistencia VI: si Fracaso VD por alteración del VI
- Dispositivo asistencia biventricular
- Dispositivo de asistencia del VD
- ECMO: considerar en pacientes con fracaso VD REVERSIBLE por fallo respiratorio con hipoxemia severa.



Fracaso ventricular derecho en el paciente crítico

Estudios Observacionales sobre SEPSIS:

- 40% de los pacientes presentan fracaso VD
- Predomina los mecanismos de disfunción VD
- Pacientes con alta PVC
- No responden a fluidoterapia
- Precisan DVA

Right ventricular function in early septic shock states

G. Redl, P. Germann, H. Plattner and A. Hammerle

Department of Anaesthesiology and General Intensive Care Medicine, University of Vienna, Austria

Intensive Care Med 2013

PACIENTES CON SDRA:

- Incidencia de fracaso VD sin terapia de ventilación de protección pulmonar 60%, con ella del 10-25%
- Tratamientos vasodilatadores mejoran oxigenación pero no supervivencia.

British Journal of Anaesthesia 99 (2): 184–90 (2007)
doi:10.1093/bja/aem126 Advance Access publication June 18, 2007

BJA

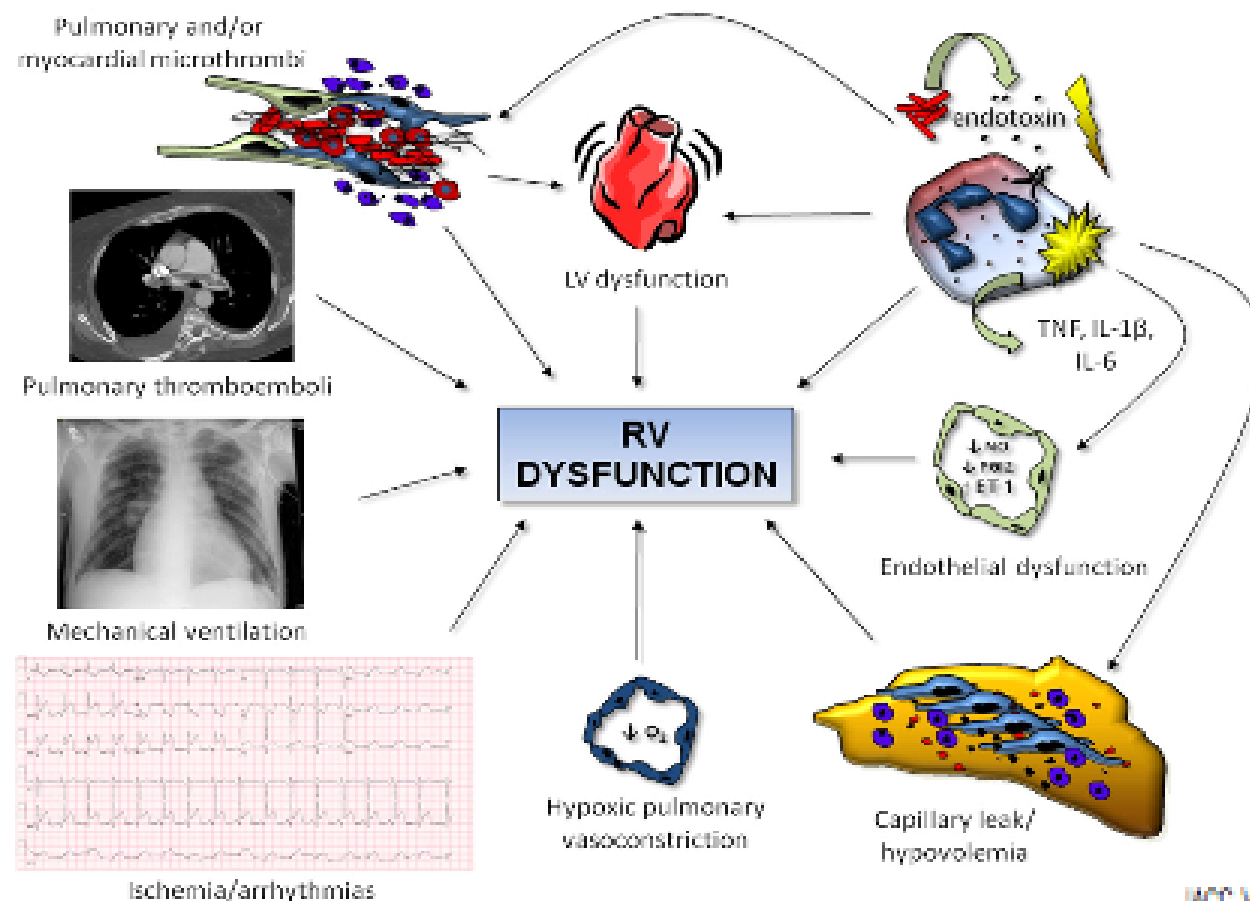
Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery

H.-C. Lai¹⁻⁴, H.-C. Lai^{5,6}, K.-Y. Wang^{1,2,7}, W.-L. Lee¹⁻⁴,
C.-T. Fung¹⁻⁴ and T.-J. Liu^{1-4*}



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

Mecanismos de disfunción VD en paciente crítico



Fracaso ventricular derecho en cirugía no cardíaca

¿QUÉ PACIENTES TIENEN MAYOR RIESGO?

Pacientes con HT Pulmonar y/o Cardiopatía Isquémica

- Alteración de la Función miocárdica Derecha o Izquierda
- Cirugía Urgente
- Cirugía Mayor o procedimientos > 200 min.

Eur Respir J 2010; 35: 1294–1302
DOI: 10.1183/09031936.00113009
Copyright©ERS 2010

Noncardiothoracic nonobstetric surgery in mild-to-moderate pulmonary hypertension

L.C. Price^{*,#,†}, D. Montani^{*,#,†}, X. Jaïs^{*,#,†}, J.R. Dick[†], G. Simonneau^{*,#,†},
O. Sitbon^{*,#,†}, F.J. Mercier[†] and M. Humbert^{*,#,†}

Journal of the American College of Cardiology
© 2005 by the American College of Cardiology Foundation
Published by Elsevier Inc.

Vol. 45, No. 10, 2005
ISSN 0735-1097/05/\$30.00
doi:10.1016/j.jacc.2005.02.055

Pulmonary Hypertension

Impact of Pulmonary Hypertension on the Outcomes of Noncardiac Surgery Predictors of Perioperative Morbidity and Mortality

Gautam Ramakrishna, MD,* Juraj Sprung, MD, PhD,† Barugur S. Ravi, MD,*
Krishnaswamy Chandrasekaran, MD, FACC,* Michael D. McGoon, MD, FACC*



**SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014**

Fracaso ventricular derecho en cirugía no cardíaca

- Monitorización invasiva de la presión arterial en pacientes con hipertensión pulmonar conocida.
- Inducción con etomidato. La anestesia balanceada como mantenimiento suele ser bien tolerada en pacientes con HTP.
- Adecuada precarga, resistencias vasculares sistémicas y contractilidad para facilitar al VD mantener un adecuado gasto cardíaco.
- Prevenir aumentos de la resistencia vascular pulmonar por hipoxia, hipercapnia, acidosis, agitación, dolor e hipotermia.
- En caso de hipotensión tratar de manera agresiva con vasoconstrictores sistémicos con el fin de evitar disminución de la perfusión coronaria del VD.
- Si esta hipotensión es producida por un fracaso derecho por exacerbación de la hipertensión pulmonar se aconseja el uso de vasodilatadores inhalados. Su uso preoperatoriamente puede prevenir una exacerbación intraoperatoria. No suspender tratamiento previo.



Fracaso ventricular en el paciente de cirugía cardíaca

PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR REVERSIBLE

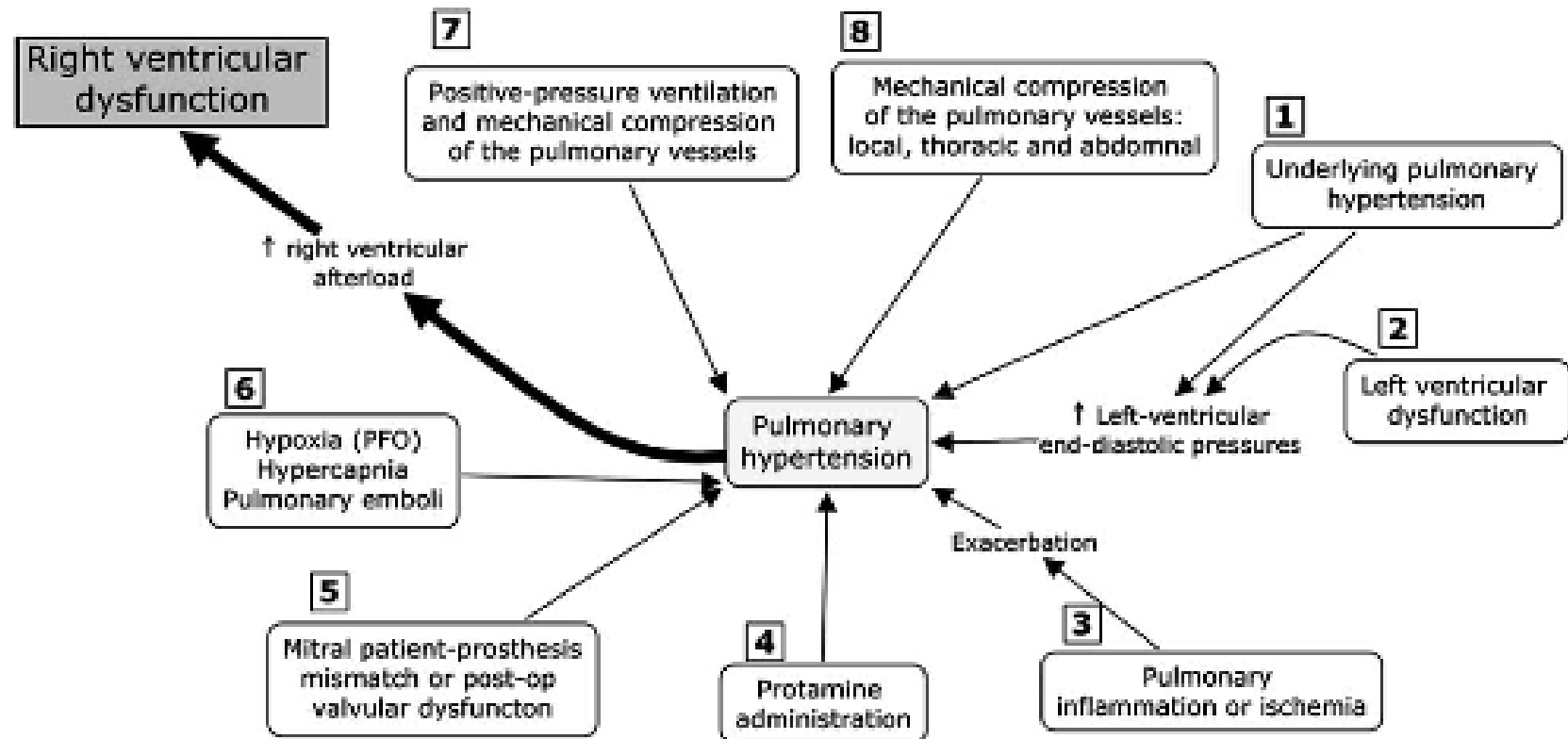
- La existencia de ↑ PAP previa cirugía cardíaca aumenta la mortalidad y las complicaciones postoperatorias
- Se incluyen los recambios de válvula Mitral y Aórtica

PECULIARIDADES DEL PACIENTE CIRUGÍA CARDIACA:

- No discontinuar tratamiento vasodilatador previo.
- Monitorización (recomendación ASA): Catéter arterial pulmonar + ETE
- Si inestabilidad hemodinámica preBypass: Milrinona + Adrenalina
- Tras CEC: Disfunción ventricular y ↑ PAP por atelectasia, lesión por Isquemia-reperusión, daño endotelial y Respuesta inflamatoria.
- Continuar con tratamiento vasodilatador y inotrópico en postoperatorio
- Evitar alteraciones del ritmo
- Fracaso VD es la causa de morbilidad más frecuente en el postoperatorio



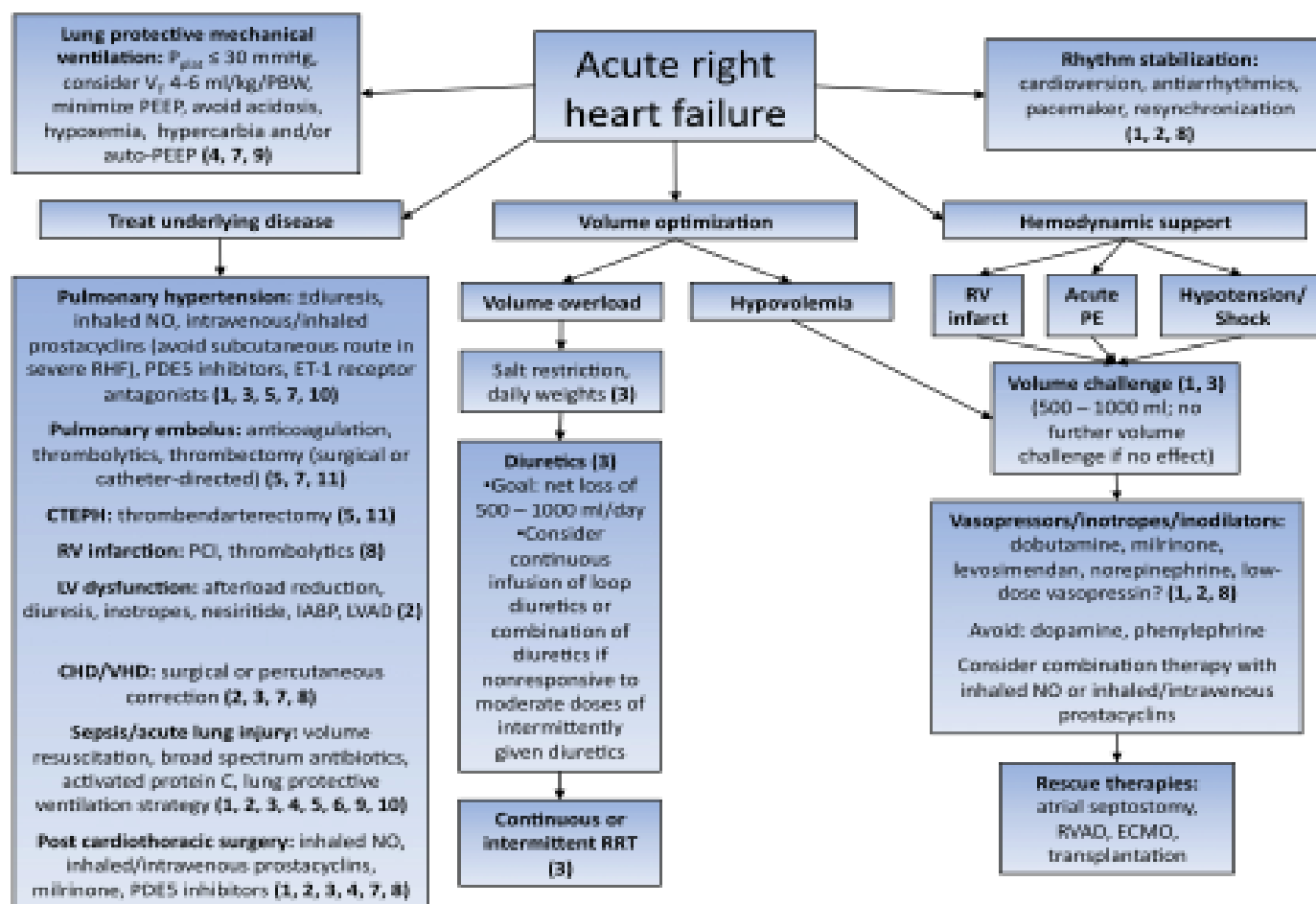
Mecanismos de HT Pulmonar en cirugía cardíaca



Current Cardiology Reviews, 2010, 6, 1-14



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014



JACC Vol. 58, No. 18, 2010
October 26, 2010:1435–48



SARTD-CHUGV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Abril 2014

A photograph showing two hands, palms facing each other, forming a heart shape. The hands are dark, and the heart-shaped opening reveals a bright, colorful sunset or sunrise over a body of water. The sky is filled with soft, horizontal bands of orange, yellow, and pink. The water in the foreground is dark and calm.

GRACIAS