

# Infarto del ventrículo derecho: correlación clínico-fisiopatológica

Pastor Olaya

Hasta hace muy poco tiempo se tuvo el concepto de que el ventrículo derecho (VD) no era necesario para la estabilidad hemodinámica; este concepto se apoyó en varios estudios, particularmente uno de Starr y colaboradores en 1943, quienes encontraron que el daño causado con electrocauterio al VD de perros con tórax abierto no produjo aumento en las presiones derechas ni deterioro hemodinámico. Así, sólo hasta 1974 fue descrito por primera vez el síndrome de IM del VD por el Dr. Jay Cohn.

## ANATOMIA

El infarto del VD ocurre por interrupción del suministro de oxígeno a sus paredes; podría decirse que las paredes libres del VD dependen exclusivamente de la ramas ventriculares que se originan en la mitad proximal de la coronaria derecha (CD), antes de la cruz del corazón; allí la CD se divide dando origen a la descendente posterior (en el 90% de la población la descendente posterior es rama de la CD y en el 10% restante de la circunfleja), que irriga la pared inferior del ventrículo izquierdo (VI) y el tercio posterior del septum interventricular. Como puede apreciarse, un infarto del VD ocurre exclusivamente por obstrucción de la CD proximal en tanto que si la obstrucción sucede a nivel o más allá de la cruz del corazón, el infarto será exclusivamente inferior y/o posterior del VI, si el paciente es dominante derecho (o sea que la descendente posterior se origina en la CD). Sin embargo, un paciente dominante derecho puede presentar una obstrucción proximal de la CD con compromiso del VD y no comprometer, o sólo hacerlo muy levemente, la pared inferoposterior del VI en presencia de colaterales desde el árbol arterial izquierdo hacia la descendente posterior. De la misma manera, en un paciente dominante izquierdo (la descendente posterior se origina en la circunfleja). La obstrucción proximal de la CD comprometerá casi exclusivamente el VD y nada o muy poco la pared inferior del VI.

Finalmente, la descendente anterior (DA) también contribuye con algunos pequeños vasos con la irrigación del VD: en algunas situaciones estos vasos pueden enviar colaterales a los vasos procedentes de una CD totalmente obstruida y salvar miocardio del VD en riesgo.

---

Dr. Pastor Olaya: Internista-cardiólogo, Unidad Cardiovascular, Fundación Valle del Lili, Cali.

## INCIDENCIA

Generalmente se acepta que 25 a 50% de todos los IM de pared inferior se acompañan de infarto del VD; la mayoría de ellos no dan manifestaciones clínicas debido a que la pérdida de músculo del VD no es suficientemente grande como para producir compromiso hemodinámico; así, la incidencia clínica sólo es del 2 al 3% de todos los IM de pared inferior.

## CUADRO CLINICO

Inicialmente las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas son típicas de un IM de pared inferior, usualmente con extensión posterior. Posteriormente los hallazgos incluyen aumento de la presión yugular, hipotensión (inclusive con choque); la auscultación pulmonar es usualmente normal y los Rx de tórax no muestran congestión pulmonar. Frecuentemente se presenta bloqueo AV, tal vez con mayor frecuencia que cuando el IM es solamente infero-posterior.

La presencia de presión yugular elevada más signo de Kussmaul positivo (elevación de la presión yugular con la inspiración) aportan una sensibilidad de 88% y una especificidad del 100% para IM del VD hemodinámicamente significativo.

Otros hallazgos menos frecuentes asociados con IM del VD incluyen soplo de insuficiencia tricuspídea (por dilatación del anillo tricuspídeo o por disfunción de músculo papilar), galopes del VD, pulso paradójico y bloqueo AV avanzado.

## FISIOPATOLOGIA

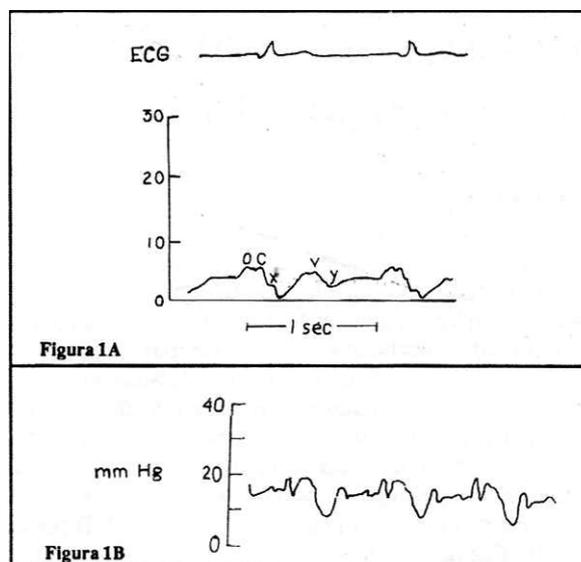
Para entender las alteraciones hemodinámicas del IM del VD es necesario revisar los patrones normales de llenado derecho. La presión en la aurícula derecha (AD) describe un patrón bimodal con un pico que ocurre durante la relajación auricular seguido por una caída en la medida en que el anillo tricuspídeo desciende durante la contracción ventricular (descenso X); un segundo pico ocurre durante la diástole con la apertura de la válvula tricúspide y es seguido por una segunda caída en la presión [descenso Y] (Figura 1 A). El flujo desde AD hasta VD no es totalmente pasivo: en la diástole temprana un mecanismo elástico dilata la cavidad más rápido que la velocidad con que la sangre puede entrar creando una "succión diastólica" que aumenta el influjo hacia el VD; en la diástole tardía, la contracción auricular contribuye

al llenado del VD. La contracción del VD impulsa la sangre a través del circuito pulmonar y genera suficiente presión para mantener una adecuada precarga del VI y al mismo tiempo una presión venosa pulmonar baja. La contracción del VD es por ello responsable del flujo entre la AD y la AI.

El VD infartado desarrolla depresión miocárdica y es, a menudo, convertido en un conducto pasivo; aparece un aumento de la presión en la AD, en la presión diastólica del VD y una disminución en la presión sistólica del VI con muy poco cambio entre la presión media de la AD a la arteria pulmonar (AP). Las curvas de presión de la AD son a menudo transmitidas sin cambio a la AP, así la disminución del gasto cardíaco ocurre debido a que el VD es incapaz de suministrar suficiente precarga al VI, lo cual se manifiesta como hipotensión y/o shock.

Además de la obvia disfunción sistólica del VD, la disfunción diastólica también desempeña un papel importante en la génesis del shock particularmente debido a dilatación de la cavidad del VD, la cual ocupa la cavidad pericárdica y origina un fenómeno "constrictivo" causando dificultad en el llenado del VD y de esta manera compromete aún más la precarga del VI; además, con la dilatación del VD, se pierde el efecto de succión y el llenado es menos efectivo.

La complacencia del VD disminuye como resultado de isquemia en la misma forma que el VI sujeto a isquemia o infarto; en estas circunstancias, la contracción auricular se convierte en un elemento importante para el llenado del endurecido VD. Un patrón de complacencia disminuida en el VD se observa en el trazo de presión de la AD: en el trazo normal el descenso X es ligeramente más profundo que el descenso Y; en la disfunción diastólica del VD la caída mayor de la presión en la AD sucede en la diástole temprana al abrirse la válvula tricúspide y se hace mayor el descenso Y que el X (Figura 1B). Los límites del ventrículo endurecido son rápidamente alcanzados y la presión diastólica hace una meseta ("plateau") produciendo el bien conocido "signo de la raíz cuadrada" del trazo de presión del VD. La profundidad del descenso Y es directamente proporcional a la no complacencia del VD: cuando  $Y = X$  el patrón es llamado "no complaciente"; cuando Y excede a X es llamado "severamente no complaciente". En el IM del VD se encuentra el mismo patrón "no complaciente" o "severamente no complaciente" que en la pericarditis constrictiva y la enfermedad miocárdica restrictiva, debido a que el IM del VD tiene elementos tanto de restricción (miocardio isquémico) como de constricción (limitación pericárdica sobre el VD dilatado). A la inversa, en el taponamiento cardíaco con presiones iguales en todas las cámaras, la mayor disminución de la presión en la AD ocurre durante la sístole ventricular, de tal forma que la X es mayor que la Y o sólo hay descenso X.



El movimiento paradójico del septum IV es común en IM del VD y puede ser debido a sobrecarga de volumen, insuficiencia tricuspídea o a cambios en la complacencia del VD. La presión diastólica del VD excede la del VI produciendo inversión del septum IV hacia la cavidad del VI durante la diástole. En la sístole el septum se mueve hacia la pared libre de VD debido al aumento de la presión sistólica del VI.

Ocasionalmente los pacientes con IM del VD tienen anomalías hemodinámicas típicas que sólo pueden observarse después de administrar cargas de líquidos, es decir, los cambios clínicos y hemodinámicos característicos pueden estar ocultos en el paciente con depleción de volumen.

La inspiración es el equivalente fisiológico de la carga de volumen del VD infartado. Normalmente, el aumento del retorno venoso hacia el VD durante la inspiración es contrarrestado por una disminución en la resistencia vascular pulmonar (postcarga del VD), de tal forma que no hay un cambio apreciable en la presión de la AD. Esta respuesta está alterada en el paciente con IM del VD, apareciendo el signo de Kussmaul, el cual sólo es un signo temprano de disminución de la complacencia del VD. Estas alteraciones pueden persistir indefinidamente aunque con el tiempo se atenúan. En el IM del VD experimental en perros y en el "bypass" quirúrgico del VD en la corrección de varias anomalías cardíacas congénitas, el gasto cardíaco no se afecta mayormente si el volumen y la presión diastólica del VD se aumenta con la infusión de volumen. Sin embargo, en pacientes con enfermedad coronaria, el IM del VD aislado casi nunca existe y sus manifestaciones hemodinámicas dependen de una compleja interrelación entre la disfunción del VI y la del VD. Está claro que la fun-

ción del VD no es el único determinante de la precarga del VI ya que también influyen el volumen plasmático, la complacencia del VI y la resistencia vascular pulmonar.

Con IM del VI asociado, aumenta la rigidez del VI con lo cual se eleva la postcarga del VD y se establece un gradiente desfavorable entre la AD y la AI que está por encima de las capacidades del VD comprometido. Por la misma razón, la estenosis mitral o la EPOC acentúan la disfunción del VD en pacientes con IM del VI. El compromiso septal durante un IM afecta adversamente tanto al VI como al VD; adicionalmente, el efecto "constrictivo" del pericardio normal sobre el VD dilatado es importante y en animales de experimentación se ha demostrado que el gasto cardíaco y la TA sistémica son más altos en perros con IM del VD y pericardiotomía que en animales con pericardio intacto. El derrame pericárdico localizado o generalizado puede aumentar la disfunción diastólica y crear confusión diagnóstica.

Raramente una presión elevada en la AD en un paciente con IM del VD puede abrir un foramen oval previamente cerrado produciendo un corto circuito de izquierda a derecha y una hipoxemia arterial profunda que no puede explicarse por congestión pulmonar y que no responde a la administración de oxígeno al 100%.

Los trombos murales en el VD pueden producir embolia pulmonar aumentando aún más la postcarga del VD.

### DIAGNOSTICO

1. Historia clínica y examen físico.
2. EKG. El EKG muestra un IM agudo de pared inferior y/o posterior; la elevación del segmento ST mayor de 1 mm en V3R y V4R es un signo altamente sensible y específico, si el trazado es tomado dentro de las primeras 24 horas de iniciado el dolor precordial; después de 24 horas la sensibilidad de este hallazgo disminuye paulatinamente. Como se mencionó antes, es frecuente encontrar diversos grados de bloqueo AV lo mismo que arritmias ventriculares y supraventriculares.
3. Radiografía de tórax: es notable la ausencia de infiltrados pulmonares y usualmente ausencia de cardiomegalia aunque puede encontrarse distensión de la vena azigos y derrame pleural derecho pequeño.
4. Hemodinámica: una vez se sospeche un IM del VD el monitoreo hemodinámico no sólo confirmará el diagnóstico sino que podrá guiar el manejo del paciente.

La presión en la AD usualmente es igual o mayor de 10 mmHg (77% de pacientes) y la relación entre la presión en la AD y en la cuña pulmonar es usualmente mayor de 0.86. Además, la curva de presión de la AD mostrará un descenso Y igual o mayor al descenso X; la combinación de este hallazgo con uno de los dos ante-

riorios da una sensibilidad del 82% y una especificidad del 97%. En otras ocasiones las presiones diastólicas se pueden igualar incluyendo AD, VD, arteria pulmonar, cuña pulmonar y VI, aunque las presiones del lado izquierdo son por lo general, ligeramente más altas que las derechas. La forma de la curva de presión en la AD es usualmente similar en el VD y la arteria pulmonar debido a que el VD no es capaz de generar presiones.

También puede observarse el "signo de la raíz cuadrada" en la curva de presión del VD similar al que se observa en la pericarditis constrictiva.

Aunque los hallazgos anteriores están generalmente presentes en la mayoría de pacientes, debe tenerse en cuenta que hay ocasiones en las cuales el diagnóstico puede estar oculto por situaciones tales como precarga disminuida (nitratos, diuréticos, restricción de líquidos y, en general, hipovolemia) en las cuales las manifestaciones clínicas y hemodinámicas sólo aparecerán en la medida en que se corrija la precarga.

5. Ecocardiograma: usualmente se encuentra dilatación del VD con anomalías segmentarias de contractilidad de la pared y aplanamiento del septum IV durante la diástole, el cual se debe a que la presión diastólica es mayor en el VD que en el VI y el septum es rechazado hacia la izquierda, disminuyendo así la posibilidad de llenado del VI y por lo tanto contribuyendo a disminuir el gasto cardíaco.

6. Ventriculografía con radionúclidos: puede contribuir al estudio de las anomalías de contracción de la pared del VD.

### TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico de IM del VD deben tomarse las siguientes medidas terapéuticas:

1. Evitar todas las maniobras que disminuyan la precarga.
2. Aumentar el volumen intravascular, bien sea con coloides o cristaloides, para aumentar el gasto cardíaco derecho (por la vía del mecanismo de Starling), aumentando así la precarga del VI y el gasto cardíaco.
3. La presencia inicial o aparición posterior de ingurgitación yugular no significa que el paciente debe recibir diuréticos o vasodilatadores.
4. Si la expansión de volumen no beneficia al paciente o si por el contrario se produce mayor dilatación del VD con aumento de la presión intrapericárdica y restricción al llenado del VD o del VI debe administrarse un agente inotrópico, por ejemplo, dobutamina.

Si coexiste disfunción del VI el aumento de la impedancia en el lecho pulmonar impone una sobrecarga adicional al vaciamiento del VD de tal forma que están indicadas las maniobras para "descargar" el VI; si se usa nitroprusiato podría obtenerse un efecto benéfico sólo en el caso en que predomine la vasodilatación arteriolar, pero la situación podría empeorar si predomina

la venodilatación; en tal caso, una combinación de dobutamina con nitroprusiato podría ser beneficiosa lo mismo que el balón de contrapulsación aórtico.

Las bradi y taquiarritmias deben tratarse como en los demás tipos de IM recordando que en el IM del VD la bradicardia sinusal empeora la situación y que los bloqueos AV requieren marcapaso secuencial para obtener el beneficio de la contracción auricular.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Bruce W, Cohn J.** Right ventricular infarction: Clinical and Pathophysiologic Considerations. *Adv Intern Med* 1988; **33**:295- 310.
  2. **Barnard B, Alpert J.** Right ventricular infarction. In: *Intensive Care Medicine*. Boston: Little Brown and Co.; 1985:314-322.
  3. **Clyne Ch, Alpert J, Benotti J.** Interdependence of the left and right ventricles in health and disease. *Am Heart J* 1989; **117**:1366-1373.
-