

Temas de Revisión

INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

Dr. PATRICIO LOPEZ PROCEL, Dr. WILLIAM GUAMAN GUALPA
Dr. PIO SEMPERTEGUI ONTANEDA

Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador

Resumen

El infarto del ventrículo derecho es una entidad clínica descrita inicialmente por Apelbaum y Nicholson (1934), Wartman y Hellerstein (1948), Zaus y Kearns (1952) y Wade (1959) (2). Sin embargo fueron Cohn et al (6) quienes diagnosticaron en vida y por primera vez el infarto de ventrículo derecho.

Se pensaba que el infarto de ventrículo derecho (IVD) era una manifestación rara de la enfermedad coronaria, y que las anomalías encontradas eran atribuidas a disfunción ventricular izquierda que afectaba pasivamente al ventrículo derecho (16, 18). La experiencia clínica en los últimos años sobre esta entidad ha demostrado claramente un patrón hemodinámico específico de la disfunción ventricular izquierda (8, 10, 15). Es de considerable importancia reconocer el IVD; su presencia puede modificar significativamente el curso clínico y el tratamiento del paciente con infarto agudo de miocardio. Este artículo es una revisión de la literatura sobre IVD.

INCIDENCIA

Se acepta en general que un tercio e incluso hasta un 43% (8) de los infartos posteroinferiores cursan con IVD, aunque solo una parte de ellos curse con manifestaciones clínicas características (14, 18). Además, el IVD aislado es un hallazgo raro, inferior al 3% en series autópsicas clásicas (8).

En una serie de Wackers et al (23) se estudian 78 pacientes con infarto agudo de miocardio inferior mediante talio y pirofosfato de tecnecio 99 m para valorar la prevalencia de IVD. En 64 pacientes el estudio con pirofosfato es positivo y 24 de estos (37.5%) muestran afectación ventricular derecha.

En relación con el infarto transmural de

la parte posterior del tabique interventricular, parece constituir un requisito previo al IVD. En un estudio anatomopatológico de Isnar y Roberts (11), el IVD se observó casi exclusivamente entre los pacientes con infarto inferior o posterior con afección transmural del tabique; de los 130 pacientes con infarto inferior, los 65 tenían además infarto transmural de tabique interventricular y de éstos, 33 (50%) tenían IVD.

En todos los pacientes con IVD (18, 24), se encontró una estenosis arterioesclerótica severa (mayor del 75%) de la arteria coronaria dominante, dato en el que coinciden la totalidad de los autores. De manera aislada se ha encontrado ruptura de la pared libre (9), del septum interventricular (9, 18, 20) y ruptura del

músculo papilar del ventrículo izquierdo. También es raro la insuficiencia tricuspídea aguda; sin embargo, en muchas series la incidencia de pericarditis es alta e incluso mayor que la encontrada en el infarto de ventrículo izquierdo (14).

CLASIFICACION ANATOMO-PATOLOGICA DEL IVD

A continuación se describe la clasificación modificada de Isner y Roberts (11) (Fig. 1):

GRADO I. Necrosis del 50% de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del tercio posterior del tabique y del 50% de la pared posterior del ventrículo derecho.

GRADO II. Necrosis del 50% de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del tercio posterior del tabique y de toda la pared posterior del ventrículo derecho.

GRADO III. Necrosis del 50% de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del tercio posterior del tabique, de toda la pared posterior y del 50% de la cara lateral del ventrículo derecho.

GRADO IV. Necrosis del 50% de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del tercio posterior del tabique y de toda la pared posterior y lateral del ventrículo derecho.

GRADO V. Necrosis del 50% de la pared anterior del ventrículo izquierdo, del tercio anterior del tabique y del 50% de la pared lateral del ventrículo derecho.

PATOGENIA

Experimentalmente se ha demostrado que a diferencia de lo que ocurre con la arteria descendente anterior, la ligadura de la coronaria

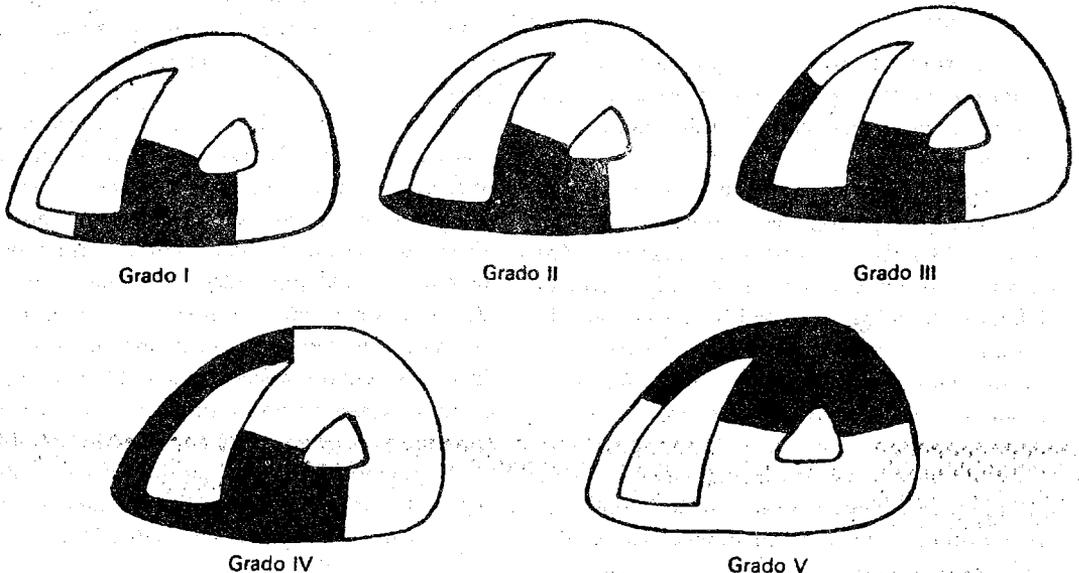


Figura 1.— Clasificación del infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, (modificado de Isner y Roberts).

derecha no va seguida invariablemente de infarto por dos razones (5, 6, 24):

1. Por la mejor oferta de oxígeno que recibe:
 - a. A diferencia del ventrículo izquierdo, recibe flujo coronario tanto sistólico como diastólico.
 - b. Dispone de una mejor red colateral que el ventrículo izquierdo.
 - c. Determinadas partes del ventrículo derecho podrían irrigarse directamente desde la propia cavidad a través del sistema de Thebesio.
2. Por sus características dinámicas, el consumo de oxígeno por gramo de miocardio es menor:
 - a. Menor masa muscular.
 - b. Menor trabajo que el ventrículo izquierdo (aproximadamente la tercera parte).

Entre los factores predisponentes y desencadenantes (14), vale la pena mencionar el papel de la hipertrofia ventricular derecha y la circulación colateral.

En relación al primer punto hay controversias, ya que para algunos autores como Wartman y Hellerstein citados por Latour (14), siempre hay una correlación entre hipertrofia e infarto; sin embargo, el estudio anatómico-patológico de Isner y Roberts (11) demuestra lo contrario, ya que de 33 pacientes, demostraron que solamente uno presentó hipertrofia ventricular derecha.

En cuanto a la circulación colateral, en el IVD lo habitual es encontrar una lesión obstructiva proximal de la coronaria derecha asociada a lesiones obstructivas graves de otros vasos, particularmente la descendente anterior. Cronológicamente suele ser ésta la arteria que primero muestra una disminución de su calibre, lo cual puede contribuir si se dispone del tiempo sufi-

ciente al desarrollo de circulación colateral. Una vez establecida ésta, pudiera resultar necesario que para producirse el IVD, se obstruya totalmente la coronaria derecha y que el vaso de suplencia (descendente anterior), esté lo suficiente estenosada como para no poder atender las excesivas demandas de flujo a través de la circulación colateral bidireccional.

FISIOPATOLOGIA DE LA DISFUNCION VENTRICULAR DERECHA

No se conoce la patogenia exacta de la disfunción ventricular derecha y de la disminución de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Posiblemente el infarto del tabique interventricular presente en casi todos los casos de IVD (10, 11), constituye el principal determinante de las alteraciones hemodinámicas encontradas en esta entidad, y que la afección de la pared libre del ventrículo derecho no produzca alteraciones hemodinámicas significativas, siempre y cuando se mantenga la volemia; hecho este último que ha conducido a algunos autores a sugerir una hipovolemia relativa, hipovolemia cuyas consecuencias se verían agravadas por la disfunción ventricular derecha (10, 11, 14).

Para Cohn (6), el cuadro de bajo gasto cardíaco aparecería cuando existiese una dificultad de llenado ventricular izquierdo por aumento de las resistencias vasculares pulmonares (broncopatía obstructiva crónica), o por disminución de la adaptabilidad ventricular izquierda (infarto ventricular izquierdo concomitante). En estas condiciones, el funcionamiento sistólico ventricular derecho sería fundamental para mantener una presión de llenado ventricular izquierdo y un gasto cardíaco apropiado (6, 14).

Cuando la contracción ventricular derecha está gravemente dañada, el llenado ventricular izquierdo depende de (5, 10, 14):

- a. Aumento del volumen telediastólico del ventrículo derecho, que mejora la fuerza contráctil de las fibras residuales del ventrículo derecho.

- b. Aumento de la fuerza contráctil de la aurícula derecha, que ayuda a impulsar la sangre hacia la arteria pulmonar en ausencia de contracción ventricular derecha.
- c. Flujo pasivo debido al gradiente de presión entre las aurículas derecha e izquierda a través de un lecho vascular pulmonar de baja resistencia.

La presencia en algunos pacientes con IVD, de shock, ha llevado a investigar a algunos autores (14), cual es el factor determinante para la aparición de shock; se realizó un estudio comparativo y se concluyó que es el estado del ventrículo izquierdo el que determina que el shock se desarrolle en pacientes con infarto ventricular izquierdo y derecho asociados (16, 18).

DIAGNOSTICO

Los criterios clásicos para el diagnóstico de IVD son: cuadro clínico, cuadro hemodinámico, electrocardiograma y estudios especiales (ecocardiograma, isótopos radiactivos, cateterismo cardíaco).

CUADRO CLINICO.

La presentación clínica del IVD depende de la extensión de la afección ventricular derecha y del tabique interventricular y se modifica por la magnitud del daño ventricular izquier-

do asociado (10). Se caracteriza básicamente por: distensión de las venas del cuello y congestión venosa con PVD elevada, pulmones limpios a la auscultación y síndrome de bajo gasto cardíaco con hipotensión arterial (1, 16, 18).

CUADRO HEMODINAMICO

Los hallazgos hemodinámicos con cateter flotante o de Swan-Ganz son característicos de la disfunción ventricular derecha:

- Presión de llenado ventricular derecho relativamente alto.
- Presión de llenado ventricular derecho en la diástole, con la forma del signo de la raíz cuadrada (Fig. 2).
- Curva de la presión de aurícula derecha con una morfología de M o W.
- Índice de trabajo ventricular derecho e índice de trabajo ventricular izquierdo bajos, que mejoran tras la administración de líquidos.
- Meseta diastólica (aurícula derecha-ventrículo derecho-arteria pulmonar).
- Signo de Kussmaul.
- Aisladamente se ha observado alternancia mecánica del ventrículo derecho.
- Las resistencias vasculares y sistémicas no presentan cambios significativos (8, 15, 18).

ELECTROCARDIOGRAMA

Poco énfasis se ha hecho en la correlación.

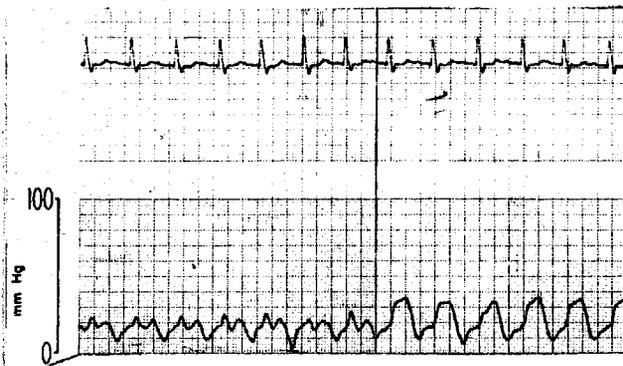


Figura 2.— Registro hemodinámico con el cateter de Swan-Ganz.

electrocardiográfica y anatómica del IVD; en la práctica, la necrosis del ventrículo derecho se la considera no expresiva electrocardiográficamente; por lo tanto la sensibilidad y la especificidad de algunos signos electrocardiográficos propuestos en varios trabajos (8, 10, 22), está aún por precisar.

Entre los signos que más se mencionan tenemos:

- Elevación del segmento ST mayor o igual a 1 mm. en las derivaciones especiales como: CR3R-CR6R-V4R-V6R y abdominales altas,

pero en ausencia de necrosis de localización anteroseptal (8), (Fig. 3).

Elevación transitoria del segmento ST en una (V1) o más derivaciones precordiales derechas, atribuidas a IVD y que posteriormente se comprobó con estudio hemodinámico (22), (Fig. 4).

Depresión del ST mayor de 1.5 mm tomado a través de un electrodo unipolar endocavitario sin que esté en contacto con el endocardio (8).

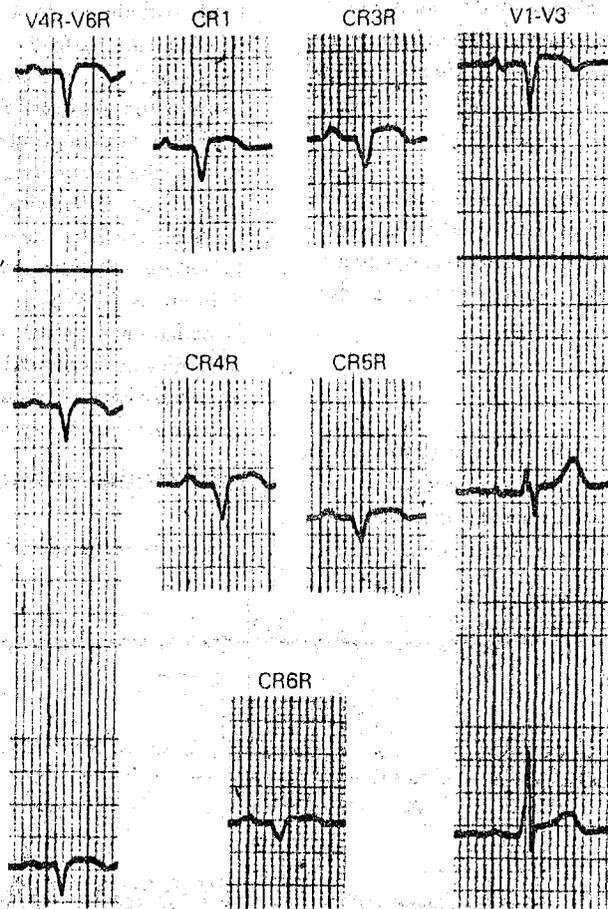


Figura 3.— Variante electrocardiográfica en el IVD, considerando las derivaciones: CR3R-CR6R-V4R-V6R.

Elevación del ST en precordiales derechas (V1 a V5) causada por oclusión de la arteria coronaria derecha en IVD y por oclusión de la arteria descendente anterior izquierda concomitantemente, comprobadas posterior-

mente por cateterismo cardíaco (13), (Fig. 5).

Empastamientos finales en la onda S o r' en V1 (8).

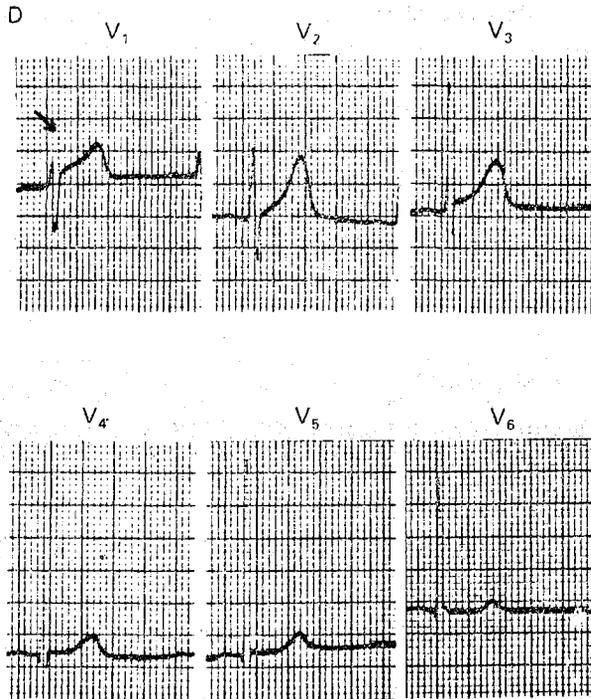
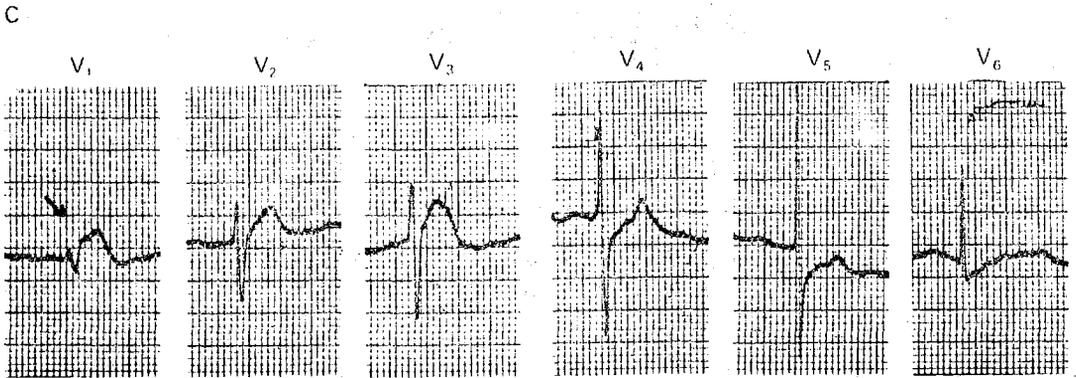


Figura 4.— Variante electrocardiográfica en el IVD considerando las precordiales derechas, particularmente V1.

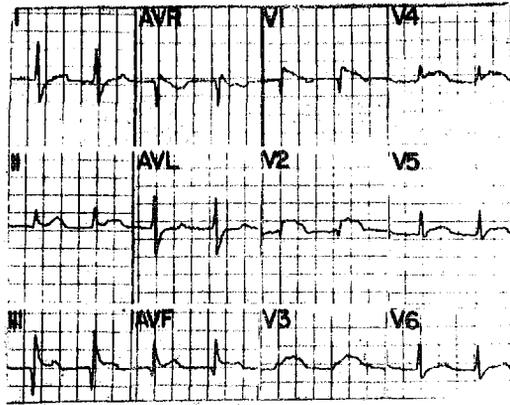


Figura 5.— Variante electrocardiográfica en el IVD considerando las precordiales derechas (V1 a V5).

ECOCARDIOGRAMA.

El ecocardiograma de modo M (Fig. 6), ha demostrado ser una técnica muy útil en el diagnóstico de IVD, demostrando la característica dilatación ventricular derecha (mayor de 23 mm) con o sin movimiento paradójico septal (no está claro si el movimiento septal anormal es debido a necrosis del septum o por sobrecarga de volumen del ventrículo derecho) (14, 18, 23).

Por otro lado, la demostración de ausencia de líquido pericárdico, es un dato importantísimo en el diagnóstico diferencial con taponamiento cardíaco (17).

ISOTOPOS

La angiografía isotópica con hematíes marcados y la exploración con pirofosfato de tecnecio han sido muy útiles tanto para demostrar la disfunción ventricular derecha, cuan-

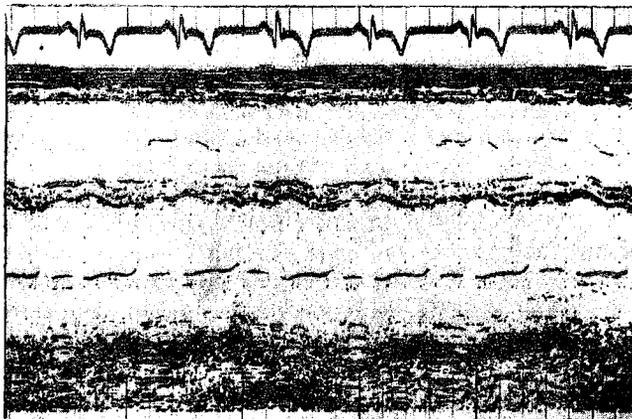


Figura 6.— Ecocardiograma que muestra dilatación ventricular derecha e hipoquinesia septal.

to para la localización anatómica de las lesiones (10).

En el estudio de Wackers et al (23), en 7 de 19 pacientes (36.8%) con infarto inferior, durante el estudio con pirofosfato de tecnecio se demuestra la afección ventricular derecha, encontrándose una disminución de la fracción de eyección conservada en los pacientes con infarto inferior pero sin afección ventricular derecha (10).

Existen limitaciones con esta técnica particularmente cuando el infarto cursa una evolución mayor a las 24-72 hrs., que es el tiempo de mayor sensibilidad e imágenes óptimas con el pirofosfato de tecnecio, por lo cual se deberá recurrir a otro método diagnóstico.

La gammagrafía de perfusión con talio 201, tiene una eficacia limitada, por cuanto en el diagnóstico de IVD, el ventrículo derecho no suele verse en la imagen de talio en reposo; se puede recurrir también a la resonancia magnética para precisar imágenes en el infarto (7).

ARTERIOGRAFIA CORONARIA

La cateterización cardíaca en el IVD ha demostrado afectación arterioesclerótica característica de la arteria coronaria derecha; sin embargo, no es infrecuente el compromiso exclusivo de esta arteria, y lo habitual es encontrar lesiones obstructivas graves (más del 50%) de 2 o más vasos, principalmente la descendente anterior.

La estenosis de la arteria coronaria derecha puede estar localizada a lo largo de todo el trayecto de la arteria, siendo lo más frecuente que la obstrucción sea proximal, antes de la salida de la rama marginal derecha.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del IVD se realiza fundamentalmente con las siguientes entidades:

1. Embolia Pulmonar:

Hay que considerar los antecedentes clínicos

del paciente con trombosis venosa, datos electrocardiográficos como el patrón S1 Q3 T3 con eje a la derecha y datos radiológicos concluyentes que permitan una identificación precisa de este cuadro; de lo contrario hay que recurrir a exploraciones complementarias. En el cateterismo derecho se encuentra una hipertensión pulmonar precapilar con gradiente entre presión diastólica de la arteria pulmonar y la PCP (6, 13, 14).

En caso de asociarse una embolia pulmonar a un IVD, predomina el cuadro hemodinámico del infarto.

2. Taponamiento Cardíaco:

Cuando se sospecha su presencia, la ecocardiografía es lo indicado para el diagnóstico. La ausencia de derrame pericárdico descartaría el taponamiento; además en el cateterismo derecho no hay el patrón restrictivo ventricular derecho descrito (5, 14, 23).

3. Pericarditis Constrictiva

Para su diferenciación son importantes los antecedentes del paciente como Tb. radiaciones, etc., hallazgos radiológicos, tipo calcificaciones en pericardio y ecocardiográficamente, la presencia de ventrículo derecho pequeño; datos con los cuales podríamos establecer un diagnóstico preciso (14, 21).

4. Broncopatía Obstructiva Crónica

Antecedentes de enfermedad respiratoria crónica del paciente, exploración física adecuada, pruebas respiratorias anormales y otros exámenes que demuestren la presencia de un EPOC y que a su vez, nos permitan un diagnóstico diferencial adecuado entre estas dos entidades (9, 14, 24).

TRATAMIENTO

El diagnóstico aislado del IVD no nos da una pauta terapéutica a seguir sino, es el tipo y la intensidad de la alteración hemodinámica lo que debe tomarse en cuenta. Hasta la presente no hay uniformidad de criterios en cuanto al

tratamiento en sí del IVD.

Si el infarto se presenta sin mayor compromiso hemodinámico, el mantener una volemia adecuada a base de suero salino normal o dextrano permitirá evitar la aparición de hipotensión o bajo gasto cardíaco. Con esto se pretende dilatar las fibras miocárdicas al final de la diástole (6, 16, 18), y además favorecer el flujo pasivo pulmonar al elevar el gradiente de presión entre la aurícula derecha y la aurícula izquierda (15, 19, 23).

Si con este tratamiento se incrementa la presión capilar pulmonar o disminuye el índice de trabajo ventricular izquierdo, las drogas inotrópicas están indicadas, siendo la dopamina el vasopresor habitualmente utilizado en estas situaciones clínicas como se constata en algunas publicaciones (10, 18, 20); también se puede emplear la dobutamina, el isoproterenol o el nitroprusiato dependiendo del caso.

No hemos encontrado en la literatura amplia experiencia sobre el empleo de la contrapulsación en el IVD, aunque se ha usado con éxito en algunos pacientes; sin embargo, se considera un tratamiento reservado para los fracasos del tratamiento convencional (14). Lo que si se ha demostrado es que el balón intraaórtico de contrapulsación disminuye las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, sin modificar de manera significativa el índice cardíaco o las presiones del lado derecho (4, 10)

PRONOSTICO

La mayoría de autores consideran el pronóstico generalmente bueno en el IVD acompañado de shock. De 10 pacientes estudiados por Ortega et al (16), 6 sobrevivieron al IVD como shock. Igualmente 4 de los pacientes publicados por Cohn (5) sobrevivieron y fueron dados de alta.

Se ha publicado pocos casos de pacientes que siendo dados de alta en buenas condiciones, desarrollaron posteriormente insuficiencia derecha crónica e insuficiencia tricuspídea (24).

En conclusión, el pronóstico depende no solo de la presencia de shock, sino también de

la magnitud de la lesión ventricular derecha y de la lesión ventricular izquierda acompañante. Vale la pena recalcar que el shock que acompaña al IVD tras instaurar la terapéutica adecuada, es de mejor pronóstico que el que acompaña al infarto anteroseptal.

BIBLIOGRAFIA

1. Alpert, J. and Francis, G.: Diagnóstico y Tratamiento del Infarto de ventrículo derecho. Manual de Cuidados coronarios. 2º ed. Barcelona: Salvat, 1984, p. 148.
2. Apelbaum et al., Wartman et al., Zauss et al., Wade citados por Latour, 1982 (14).
3. Berman, J., Green, L. and Grossman, W.: Right ventricular diastolic pressure in coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 44: 1263, 1980.
4. Cerda, J. et al.: Balón intraaórtico de contrapulsación. *Arch Inst Cardiol Mex.*, 59: 56, 1986.
5. Coma, C. and López, S.: Infarto de ventrículo derecho. *Rev Esp. Cardiol.*, 32: 287, 1985.
6. Cohn, J.: Right ventricular infarction revisited. *Am. J. Cardiol.*, 43: 666, 1979.
7. Dilwort, L. Aisen, A., Mancini, G. and Buda, A.: Serial nuclear magnetic resonance imaging in acute Myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 59: 1203, 1987.
8. Fiol, S. et al.: Infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho Correlación electrocardiográfica-hemodinámica. *Medicina Clínica*, 77: 195, 1985.
9. González, I. et al.: Paciente con infarto de ventrículo derecho, rotura de pared libre intervenida y rotura septal postcirugía. *Patrones hemodinámicos. Circulation.*, 5: 11, 1985.
10. Iqbal, M., Liebson, P. and Messer, J.: Infarto de ventrículo derecho. *Circulation.*, 2: 31, 1985.
11. Isner, J. and Roberts, W.: Right ventricular infarction complication left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 42: 885, 1980.
12. Isobe, M. et al: Right ventricular filling detected by pulsed doppler echocardiography during the convalescent stage of inferior wall acute myocardial infarction. *Am J. Cardiol.*, 59: 1131, 1987.
13. Ivor, L.: ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J. Cardiol.*, 53: 991, 1984.
14. Latour, J. et al.: Infarto de ventrículo derecho. Anatomía Patológica, patogenia, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Medicina Intensiva*, 6: 117, 1982.
15. Medrano, G. and De Micheli, A.: Trastornos de conducción intraventricular en el infarto experi-

- mental septo-parietal derecho. Arch Inst. Cardiol., 52: 3, 1985.
16. Ortega, J., Pazmiño, L., Sánchez A., Lesmes, R. and García, F.: Shock en el infarto ventricular derecho. Medicina Intensiva., 6: 166, 1981.
 17. Palma, S., Chávez, H. and Aspe, J.: Evaluación e identificación de la extensión del infarto agudo de miocardio y sus complicaciones mediante ecocardiografía bidimensional. Arch Inst Cardiol Mex., 55: 49, 1986.
 18. Pazmiño, L., Ortega, J. and Raad, J.: Infarto ventricular derecho. Boletín ecuatoriano de Cardiología., 2: 11, 1982.
 19. Ratkiff, N. and Rackel, D.: Combines Right and Left ventricular infarction. pathogenesis and clinicopathologic correlation. Am. J. Cardiol., 45: 217, 1986.
 20. Sclarovaky, S. et al.: Advanced atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction early and late block. Am. J. Cardiol., 45: 217, 1985.
 21. Strasberg, B.: Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. Am. J. Cardiol., 54: 985, 1986.
 22. Te Chuan, CH. et al.: Diagnóstico electrocardiográfico del infarto de ventrículo derecho. The American Journal of Medicine., 13: 383, 1985.
 23. Wackers, F., Solole, E. and Res, L.: Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with Thallium - 201 and Technetium - 99 m pyrophosphate. Am. J. Cardiol., 42: 358, 1978.
 24. Wadw, W.: The pathogenesis of infarction of right ventricle Am. J. Heart., 21: 545, 1979.