

Neumología y Cirugía de Tórax

Volumen
Volume **64**

Número
Number **2**

Julio-Diciembre
July-December **2005**

Artículo:

Disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



edigraphic.com



Disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar

Luis Efrén Santos Martínez¹

RESUMEN. En esta revisión de la disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar aguda abordamos la entidad de manera global, desde el conocimiento de la anatomía fisiológica del ventrículo derecho, la fisiopatología y su presentación clínica. Iniciamos con el estudio de la frecuencia y la mortalidad de la tromboembolia pulmonar aguda y la forma masiva. Se define la tromboembolia pulmonar masiva como causa de inestabilidad hemodinámica y su repercusión en la mortalidad. Se revisa la anatomía fisiológica del ventrículo derecho haciendo énfasis en la perfusión ventricular como un paso previo para entender el origen de la disfunción y su fisiopatología. Se menciona la clasificación de la disfunción ventricular derecha previo a la colocación de los sujetos a grupos formados de acuerdo a parámetros hemodinámicos y ecocardiográficos. Una vez definida la enfermedad, se muestra la mortalidad asociada a la disfunción y aquélla en presencia de marcadores bioquímicos de isquemia ventricular. Finalmente se menciona la presentación clínica asociada a la entidad, los signos electrocardiográficos y los ecocardiográficos más frecuentes.

Palabras clave: Ventrículo derecho, función ventricular derecha, fisiología ventricular, isquemia ventricular derecha.

ABSTRACT. In this review of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism, the entity was viewed as a global entity, since knowledge of right ventricular anatomy and physiology, until physiopathology and clinical presentation. The frequency and the mortality of acute and massive pulmonary embolism were studied first. Massive pulmonary embolism as a cause of hemodynamic deterioration and mortality were described. Previously to understand the ventricular dysfunction origin and its physiopathology, the right ventricular anatomy and physiology with emphasis on right ventricular perfusion were approached. The right ventricular dysfunction classification is analyzed, previous to allocate the subjects to organized groups to their hemodynamics and echocardiographic parameters. The mortality frequency is shown associated to right ventricular dysfunction and those with biochemical markers of right ventricular ischemia. Finally, clinical presentation, electrocardiographical and echocardiographical signs associated to this entity, were mentioned.

Key words: Right ventricle, right ventricular function, ventricular physiology, right ventricular ischemia.

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar aguda (TPA), es una entidad que permite la sobrevida del sujeto ante un episodio agudo, aislado y sin mayores alteraciones respiratorias o hemodinámicas, dándole al individuo la oportunidad de ser tratado oportunamente. Sin embargo, la tromboembolia pulmonar masiva (TPM), puede llevar al individuo a severos grados de hipoxemia y deterioro hemodinámico (hipotensión arterial sistémica). La incidencia de mortalidad

en TPA es > 500,000 personas/año.^{1,2} La mortalidad general del evento se ha establecido en 11%. Sin diagnóstico este porcentaje incrementará en la primera hora al 30%. Esta hora³ es de suma importancia para su diagnóstico y tratamiento, ya que la mortalidad disminuirá a < 5% si la intervención es oportuna.⁴

En el estudio ICOPER⁵ (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) se incluyeron pacientes con TPM y deterioro hemodinámico, las tasas reportadas de mortalidad fueron: 5.5% el primer día de la admisión hospitalaria, 7.7% al segundo día, 11% a las 2 semanas y 17.4% a los tres meses. En el estudio de cohortes del Condado de Olmsted, la mortalidad a 30 días del episodio fue 29%,⁶ que confirma la alta mortalidad vista previamente en el ICOPER. Sin embargo, la severidad de la entidad puede ser tal, que la mortalidad será > 30% si el sujeto llega a estado de choque, como fue informado en el estudio MAPPET⁷ (Determinants of Outcome in Acute Pulmonary Embolism Trial), y a 70% si el evento se asocia a paro cardiaco.^{3,7-9} Lo que demuestra la importancia

¹ Departamento de Cardiomedicina del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia y solicitud de sobretiros:
M en C. Luis Efrén Santos Martínez. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Departamento de Cardiomedicina, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI Tlalpan, 14080, México DF, México. Teléfono 55 73 29 11 extensión 1355.
E-mail: sanlui@cardiologia.org.mx

del diagnóstico precoz con el objetivo de establecer un tratamiento oportuno.

DEFINICIÓN DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR MASIVA

La TPM ha sido definida de una manera anatómica (obstrucción de 2 o más arterias lobares)⁵ y otra funcional (obstrucción > 50% del lecho vascular pulmonar (LVP)).^{1,2,10} En la forma submasiva la obstrucción corresponde al 30-50%. Estas dos formas han sido agrupadas en una reciente clasificación,^{10,11} como tromboembolia pulmonar mayor, donde la obstrucción angiográfica o las alteraciones de la perfusión son $\geq 30\%$, ya que a partir de la obstrucción de la circulación pulmonar > 25% hay incremento del llenado del ventrículo derecho (VD) y 30% de estas alteraciones de la perfusión correlacionan con hipocinesia del VD. En la forma menor de la TPA la obstrucción es $\leq 20\%$.

La interacción de la definición anatómica y funcional, traduce el grado de deterioro hemodinámico, debido a que es posible observar respuestas hemodinámicas similares entre el individuo con TPM y reserva cardiopulmonar óptima, y la que se observa en el individuo con tromboembolia pulmonar submasiva y pobre reserva cardiopulmonar.^{1,3} El deterioro hemodinámico depende de la relación entre el tamaño del trombo-émbolo y el estado cardiopulmonar del individuo, e incluso podría ser considerado como un marcador de la magnitud del evento, aún más confiable que el grado de obstrucción definido angiográficamente,¹² lo que permitiría una intervención más temprana. A su vez, puede ser considerado como un marcador de severidad y mortalidad. Visto de esta manera, la mortalidad es 3 a 7 veces mayor en el paciente con inestabilidad hemodinámica, choque y TPA^{3,5} que en los que no la presentan.

Debido al papel que tiene la inestabilidad hemodinámica como marcador de disfunción/falla ventricular derecha y su directa repercusión en la mortalidad, revisaremos el papel de la disfunción ventricular derecha en TPA.

ANATOMÍA FISIOLÓGICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es necesario conocer la conformación ventricular en condiciones normales, para entender el porqué de la disfunción del ventrículo derecho (DVD) en TPA.

Ambos ventrículos cardiacos se desarrollan desde el punto de vista embrionario a partir de las mismas capas de fibras miocárdicas, las fibras más epicárdicas y en menor proporción las endocárdicas del VD, conservan su continuidad con fibras de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI). Ambos ventrículos comparten un septum

interventricular (SIV) y un pericardio rígido que los cubre, debido a esta estrecha relación anatómica, ambos ventrículos también comparten relaciones funcionales.¹³ Relaciones que se dan en estrecha unión a pesar de las diferentes características morfológicas y funcionales propias del VD.

Estructura y función: El diseño tridimensional del VD es piramidal,¹⁴ sus paredes anterior e inferior componen la pared libre del VD, la cual es una superficie grande delgada y distensible que se fija al septum interventricular (SIV) en sus porciones anterior y posterior. El SIV es convexo hacia la cavidad del VD, debido a esto, en el corte transversal, la apariencia del VD es de media luna, esta configuración y los puntos de unión con el SIV, le confieren cierta ventaja mecánica en las contracciones del VI, y en consecuencia, el engrosamiento y movimiento del tabique casi siempre se describen en relación con fenómenos sistólicos y diastólicos del VI, donde la cresta supraventricular¹⁵ parece tener una participación clave en la integración funcional de los fenómenos mecánicos de la sístole y la diástole, al permitir el vaciado ventricular derecho durante la sístole, cuando el SIV se engrosa y empuja en un movimiento en espiral, movimiento que inicia en forma temprana en el tracto de entrada del VD hacia el tracto de salida, por donde vacía flujo sanguíneo en un circuito de baja presión, el lecho vascular pulmonar, y vence la poscarga, la resistencia vascular pulmonar, (RVP). Durante la diástole, el SIV promueve un movimiento en espiral inversa, para asistir en la apertura y permitir el llenado del VD. Llenado que finaliza de manera activa con la contribución auricular derecha. El ventrículo izquierdo es una cavidad elíptica, de pared muscular gruesa, concéntrica, su contracción es en dirección radial con mínimo acortamiento longitudinal de la cámara, el vaciamiento ventricular es realizado contra un circuito de alta resistencia, la resistencia vascular sistémica, (RVS). De este modo, ambos circuitos se encuentran acoplados a su carga hidráulica, o impedancia.^{13,15,17}

A pesar de estas diferencias entre la geometría y la función del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo, la función sistólica está determinada por los mismos factores:¹⁷⁻¹⁹ Precarga, poscarga y contractilidad.

- Precarga: Es el volumen al final de la diástole;
- Poscarga: Es la carga que necesita mover el ventrículo durante la contracción; la RVP y la RVS son usadas como índices de la poscarga, sin embargo, la estimación más precisa de la poscarga está en función de la tensión de la pared ventricular relacionada con el producto de la presión ventricular y el diámetro de la cámara. Por ende, incrementos del volumen diastólico aumentan la poscarga y la precarga ventricular.
- Contractilidad: Es la fuerza del acortamiento muscular que ocurre ante una precarga o poscarga dada.

Perfusión: La arteria coronaria derecha se origina de la aorta, y el aporte sanguíneo hacia el VD depende en gran parte de ramas marginales de la arteria coronaria derecha (ACD), pequeñas ramas de las arterias descendentes anterior y posterior izquierda pueden contribuir también a la perfusión de la pared libre del VD,¹³ y pueden ser vías útiles para la aparición de flujo colateral en la oclusión crónica de la ACD.

Debido a la baja presión intraventricular derecha, el patrón de perfusión del VD es bifásico, esto es, ocurre durante la sístole y la diástole, a diferencia del VI, el cual tiene un patrón monofásico de perfusión, sólo durante el periodo diastólico, que está condicionado por la alta presión intraventricular izquierda desarrollada durante la sístole. Con respecto al VI, el flujo sanguíneo coronario y el consumo de oxígeno del VD son menores, debido al menor trabajo ventricular derecho.^{14,18}

Los determinantes de la presión de perfusión coronaria del VD, (PPCVD), están directamente relacionados a la diferencia de la presión aórtica media (o la presión sistémica media) y la presión intraventricular derecha (PVD), (PPCVD = mPAo - PVD). La disminución de la presión arterial sistémica y/o el incremento de la presión intraventricular derecha, disminuyen la PPCVD, con lo que el VD puede ser susceptible a isquemia y disfunción contráctil.^{3,17-20}

La perfusión coronaria derecha bifásica y la colateral, la masa muscular ventricular pequeña (en ausencia de hipertensión pulmonar), la presión intracavitaria y el consumo de oxígeno bajo, son mecanismos protectores del VD contra la lesión isquémica.^{3,13,15,17}

ORIGEN DE LA DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La presión arterial pulmonar media (mPAP) normal es de 15 a 18 mmHg. Las máximas mPAP vistas en sujetos sin enfermedad cardiopulmonar previa y obstrucción del LVP $\geq 50\%$, no son mayores a 40 mmHg, la cual es la máxima presión que un VD sano puede tolerar ante un evento de TPM³ (*Figuras 1 y 2*). Un episodio único de TPA o como resultado de recurrencia, pueden obstruir el LVP cercano al 50% (con función cardiopulmonar normal previa), lo que puede precipitar al VD a la disfunción.

Los marcadores hemodinámicos tradicionales de disfunción del ventrículo derecho (DVD)^{3,18,19} han sido el incremento de la presión auricular derecha (PAD) y/o de la presión final diastólica del VD (PFDVD) y la disminución del gasto cardíaco (GC).

El incremento de la PAD se relaciona directamente con la mPAP y el grado de obstrucción vascular, una PAD ≥ 10 mmHg sugiere obstrucción vascular $\geq 50\%$. Si la PAD es ≤ 10 mmHg indica que la obstrucción puede ser $< 25\%$. El aumento de la RVP promedio de 500 dinas/seg/cm⁵

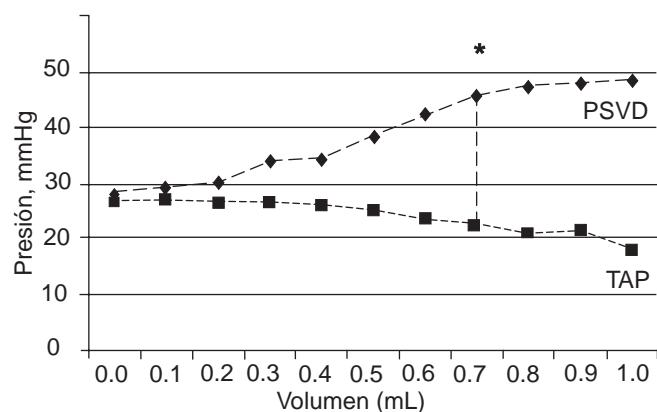
correlaciona con la obstrucción vascular pulmonar $\geq 50\%$; obstrucciones $\geq 13\%$ condicionan disminución de la PaO₂ y disnea. Ante una obstrucción importante de la circulación pulmonar, el GC puede mantenerse normal o incluso elevado, debido a la respuesta simpática mediada por la hipoxia, que incrementará la respuesta inotrópica-cronotrópica y la constrictión venosa, que favorecerá el incremento del volumen latido y la precarga al VD, que se verá reflejado en la curva de Frank-Starling. Para que el GC disminuya se requiere obstrucción del LVP $\geq 50\%$, una vez los mecanismos compensadores fallan, es posible observar DVD, caracterizada por la elevación de la mPAP y de la PAD, dilatación del VD, mayor respuesta de la frecuencia cardiaca e hipotensión arterial (HPTA).^{3,10,11}

Las alteraciones hemodinámicas pueden ser el resultado de combinaciones en el flujo sanguíneo coronario, la tensión de la pared ventricular (dilatación) y la isquemia miocárdica, ante el incremento súbito de la poscarga al VD, lo que compromete la función ventricular derecha y ventricular izquierda.

MECANISMO DE LA DISFUNCIÓN VENTRÍCULAR DERECHA

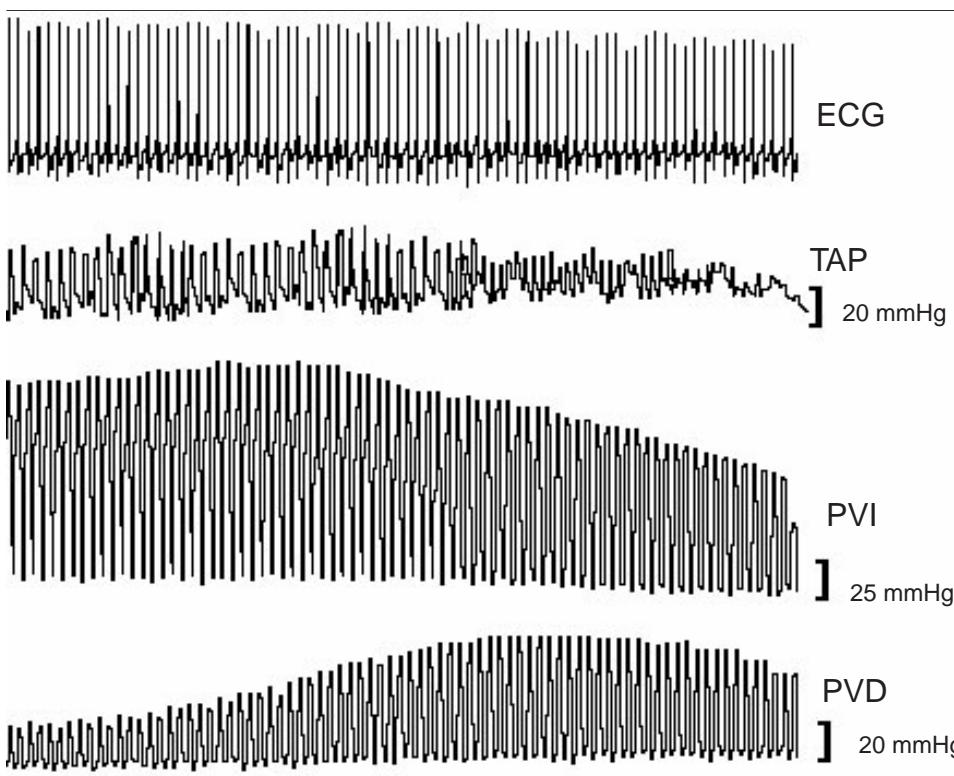
La evidencia obtenida de modelos animales y la investigación clínica ha demostrado que el impacto del material embólico en el árbol arterial pulmonar incrementa la RVP (poscarga) e inicia una cadena de sucesos (*Figura 3*) en un círculo vicioso hasta que la disfunción/falla ventricular derecha ocurre.

El grado de aumento en la poscarga está relacionado a factores mecánicos condicionados por la obs-



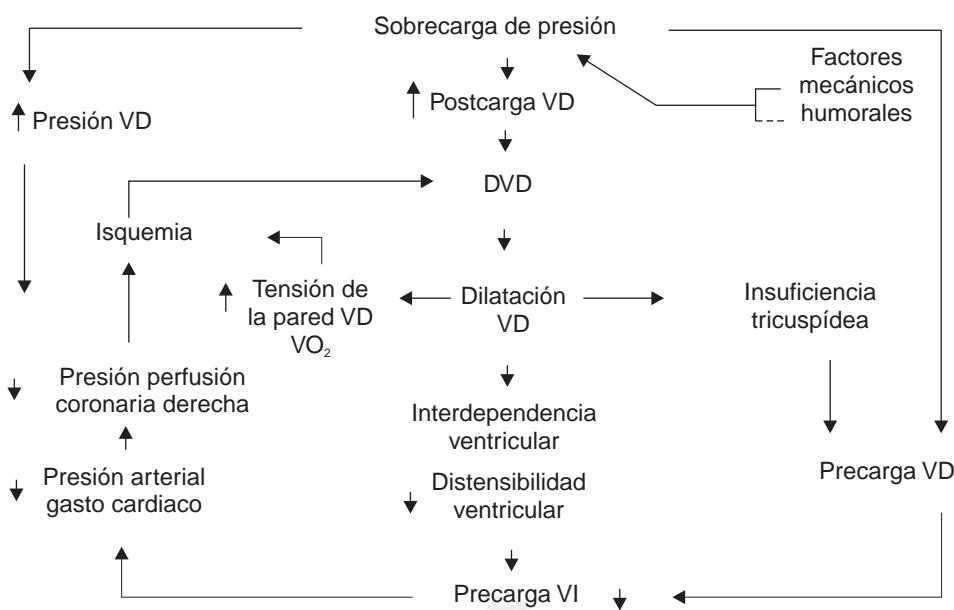
Modificada de referencia 21. PSVD: Presión sistólica ventricular derecha; TAP: Presión arterial pulmonar; * Sitio de disfunción ventricular derecha.

Figura 1. Comportamiento de la presión sistólica ventricular derecha, ante la obstrucción progresiva del tronco de la arteria pulmonar.



ECG: Electrocardiograma; TAP: Presión arterial pulmonar; PVI: Presión ventricular izquierda; PVD: Presión ventricular derecha.

Figura 2. Disminución de la precarga secundaria al incremento de la presión ventricular derecha por obstrucción del tronco arterial pulmonar en modelo experimental canino.



Modificada de referencia 47; DVD: Disfunción ventricular derecha; VD: Ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo; VO₂: Consumo de oxígeno.

Figura 3. Fisiopatología de la disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar.

trucción del LVP y el estado cardiopulmonar de base.^{1,12,20} Un evento de embolia pulmonar o eventos recurrentes que obstruyan $\geq 50\%$ del lecho vascular pulmonar precipitarán al VD a su disfunción al verse éste imposibilitado a generar presiones mayores (Figuras 1 y 2).^{20,21}

Otros factores que podrían estar involucrados en el incremento de la poscarga al VD son:^{11,22-25}

- Reflejos neurales: Vasoconstricción pulmonar;
- Plaquetarios: Serotonina y factor activador plaquetario;

- Plasmáticos: Trombina, tromboxano A₂ y péptidos vasoactivos C3a, C5a;
- Tisulares: histamina; y,
- Vasoconstricción hipoxica: Hipoxemia arterial sistémica.

El aumento agudo de la poscarga al VD tiene efectos en la función ventricular derecha.

Alteraciones en la precarga al VD y VI: Debido a la relación recíproca que existe entre el volumen sistólico del VD y la poscarga, este volumen disminuirá con incrementos de la carga vascular.¹¹ De manera compensatoria el GC puede ser mantenido por taquicardia dependiente de catecolaminas y del efecto de la precarga, facilitada por el mecanismo de Frank-Starling, lo que llevará finalmente a dilatación del VD, insuficiencia tricuspídea por dilatación del anillo tricuspídeo y a disminución del gasto cardíaco derecho, (precarga al VI), (*Figura 3*).

La elevación de la presión y del radio ventricular derecho aumentan la tensión de la pared (Tensión de la pared = presión x radio), por ende, mayor consumo de oxígeno e isquemia ventricular. Con el incremento de la postcarga y la tensión de la pared del VD, su función sistólica se deprime y el GC disminuye paulatinamente, la presión arterial sistémica (PAS) puede mantenerse en un inicio por vasoconstricción dependiente de catecolaminas.^{26,27}

Al inicio de la reducción del GC se ha descrito cierta desigualdad en la respuesta del VD a la postcarga,²⁷ donde la presión de trabajo del VD excede su volumen de trabajo. Esto podría ser condicionado por la alineación en serie de ambos ventrículos, y la desigualdad puede contribuir a la disminución de la precarga al VI, además, debido a la dilatación de la cámara ventricular derecha por el incremento súbito de la postcarga, la posición del SIV cambia, ahora se encontrará dirigido hacia la cavidad ventricular izquierda, limitando el volumen y el tamaño de la cavidad ventricular, y alterando la relación presión/volumen ventricular izquierdo, lo cual se traduce en la disminución de la distensibilidad (incremento de la rigidez) del VI, fenómeno conocido como interdependencia ventricular.²⁸ La hipertensión ventricular derecha aguda también puede reducir la distensibilidad del VI, por el incremento de las presiones venosas coronarias y la limitación del flujo coronario.²⁹ La interdependencia ventricular ocurre en presencia de un pericardio rígido, donde el SIV se dirige hacia la cavidad ventricular con menor relación presión/volumen final diastólico, ante la dilatación del VD.

Estas alteraciones contribuirán a la disminución del gasto cardíaco, lo cual puede llevar a hipotensión arterial sistémica a pesar de la vasoconstricción sistémica mediada por catecolaminas vista en fases iniciales.

Como hemos mencionado previamente, la PPCVD depende del gradiente de perfusión entre la presión arte-

rial sistémica (o mPAo) y la presión intraventricular derecha. En condiciones de hipertensión ventricular derecha se pierde la contribución sistólica de la perfusión al VD^{3,11,13,26} y el flujo coronario se ve limitado a la diástole,³⁰ con lo cual la disponibilidad de oxígeno se deteriora y el mayor consumo de oxígeno por una cavidad ventricular derecha dilatada predispone al desarrollo de isquemia ventricular^{18,19} y al aumento de la presión diastólica final del ventrículo derecho (PDFVD); la disminución progresiva de la presión sistólica del VI refleja la disminución de la precarga al VI.

La evidencia de isquemia del VD se ha obtenido en modelos experimentales de sobrecarga aguda de presión al VD con marcadores hemodinámicos¹⁸ y bioquímicos;¹⁹ en el contexto clínico, con la presencia de infarto del ventrículo derecho en sujetos con TPM con y sin enfermedad arterial coronaria.^{1,31,32} La mejoría de la DVD, se ha demostrado en modelos experimentales³³ y en humanos³⁴ con el uso de vasoconstrictores sistémicos, como la noradrenalin, cuyo principal efecto radica en el incremento de la presión arterial sistémica (mPAo), lo que disminuirá el gradiente para perfusión coronaria, los índices hemodinámicos y bioquímicos de disfunción ventricular derecha.^{18,19,34,35}

DEFINICIÓN DE DISFUCIÓN VENTRICULAR DERECHA

Tradicionalmente la DVD ha sido clasificada de acuerdo al estado de la presión arterial en dos grupos:

- Aquellos con presión arterial normal, quienes si son tratados oportunamente tendrán menor morbilidad y mortalidad
- Los que cursan con hipotensión arterial y su pronóstico es reservado.

La inconveniencia de esta clasificación es que sus límites son muy amplios.^{35,36} De tal manera que el diagnóstico y el tratamiento ha sido definido en base a la colocación de los sujetos a uno de cuatro grupos basados en parámetros hemodinámicos y ecocardiográficos:^{7,36}

1. PAS y función ventricular derecha normal
2. PAS normal con DVD
3. HPAS sin hipoperfusión y,
4. HPAS con hipoperfusión (choque o paro cardíaco)

A los grupos 2, 3 y 4 se les ha denominado también tromboembolia pulmonar mayor.

El criterio diagnóstico para DVD se ha establecido por ecocardiografía:³⁷

1. Cualitativo:
 - a. Hipocinesia del VD (leve, moderada o severa)
2. Cuantitativo:
 - b. Dilatación VD:
 - i. Diámetro final diastólico VD:VI > 1
 - ii. Diámetro final diastólico VD > 30 mm
 - c. Hipertensión pulmonar
 - Presión sistólica de la arteria pulmonar > 30 mmHg
 - Velocidad de regurgitación tricuspídea > 2.8 m/s
 - Presión media de la arteria pulmonar > 20 mmHg

En el ICOPER⁵ se le realizó estudio ecocardiográfico a 1,135 sujetos con PAS normal, en el 40% hubo evidencia de hipocinesia ventricular derecha. A los tres meses siguientes del episodio, por análisis multivariado se encontró que en presencia de DVD la mortalidad por todas las causas se duplicó. En el estudio alemán MAPPET,⁷ se estudiaron sujetos con TPA, PAS normal y DVD, HPAS sin choque, HPAS con choque y paro cardiaco. En los sujetos con PAS normal y DVD la mortalidad hospitalaria fue de 7.1%, el 14% tuvo TPA recurrente. En los sujetos que tuvieron HPAS, choque y paro cardiaco las tasas de mortalidad fueron 14%, 23%, y 65% respectivamente.

Grifoni et al.,³⁸ reportó que el 80% de sujetos con TPA tuvieron presión arterial normal, y el 27%-55% tuvieron evidencia de DVD. Utilizando estos criterios de asignación a grupos, la mortalidad informada a corto plazo (previo al egreso hospitalario) fue 4.3%,³⁹ 12.6%,⁴⁰ 12.8%⁴¹ y 4.6%,³⁸ mientras que la mortalidad en sujetos con PAS normal fue 0%-0.9%.³⁸⁻⁴¹

Las enzimas cardíacas como la CK_{MB}, troponinas I y T, se han encontrado elevadas en la TPA, y han sido asociadas a microinfartos y disfunción del VD.^{42,43} El aumento se ha asociado a mortalidad.^{10,44} La mortalidad a 30 días en sujetos con DVD y troponina I fue 38%, los que tuvieron sólo elevación de la troponina I, 23%, sólo DVD 9% o ninguna 5%. La combinación de DVD y elevación de la troponina I demostró que es una combinación letal, dado que la probabilidad de muerte a 30 días incrementa 7 veces, comparados con aquellos que no tuvieron DVD o elevación de la troponina.⁴⁴

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR

El sujeto con DVD secundaria a tromboembolia pulmonar masiva está por definición en condición crítica. Establecer el diagnóstico de la entidad, requiere un alto índice de sospecha, debido a la pobre sensibilidad y especificidad

de los signos y síntomas en el contexto de un individuo en situación crítica que requiere un abordaje diagnóstico oportuno y dirigido.

Los signos y síntomas que se han asociado con DVD en presencia de tromboembolia pulmonar aguda son:^{1,10,37,45}

1. Disnea
2. Síncope
3. Hipotensión arterial sistémica
4. Cianosis, piel fría, diaforesis
5. Pulso venoso yugular elevado
6. Tercer ruido derecho (S₃, galope)
7. Soplo paraesternal e impulso palpable en el borde esternal izquierdo.
8. Cierre de la válvula pulmonar aumentada (S₂), aunque su presencia depende del incremento del flujo sanguíneo pulmonar, lo cual puede limitar al signo
9. Desdoblamiento amplio del segundo ruido pulmonar por eyección ventricular derecha prolongada
10. Regurgitación tricuspídea

Sin embargo, los más frecuentemente observados en el sujeto con TPM son:^{3,37}

1. La disnea súbita
2. El síncope.

El síncope es resultado de la disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral, y es el signo cardinal que nos debe hacer pensar en la posibilidad de TPM. También es sugestivo el encontrar taquipnea y taquicardia súbita e inexplicable. Puede haber dolor torácico usualmente no de tipo pleurítico y sí de carácter retroesternal, opresivo, difuso, que pudiera corresponder a isquemia (angina) ventricular derecha, aunque el origen de este dolor aún es incierto.^{37,46,47}

En TEP masiva el intercambio gaseoso siempre está alterado, lo habitual es encontrar hipoxemia o alteración del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno.^{3,10,48} La presencia de una radiografía de tórax relativamente normal^{46,49} es muy sugestiva del evento. La utilidad de la radiografía de tórax reside en el diagnóstico diferencial, debido a la baja sensibilidad de los signos considerados tradicionalmente como "patognomónicos".

En el electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG), las alteraciones asociadas a la DVD en TPA son inespecíficas:^{3,10,37,41,45,50,51}

1. Onda S prominente en D_I, onda Q en D_{III}, inversión de la onda T en D_{III}, (Complejo de McGinn, White⁵⁰)
2. Inversión asimétrica de la onda T en derivaciones precordiales derechas (V₁-V₃)
3. Bloqueo de rama derecha

Las dos primeras son las que tienen mayor sensibilidad y exactitud diagnóstica para identificar DVD, el bloqueo de rama derecha tiene buena sensibilidad pero su exactitud es moderada.⁵²

Este espectro de alteraciones en el electrocardiograma puede ser mayor si el sujeto cursa con otras entidades cardiopulmonares de base, y un ecocardiograma evidencia el incremento del diámetro final diastólico ventricular derecho y regurgitación tricuspídea.⁵¹ Las alteraciones posibles de observar son:

1. Bloqueo completo o incompleto de rama derecha
2. Ondas S en DI y aVL
3. Zona de transición electrocardiográfica desviada hacia V₅
4. Onda Q en D_{III} y aVF, pero no en D_{II}
5. Eje de aQRS indeterminado o desviado > 90°
6. Bajo voltaje de los complejos QRS en las derivaciones de las extremidades
7. Inversión de la onda T en D_{III} y aVF o derivaciones V₁ a V₄.

La principal limitación del ECG para sospechar DVD es su sensibilidad. En el contexto del paciente que se encuentra en una unidad hospitalaria donde el monitoreo continuo del paciente es rutinario, habitualmente habrá un punto de comparación con estudios previos, lo cual puede ser un buen punto de partida para el diagnóstico diferencial; ante un evento de deterioro súbito, como sería evidenciado por un cambio en la morfología del ECG, disminución del gasto cardíaco, incremento de la presión arterial pulmonar, o súbita desaturación arterial de oxígeno, la posibilidad diagnóstica incrementa.

El gammagrama V/Q es parte de los estudios diagnósticos en TPA, su importancia se ha definido en los estudios prospectivos como el del PIOPED.⁵³ Su utilidad es clara y combinada con la sospecha clínica de TPA, la sensibilidad y especificidad es mayor al 90%. Si bien este grupo de pacientes con TPM^{47,49,53} es el grupo del cual, el diagnóstico mayormente se beneficia, también es el más difícil de realizar, debido a la extrema gravedad del individuo y a los falsos positivos que pudiesen ser originados si se encuentra en ventilación mecánica.

Uno de los estudios que ha tomado valor para el diagnóstico, estratificación, el estudio de la repercusión ventricular y la valoración de la respuesta terapéutica al evento de TPM, es la ecocardiografía transtorácica y/o esofágica. Más del 80% de los pacientes con TPM tienen alteraciones ecocardiográficas del ventrículo derecho relacionadas a la función y la morfología.⁴⁰ La evaluación ecocardiográfica en pacientes con DVD, TPA e hipertensión arterial pulmonar ha demostrado cambios como:⁵⁴⁻⁵⁷

1. Dilatación ventricular derecha, en el 75-90%⁵⁴
2. Hipocinesia ventricular derecha, en 50-81%⁵⁵
3. Aplanamiento o desviación del septum interventricular a la izquierda
4. Regurgitación tricuspídea
5. Dilatación de la arteria pulmonar derecha
6. Disminución o ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior

Los estudios de imagen como la tomografía axial computada, particularmente la tomografía helicoidal y la resonancia magnética son estudios que muestran la posición del trombo, magnitud y el número de ellos. No obstante su limitación para detectar trombos a nivel subsegmentario, en el sujeto con DVD por TPM son útiles para delimitar la obstrucción vascular, si ésta se localiza en vasos principales, lobares y/o segmentarios. Lo que daría un diagnóstico de certeza y establecer un procedimiento de urgencia con el fin de liberar la obstrucción, sea trombólisis, embolectomía quirúrgica o fragmentación del émbolo por procedimiento hemodinámico (intervencionismo).^{1-3,10,47,49}

CONCLUSIONES

El ventrículo derecho en condiciones normales es sensible a cambios en la postcarga. La disfunción ventricular derecha observada en TPA es debida a isquemia. La DVD mejora disminuyendo el gradiente para presión de perfusión coronaria.

La ecocardiografía transtorácica y esofágica se ha convertido en esta entidad (DVD), en una herramienta útil para el diagnóstico, estratificación y en la valoración de la respuesta al tratamiento.

La evidencia actual sugiere que en la TPA la presencia de DVD es un marcador de severidad y mortalidad, además identifica a sujetos cuya presión arterial sistémica es normal, otorgándole un mayor riesgo para recurrencia de la TPA y muerte.

La asociación de un marcador de isquemia ventricular como la troponina I y la presencia de disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar le otorgan al sujeto, 7 veces mayor riesgo de mortalidad, que en aquellos que no tienen estos parámetros en TPA.

REFERENCIAS

1. Rahimtoola A, Bergin JD. Acute Pulmonary Embolism: An Update on Diagnosis and Management. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30: 61-114.
2. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259-270.

3. Wood K. Major Pulmonary Embolism: Review of a pathophysiological approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 1-45.
4. Dalen JE. Pulmonary embolism: What have we learned since Virchow?, Natural history, pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2002; 122: 1440-1456.
5. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical Outcomes in the international cooperative pulmonary embolism registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-1389.
6. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-1305.
7. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: Results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1165-1171.
8. Urokinase pulmonary embolism trial. Phase 1 results: A cooperative study. *JAMA* 1970; 214: 2163-2172.
9. Comes KA, DeRook FA, Russel MI, et al. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000; 109: 351-356.
10. Jerjes-Sánchez C, Elizalde-González JJ, Sandoval Zárate J, Gutiérrez-Fajardo P, Seoane-García de León M, Ramírez Rivera A, et al. Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y recomendaciones del capítulo de circulación pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Cardiol Méx*. 2004; 74: S547-S585.
11. Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: Pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005; 128: 1836-1852.
12. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971; 28: 288-294.
13. Barnard D, Alpert JS. Right ventricular function in health and disease. *Curr Probl Cardiol* 1987; 1: 422-449.
14. James TN. Anatomy of the Crista Supraventricularis: Its importance for understanding right ventricular function, right ventricular infarction and related conditions. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1083-1095.
15. Ferlinz J. Right ventricular function in adult cardiovascular disease: *Prog Cardiovasc Dis* 1982; 25: 225.
16. Piene H. Pulmonary arterial impedance and right ventricular function. *Physiol Rev* 1986; 66: 606-652.
17. Gómez GA, Sandoval ZJ, Martínez GML, et al. Ma. Elena: La función ventricular en el neumópata. *Neumol Cir Tórax* 1992; 3: 21-47.
18. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JIE. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: Hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63: 87-95.
19. Brooks H, Kirk ES, Vokonas PS, Urschel CW, Sonnenblick EH. Performance of the right ventricle under stress:relation to right coronary flow. *J Clin Invest* 1971; 50: 2176-2183.
20. McIntyre KM, Sasahara AA. Hemodynamic and ventricular responses to pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 17: 175-190.
21. Santos E, Gotés J, Flores P, Ramírez S, Carrillo A, Porres M, et al. Controlled Pulmonary artery banding: A novel hydraulic device to increase right ventricular systolic pressure. *Chest* 2004; 126: 884S.
22. Stein M, Levy SE. Reflex and humoral responses to pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 17: 175-190.
23. Malik AB. Pulmonary microembolism. *Physiol Rev* 1983; 63: 114-1207.
24. Alpert JS, Godtfredsen J, Ockene IS. Pulmonary hypertension secondary to minor pulmonary embolism. *Chest* 1978; 73: 795-797.
25. Stein PD, Sabbah HN, Anbe DT. Performance of the failing and nonfailing right ventricle of patients with pulmonary hypertension *Am J Cardiol* 1979; 44: 1050-1055.
26. Calvin JE Jr. Acute right heart failure: Pathophysiology, recognition, and pharmacological management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 4: 251-265.
27. Calvin JE Jr, Baer RW, Glantz SA. Pulmonary artery constriction produces a great tight ventricular dynamic afterload than lung microvascular injury in the open chest dog. *Circ Res* 1985; 56: 40-56.
28. Santamore W, Dell' Italia LJ. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function: *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40: 289-308.
29. Watanabe J, Levine MJ, Belloto F, Johnson RG, Grossman W. Effects of coronary venous pressure on left ventricular diastolic distensibility. *Circ Res* 1990; 67: 923-932.
30. Lowensohn HS, Khouri EM, Gregg DE, et al. Phasic right coronary artery blood flow in conscious dogs with normal and elevated right ventricular pressures. *Circ Res* 1976; 39: 760-766.
31. Coma-Canella I, Gamallo c, Martínez OP, et al. Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1988; 9: 534-540.
32. Azam-Khan UN, Movahed A. Pulmonary embolism and cardiac enzymes. *Heart Lung* 2005; 34: 142-146.
33. Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest* 1991; 100: 796-801.
34. Prewitt RM. Hemodynamic management in pulmonary embolism and acute hypoxic respiratory failure. *Crit Care Med* 1990; 18 (suppl): S61-S69.
35. Cannon CP, Goldhaber SZ. Cardiovascular risk stratification of pulmonary embolism in patients. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1149-1151.
36. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism for cardiologists. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1172-1173.
37. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004; 125: 1539-1545.
38. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-Term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 2817-2822.
39. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: random-

- ized trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507-511.
40. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77: 346-349.
 41. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: Right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997; 134: 479-487.
 42. Meyer T, Binder L, Hruska N. Cardiac troponin I elevation in pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1632-1636.
 43. Giannitsis E, Muller-Bardorf M, Kurowski V. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 102: 211-217.
 44. Scridon T, Scridon C, Skali H, Alvarez A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Prognostic Significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005; 96: 303-305.
 45. Lualdi JC, Goldhaber AZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: Pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. *Am Heart J* 1995; 130: 1-8.
 46. Stein PD, Terrin ML, Hales CA. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.
 47. Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A, Palomar A, Pulido T. Tromboembolia pulmonar aguda México DF, PLAC Cardio-1 de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Inter-sistemas, SA de CV 1998: 1-109.
 48. Rodger MA, Carrier M, Gwynne NJ, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2105-2108.
 49. Worsley DF, Alavi A. Radionuclide Imaging of Acute Pulmonary Embolism. *Semin Nucl Med* 2003; 33: 259-278.
 50. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonary resulting from pulmonary embolism. *JAMA* 1935; 104: 1473-1480.
 51. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JLR. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73: 298-303.
 52. Punukollu G, Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Role of electrocardiography in identifying right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005; 96: 450-452.
 53. A Collaborative Study by the PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
 54. Kasper W, Meinertz T, Henkel B. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. *Am Heart J* 1986; 112: 1284-1290.
 55. Kasper W, Geibel A, Tiede N, et al. Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993; 70: 352-356.
 56. Pavan D, Nicolosi GL, Antonini-Canterin F, Zanuttini D. Echocardiography in pulmonary embolism disease. *Intern J Cardiol* 1998; 65: S87-S90.
 57. Jardin F, Dubourg O, Guéret P, Delorme G, Bourdarias JP. Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: Emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1201-1206.

