

Você dá Importância para o Choque Cardiogênico de Ventrículo Direito?

Is Right Ventricular Cardiogenic Shock Important To You?

Marcus Vinícius Santos Andrade,^{1,2} Carlos Aurélio Santos Aragão,^{3,4} Renato Moraes Pereira Figueiredo,¹ Breno Macedo de Almeida,¹ Lucas Guimarães da Rocha⁴

Hospital Santa Izabel,¹ Salvador, BA – Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,² Salvador, BA – Brasil

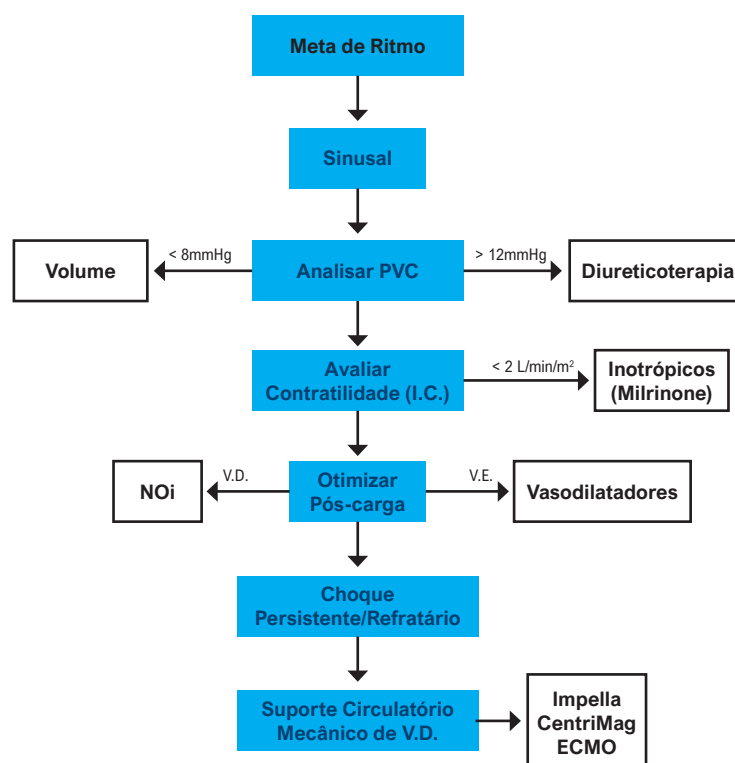
Fundação Beneficência Hospital Cirurgia – Insuficiência Cardíaca e Transplante,³ Aracaju, SE – Brasil

Universidade Tiradentes,⁴ Aracaju, SE – Brasil

Figura Central: Você dá Importância para o Choque Cardiogênico de Ventrículo Direito?



ABC Heart Failure & Cardiomyopathy



ABC Heart Fail Cardiomyop. 2023; 3(2):e20230074

PVC: Pressão Venosa Central; I.C.: Índice Cardíaco; V.D.: Ventrículo Direito; V.E.: Ventrículo Esquerdo; NOi: Óxido Nítrico Inalatório. ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea.

Palavras-chave

Choque Cardiogênico; Ventrículos do Coração; Diagnóstico; Terapêutica

Correspondência: Carlos Aurélio Santos Aragão •
Fundação Beneficência Hospital Cirurgia – Insuficiência Cardíaca e Transplante – Avenida Desembargador Maynard, 174. CEP 49055-000, Aracaju, SE – Brasil
E-mail: carlosaureliosantosaragao@yahoo.com.br
Artigo recebido em 12/10/2023, revisado em 26/10/2023, aceito em 26/10/2023

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20230074>

Introdução

No cenário do choque cardiogênico a atenção era quase que exclusivamente focada no ventrículo esquerdo (VE), porém, atualmente, têm-se reforçado o conceito de que o sistema circulatório envolve a interdependência entre VE e VD, e busca-se entender de forma mais clara e minuciosa papel do VD no choque cardiogênico.¹

Na década de 40, em busca de compreender de forma mais profunda o papel do VD, o médico e pesquisador americano Isaac Starr e sua equipe realizaram uma série de experimentos

em animais, em que causaram severos danos ao VD. Ao observarem apenas um pequeno aumento da congestão venosa periférica, concluíram que “a fraqueza do lado direito do coração... parece menos importante” no estabelecimento da insuficiência cardíaca.²

Talvez esses conceitos tenham deixado o VD às margens das pesquisas por muitos anos. Entretanto, nos dias atuais, sabe-se que ele desempenha um papel de extrema relevância no contexto fisiopatológico do choque cardiogênico, o que leva à necessidade de entender melhor o comportamento das afecções do VD.²

Nesse contexto, fazer um reconhecimento e diagnóstico etiológico precoce, é crucial, pois a terapia clínica pode variar desde remoção mecânica ou farmacológica de trombos obstrutivos, à necessidade do uso de vasodilatadores, inotrópicos, revascularização miocárdica ou mesmo de dispositivos de assistência ventricular.³

Fisiopatologia

A função do VD é influenciada pela pré e pós-carga, contratilidade miocárdica e fatores, como conformidade pericárdica e afecções que alteram a pressão torácica.¹

Nos aumentos crônicos da resistência vascular pulmonar, o VD tem uma capacidade de hipertrofiar e dilatar. Essa adaptação permite reestabelecer o acoplamento ventricular-vascular a curto prazo, mas pode levar a dilatação, regurgitação tricúspide, hipertrofia e isquemia do VD. No estado agudo de insuficiência de VD, essas adaptações não ocorrem e a resposta do VD é mais embotada, levando a choque cardiogênico de VD, de modo que esse é um problema hemodinâmico causado pelo comprometimento da função do ventrículo, das válvulas ou da vasculatura.⁴⁻⁶

Dessa forma, entende-se que o gerenciamento do choque cardiogênico de VD não requer apenas uma compreensão das particularidades anatômicas e fisiológicas do VD, mas também uma rápida identificação e tratamento das causas subjacentes e distúrbios fisiopatológicos relacionados.^{7,8}

Os mecanismos primários de choque cardiogênico de VD incluem: insuficiência contrátil secundária a um dano miocárdico isquêmico ou inflamatório, sobrecarga de volume devido a insuficiência valvar do lado direito, aumento do retorno venoso, sobrecarga de pressão resultante de insuficiência cardíaca esquerda, piora da resistência vascular pulmonar (RVP) ou embolia pulmonar aguda.⁹

Embora o infarto isolado do VD seja relativamente raro, o comprometimento isquêmico do VD foi observado em 40-50% dos pacientes com infarto inferior e estes tiveram maior risco de choque cardiogênico, arritmia e morte.^{10,11}

Diagnóstico

Fazer o diagnóstico do choque cardiogênico de VD continua sendo um grande desafio na prática clínica. Os pacientes com choque cardiogênico de VD apresentam sinais de hipoperfusão, hipotensão, extremidades frias.

Tabela 1 – Causas de disfunção ventricular direita e etiologias relacionadas

Parâmetros	Insuficiência Aguda	Disfunção Crônica
Pré-Carga	Lesão Renal Aguda	Defeito no septo atrial
	Insuficiência Valvular Aguda	Insuficiência tricúspide ou pulmonar
	Forame Oval Patente	Defeito no septo Ventricular
Pós-Carga		Insuficiência Cardíaca de Alto Débito
		Síndrome de Eisenmenger
	Tromboembolismo Pulmonar	
	Hipóxia de origem pulmonar (Pneumonia, SDRA)	Estenose da valva pulmonar
Contratilidade	Ventilação com pressão Positiva	Estenose da artéria pulmonar
	Infarto de VD	
	Miocardite	
	Taquicardia supraventricular ou ventricular	Disfunção arritmogênica de VD

VD: ventrículo direito; SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo.

Nas etiologias que envolvem IC crônica do VD, essas manifestações poderão estar associadas a comemorativos de congestão sistêmica, caracterizados como: hepatomegalia, distensão abdominal, ascite e edema periférico.¹²

O mecanismo para explicar a exuberante clínica é que o coração direito se dilata e pode deslocar o septo interventricular para a esquerda, comprometendo assim o preenchimento do VE, reduzindo o seu desempenho e causando hipoperfusão e congestão sistêmica, resultando em um aumento acentuado das transaminases e ácidos lácticos circulantes, deflagrando os mecanismos fisiopatológicos do choque cardiogênico. Laboratorialmente, a dosagem de peptídeo natriurético atrial (BNP) é muito sensível, porém pouco específica para o diagnóstico de insuficiência de VD, e pode ser útil como evidência de comprometimento de VD, particularmente quando não há disfunção associada do VE.^{13,14}

Recentemente, uma análise do Culprit-Shock gerou um escore com boa predição de mortalidade por choque cardiogênico relacionado a infarto agudo do miocárdio. Esse escore, no entanto, utiliza marcadores não amplamente disponíveis como cistatina C e interleucina-6 e outros mais facilmente acessíveis como o NT-proBNP e o lactato.¹⁵

O ecocardiograma é a ferramenta não invasiva mais útil para avaliar anatomia e função do VD, o débito cardíaco, veia cava inferior e valvulopatias. Entretanto, tem limitações porque depende da boa qualidade de imagem e do desempenho do operador. A ressonância magnética cardíaca e a tomografia computadorizada do coração são menos úteis no manejo à beira do leito.¹⁶

Artigo de Revisão

Recentemente, com a maior disponibilidade de aparelhos de USG beira-leito, o Point-of-care-ultrasound (POCUS) é uma ferramenta útil na avaliação do VD. Para avaliação da pré e pós-carga do VD, podem-se utilizar os seguintes parâmetros: tamanho relativo do VD em relação ao VE; formato do septo interventricular, e pesquisa do sinal de McConnell. Ao avaliar a função contrátil, faz-se a medida do deslocamento do anel tricúspide em relação ao ápice do VD durante a sístole (TAPSE). É importante ressaltar, no entanto, que a impressão visual é o parâmetro mais utilizado para avaliar a função sistólica do VD ao utilizar POCUS. A acurácia da estimativa visual depende da experiência do examinador.^{17,18}

A avaliação hemodinâmica através da cateterização da artéria pulmonar, Swan-Ganz, continua sendo padrão-ouro no diagnóstico do choque cardiogênico de VD. Indicado nos choques cardiogênicos de VD com hipertensão de artéria pulmonar, nos casos em que as janelas do ecocardiograma são inadequadas, ajudar definir entre componentes de vasoplegia ou déficit de bomba.¹⁹

Embora várias fórmulas para avaliar a hemodinâmica pulmonar tenham sido desenvolvidas para quantificar a pós-carga do VD, incluindo disfunção do VD, gradiente diastólico e transpulmonar, elasticidade, complacência ou impedância da artéria pulmonar, nenhuma dessas fórmulas isoladamente caracteriza a falha de VD. É essencial, ainda, definir a gravidade do choque cardiogênico enquanto essas medições hemodinâmicas são realizadas para contextualizar os dados obtidos.²⁰⁻²²

Tratamento

Como observado na figura central, o tratamento do choque cardiogênico de VD deve visar resolver a causa subjacente da disfunção do VD e melhorar o fluxo sanguíneo para os pulmões e o corpo. O objetivo deve ser estabilizar e prestar suporte hemodinâmico ao paciente e realizar medidas específicas baseadas no diagnóstico etiológico.⁴

1) Otimização de volume

Mesmo considerando que os pacientes com choque cardiogênico predominante do VD são dependentes da pré-carga, é importante ressaltar que uma grande parte da falha do VD é causada, associada ou agravada pela sobrecarga de volume. Muitas vezes esses pacientes estarão congestionados, com as fibras miocárdicas distendidas. Uma estratégia de remoção de fluidos reduz a distensão das fibras miocárdicas, levando à melhora na perfusão coronariana e contração ventricular mais efetiva, menos congestão pulmonar e, consequentemente, menos hipóxia. Portanto, a otimização da pressão venosa central, a prevenção da distensão ventricular, além do gerenciamento do status do volume circulante são componentes essenciais para o gerenciamento da pré-carga.²³

Em pacientes com insuficiência de VD e sinais de congestão venosa, os diuréticos geralmente são a primeira opção para otimizar o status de volume. A pressão venosa renal elevada frequentemente encontrada nesses pacientes contribui para diminuir o fluxo sanguíneo renal e reduz a

pressão de perfusão, o que diminui a eficácia do diurético. Portanto, em pacientes com choque cardiogênico de VD com congestão renal significativa, doses adequadas de diuréticos são cruciais para alcançar o efeito desejado e manter perfusão renal.^{24,25}

Muitas vezes, uma infusão contínua de diuréticos de alça é necessária para manter o efeito descongestivo. Se a descongestão for insuficiente, deve ser considerada a rápida intensificação da dose de diuréticos de alça, combinando diuréticos com mecanismos de ação diferentes, ou o uso de ultrafiltração.²³

2) Vasopressores

No choque cardiogênico o uso de vasopressores tem benefícios comprovados, e eles são indicados principalmente para restaurar a pressão arterial (alvo PAM de ≥ 65 mmHg) e melhorar a perfusão coronariana e sistêmica. No choque cardiogênico de VD, a vasopressina pode ser considerada a primeira escolha, pois ela tem pouca interferência na resistência vascular periférica, e alguns estudos experimentais sugerem que possa ter algum efeito de vasodilatação pulmonar, o que leva a uma redução da pós-carga de VD.^{26,27}

Nos casos de choque cardiogênico refratário, deve-se lançar mão da associação de noradrenalina com vasopressina, levando em consideração que esta última não tem efeito cronotrópico positivo. Após essa associação, deve-se considerar dispositivo de assistência ventricular.

De forma racional, deve ser usado no menor tempo necessário, e na menor dose possível, uma vez que vasoconstritores em geral aumentam a pós-carga do VE, reduzem o débito cardíaco e aumentam o consumo de oxigênio miocárdico, podendo induzir arritmias.²⁸

3) Inotrópicos

Se o débito cardíaco estiver insatisfatório, os inotrópicos podem ser considerados com o intuito de aumentar o débito e melhorar a perfusão renal. No entanto, deve-se colocar na balança o risco de arritmia e isquemia cardíaca.⁴

Nesse contexto, dobutamina, levosimendan e milrinone podem ser utilizados para manejo. É importante observar que levosimendan e milrinone têm ação inodilatadora, sobretudo para aqueles que possuem uma hipertensão pulmonar por comprometimento de VE, uma vez que promovem inotropismo e vasodilatação pulmonar, reduzindo a pós-carga do VD. Todavia, deve-se tomar cuidado especial em pacientes com infarto de VD, já que essas medicações aumentam o consumo de oxigênio pelo cardiomiócito e podem predispor a arritmias.²³

Em metanálise publicada em 2018, houve aumento de mortalidade no grupo que usou epinefrina em choque cardiogênico, possivelmente pelo potencial arritmogênico dessa droga.²⁹

Faltam evidências robustas de qual é melhor droga no manejo de choque cardiogênico de VD; recentemente foram comparados Dobutamina e Milrinone no contexto

de choque cardiogênico e não houve diferença em desfechos primários ou secundários.³⁰

4) Dispositivos

Reconhecer o paciente que está se deteriorando, mesmo a despeito do tratamento farmacológico, e requer um suporte circulatório mecânico (SCM) é fundamental para termos bons resultados, pois os implantes prematuros desses dispositivos, podem expor os pacientes a terapias desnecessárias, e riscos de complicações relacionadas, considerando que o atraso na sua instalação, pode não ser capaz de reverter o choque cardiogênico em estágios mais avançados.²³

Medidas propedêuticas auxiliares podem ajudar a determinar o momento apropriado para iniciar o SCM, a partir de um monitoramento cuidadoso de parâmetros hemodinâmicos e metabólicos. Se os parâmetros hemometabólicos não melhorarem, apesar do manejo farmacológico otimizado, ao longo de algumas horas, o SCM é indicado. Embora o uso do dispositivo hemodinâmico, como o Swan Ganz, não tenha melhorado a sobrevida em uma ampla população de pacientes com insuficiência cardíaca, dados observacionais demonstraram uma associação positiva com sobrevida no choque cardiogênico.³¹⁻³³

As opções de dispositivos de assistência ventricular no choque cardiogênico de VD, incluem a oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO), a bomba centrífuga de fluxo TandemHeart e o cateter Impella RP de fluxo axial. Esses dispositivos podem ser categorizados de acordo com seu mecanismo de ação como sistemas de bypass direto do VD ou indireto do VD. O Impella RP e o TandemHeart deslocam o sangue do átrio direito para artéria pulmonar, contornando diretamente o VD. Em contraste, a ECMO desloca e oxigena o sangue do átrio direito para a artéria femoral, contornando indiretamente o VD. Como resultado, esses sistemas têm efeitos hemodinâmicos distintos, dependendo se o paciente apresenta insuficiência isolada do VD ou biventricular.³⁴

O balão de contrapulsção intra-aórtico (BIA), falhou em aumentar o débito cardíaco em pacientes com insuficiência cardíaca avançada e comprometimento do VD. Por essas razões, o BIA não é considerado dispositivo primário de assistência ventricular no choque cardiogênico de VD.^{35,36}

A mais recente introdução entre os dispositivos de assistência ventricular é o cateter de fluxo microaxial

Impella RP. Desde 2013, vários relatos descreveram o uso bem-sucedido do Impella RP, para insuficiência do VD no contexto de cirurgia cardíaca. Em 2015, o estudo RECOVER RIGHT estudou prospectivamente a utilidade desse dispositivo para insuficiência refratária ao VD, permitindo o desmame do inotrópico e suporte vasopressor. O Impella RP tem sido utilizado no suporte a pacientes com falência do VD associada a arritmias ventriculares malignas e insuficiência mitral grave.³⁷⁻⁴¹

Conclusão

O choque cardiogênico de VD é uma condição médica grave que requer diagnóstico e tratamento rápidos e precisos. O conhecimento e a conscientização sobre essa condição são essenciais para a detecção precoce e a intervenção adequada, a fim de melhorar o prognóstico dos pacientes afetados. A pesquisa contínua e a atualização dos profissionais de saúde nessa área são fundamentais para avançar no tratamento e no manejo do choque cardiogênico de VD.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Andrade MVS, Aragão CAS, Figueiredo RMP, Almeida BM, Rocha LG; Redação do manuscrito: Figueiredo RMP, Almeida BM, Rocha LG.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Dell'Italia LJ. The Right Ventricle: Anatomy, Physiology, and Clinical Importance. *Curr Probl Cardiol.* 1991;16(10):653-720. doi: 10.1016/0146-2806(91)90009-y.
2. Starr I, Jeffers WA, Neade RH. The Absence of Conspicuous Increments of Venous Pressure after Severe Damage to the Right Ventricle of the Dog, with a Discussion of the Relation between Clinical Congestive Failure and Heart Disease. *Heart.* 1943;26(3):291-301. doi: 10.1016/S0002-8703(43)90325-4.
3. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: a Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525.
4. 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;137(20):e578-622. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560.
5. MacNee W. Pathophysiology of Cor Pulmonale in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Sep;150(3):833-52. doi: 10.1164/ajrccm.150.3.8087359.

Artigo de Revisão

6. Agustín JA, Martínez-Losas P, Diego JG, Mahía P, Marcos-Alberca P, Nuñez-Gil JJ, et al. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion Inaccuracy to Assess Right Ventricular Function in Patients with Previous Tricuspid Annuloplasty. *Int J Cardiol.* 2016;223:713-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.276.
7. Kanwar M, McDonnell BJ, Rosenblum H, Cockcroft JR, Stöhr EJ, Cornwell WK 3rd. Bionic Women and Men - Part 3: Right Ventricular Dysfunction in Patients Implanted with Left Ventricular Assist Devices. *Exp Physiol.* 2020;105(5):759-62. doi: 10.1113/EP088324.
8. Kapur NK, Paruchuri V, Jagannathan A, Steinberg D, Chakrabarti AK, Pinto D, et al. Mechanical Circulatory Support for Right Ventricular Failure. *JACC Heart Fail.* 2013;1(2):127-34. doi: 10.1016/j.jchf.2013.01.007.
9. Fukumachi K, McCarthy PM, Smedira NG, Vargo RL, Starling RC, Young JB. Preoperative Risk Factors for Right Ventricular Failure After Implantable Left Ventricular Assist Device Insertion. *Ann Thorac Surg.* 1999;68(6):2181-4. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00753-5.
10. Goldstein JA. Pathophysiology and Management of Right Heart Ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(5):841-53. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02048-x.
11. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, et al. Impact of Right Ventricular Involvement on Mortality and Morbidity in Patients with Inferior Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(1):37-43. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01089-5.
12. Zochios V, Jones N. Acute Right Heart Syndrome in the Critically Ill Patient. *Heart Lung Vessel.* 2014;6(3):157-70.
13. Ryan JJ, Tedford RJ. Diagnosing and Treating the Failing Right Heart. *Curr Opin Cardiol.* 2015;30(3):292-300. doi: 10.1097/HCO.0000000000000164.
14. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med.* 2023;388(12):1111-25. doi: 10.1056/NEJMra2207410.
15. Ceglarek U, Schellong P, Rosolowski M, Scholz M, Willenberg A, Kratzsch J, et al. The Novel Cystatin C, Lactate, Interleukin-6, and N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide (CLIP)-Based Mortality Risk Score in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J.* 2021;42(24):2344-52. doi: 10.1093/eurheartj/ehab110.
16. Portnoy SG, Rudski LG. Echocardiographic Evaluation of the Right Ventricle: a 2014 Perspective. *Curr Cardiol Rep.* 2015;17(4):21. doi: 10.1007/s11886-015-0578-8.
17. Schneider M, Aschauer S, Mascherbauer J, Ran H, Binder C, Lang I, et al. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Function: Current Clinical Practice. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2019;35(1):49-56. doi: 10.1007/s10554-018-1428-8.
18. Prada G, Pustavoitau A, Koenig S, Mitchell C, Stainback RF, Díaz-Gómez JL. Focused Cardiac Ultrasonography for Right Ventricular Size and Systolic Function. *N Engl J Med.* 2022;387(21):e52. doi: 10.1056/NEJMvm2004089.
19. Korabathina R, Heffernan KS, Paruchuri V, Patel AR, Mudd JO, Prutkin JM, et al. The Pulmonary Artery Pulsatility Index Identifies Severe Right Ventricular Dysfunction in Acute Inferior Myocardial Infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(4):593-600. doi: 10.1002/ccd.23309.
20. Handoko ML, De Man FS, Oosterveer FP, Bogaard HJ, Vonk-Noordegraaf A, Westerhof N. A Critical Appraisal of Transpulmonary and Diastolic Pressure Gradients. *Physiol Rep.* 2016;4(17):e12910. doi: 10.14814/phy2.12910.
21. Dupont M, Mullens W, Skouri HN, Abrahams Z, Wu Y, Taylor DO, et al. Prognostic Role of Pulmonary Arterial Capacitance in Advanced Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 2012;5(6):778-85. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.968511.
22. Amin A, Taghavi S, Esmaeilzadeh M, Bakhshandeh H, Naderi N, Maleki M. Pulmonary Arterial Elastance for Estimating Right Ventricular Afterload in Systolic Heart Failure. *Congest Heart Fail.* 2011;17(6):288-93. doi: 10.1111/j.1751-7133.2011.00222.x.
23. Kanwar MK, Everett KD, Gulati G, Brenner MI, Kapur NK. Epidemiology and Management of Right Ventricular-Predominant Heart Failure and Shock in the Cardiac Intensive Care Unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2022;11(7):584-94. doi: 10.1093/ehjacc/zuac063.
24. Testani JM, Khera AV, St John Sutton MG, Keane MG, Wieggers SE, Shannon RP, et al. Effect of Right Ventricular Function and Venous Congestion on Cardiorenal Interactions During the Treatment of Decompensated Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2010;105(4):511-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.10.020.
25. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, et al. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Card Fail Rev.* 2019;5(3):140-6. doi: 10.15420/cfr.2019.15.2.
26. Edwards RM, Trizna W, Kinter LB. Renal Microvascular Effects of Vasopressin and Vasopressin Antagonists. *Am J Physiol.* 1989;256(2 Pt 2):F274-8. doi: 10.1152/ajprenal.1989.256.2.F274.
27. Leather HA, Segers P, Berends N, Vandermeersch E, Wouters PF. Effects of Vasopressin on Right Ventricular Function in an Experimental Model of Acute Pulmonary Hypertension. *Crit Care Med.* 2002;30(11):2548-52. doi: 10.1097/00003246-200211000-00024.
28. Murphy MB, Elliott WJ. Dopamine and Dopamine Receptor Agonists in Cardiovascular Therapy. *Crit Care Med.* 1990;18(1 Pt 2):S14-8.
29. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, Parenica J, Tarvasmäki T, et al. Epinephrine and Short-Term Survival in Cardiogenic Shock: an Individual Data Meta-Analysis of 2583 Patients. *Intensive Care Med.* 2018;44(6):847-56. doi: 10.1007/s00134-018-5222-9.
30. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2021;385(6):516-25. doi: 10.1056/NEJMoa2026845.
31. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Mahr C, et al. Invasive Hemodynamic Assessment and Classification of in-Hospital Mortality Risk Among Patients with Cardiogenic Shock. *Circ Heart Fail.* 2020;13(9):e007099. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007099.
32. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling with Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock is Associated with Lower in-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail.* 2020;8(11):903-13. doi: 10.1016/j.jchf.2020.08.012.
33. Shah MR, O'Connor CM, Sopko G, Hasselblad V, Califf RM, Stevenson LW. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE): Design and Rationale. *Am Heart J.* 2001;141(4):528-35. doi: 10.1067/mhj.2001.113995.
34. DeFilippis EM, Topkara VK, Kirtane AJ, Takeda K, Naka Y, Garan AR. Mechanical Circulatory Support for Right Ventricular Failure. *Card Fail Rev.* 2022;8:e14. doi: 10.15420/cfr.2021.11.
35. Krishnamoorthy A, DeVore AD, Sun JL, Barnett AS, Samsky MD, Shaw LK, et al. The Impact of a Failing Right Heart in Patients Supported by Intra-Aortic Balloon Counterpulsation. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6(8):709-18. doi: 10.1177/2048872616652262.
36. Sintek MA, Gdowski M, Lindman BR, Nassif M, Lavine KJ, Novak E, Bach RC, Silvestry SC, Mann DL, Joseph SM. Intra-Aortic Balloon Counterpulsation in Patients With Chronic Heart Failure and Cardiogenic Shock: Clinical Response and Predictors of Stabilization. *J Card Fail.* 2015;21(11):868-76. doi: 10.1016/j.cardfail.2015.06.383.
37. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, Kormos RL, Bhama J, et al. Benefits of a Novel Percutaneous Ventricular Assist Device for Right Heart Failure: the Prospective RECOVER RIGHT Study of the Impella RP Device. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34(12):1549-60. doi: 10.1016/j.healun.2015.08.018.
38. Fishberger SB, Asnes JD, Rollinson NL, Cleman MW. Percutaneous Right Ventricular Support During Catheter Ablation of Intra-Atrial Reentrant Tachycardia in an Adult with a Mustard Baffle--A Novel Use of the Impella Device. *J Interv Card Electrophysiol.* 2010;29(1):69-72. doi: 10.1007/s10840-010-9478-4.

39. Morgan JA, O'Neill WW. Percutaneous Right Ventricular Assist Device Support in a Patient Supported by an LVAD. *ASAIO J.* 2016;62(4):e41-2. doi: 10.1097/MAT.0000000000000344.
40. Renard BM, Hanson ID, Goldstein JA. Severe Mitral Regurgitation and Biventricular Heart Failure Successfully Treated with Biventricular Percutaneous Axial Flow Pumps as a Bridge to Mitral Valve Surgery. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;89(1):159-62. doi: 10.1002/ccd.26496.
41. John R, Long JW, Massey HT, Griffith BP, Sun BC, Tector AJ, et al. Outcomes of a Multicenter Trial of the Levitronix Centrimag Ventricular Assist System for Short-Term Circulatory Support. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(4):932-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.03.046.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons