

DOI: 10.25237/revchilanestv54n3-19

# Disfunción del ventrículo derecho en shock hipovolémico recuperado, utilidad del Doppler tisular

## Right ventricular dysfunction in recovered hypovolemic shock, usefulness of tissue Doppler

Ricardo Fuentealba Ramírez<sup>1,2,\*</sup> , Luciano Bravo Pérez<sup>3</sup>, Javiera Fuentes López<sup>4</sup>, Antonia Alvarado Aguilar<sup>4</sup>, Paula Vega Escobar<sup>4</sup><sup>1</sup> Anestesiólogo, Coordinador Unidad de Anestesia Obstétrica, Torre Francesa, Clínica Sanatorio Alemán. Concepción, Chile.<sup>2</sup> Jefe unidad Paciente Crítico, Sanatorio Alemán Concepción. Concepción, Chile.<sup>3</sup> Residente Anestesiología, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.<sup>4</sup> Estudiante de pregrado de Medicina, Universidad San Sebastián. Concepción, Chile.

Fecha de recepción: 24 de junio de 2024 / Fecha de aceptación: 16 de noviembre de 2024

### ABSTRACT

**Introduction:** Shock is a severe syndrome with high mortality characterized by insufficient tissue perfusion, its pathophysiology is explained by the misrelation between oxygen delivery and consumption. It can be perpetuated by some impairment of cardiac nature, and among these causes, right ventricular failure stands out, being essential its evaluation and management to improve clinical outcomes, as reported in this clinical case. **Material and Methods:** A clinical case and its narrative review are presented. **Case report:** We report the case of a patient with hypovolemic shock after elective pelvic floor repair who, after showing no improvement with rational volemization and vasopressors, after an echocardiographic examination with tissue Doppler, a right ventricular failure was suggested. In this context, it was decided to start dobutamine at a dose of 2 mcg/kg/min and stop the volume infusion. An improvement in the patient's clinical perfusion and macrohemodynamics was rapidly observed. **Discussion:** Evaluation of the right ventricle has been underestimated compared with the left ventricle, despite its critical role in hemodynamics. Tissue Doppler emerges as a useful and simple tool to measure right ventricular function. **Conclusion:** Early recognition and management of right ventricular dysfunction is essential to improve clinical outcomes, and the use of dobutamine is an effective therapeutic alternative.

**Keywords:** Shock, right heart failure, dobutamine, tissue Doppler.

### RESUMEN:

**Introducción:** El shock es un síndrome grave con alta mortalidad caracterizado por perfusión tisular insuficiente. Su fisiopatología se explica por la disrelación entre la entrega y el consumo de oxígeno. Puede ser perpetuado por alguna alteración de origen cardíaco, y dentro de estas causas, destaca la falla del ventrículo derecho, siendo esencial su evaluación y manejo para mejorar los resultados clínicos, como se reporta en este caso clínico. **Caso clínico:** Se describe el caso de una paciente con shock hipovolémico luego de una cirugía electiva de piso pélvico que, tras no mostrar mejoría con volemización racional y vasopresores, posterior a un examen ecocardiográfico con Doppler tisular, se planteó una falla del ventrículo derecho. En este contexto, se decidió iniciar dobutamina en dosis de 2 mcg/kg/min y detener la infusión de volumen. Rápidamente, se evidenció una mejoría de la perfusión clínica y de la macrohemodinamia de la paciente. **Discusión:** La evaluación del ventrículo derecho ha sido subestimada en comparación con el ventrículo izquierdo, a pesar de su papel crítico en la hemodinamia. El Doppler tisular emerge como una herramienta útil y de simple ejecución, para evaluar la función del ventrículo derecho. **Conclusión:** Identificar y tratar oportunamente la disfunción ventricular derecha.

**Palabras clave:** Shock, insuficiencia cardíaca derecha, Doppler tisular.

Dr. Ricardo Fuentealba  
rifuatealba@gmail.com

\*ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2462-4374>

ISSN: 0716-4076



## Introducción

El shock es un grave síndrome caracterizado por una perfusión tisular insuficiente debido al desacople y/o la disrelación entre la entrega y el consumo de oxígeno en estados de agresión fisiológica, como son el sangrado masivo, infecciones graves o insuficiencia cardíaca. Cuando hablamos de shock cardiogénico (SC), nos referimos a la incapacidad del corazón para cumplir con los requerimientos fisiológicos de oxígeno[1], y se caracteriza principalmente por un bajo gasto cardíaco, lo que provoca hipoperfusión de los órganos principales. En cierto grupo de pacientes, este estado de bajo débito puede prolongar el estado hipoperfusional, agregando un componente cardiogénico a la fisiopatología primaria del shock inicial. Los estados de bajo gasto de origen cardíaco están asociados, a pesar de los avances en medicina, con una alta mortalidad a corto plazo, llegando hasta 50% en distintas revisiones[2].

El ventrículo derecho (VD) es una cavidad de baja presión y alta complacencia que permite responder al volumen intravascular, expresado como retorno venoso. Su función normal depende del acoplamiento a la circulación pulmonar y al ventrículo izquierdo (VI). Ante alteraciones agudas como la sobrecarga de presión, volumen o isquemia, el VD se dilata para adaptarse a la nueva carga. Esto es transitorio y poco eficiente, pudiendo manifestarse, si no se soluciona la causa, como una falla de la relajación ventricular en un principio, que puede progresar a falla sistólica, generando un estado de bajo gasto cardíaco, conocido como SC, confirmando la premisa fisiológica, que, de la buena función del ventrículo derecho, depende la precarga del ventrículo izquierdo. Dentro de las causas clásicas de este fenómeno, encontramos el infarto de VD (que afecta la contractilidad por isquemia) y la tromboembolia pulmonar (que incrementa la poscarga)[3].

La presentación habitual en la unidad de cuidados intensivos es el SC por insuficiencia ventricular izquierda. Sin embargo, se presta menos atención a la insuficiencia cardíaca derecha como factor desencadenante de shock[2], a pesar de que numerosos estudios destacan la importancia del VD debido a su rol hemodinámico fundamental como reservorio transitorio de volumen, determinando significativamente la precarga del VI y, por ende, el gasto cardíaco sistémico (GC). La relevancia fisiológica del VD es tal que su disfunción en el perioperatorio se reconoce actualmente como un factor de riesgo independiente de morbilidad, lo que hace esencial la objetivación de su funcionalidad[4].

El objetivo de este de reporte es, por tanto, analizar un caso clínico de una paciente con shock hipovolémico secundario a hemorragia masiva posoperatoria, que persistió, en su posoperatorio inmediato en UPC, con alteraciones perfusionales clínicas y de laboratorio por disfunción del ventrículo derecho, exponemos su presentación y manejo, junto con la información disponible en la literatura.

## Material y Métodos

Se presenta el caso de una paciente con shock hipovolémico recuperado que persiste en estado de shock, secundario a disfunción inicial del VD, detectado por ecocardiografía con TDI, abordando su manejo y una revisión bibliográfica narrativa.

## Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una paciente de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, capacidad funcional de clase I, electrocardiograma y ecocardiograma preoperatorios normales, no fumadora y sin patología pulmonar aguda o crónica, sometida a cirugía electiva de piso pélvico para tratar incontinencia urinaria y prolapso genital. Posterior al procedimiento, experimentó compromiso hemodinámico en la sala de recuperación postanestésica, siendo tratada con cristaloides con una respuesta positiva al volumen administrado. Los estudios de imagen revelaron líquido libre en la cavidad pélvica en la tomografía computarizada, acompañado de una disminución del hematocrito en los análisis de laboratorio. Se decidió realizar una laparotomía de urgencia bajo anestesia general, donde se encontró un hemoperitoneo de aproximadamente 1.500 ml.

Debido a esto, se inició reanimación con volumen, noradrenalina en dosis crecientes y transfusión de 4 unidades de glóbulos rojos. Para su recuperación posoperatoria, se decidió el traslado a la Unidad de Pacientes Críticos (UPC), donde ingresó en ventilación mecánica (VM) y noradrenalina en infusión a 0,03 mcg/kg/min. Se inició reposición de volumen por horario y se controló clínicamente y con exámenes de laboratorio.

Durante su evolución, se debió aumentar la dosis de vasopresores, llegando a 0,08 mcg/kg/min, sin respuesta a la volemiación mantenida por horario y sin respuesta a cargas en metas dinámicas, sin conflicto ventilatorio, manteniendo una  $\text{FiO}_2$  de 21%, con VM a 6 ml/kg y PEEP de 5, presiones de vía aérea normales, compliancia estática normal y presión de distensión dentro de rangos, pero con trastorno clínico perfusional, evidenciado por un lactato de 5 mmol/l acompañado de frialdad de extremidades y llenado capilar levemente prolongado.

La hemoglobina se mantuvo en 8,5 g/dl, el fibrinógeno en 200 mg/dl y el proBNP en 288 pg/ml, sin elevación de troponina, lo que llevó a la realización de ecocardiograma, que mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) visual sobre 70%, colapso de cavidades izquierdas con signo del beso positivo en eje corto del ventrículo izquierdo, pérdida de la relación 2/3 en los tamaños ventriculares e inversión de la onda E/A en el Doppler transmitral. Al evaluar el VD, se observó la vena cava inferior de 2,1 cm no colapsable, alteración de la geometría ventricular, TAPSE normal y Doppler tisular (TDI) con inversión de la relación  $e'/a'$  como se observa en la Figura 1 y  $s'$  normal, sin signos de presión arterial sistólica pulmonar (PASP) elevada, al evaluar el reflujo transtricuspídeo. La ecografía pulmonar mostró líneas B escasas en ambas bases sin compromiso de los cuadrantes superiores.

Se planteó una falla incipiente del VD, en ausencia de signos ecocardiográficos que sugiriesen tromboembolismo pulmonar (TEP), proponiendo fisiopatológicamente que el volumen telediastólico del VD no se estaba expresando en la precarga del VI. En este contexto, se decidió iniciar dobutamina en dosis de 2 mcg/kg/min y detener la infusión de volumen, ya que no existía evidencia ecográfica de hipovolemia.

La paciente presentó una mejoría rápida de la perfusión clínica y de la macrohemodinamia, por lo que se suspendió la noradrenalina a las 2 h de iniciada la infusión de inotrópico. Se repitieron los exámenes y la lactatemia descendió a 2,3 mmol/L, con hemoglobina en valores normales. Se repitió el ecocardiograma



**Figura 1.** Inversión de las ondas e'/a'. Se aprecia la inversión de las ondas e'/a', con onda s' normal, reflejando la alteración de la relajación ventricular del VD.

a las 10 h de iniciada la dobutamina, con recuperación de la relación 2/3 de los tamaños ventriculares, sin imágenes sugerentes de alteraciones de la motilidad en ambos ventrículos y sin signos indirectos de TEP, vena cava inferior de 1,5 cm, sin hipertensión pulmonar (HTP), TAPSE adecuado, forma del VD normal y TDI normal. La paciente fue extubada exitosamente, con una  $\text{FiO}_2$  de 21%, lactatemia corregida a valores normales. Se suspendió la dobutamina a las 24 h, con buena perfusión clínica, lactatemia normal, sin signos de sangrado activo, proBNP de 799 pg/ml y sin conflicto ventilatorio. No presento en ningún momento cambios electrocardiográficos, ni elevación de troponina.

## Discusión

La literatura científica ha descuidado el estudio del VD, conocido como “la cámara olvidada”, y durante años la evaluación clínica perioperatoria y en unidades de cuidados intensivos se ha centrado en la funcionalidad del VI. Sin embargo, el co-

recto funcionamiento del VD es crucial para la hemodinamia y supervivencia del paciente[4]. En el estudio del VD existen diferentes técnicas, entre ellas la angiografía convencional, angiografía con radionúclidos, la resonancia nuclear magnética (RNM) y ecocardiografía con sus distintos protocolos cuantitativos y cualitativos. La RNM es considerada el “Gold estándar” en estos casos, sin embargo, es un examen no exento de limitaciones, entre ellas, la imposibilidad de utilizarla en pacientes portadores de dispositivos como marcapasos o desfibriladores-cardioversores implantables no compatibles[5] y la dificultad de ingresar a un resonador a un paciente críticamente enfermo. La ecocardiografía en el estudio del VD tiene limitada funcionalidad dada la posición retroesternal del VD y su arquitectura compleja e irregular durante todo el ciclo cardíaco, dificultando la aplicación de los modelos geométricos matemáticos clásicamente utilizados para valoración del VI[5] sin embargo, la posibilidad de ser utilizada al lado del paciente presenta una ventaja fundamental para la práctica diaria. Es en este contexto en el que surge el TDI como un examen útil en el estudio del VD al proveer información funcional mediante el análisis del movimiento medido a nivel del anillo tricúspideo, aunque puede ser aplicado a las paredes ventriculares. La aplicación del TDI permite obtener una imagen típica con las ondas s' (flujo intramiocárdico sistólico), e' y a' (flujo intramiocárdico diastólico). La onda s' también ha sido validada para evaluar el correcto movimiento sistólico siendo una expresión de la sístole, ya sea mediante ETT o ETE, con valores normales de 10 cm/s o mayores[4]. En el caso de la diástole, una correcta relación entre las ondas diastólicas nos permite estimar en forma cercana la relajación ventricular. El TAPSE (de su sigla en inglés *tricuspid annular plane systolic excursión*) corresponde a otra de las mediciones validadas para evaluar la función del VD, y se basa en la medición del desplazamiento total que experimenta el anillo tricúspideo desde la diástole a la sístole ventricular, con valores normales superiores a 15 mm, sin embargo, puede ser normal en estados incipientes de falla ventricular derecha.

El tratamiento del SC originado en el ventrículo derecho se puede dividir en dos objetivos principales: primero, identificar y tratar la causa subyacente; segundo, proporcionar el soporte hemodinámico necesario mediante medicamentos vasoactivos, Tabla 1. Los vasopresores e inotrópicos han adquirido un papel

**Tabla 1. Vasopresores e inotrópicos utilizados en pacientes con shock cardiogénico [6],[7]**

Medicamento	Clase	Mecanismo de acción	Indicaciones	Efectos secundarios	Dosis
Dopamina	Vasopresor	Agonista de receptores adrenérgicos	Shock séptico, falla cardíaca, insuficiencia renal	Arritmias, isquemia digital, taquicardia	2 - 20 $\mu\text{g/kg/min}$
Norepinefrina	Vasopresor	Agonista de receptores alfa y beta	Shock séptico, hipotensión	Isquemia mesentérica, bradicardia, necrosis digital	0,1 - 3 $\mu\text{g/kg/min}$
Epinefrina	Vasopresor	Agonista de receptores alfa y beta	Paro cardíaco, anafilaxia, bradicardia refractaria	Hipertensión, arritmias, isquemia periférica	0,1- 0,5 $\mu\text{g/kg/min}$
Dobutamina	Inotrópico	Agonista de receptores beta-1	Insuficiencia cardíaca aguda, choque cardiogénico	Taquicardia, hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica	2 - 20 $\mu\text{g/kg/min}$
Milrinona	Lucitrópico Inotrópico	Inhibidor de fosfodiesterasa II	Alteración relajación ventricular Estados de bajo gasto	Taquicardia, arritmias hipotensión Caída de las resistencias periféricas	0,15 - -0,25 $\mu\text{g/kg/min}$ 0.35-1 $\mu\text{g/kg/min}$

Principales medicamentos vasoactivos utilizados en el SC. Además, los fármacos inotrópicos pueden ser utilizados cuando el componente cardiogénico de un shock mixto, perpetua el estado de hipoperfusión.

fundamental en el abordaje hemodinámico de la mayoría de los pacientes con shock cardiogénico (SC), dado su potencial para mitigar el estrés adrenérgico[1] y restablecer la perfusión tisular. Por consiguiente, en el manejo de pacientes con ICD aguda y manifestaciones de bajo gasto cardíaco, resulta imperativo el empleo de inotrópicos como la dobutamina o la milrinona, la decisión farmacológica depende del razonamiento de las variables hemodinámicas entregadas por la ecocardiografía y por la monitorización disponible.

## Conclusiones

En este caso clínico, presentamos a una paciente de 74 años con exámenes preoperatorios dentro de los rangos esperados que, tras una cirugía electiva de piso pélvico, desarrolló un shock hipovolémico secundario a sangrado masivo, que luego de correcta reanimación persiste con trastorno perfusional. Basándose en la información recabada, se sospechó una disfunción del VD, por lo que se decidió iniciar la administración de dobutamina como tratamiento inotrópico. Esto condujo a una mejora notable en la perfusión clínica y hemodinámica de la paciente.

Este caso destaca la importancia de considerar la disfunción ventricular derecha como un posible factor perpetuador del shock, especialmente cuando las medidas de reemplazo de volumen y vasopresores no logran una respuesta satisfactoria. En estos escenarios, la administración de dobutamina como agente inotrópico surge como una opción eficaz para mejorar tanto la función cardíaca como la perfusión tisular.

Asimismo, es crucial resaltar la importancia de un monitoreo hemodinámico constante y el uso de herramientas como la ecocardiografía y técnicas como el TDI para evaluar la función cardíaca derecha, en pacientes con shock persistente. Esto permite la identificación temprana de la disfunción ventricular y la posterior selección de la terapia adecuada. En resumen, identificar y tratar oportunamente la disfunción

ventricular derecha, incluso en estados incipientes, en los pacientes críticos que están recuperándose de un shock, resulta esencial para mejorar los resultados clínicos y reducir el riesgo de complicaciones graves asociadas a persistencia del estado de hipoperfusión.

## Referencias

1. Sasmita BR, Wang C, Xie S. Vasopressors and inotropes in cardiogenic shock patients: an analysis of the MIMIC-IV database. *Front Cardiovasc Med.* 2023 Nov;10:1300839. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1300839> PMID:38094120
2. Chang Y, Antonescu C, Ravindranath S, Dong J, Lu M, Vicario F, et al. Early Prediction of Cardiogenic Shock Using Machine Learning. *Front Cardiovasc Med.* 2022 Jul;9:862424. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.862424> PMID:35911549
3. Santos-Martínez LE, Hurtado-Belizario KS, Sánchez-Nieto J, Jiménez-Rodríguez GM, Baeza-Herrera LA, Romero-Zertuche D, et al. Consideraciones de la anatomía fisiológica al choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2023 Sep-Oct;61(5):623–30. <https://doi.org/10.5281/zenodo.8316455> PMID:37769133
4. Cabrera Schultmeyer MC, Araya C. Evaluación ecocardiográfica de la función del ventrículo derecho con Doppler tisular luego de una anestesia espinal. *Rev Chil Anest.* 2020;49(2):271–6. <https://doi.org/10.25237/revchilanestv49n02.12>.
5. Chaparro-Muñoz M, Prasad SK. Valor diagnóstico de la resonancia magnética cardíaca en la insuficiencia cardíaca: estado actual. *Carcor;* 2011. <https://doi.org/10.1016/j.carcor.2011.01.004>.
6. Lipszyc F. Inotrópicos y vasopresores en el shock cardiogénico. *PROSAC.* 2014; Módulo 10 – Fascículo N° 1.
7. Bañeras Rius J, Carrillo A, Tomás C, Morillas M, Figueras J. Actualización en el manejo de fármacos vasoactivos en insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico y mixto. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2015;15 S1:13–21. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(15\)30027-3](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(15)30027-3).