

CARDIOLOGIA**MANEJO DEL INFARTO AGUDO DEL VENTRICULO DERECHO**

Marcelo Rodríguez Murillo*

SUMMARY

Acute RCA occlusion proximal to the RV branches results in RV free wall dysfunction. The ischemic dyskinetic RV free wall exerts mechanically disadvantageous effects on biventricular performance. Depressed RV systolic function leads to a diminished transpulmonary delivery of LV preload, resulting in reduced cardiac output. The ischemic RV is stiff, dilated, and volume-dependent, resulting in pandiastolic RV dysfunction and septally mediated alterations in LV compliance, exacerbated by elevated intrapericardial pressure.

Under these conditions, RV pressure generation and output are dependent on LV septal contraction and paradoxical septal motion. Bradyarrhythmias limit the output generated by the rate-dependent ventricles. Ventricular arrhythmias are common, but do not impact short-term outcomes if mechanical reperfusion is prompt. Patients with RVI and hemodynamic instability often respond to volume resuscitation and restoration of physiologic rhythm. Vasodilators and diuretics should generally be avoided. In some patients, parenteral inotropes are

required. The RV is resistant to infarction and usually recovers even after prolonged occlusion. However, prompt reperfusion enhances recovery of RV performance and improves the clinical course and survival of patients with ischemic RV dysfunction.

INTRODUCCION

Durante muchos años los médicos creían que la contracción del Ventrículo Derecho (VD) era poco importante en la circulación y, a pesar de la pérdida de la contracción del VD, el flujo pulmonar podría

* Médico General, Asistente del Servicio de Emergencias. Hospital San Rafael de Alajuela.

ser generado por un gradiente pasivo de un sistema venoso distendido y una contracción auricular derecha activa. Sin embargo, los profundos efectos hemodinámicos de la disfunción sistólica Ventricular Derecha se hizo evidente durante la década de 1970 con la descripción de un Infarto grave del Ventrículo Derecho, lo que resultó en un fracaso severo del lado derecho del corazón, con pulmones limpios, bajo gasto cardiaco y la hipotensión, pese a mantenerse intacta la función sistólica del Ventrículo Izquierdo (VI). Casi el 50% de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) presentan concomitantemente infarto del Ventrículo Derecho, que se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad intrahospitalaria relacionadas a complicaciones hemodinámicas y electrofisiológicas. La magnitud de los trastornos hemodinámicos se relaciona con el grado de anormalidades en la contracción de la pared libre del VD, algunos pacientes toleran la disfunción sistólica grave del VD sin compromiso hemodinámico, mientras que otros desarrollan bajo gasto que pone en peligro su vida, haciendo hincapié en que otros factores modulan y regulan la expresión clínica de IAM del VD. En este artículo se revisa el manejo de los pacientes con IAM

complicados por extensión del Infarto al Ventrículo Derecho.

PRESENTACION CLINICA Y LA EVALUACION

El Infarto del Ventrículo Derecho es a menudo silencioso, sólo el 25% de los pacientes desarrollan manifestaciones hemodinámicas clínicamente evidentes. Los pacientes con IAM del VD grave, pero con función global conservada del VI pueden estar hemodinámicamente estables, y se manifiesta por una elevada presión venosa yugular, pero con los pulmones limpios, presión arterial sistémica normal, y una perfusión intacta. Cuando el IAM del VD lleva a compromiso hemodinámico más severo, resulta en hipotensión sistémica e hipoperfusión. Los pacientes con IAM pueden presentarse inicialmente sin evidencia de compromiso hemodinámico, pero posteriormente desarrollar hipotensión precipitado por una reducción de la precarga atribuibles al uso de nitroglicerina o asociado con la presencia de bradiarritmias. Cuando el IAM del VD se desarrolla en el entorno de la disfunción global del VI, la imagen puede ser dominado por bajo gasto y congestión pulmonar con insuficiencia cardíaca derecha.

TERAPIA

Las opciones terapéuticas para el tratamiento de la isquemia cardíaca derecha se derivan directamente de la fisiopatología. Las modalidades de tratamiento incluyen (1) la restauración del ritmo fisiológico, (2) la optimización de la precarga ventricular, (3) la optimización de la oferta y la demanda de oxígeno, (4) el apoyo inotrópico parenteral en el compromiso hemodinámico persistente, (5) la reperfusión, y (6) mecánica apoyo con balón de contrapulsación intra-aórtica y dispositivos de asistencia ventricular derecha.

LA RESTAURACION DEL RITMO FISIOLOGICO

Los pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho son particularmente propensos a los efectos adversos de las Bradiarritmias. La función Ventricular Derecha deprimida por la isquemia tiene un volumen sistólico relativamente fijo, al igual que una precarga Ventricular Izquierda disminuida. Por lo tanto, la producción biventricular del corazón es exquisitamente dependiente de la frecuencia, y la bradicardia, incluso en ausencia de asincronía Atrio Ventricular puede ser perjudicial para los pacientes con Infarto del Ventrículo

Derecho. Por razones similares, la competencia cronotrópica es crítica en pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho. Sin embargo, estos pacientes no sólo son notoriamente propensos a una bradicardia mediada por un reflejo vasovagal, sino también a menudo manifiestan una incapacidad relativa para aumentar la frecuencia cardíaca en respuesta a un bajo gasto, debido a un exceso de tono vagal, por la isquemia, o agentes farmacológicos. Dado que en un Ventrículo Derecho isquémico el llenado ventricular derecho depende de un transporte atrial, la pérdida de contracción auricular en la asincronía AV agrava aún más las dificultades del llenado y contribuye a la inestabilidad hemodinámica. Aunque la atropina puede restaurar el ritmo fisiológico de algunos de los pacientes, a menudo se requiere de estimulación con un marcapaso temporal. Aunque la estimulación ventricular sola puede ser suficiente, sobre todo si las Bradiarritmias son intermitentes, algunos pacientes requieren la estimulación secuencial AV. Sin embargo, la estimulación transvenosa puede ser difícil debido a problemas con la detección ventricular, probablemente relacionado con la disminución de la generación de potenciales endomiocárdicos en el VD isquémico. La

manipulación de catéteres dentro del VD isquémico y dilatado también puede inducir arritmias ventriculares. Aminofilina intravenosa puede restaurar el ritmo sinusal en algunos pacientes con bloqueo AV resistente a la Atropina, una respuesta que probablemente refleja la reversión de elaboración de isquemia inducida por adenosina.

● OPTIMIZACION DE LA PRECARGA

En pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho, son totalmente dependientes de la precarga. Por lo tanto, cualquier factor que reduzca la precarga del ventrículo tiende a ser perjudicial. En consecuencia, los vasodilatadores y los diuréticos están contraindicados. Es apropiado iniciar terapia con volumen para pacientes que manifiestan bajo gasto y sin datos de congestión pulmonar, particularmente si la presión venosa central estimada es menor a 15 mm de Hg. Para aquellos que no experimentan ninguna respuesta a los líquidos iniciales, puede ser apropiado la determinación de las presiones de llenado y posterior monitorización hemodinámica controlada del volumen administrado. Se debe tener cuidado para evitar la administración excesiva de volumen por encima y más allá

de la documentada para aumentar la poscarga, ya que esto puede resultar en mayor depresión del rendimiento de bomba del Ventrículo Derecho y la inducción de congestión venosa sistémica grave.

TERAPIAS ANTI-ISQUEMICAS

El tratamiento del Infarto del Ventrículo Derecho debe centrarse en la optimización de la oferta y demanda de oxígeno para optimizar la recuperación tanto de la función del ventrículo derecho y la función del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la mayoría de los agentes anti-isquémicos ejercen efectos hemodinámicos, lo que puede ser perjudicial en pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho. Especialmente, los β -bloqueadores y algunos antagonistas de calcio pueden reducir la frecuencia cardíaca y deprimir la conducción, lo que aumenta el riesgo de bradiarritmias y bloqueos del corazón en estos pacientes dependientes del efecto cronotrópico. Las propiedades vasodilatadoras de nitratos y bloqueadores de los canales de calcio pueden precipitar a hipotensión. En general, estos medicamentos se deben evitar en estos pacientes.

TERAPIA DE REPERFUSION

Se han discutido los efectos beneficiosos de la reperfusión exitosa en función del VD y el resultado clínico, y la eficacia y las ventajas de la angioplastia primaria frente a la trombólisis en pacientes con disfunción isquémica cardíaca derecha aguda demostrada.

LA ESTIMULACION INOTROPICA

Suele ser eficaz el soporte inotrópico parenteral en la estabilización de los pacientes hemodinámicamente inestables que no responden plenamente a la reanimación con volumen y la restauración del ritmo fisiológico. Los mecanismos por los que la estimulación inotrópica mejora la poscarga y la hipotensión en pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho agudo no han sido bien estudiados. Sin embargo, las investigaciones experimentales con animales sugieren que la estimulación inotrópica mejora el rendimiento del VD, mediante el aumento de la contracción del septo interventricular. La dobutamina, tiene un mínimo de efectos deletéreos sobre la poscarga, el consumo de oxígeno y las arritmias es la droga de elección inicial, los pacientes

con hipotensión grave pueden requerir agentes con efectos vasopresores (como la dopamina) para la pronta restauración de la presión de perfusión coronaria adecuada.

LOS DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA MECANICA

El Balón de contrapulsación aórtica puede ser beneficioso en pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho asociado a bajo gasto cardiaco e hipotensión refractaria al tratamiento. Aunque hay poca investigación disponible sobre los mecanismos a través de los cuales ejerce efectos saludables, su mecanismo probablemente no mejora directamente el rendimiento del VD, pero estabiliza la presión arterial y por lo tanto mejora la presión de perfusión en todo el árbol coronario en pacientes severamente hipotensos. Debido a que el flujo sanguíneo miocárdico del VD es dependiente de la presión de perfusión, el balón puede por lo tanto también mejorar la perfusión del VD y por lo tanto se beneficia la función del VD, particularmente si la arteria coronaria derecha se ha recanalizado o si hay garantía de suministro a un vaso ocluido. Informes recientes sugieren que dispositivos percutáneos de asistencia pueden mejorar la

hemodinámica en pacientes con bajo gasto refractario que pone en peligro la vida, proporcionando así la recuperación del VD puente a la reperfusión.

CONCLUSION

Los síndromes coronarios agudos que involucran a la parte derecha del corazón se acompañan de una elevada mortalidad, una compleja evolución clínica y un prolongado tiempo de hospitalización, así como de complicaciones mecánicas y eléctricas frecuentes. Es importante reconocer los signos y los síntomas relacionados con la extensión del proceso isquémico a las cavidades derechas, lo cual permita aplicar un tratamiento adecuado, que mejore el pronóstico a corto y a largo plazo.

RESUMEN

La oclusión proximal aguda de las ramas de la Arteria Coronaria Derecha del Ventrículo Derecho da como resultado la disfunción de la pared libre del Ventrículo Derecho (VD). La disquinesia isquémica de la pared libre del VD tiene efectos desfavorables en el rendimiento mecánico biventricular. Una función sistólica deprimida del VD conduce a una disminución de la precarga transpulmonar del Ventrículo Izquierdo (VI), lo

que resulta en una reducción del gasto cardíaco. La isquemia del Ventrículo Derecho lo vuelve rígido, dilatado y volumen-dependiente, lo que resulta en la disfunción pandiastólica del VD y alteraciones mediadas por disfunción del septum interventricular, exacerbado por la elevación de la presión intrapericárdica. En estas condiciones, la generación de la presión de salida del VD depende de la contracción septal y del movimiento septal paradójico del Ventrículo Izquierdo. Las bradiarritmias limitan la poscarga generada por los ventrículos dependientes de la frecuencia. Las arritmias ventriculares son comunes, pero no afectan los resultados a corto plazo si la reperfusión mecánica es rápida. Los pacientes con Infarto Agudo de miocardio del Ventrículo Derecho (IAMVD) e inestabilidad hemodinámica a menudo responden a la resucitación de volumen y la restauración del ritmo fisiológico. Los vasodilatadores y diuréticos generalmente deben ser evitados. En algunos pacientes, se requieren fármacos inotrópicos parenterales. El VD es resistente

a la isquemia del miocardio y se recupera incluso después de la oclusión prolongada. Sin embargo, la pronta reperfusión mejora la recuperación del rendimiento del VD y mejora el curso clínico y la supervivencia de los pacientes con disfunción ventricular isquémica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C., et al (2008). Efecto de la reperfusión en la función biventricular y la supervivencia después de un infarto del ventrículo derecho. *N Engl J Med* 338. 933-940.
2. Braat SH, Brugada P., Zwaan C., et al (1993) Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 49. 368-372
3. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, et al (2007) Infarto ventricular derecho. Las características clínicas y hemodinámicas. *Am J Cardiol* 33. 209-214.
4. Frangogiannis NG, Smith CW, Entman ML (2002). The inflammatory response in myocardial infarction. *Cardiovasc Res* 53. 31-47.
5. Goldstein JA (May-2012). Acute right ventricular infarction. *Cardiol Clin*; 30(2): 219-32
6. Goldstein JA (2002). State of the art review: pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 40. 841-853.
7. Jugdutt BI (Jan-2012). Ischemia/Infarction. *Heart Fail Clin*; 8(1): 43-51.
8. Naples RM (Aug-2008). Critical care aspects in the management of patients with acute coronary syndromes. *Emerg Med Clin North Am*; 26(3): 685-702.
9. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al (1996) ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. Un informe de la American College of Cardiology / American Heart Fuerza de Tarea Asociación de Guías de Práctica. *J Am Coll Cardiol* 28. (5): 1328-1428.
10. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, et al (1997) Outcomes in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 60. (10): 766-770.
11. Yiadom MY (Nov-2011). Emergency department treatment of acute coronary syndromes. *Emerg Med Clin North Am*; 29(4): 699-710.
12. Zehender M., Kasper W., Kauder E., et al. (2008). Infarto de ventrículo derecho como un predictor independiente de pronóstico después de un infarto agudo de miocardio inferior. *N Engl J Med* 328. 981-988.