



# INFARTO VENTRICULO DERECHO

*GUILLERMO ROJAS CASTILLO, MD*

*Clinica San Felipe*

*Perú*

# 1. INTRODUCCION

- **En estudios recientes se ha demostrado que cerca del 54% de los pacientes con infarto del miocardio inferior tienen extensión al ventrículo derecho.**
- **En estos casos ocurren mayores alteraciones hemodinámicas, hay mayor aparición de trastornos en la conducción auriculo ventricular y se incrementa la mortalidad hospitalaria.**

# 1. INTRODUCCION

- En realidad, existe un amplio espectro de infarto ventricular derecho
- Abarca desde una mínima alteración miocárdica hasta el paciente con grave deterioro hemodinámico (dilatación ventricular, con signos de gasto cardiaco disminuido, campos pulmonares limpios y signos de incremento en la presión de las cavidades cardiacas derechas con plétora yugular).

# 1. INTRODUCCION

- **Signos de isquemia VD se detectan hasta en el 50% de los IMA inferiores, pero sólo en 10 - 15% de los pacientes presentan las alteraciones hemodinámicas.**
- **El IMA inferior con afectación del VD se asocia a una mortalidad significativamente más alta (25 a 30%) que la de los pacientes con IAM inferior sin afectación de VD (6%)**
- **Deben ser considerados de alto riesgo y candidatos de alta prioridad a las terapias de reperfusión**

## 2. FISIOPATOLOGIA

- La arteria coronaria derecha (CD) irriga la mayor parte del VD de forma que la oclusión proximal a la salida de las ramas del VD provoca **“isquemia”** del VD.
- La demanda de oxígeno miocárdico del VD es significativamente menor que la del VI, debido a su menor masa muscular y a la menor resistencia del circuito pulmonar. Además perfusión coronaria del VD ocurre tanto en sístole como en diástole.

## **2. FISIOPATOLOGIA**

- **Además, el VD tiene una relación aporte/demanda de oxígeno miocárdico más favorable que el ventrículo izquierdo (VI) (mayor circulación colateral desde el lado izquierdo al derecho).**
- **Estos factores explican por qué no existe isquemia ventricular derecha hemodinámicamente significativa en la mayor parte de los pacientes con oclusión de la arteria CD proximal así como la mejoría de la función ventricular derecha en su evolución.**

## **2. FISIOPATOLOGIA**

**La severidad de las alteraciones hemodinámicas asociadas a la isquemia del VD se asocian a:**

- la extensión de la isquemia y la consiguiente disfunción ventricular**
- el efecto restrictivo del pericardio sobre el llenado ventricular**
- el movimiento paradójico del septum interventricular y la disminución de su función sistólica.**

## **2. FISIOPATOLOGIA**

- **La isquemia y el infarto ventricular derecho disminuyen la distensibilidad parietal y elevan la presión diastólica de la cavidad, lo cual determina una reducción, tanto en el llenado ventricular como en su volumen latido.**
- **Lo anterior tiene como consecuencia que disminuya el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, el gasto cardiaco y la presión arterial sistémica.**

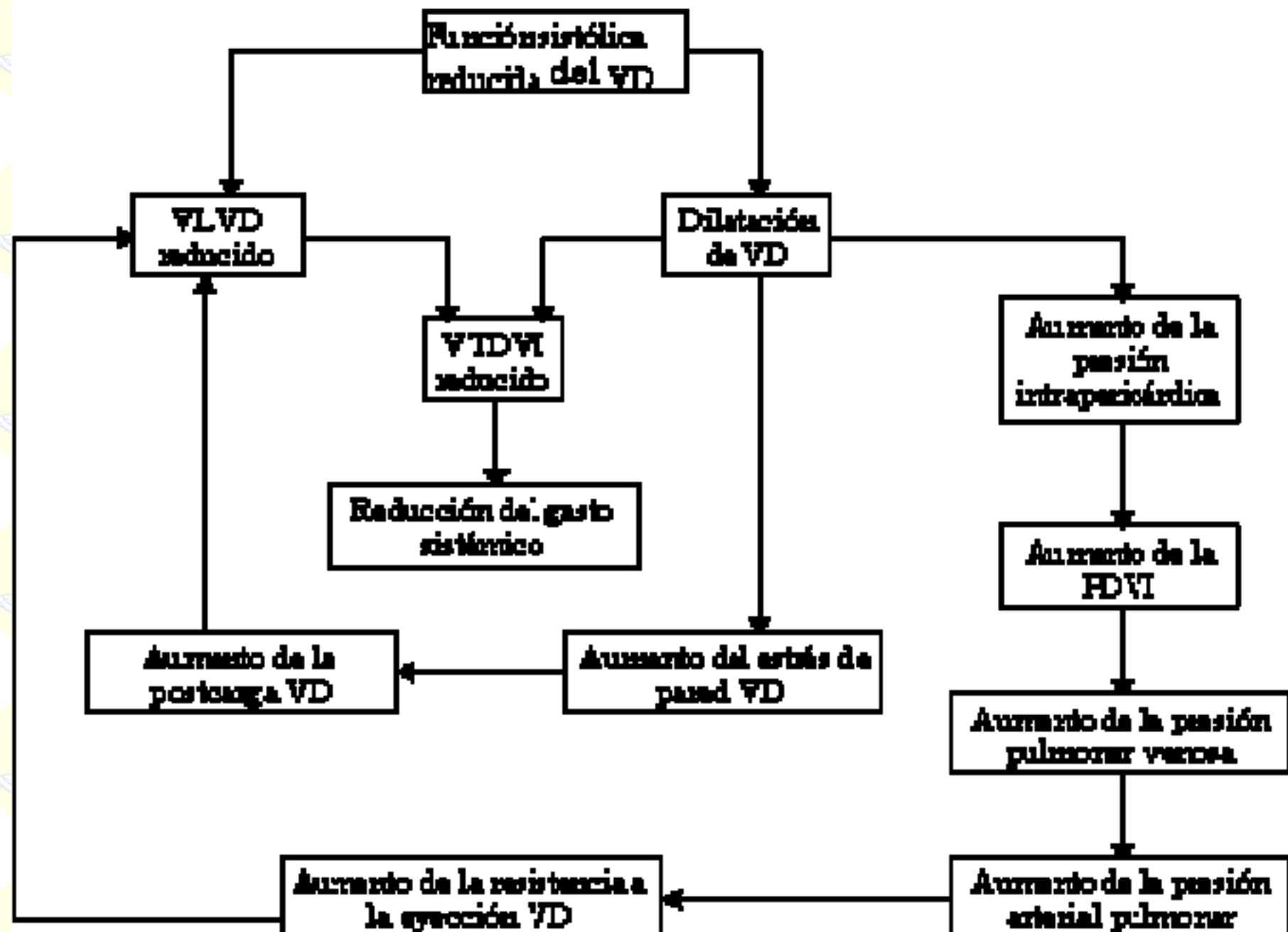


## **2. FISIOPATOLOGIA**

- **En un intento por compensar la disfunción diastólica VD, aparece un incremento en la contractilidad auricular derecha.**
- **Puede ser efectiva en mayor o menor grado, siempre y cuando no haya depleción del volumen (diuréticos, nitritos, etc.), no aparezcan trastornos en la conducción atrioventricular, y cuando el proceso isquémico no se extienda a la aurícula derecha.**

## **2. FISIOPATOLOGIA**

- **La pérdida de la hipercinesia compensatoria de la pared auricular derecha acentuará las alteraciones hemodinámicas del infarto ventricular derecho.**



## **2. FISIOPATOLOGIA**

- **El IVD se ha dividido en cuatro tipos (parte de la pared inferior del VI y los segmentos inferiores del septo interventricular).**
- **En los Tipos I y II se encuentra necrosada además el 50% y el 100% respectivamente de la pared inferior del VD, (asintomáticos o leves signos de disfunción ventricular derecha), y la oclusión coronaria se localiza en el tercio medio de la arteria coronaria derecha (CD) o en la circunfleja.**

## **2. FISIOPATOLOGIA**

- **En el Tipo III, la necrosis afecta a parte de la pared libre o de la pared anterior del VD además de toda la pared inferior de esta cámara.**
- **En el Tipo IV existe una necrosis extensa de la pared inferior y anterior del VD.**
- **Los Tipos III y IV se asocian a bajo gasto y al síndrome de shock, y la oclusión de la arteria coronaria derecha proximal al VD y/o a las ramas auriculares.**

## **2. FISIOPATOLOGIA**

**Los factores que:**

- **disminuyen la precarga (depleción de volumen, diuréticos, nitratos), o**
- **disminuyen la contractilidad auricular (infartos auriculares concomitantes, pérdida de la sincronía aurículo-ventricular), así como**
- **los factores que aumentan la postcarga VD (simultánea disfunción de VI),**

**Es probable que tengan un efecto adverso acusado sobre la situación hemodinámica**

### **3. DIAGNOSTICO**

- **Sospecha clínica en IMA Inferior: hipotensión, aumento de la presión venosa yugular, pulmones limpios.**
- **Dolor torácico (?)**
- **La presencia de una marcada sensibilidad a agentes como los nitratos, morfina, o diuréticos.**
- **Otras incluyen bloques AV II o III, insuficiencia tricuspídea, shock cardiogénico, ruptura de la pared libre ventricular y taponamiento cardíaco.**

# ASSOCIATION BETWEEN PREINFARCTION ANGINA AND A LOWER RISK OF RIGHT VENTRICULAR INFARCTION

The New England Journal of Medicine

Volume 338 Number 14

April 2, 1998

**TABLE 2. ELECTROCARDIOGRAPHIC FINDINGS AND CLINICAL OUTCOME, ACCORDING TO THE PRESENCE OR ABSENCE OF PREINFARCTION ANGINA.**

OUTCOME	PATIENTS WITH ANGINA (N=62)	PATIENTS WITHOUT ANGINA (N=51)	P VALUE*
	no. of patients (%)		
ST-segment elevation†			
Lead V <sub>4R</sub>	17 (27)	36 (71)	<0.001
Leads V <sub>1</sub> and V <sub>4R</sub>	4 (6)	20 (39)	<0.001
Complete atrioventricular block	7 (11)	17 (33)	0.004
Combined hypotension and shock‡	5 (8)	27 (53)	<0.001
In-hospital death	3 (5)	5 (10)	0.26



## **4. DIAGNOSTICO: EKG**

- **En el ECG, la elevación del segmento ST de 1 mm V4R es el hallazgo electrocardiográfico con mayor valor predictivo de isquemia de VD.**
- **La elevación del segmento ST superior a 1 mm de V1 a V3 (en infartos de VD extensos incluso hasta V6) asociada a elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores, también sugiere el diagnóstico de isquemia de VD.**
- **Estos hallazgos pueden ser transitorios (se resuelven en las 10 primeras horas)**

## 4. DIAGNOSTICO: EKG

Leads	Sensitivity (%)	Specificity (%)
V <sub>1</sub>	28	92
V <sub>3R</sub>	69	97
V <sub>4R</sub>	93	95

## **4. DIAGNOSTICO: EKG**

**La especificidad del supradesnivel del segmento ST disminuye:**

- **alteraciones pericárdicas,**
- **tromboembolia pulmonar,**
- **infarto del miocardio de localización anterior,**
- **enpresencia de bloqueo fascicular anterior izquierdo.**

## 5. ECOCARDIOGRAFIA EN EL IVD

- La **ecocardiografía transtorácica** tiene limitaciones para explorar algunos segmentos parietales del VD, especialmente los apicales, también su utilidad es limitada en la evaluación de la movilidad parietal de la AD;
- Además, no es infrecuente que esta técnica ofrezca información limitada por existir una mala ventana acústica.

## 5. ECOCARDIOGRAFIA EN EL IVD

La **ecocardiografía transesofágica** es la técnica no invasiva de elección:

- permite evaluar todos los segmentos del VD,
- precisa el estado anatómico y funcional de la aurícula derecha, y
- cuando se complementa con la administración de dobutamina permite precisar la viabilidad del miocardio isquémico.

## 5. ECOCARDIOGRAFIA EN EL IVD

- Si el ETE muestra alteraciones en el movimiento de la AD, se debe aclarar el origen de la disinergia parietal; la alteración en la contractilidad puede ser secundaria a isquemia transitoria en un miocardio auricular aturdido, o puede ser expresión de infarto sin miocardio viable.
- Su diferenciación es posible con **ecocardiografía de estrés**, utilizando estimulación con dobutamina.

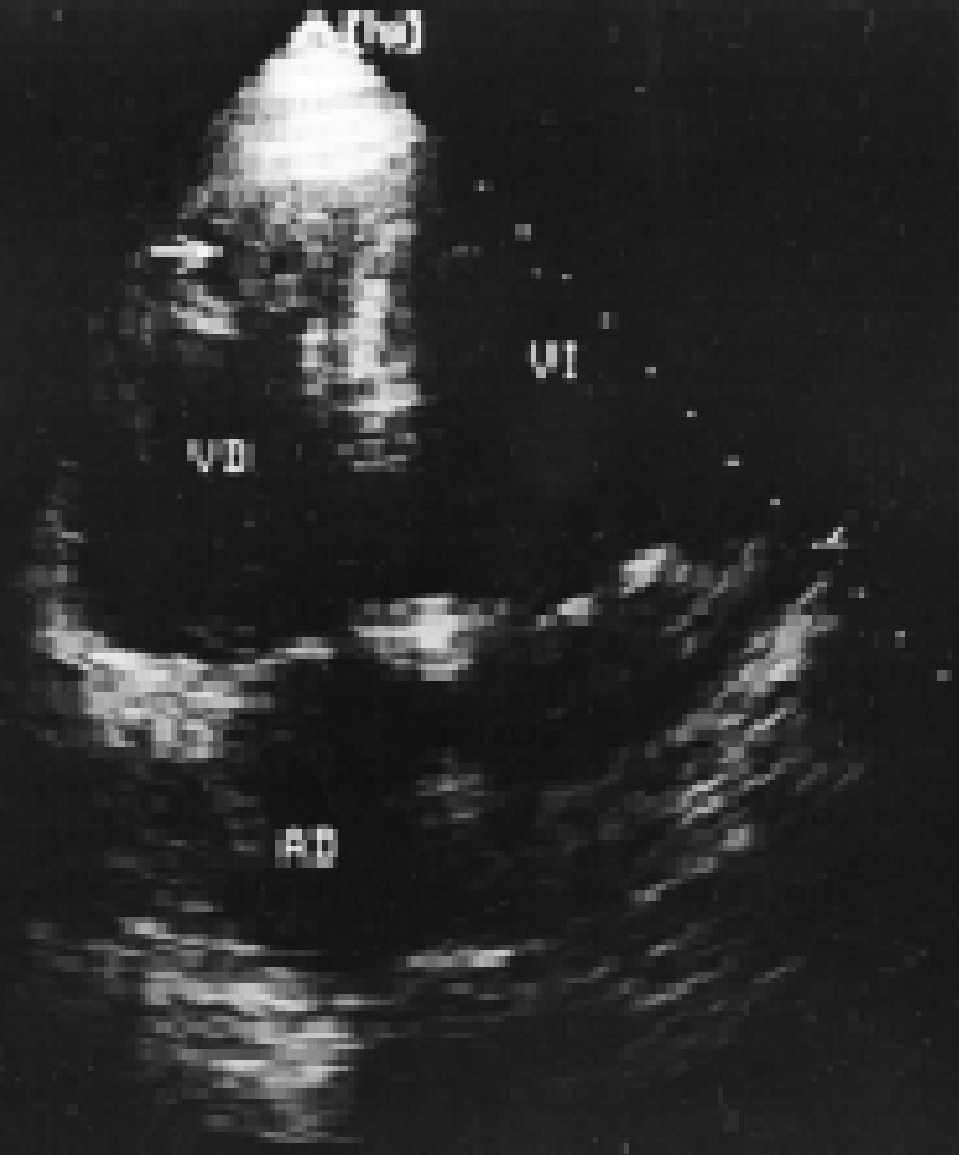
## **5. ECOCARDIOGRAFIA EN EL IVD**

- **El incremento con dobutamina de la movilidad auricular en una zona previamente hipocinética sugiere miocardio aturdido; en estos casos, el angiograma coronario demuestra que la circulación auricular derecha no está completamente interrumpida. En cambio, en presencia de necrosis atrial, la acinesia parietal no se modifica con dobutamina y en la angiografía coronaria no se identifican ramas auriculares derechas**

MI: 1.7  
S4 2.1/4.2  
13 NOV 88  
07:19:08  
PROC B/B/A/FB  
THE ABC MEDICAL  
CENTER IAP  
ABC  
JUAN A NORIEGA  
DR JOSE ALBERTO  
ROJAS

00 06722  
GAN 46  
COMP 86  
84LPM

18CH  
38HZ

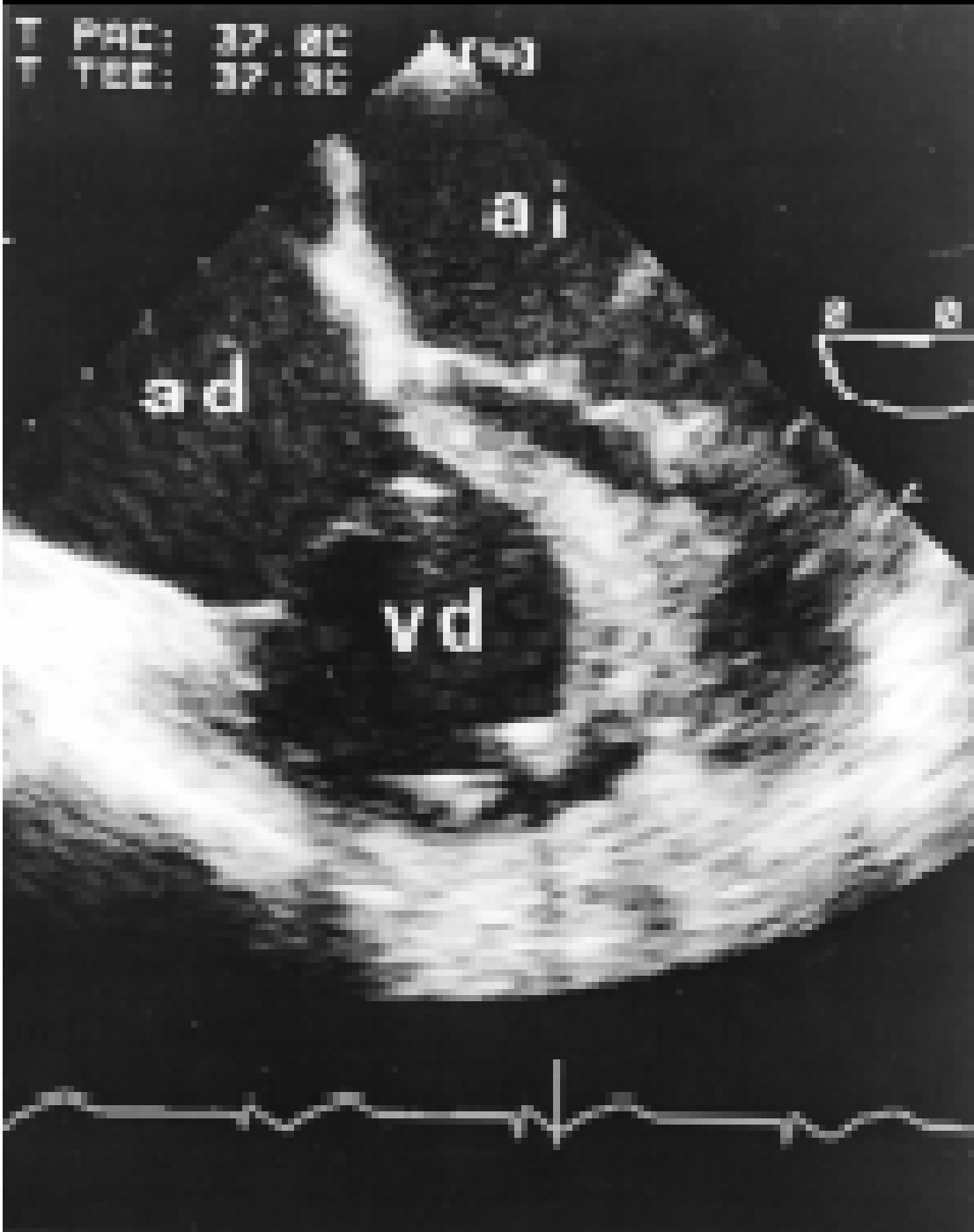


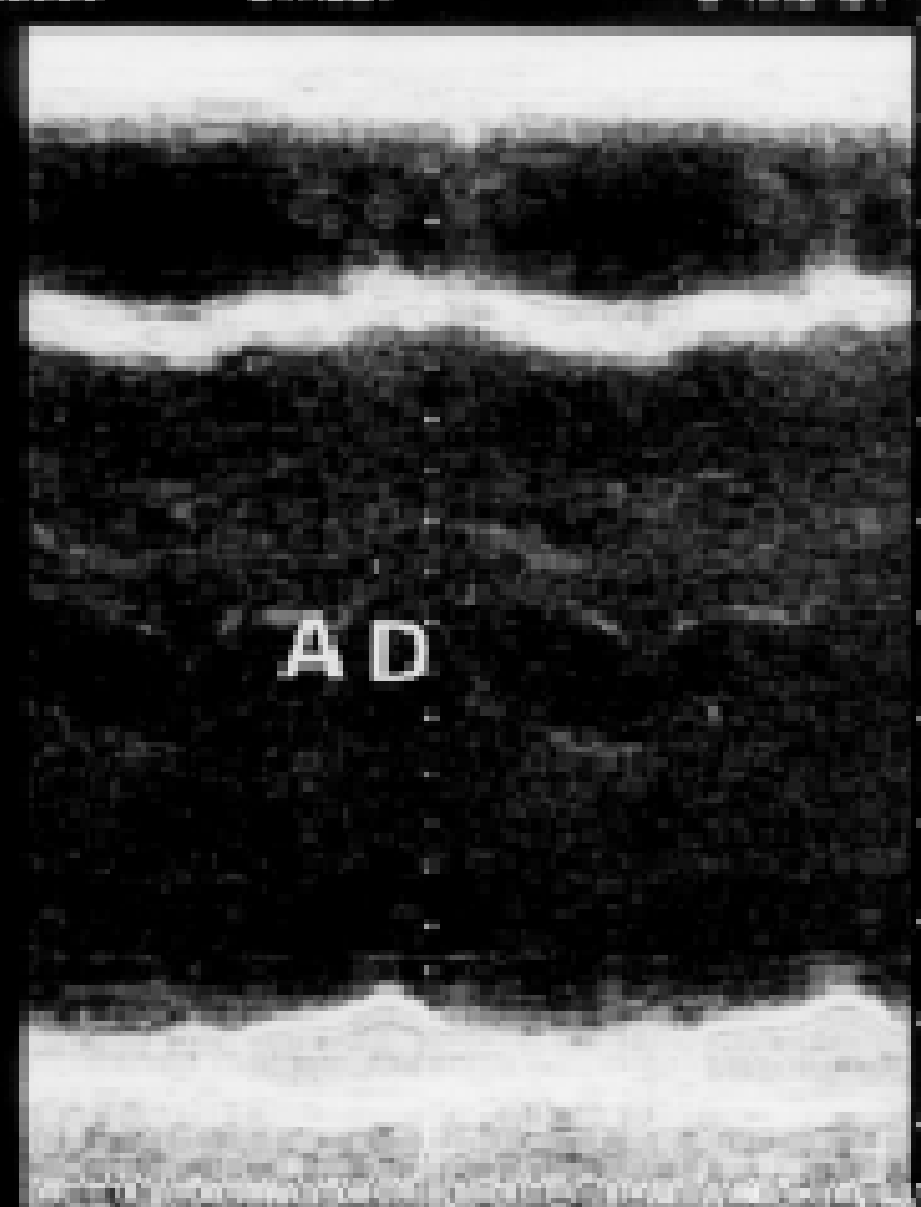
2.1 4.2





T PAC: 37.8C  
T TEE: 37.8C





FR: 31  
 HR: 65

## 6. TRATAMIENTO

- **Mantener la precarga ventricular derecha**
- **Soporte inotrópico**
- **Reducir la postcarga ventricular derecha si hay disfunción ventricular izquierda.**
- **Reperusión**

## 6. TRATAMIENTO

### Mantener la precarga ventricular derecha

- Carga de volumen (salino normal IV)
- Evitar el uso de nitratos y diuréticos
- Mantener la sincronía AV
- Marcapasos secuencial AV para bloqueo de alto grado que no responde a atropina
- Cardioversión inmediata para TSV hemodinámicamente significativa

## 6. TRATAMIENTO

### Soporte inotrópico

- **Dobutamina (si el gasto cardíaco no aumenta tras carga de volumen)**

**Reducir la postcarga ventricular derecha si hay disfunción ventricular izquierda.**

- **Balón intraaórtico de contrapulsación**
- **Vasodilatadores arteriales (nitroprusiato sódico, hidralacina)**
- **Inhibidores de ECA**

## 6. TRATAMIENTO

### Reperusión

- Agentes trombolíticos
- ACTP primaria
- Cirugía de revascularización coronaria (en pacientes seleccionados con enfermedad multivaso).

*Tomado de Management of acute myocardial infarction. Ryan et al. JACC. Vol. 28. No. 5. November 1996; pag. 1361.*

# *Infarto agudo del ventrículo derecho.*

## *Fisiopatología-tratamiento y pronóstico*

**Eulo Lupi Herrera\***

**Se consideraron a los enfermos con IVD 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.

- **Clase A fueron: curso clínico favorable para la mayoría con mortalidad del 6.%. Clase B la mortalidad fue del 21.7%. 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.%.**



- **Clase A se documentó circulación colateral proveniente de circuito coronario izquierdo en el 54.4%, Clase B en el 46.4% y para la C sólo en el 9.0%.**
- **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). En la Clase C con los PCI se logró abatir la mortalidad.**

**EFFECT OF REPERFUSION ON BIVENTRICULAR FUNCTION AND SURVIVAL  
AFTER RIGHT VENTRICULAR INFARCTION**

**The New England Journal of Medicine**

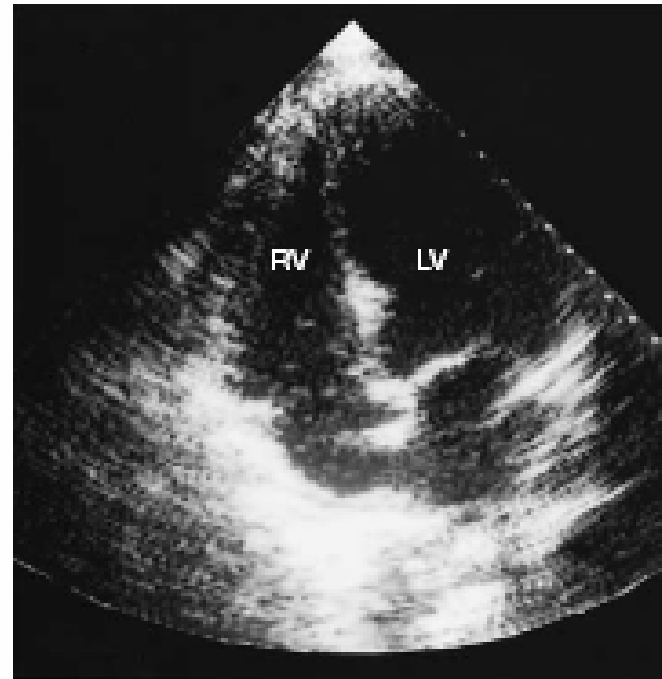
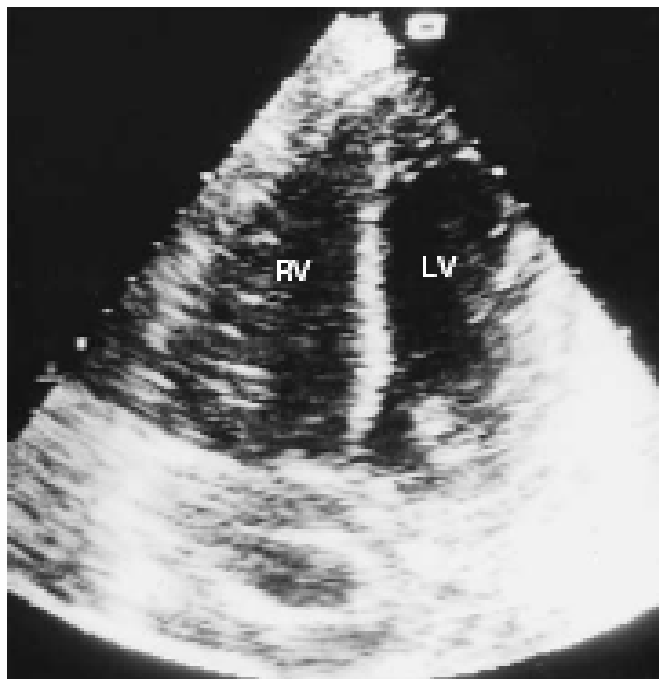
**Volume 338 Number 14**

**En pacientes con IVD la completa reperfusión de la arteria coronaria derecha por angioplastia evidencia una dramática recuperación de la función ventricular con un buen resultado clínico, por el contrario la no reperfusión un desmejoramiento de la función ventricular, persistente compromiso hemodinámico y una alta mortalidad.**

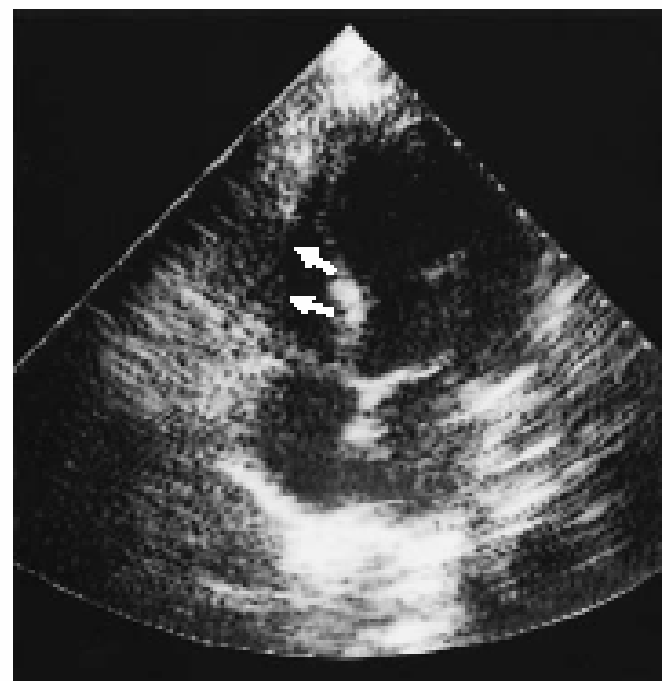
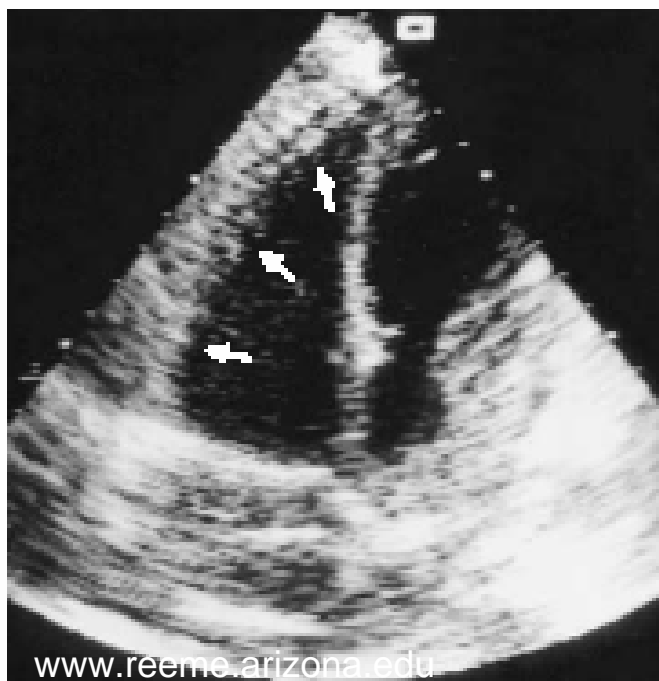
Base Line

1 Hour

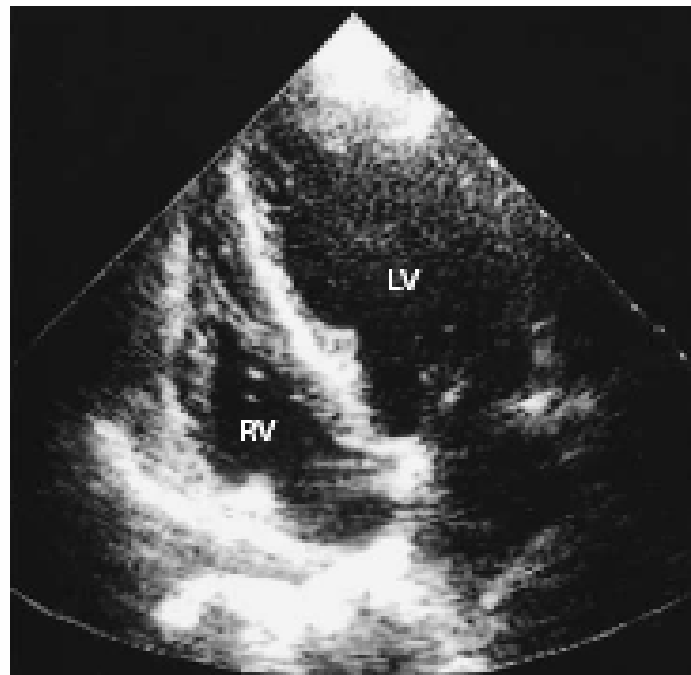
End Diastole



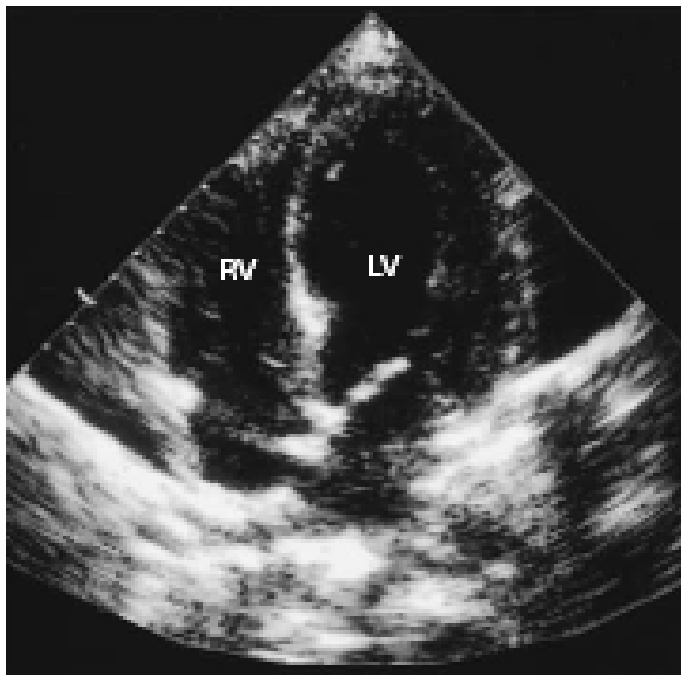
End Systole



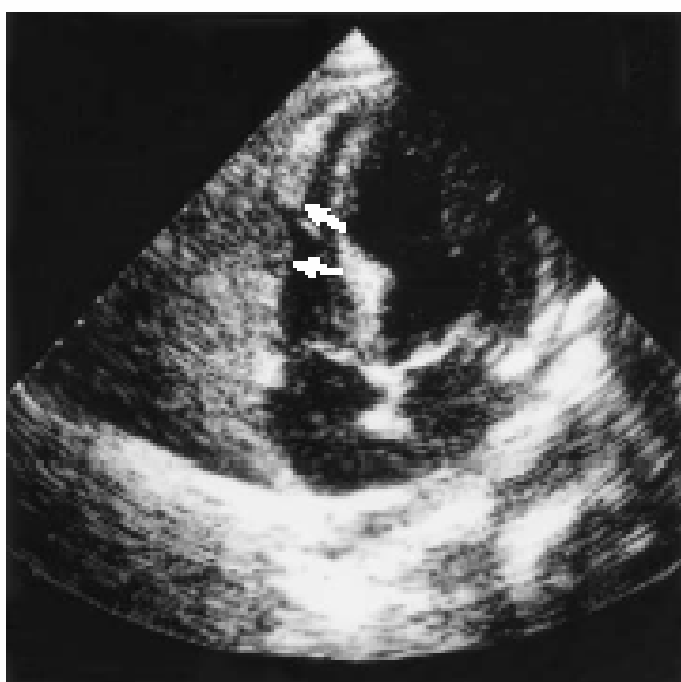
1 Day



1 Month



End Diastole



End Systole