

## COMUNICACIONES BREVES

# Disfunción e isquemia ventricular derecha en la embolia pulmonar

Álvaro Rubio<sup>a</sup>, Jesús Álvarez<sup>a</sup>, Carmen Herrero<sup>b</sup>, Isabel Mancha<sup>a</sup>, Isabel Vergara<sup>a</sup> y José R. Carmona<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital de Antequera. Antequera. Málaga.

<sup>b</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Antequera. Antequera. Málaga. España.

Los pacientes con embolia pulmonar (EP) y disfunción del ventrículo derecho (VD) (clínica, hemodinámica o ecocardiográfica) constituyen un subgrupo de riesgo elevado de complicaciones. Uno de los factores patogénicos de la disfunción ventricular derecha en la embolia pulmonar es la isquemia miocárdica, derivada fundamentalmente de la sobrecarga hemodinámica, y a veces agravada por la presencia de una enfermedad coronaria subyacente. Presentamos un caso de embolia pulmonar con discinesia ventricular derecha, en relación con una oclusión coronaria crónica proximal a las ramas marginales que irrigan la pared libre.

**Palabras clave:** Embolia. Ventrículo derecho. Ecocardiografía

## Right Ventricular Dysfunction and Ischemia in Pulmonary Embolism

Patients with pulmonary embolism and right ventricle dysfunction (determined with clinical, hemodynamic or echocardiographic methods) are a subgroup at high risk for complications. One of the pathogenic factors of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism is myocardial ischemia, usually secondary to hemodynamic overload, and sometimes worsened by underlying coronary artery disease. We described a patient with pulmonary embolism and dyskinesia of the right ventricular free wall, related to chronic atherosclerotic occlusion of the right coronary artery proximal to the acute marginal branches that irrigate the free wall.

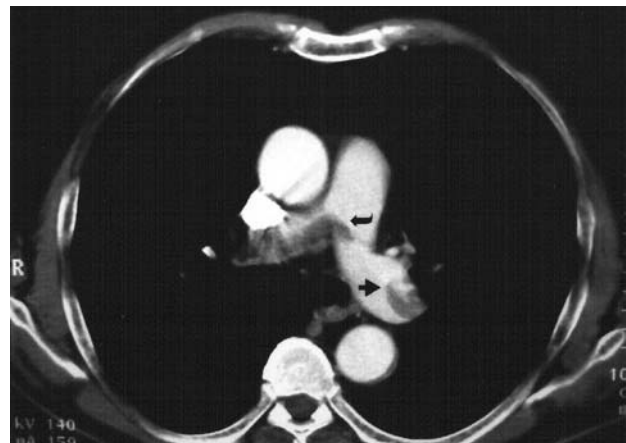
**Key words:** Embolism. Right ventricle. Echocardiography.

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## CASO CLÍNICO

Varón de 68 años, hipertenso, fumador y diabético que, tras reposo en cama por un cuadro gripal, consultó en urgencias por angina, disnea y palpitaciones por pequeños esfuerzos. Su presión arterial era 105/85 mmHg y la frecuencia cardíaca, 110 lat/min; presentaba taquipnea sin estertores, y un leve soplo tricuspídeo regurgitante. El electrocardiograma mostró un bloqueo de la rama izquierda. La radiografía de tórax fue normal. Las analíticas evidenciaron hipoxemia ( $pO_2$  50 mmHg), hipocapnia ( $pCO_2$  31 mmHg), hiposaturación (90%), y elevación del dímero-D (3,1 ng/ml) y la troponina T (0,4 ng/ml). Una tomografía computarizada con contraste confirmó el diagnóstico de embolia pulmonar (EP), mediante la demostración de trombos en la bifurcación del tronco pulmonar y en sus ramas principales (fig. 1). En el ecocardiograma se apreciaba un ventrículo derecho (VD) dilatado con disci-

nesia del segmento medio de la pared libre (fig. 2), y una presión arterial pulmonar de 55 mmHg. La fuente embólica fue una trombosis venosa femoral derecha (se detectaron restos de coágulos en el eco-Doppler).



**Fig. 1.** Tomografía computarizada helicoidal torácica con contraste (angio-TC). Plano axial del tronco y las arterias pulmonares. Se aprecian trombos tanto en la bifurcación del tronco pulmonar (flecha negra curva) como en sus ramas principales (flecha negra recta).

Correspondencia: Dr. A. Rubio Alcaide.  
Urbanización Montesol, 53. 29730 Rincón de la Victoria. Málaga. España.  
Correo electrónico: [alvaro13@terra.com](mailto:alvaro13@terra.com)

Recibido el 26 de noviembre de 2003.  
Aceptado para su publicación el 17 de marzo de 2004.



**Fig. 2.** Ecocardiograma transtorácico. Plano apical de 4 cámaras. Se aprecia abombamiento sistólico paradójico (discinesia) de la pared libre del ventrículo derecho (flechas negras). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

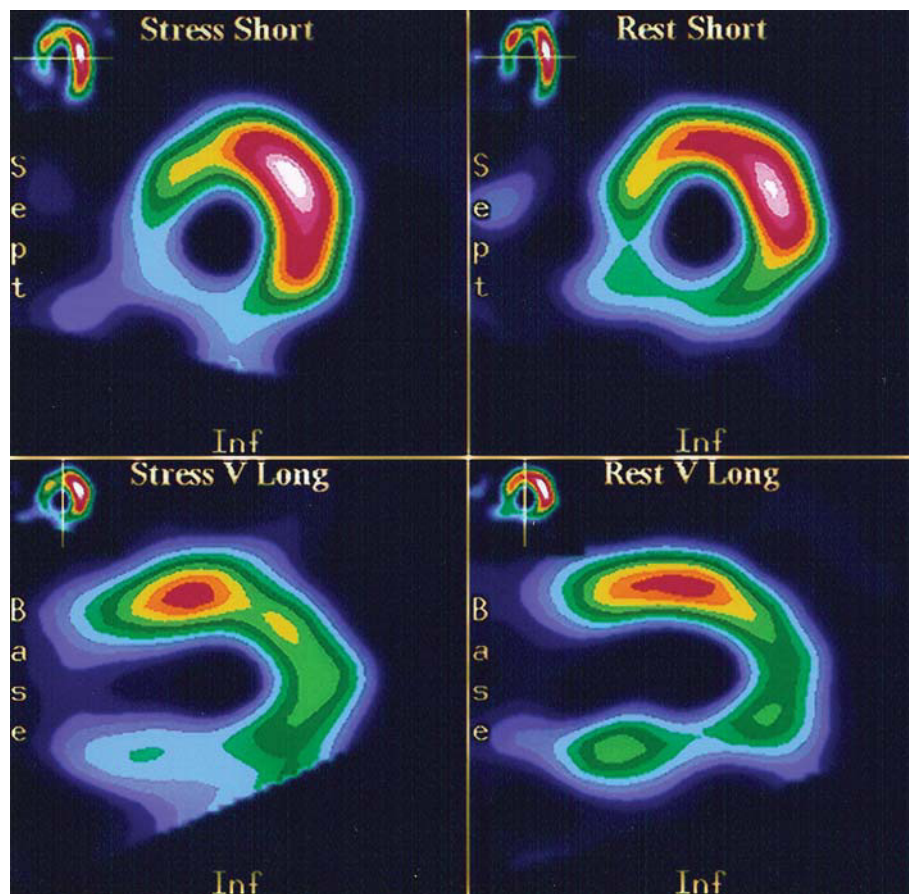
Se aplicó trombólisis periférica con activador tisular del plasminógeno. Un ecocardiograma a las 72 h demostró mejoría de las anomalías segmentarias del VD, así como de la presión pulmonar (35 mmHg). Tras una evolución satisfactoria, se procedió al alta y se indicó tratamiento con acenocumarol y bisoprolol.

Un mes después, el paciente refería angina de grandes esfuerzos. El control ecocardiográfico resultó normal. Una gammagrafía miocárdica (con dipiridamol) evidenció un extenso defecto de perfusión inferoposterior (fig. 3). Tras 6 meses de anticoagulación, se realizó una coronariografía, donde se apreció una oclusión segmentaria proximal de la coronaria derecha, con abundante circulación colateral. Fue tratado con aspirina, estatinas y bloqueadores beta, y al año de seguimiento no presentó complicaciones.

## DISCUSIÓN

LA EP aguda masiva (20%) cursa con hipoxemia grave e inestabilidad hemodinámica, y la mortalidad es elevada sin tratamiento (hasta el 30%). Su evolución inicial parece ser mejor con trombólisis que sólo con heparina, por lo que, en general, se recomienda su uso en estos casos<sup>1-4</sup>.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes con EP se encuentra estable en el momento del diagnóstico, lo que no siempre implica una evolución benigna. Actualmente, sabemos que el pronóstico es diferente según haya o no afección del VD, valorada mediante ecocardiografía. Así, los enfermos normotensos que no presentan alteraciones ecográficas (60%) presentan un riesgo de complicaciones serias prácticamente



**Fig. 3.** Gammagrafía de perfusión miocárdica con talio-201 y estrés farmacológico con dipiridamol. Planos axiales del eje corto y sagitales del eje largo. Se aprecia un extenso defecto de perfusión compatible con isquemia severa inferoposterior.

nulo. En cambio, los inicialmente estables que presentan disfunción VD, tienen mayor riesgo de deterioro clínico y recurrencia de la embolia, y una mortalidad del 5%. En ausencia de ensayos clínicos amplios, algunos autores sugieren que en estos casos de disfunción del VD subclínica, la trombólisis también puede ser beneficiosa (mejoría de función del VD, posible disminución de la morbimortalidad), por lo que tal vez deba considerarse su uso individualizado, en ausencia de riesgo hemorrágico aumentado o de enfermedades cardiorrespiratorias con hipertensión pulmonar previa<sup>1-5</sup>.

El ecocardiograma, además de ser útil en el diagnóstico diferencial, puede aportar datos importantes directamente relacionados con la EP<sup>2-6</sup>. Además de los hallazgos clásicos (dilatación e hipocinesia del VD con abombamiento septal a la izquierda, dilatación de las arterias pulmonares, dilatación de la cava inferior sin colapso, velocidad de regurgitación tricuspídea > 3 m/s, eyección del VD con tiempo de aceleración < 90 ms), se ha descrito un patrón de disfunción regional del VD en la EP aguda, que se considera más específico para su diagnóstico, y consiste en hipocinesia o acinesia de los segmentos medios de la pared libre (plano apical de 4 cámaras), quedando preservada la movilidad apical<sup>7-9</sup>. Los mecanismos propuestos para explicar estas anomalías incluyen el arrastre que ejerce el ventrículo izquierdo hiperdinámico sobre el ápex derecho, la morfología esferoidal adoptada por el VD para igualar la tensión de la pared ante un incremento agudo en la poscarga, y la isquemia provocada por el aumento súbito del estrés parietal.

En el *cor pulmonale* agudo tromboembólico, la asociación de un descenso de la perfusión coronaria (por caída del gasto cardíaco y la presión aórtica) con un aumento de la poscarga del VD provoca isquemia miocárdica, que puede agravar la disfunción del VD y perpetuar la inestabilidad hemodinámica. Se han descrito claros estigmas de isquemia miocárdica en la EP: elevación de las troponinas cardíacas, defectos de perfusión del VD en gammagrafías con <sup>201</sup>Tl, e incluso infartos aislados del VD en necropsias de enfermos con embolias masivas, sin lesiones coronarias<sup>10,11</sup>.

En el caso que presentamos, la disfunción del VD afectó a la pared libre, pero en forma de discinesia,

una anomalía segmentaria más acusada que las descritas previamente, y que se explica, además de por los mecanismos citados, por la coexistencia de una lesión coronaria que comprometía la perfusión del VD. Concluimos que la disfunción del VD en pacientes con *cor pulmonale* agudo tromboembólico puede estar agravada por una enfermedad coronaria subyacente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest* 1999;115:1695-707.
2. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301-36.
3. De la Calzada CS, Sánchez Sánchez V, Martín MT, Tello De Meneses R, Sánchez MA, Jiménez JD, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:194-210.
4. Heras M, Fernández Ortiz A, Gómez Guindal JA, Iriarte JA, Lidon RM, Pérez Gómez F, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:801-20.
5. 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;101:2817-22.
6. Nass N, McConnell MV, Goldhaber SZ, Chyu S, Solomon SD. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1999;83:804-6.
7. Ribeiro A, Lindmarker P, Johnsson H, Juhlin-Dannfelt A, Jorfeldt L. Pulmonary embolism: one-year follow-up with echocardiography Doppler and five-year survival analysis. *Circulation* 1999;99:1325-30.
8. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997;111:209-17.
9. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469-73.
10. Meyer T, Binder L, Hruska N, Luthe H, Buchwald AB. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1632-6.
11. Jasani RR, Kalaria VG, Lao R, Karetzky MS. Utility of thallium-201 scintigraphy in detecting right ventricular dysfunction in pulmonary embolism. *Clin Cardiol* 1999;22:239-41.