

Infarto agudo del ventrículo derecho. Fisiopatología-tratamiento y pronóstico

Eulo Lupi Herrera*

Resumen

Se revisa la fisiopatología, el cuadro clínico y el tratamiento del infarto agudo del ventrículo derecho (IAVD). Aunque los estudios no invasivos han demostrado dilatación y anormalidades de la contracción ventricular derecha en del 50% de los enfermos con esta patología, sólo ocurren alteraciones hemodinámicas significativas en la mitad de ellos. Cuando se identifican enfermos con IAVD se debe clasificar como Clase A: aquellos sin disfunción ventricular derecha (DVD), Clase B: con DVD y Clase C: en estado de choque. La terapia trombolítica (TT) o los procedimientos coronarios intervencionistas (PCI) debe aplicarse siempre de no estar contraindicados ya que se observó con ellos tendencia a disminuir la mortalidad. En la clase B (la TT o los PCI) reducen la DVD, en la clase C la TT luce sin beneficio y los PCI abaten la mortalidad.

Palabras clave: Infarto. Ventrículo derecho. Cuadro clínico.

Key words: Myocardial infarction. Right ventricle. Clinical picture.

El infarto agudo del ventrículo derecho (IAVD) resulta de la oclusión proximal de la arteria coronaria derecha (CD; 96%) lo que ocasiona isquemia de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del tercio inferior del septum, de la pared posterior del ventrículo derecho y en grados variables a la cara lateral y la anterior.¹ En algunos hay involucro de la masa miocárdica auricular con pérdida de la contracción. Condición que se traduce en mayor deterioro hemodinámico. Si bien la isquemia miocárdica produce aumento de la rigidez ventricular derecha, esta condición es favorecida por el pericardio, estructura que acentúa los fenómenos de interdependencia ventricular

Summary

RIGHT VENTRICULAR INFARCTION.
PATHOPHYSIOLOGY-TREATMENT AND PROGNOSIS

A revision of the pathophysiology clinical classification and treatment of the right ventricular infarction (RVI) is presented. For many years it was believed that right ventricular (RV) contraction was neither important nor crucial to the maintenance of systemic circulation. Although non-invasive studies have reported RV dilation and RV wall motion abnormalities in 50% of patients with inferior –posterior– left ventricular myocardial infarction, RV involvement leads to significant hemodynamic compromise in less than half of such cases. When RVI patients are identified, they should be classified in those without RV failure (Class A), those with RV failure (Class B) and those with shock (Class C). Concerning the role of reperfusion therapies, both therapies (TT or PCI) seem beneficial, because a trend in the reduction of mortality has been observed. A decrease in RV failure was noted in class B patients, and PCI appears to be the procedure of choice in class C patients, since it significantly reduced mortality.

diastólicos. Eventos anormales que producen disminución del gasto cardíaco sistémico.^{2,3} Se ha cuestionado si existe disfunción ventricular izquierda (VI) sistólica y reciente es la comunicación que documenta este hecho (valorado a través del Emax) y se atribuye a cambios en la geometría del ventrículo izquierdo, producto de la desviación septal interventricular anormal, resultado de la contractilidad y dilatación anormal del VD infartado.

Hallazgos fisiopatológicos conocidos que explican el panorama clínico de disminución de la tensión arterial y del gasto en ausencia de plétora central y en ocasiones de edema periférico. Alteraciones fisiopatológicas que resultan opuestas a

* Jefe del Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria. Instituto Nacional de Cardiología, "Ignacio Chávez". (INCICH. Juan Badiano No. 1, 14080 México, D.F.).

los que se ven en el IAM del ventrículo izquierdo con disfunción sistólica y diástolica.¹⁻³

En el pasado se le dio poca importancia a esta patología más hoy con fundamento en los estudios experimentales, la ecocardiografía, con hallazgos hemodinámicos y los de medicina nuclear se conoce lo relevante que resulta la afección isquémica del VD. Los métodos no invasivos han demostrado que la dilatación del VD y las anomalías de la contracción de la pared ventricular derecha ocurren en el 40 al 60% de los enfermos, mas éstas sólo se asocian al deterioro hemodinámico en la mitad de ellos. Se ha documentado que puede ocurrir disfunción ventricular derecha (DVD) en ausencia de compromiso funcional del VI. En la evolución clínica existen datos que aseguran que la función del VD puede mejorar en ausencia de tratamiento de reperfusión o independientemente de si la ARI esté permeable o no. Se ha visto mejoría de la DVD en enfermos que no reciben terapia trombolítica. Contrastando con esta comunicación, existen otras en la que se consigna que en aquellos que se les realiza reperfusión mecánica con éxito y que tienen la función ventricular derecha deteriorada, se mejora ésta y se favorece el pronóstico.

¿Qué nos sugiere toda esta información que se ha obtenido de modelos de investigación y de los estudios clínicos pasados y recientes?

Los datos orientan a pensar que existe un Espectro Clínico en el escenario del IAVD, que es necesario tomarlo en consideración en la discusión y en el tratamiento. Además el análisis de la fisiopatología deja entrever que la clasificación de Killip-Kimball no puede ser aplicada con solidez en el IAVD. Por tal motivo se aplicó una nueva clasificación clínica en el IAVD.

Se consideraron a los enfermos con IAVD en:

Clase A. Aquellos sin hallazgos clínicos o ecocardiográficos de DVD, y sin hipotensión sistémica.

Clase B. Con evidencia clínica o ecocardiográfica de DVD, hipotensión sistémica (presión sistólica de 80-100 mm Hg) y sin hipoperfusión tisular.

Clase C. En estado de choque.

Los datos relevantes para la Clase A fueron: curso clínico favorable para la mayoría con mortalidad del 6.%. Para la Clase B la mortalidad fue del 21.7% y para la Clase C del 80.5%. La mortalidad global fue del 18.5%. En relación a la angiografía se documentó que la arteria coronaria derecha (CD) fue la responsable

del infarto en la mayoría de los enfermos, encontrándose obstrucción completa en el 53.%. Para la Clase A se documentó circulación colateral proveniente de circuito coronario izquierdo en el 54.4%, para la Clase B en el 46.4% y para la C sólo en el 9.%. La distribución de lesiones coronarias significativas fue similar entre las tres clases. Más la asociación CD ocluida y lesión significativa de arteria descendente anterior predominó en la Clase C.

El tratamiento trombolítico, tuvo tendencia en reducir la mortalidad en las clases clínicas A y B, más si en abatir la frecuencia de DVD en la Clase B.

Igual resultado tuvieron los procedimientos coronarios intervencionistas (PCI = ACTP + mallas endovasculares). En la Clase C con los PCI se logró abatir la mortalidad. La mortalidad fue diferente en cada una de las tres Clases Clínicas y entre ellas. Fueron variables independientes capaces de predecir mortalidad, las Clases Clínicas B y C y no lo fue la Clase A. El tratamiento se puede dividir en: el vinculado a la reperfusión de la arteria responsable del infarto (ya mencionado) y el no relacionado a ésta. Del último diremos que está encaminado a mejorar la pre-carga en aquellos que acudan con datos de volumen intravascular depletado, hipotensión, con gasto cardíaco bajo o choque. Se procederá a la infusión de volumen (cristaloides y dextrán) hasta obtener una respuesta hemodinámica favorable. Dependiendo del enfermo será necesario monitorizar la tensión arterial sistémica, la uresis, el gasto cardíaco y la PCP. Para algunos creemos que se debe utilizar la Pd2VD. Ya que se ha demostrado experimentalmente que este valor hemodinámico permite conocer cuál es el límite de infusión de volumen. La cifra de Pd2VD parece ser 16 mas menos 2 mm Hg cifra de presión en la que el pericardio ejerce su mayor restricción.^{2,3} Si ya precargado no hay incremento del gasto cardíaco, lo siguiente será la utilización de inotrópicos. La elección inicial dependerá si existe o no hipotensión sistémica. El tercer punto es el manejo de los trastornos del ritmo y la conducción A-V. Los ritmos auriculares lentos y los rápidos resultan caóticos frente a una función ventricular derecha deteriorada.¹⁻⁴ Dependiendo del momento se utilizará atropina o digital o de requerirse cardioversión eléctrica. Simultáneamente con estas medidas se encaminará la reperfusión de la ARI para aquellos que acudan antes de las primeras seis horas y que estén libres de estado de choque. De tratarse de este último



grupo la ventana de reperfusión de la ARI debe extenderse, con el fin de realizar coronariografía, definir la anatomía vascular y de ser factible realizar PCI. No favorecemos la indicación de la terapia trombolítica en enfermos con choque e IAVD ya que no decrece la mortalidad. Un subgrupo especial de enfermos con IAVD son aquellos que tienen incremento en la pos-carga (TEP, EPOC, etc.). Sin embargo, la causa más frecuente de este incremento es la propia enfermedad coronaria epicárdica que involucra al ventrículo izquierdo. Para este subgrupo, de estar indicado, se empleará el balón intra-aórtico de contrapulso. Habitualmente son enfermos que se encuentran agrupados en la Clase clínica C y

cuya mortalidad es muy elevada. Si bien ésta es la conducta que sugerimos para la Clase C, para la Clase A no debemos guardar una estrategia conservadora. Se deberán utilizar los PCI o el tratamiento trombolítico aun ya que han demostrado que abaten la morbilidad y tienen la misma mortalidad que el infarto postero-inferior, porque además evolucionan a la DVD y al choque, y el tejido isquémico o aturdido responde a la reperfusión.

Para la Clase B deben recibir uno de los dos métodos de reperfusión ya que también disminuyen la DVD. La importancia de aplicar esta nueva clasificación radica que es de utilidad pronóstica, da bases para la terapéutica, es simple y practica.

Referencias

1. BOWERS TR, O'NEILL W, GRINES C, PICA MC, SAFIAN RD, GOLDSTEIN JA: *Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction*. N Engl J Med 1998; 338: 933-40.
2. LUPI HE, MONTENEGRO A, RAMÍREZ JC, GONZÁLEZ H, MARTÍNEZ C, JUÁREZ U: *Infarto experimental del ventrículo derecho. Su historia natural*. Arch Inst Cardiol Mex 1997; 67: 91-100.
3. LUPI HE, GONZÁLEZ PH, MARTÍNEZ SC, ROSAS PM, LASSES LA, JUÁREZ UH, ET AL: *La influencia del pericardio en la patofisiología de la disfunción ventricular en el infarto agudo del ventrículo derecho*. Estudio experimental. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 337-48.
4. ZEYMER U, NEUHAUS K-L, WEGSCHEIDER K, TEBBE U, MOLHOEK P, SCHRÖDER R: *Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement*. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 876-81.