



Dilatación del ventrículo derecho: lo que el radiólogo debe saber



Jorge Luis Cabrera Marrero¹, Juan Manuel Llanos
Gómez¹, Martín Caicoya¹, Luisa Elena Rodríguez¹,
Fernando Monteverde¹, Mónica Fernández Del
Castillo¹, Rubén Medina¹, Raúl Cabrera¹, Carla
Souweileh¹

¹Hospital Universitario Nuestra Señora De La
Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.



Introducción y objetivo docente

- La motivación de este póster es repasar de forma práctica las principales causas por las que se afecta el ventrículo derecho, a veces en segundo plano respecto al izquierdo.
- Su **afectación exclusiva es infrecuente**. En las series se describen un 2,2% de prevalencia en el fallo cardíaco derecho como forma de presentación aguda de la insuficiencia cardíaca [1].
- La situación más frecuente por la que se afecta es en el contexto de la **insuficiencia cardíaca con fallo ventricular izquierdo** [1].
- Algunos de los mecanismos son que ambos estén afectados por la misma patología, como en el infarto, la miocardiopatía o la miocarditis.
- Sin embargo, en este trabajo vamos a resaltar aquellas **causas que afectan principalmente** al ventrículo derecho.



Recuerdo anatómico [1-2]

- El ventrículo derecho tiene morfología **triangular** en sentido longitudinal y forma de **semiluna** en axial.
- Posee un 10-15% **más de volumen** que el izquierdo, con una **pared más fina** y **menor masa muscular**.
- Se destacan tres regiones: la entrada, el ápex **trabeculado** y el tracto de salida o infundíbulo.

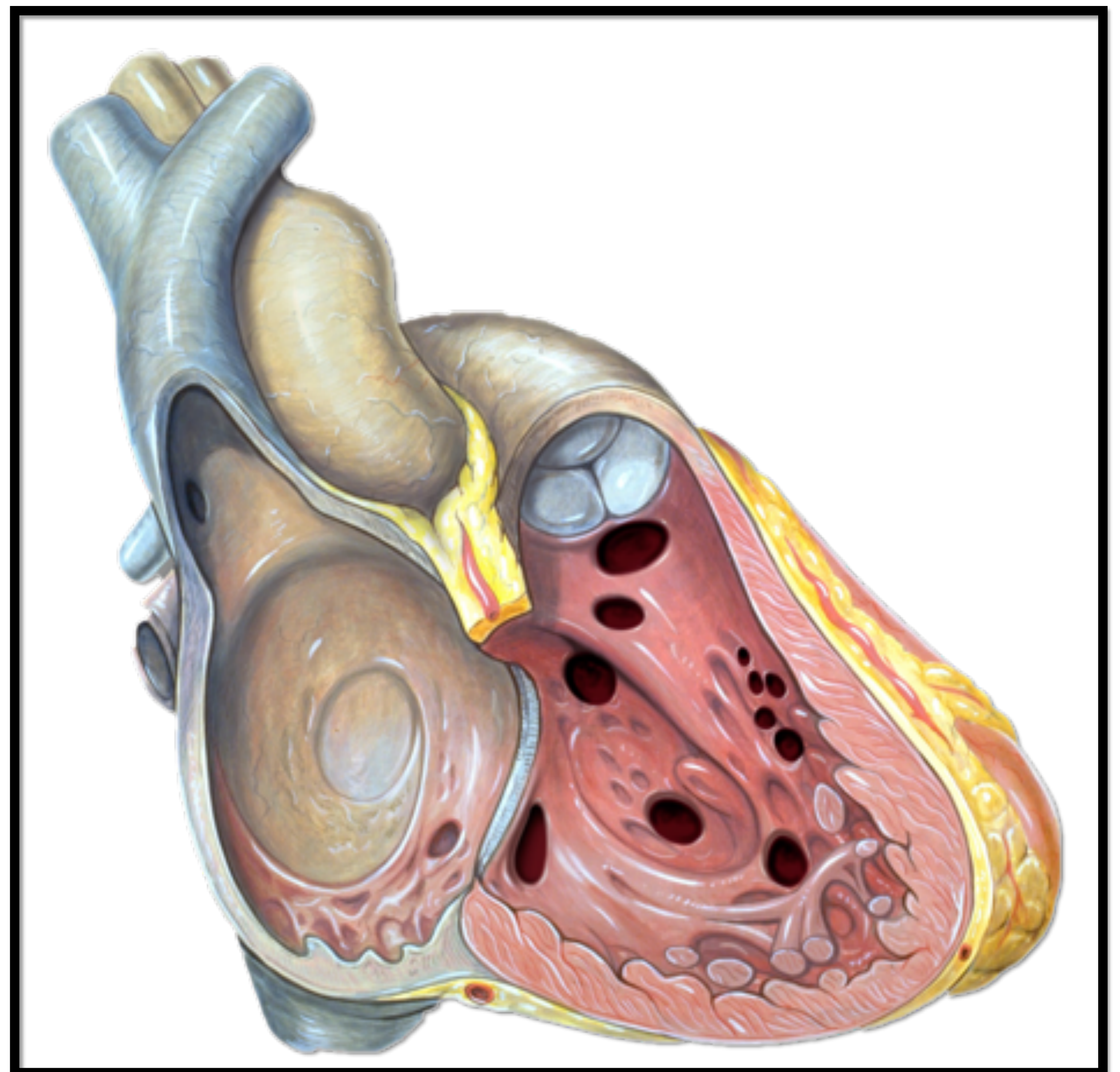


Figura 1. Anatomía del ventrículo derecho [6]

- Su contracción tiene un triple componente: el movimiento interno de la pared libre, el **acortamiento de las fibras longitudinales** que empujan el ápex hacia la base (componente más importante) y la tracción que ocasiona la contracción del ventrículo izquierdo.
- El ventrículo derecho expulsa la misma cantidad de volumen que el izquierdo pero contra mucha menor resistencia.
- Su pared más fina y su menor relación volumen/superficie de pared le confieren **mayor compliance** y capacidad de manejar un incremento de la precarga, pero una mayor **dificultad vencer incrementos de presión**.



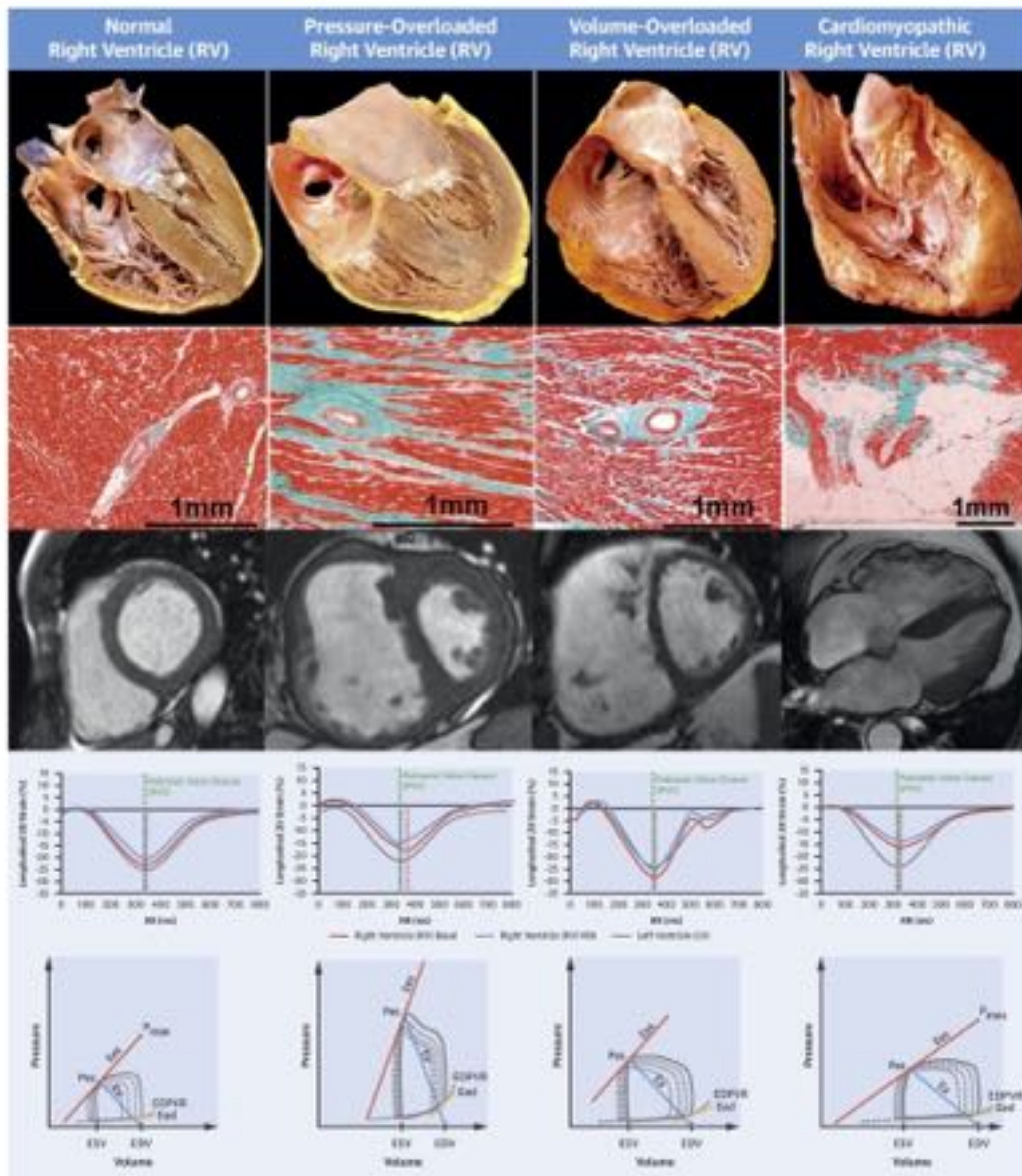
Causas de dilatación del VD

Sobrecarga de presión	Embolismo pulmonar masivo (agudo)
	Hipertensión pulmonar
	Estenosis arterial pulmonar (supra valvular, de ramas principales o periférica)
	Estenosis valvular pulmonar
	Estenosis del tracto de salida
	Ventrículo derecho sistémico
Sobrecarga de volumen	Defecto del septo auricular
	Regurgitación tricuspídea
	Regurgitación valvular pulmonar
	Anomalía venosa pulmonar
Patología intrínseca	Infarto del ventrículo derecho (agudo)
	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
	Cardiomiopatías primarias
	Cardiomiopatías secundarias

Tabla 1. Causas de dilatación o disfunción del ventrículo derecho [7]



CENTRAL ILLUSTRATION: The Right Ventricle: Anatomy, Function, and Dysfunction

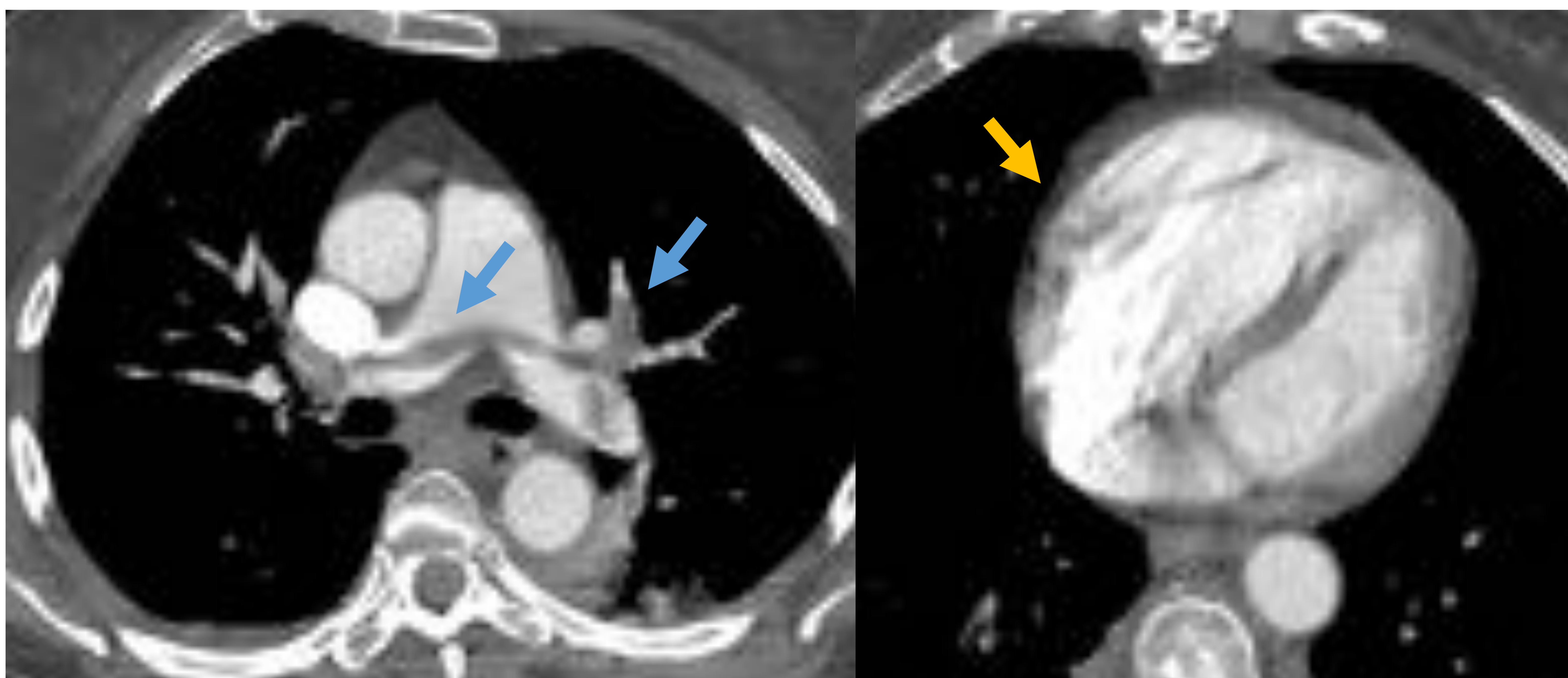


Sanz, J. et al. J Am Coll Cardiol. 2019;73(12):1463-82.

Figura 2. Comparación anatómo-patológica, funcional y por imagen de las distintas causas de disfunción ventricular derecha.



Sobrecarga de presión



Caso 1. TC torácico con contraste en fase arterial. La flecha azul muestra defectos de repleción en el interior de ambas arterias pulmonares principales, además de en las lobares y presumiblemente alguna segmentaria.

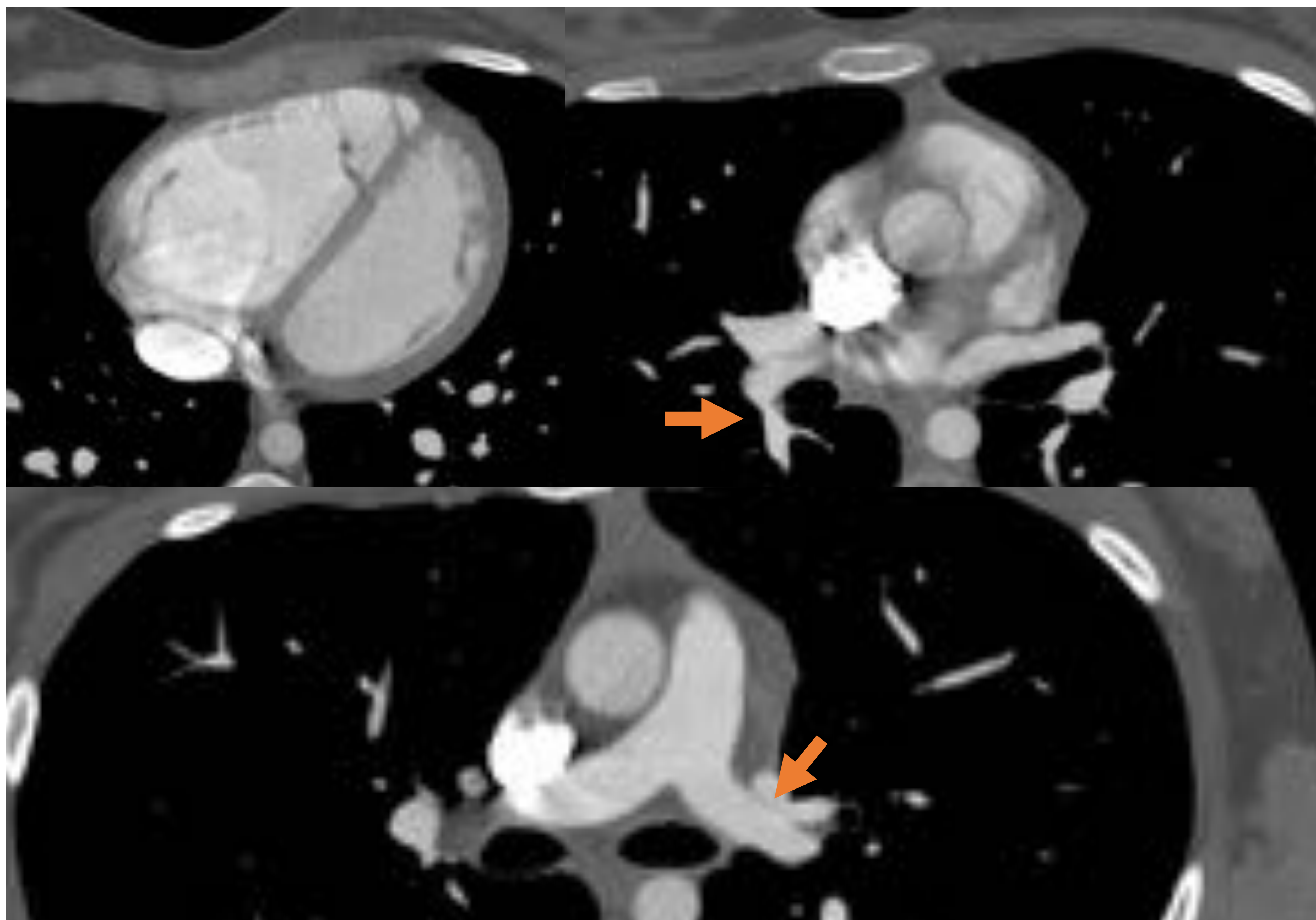
La flecha amarilla muestra la consecuente dilatación ventricular derecha, con desviación del tabique hacia la izquierda.

El ventrículo derecho no puede manejar la sobrecarga de presión de la misma manera que la sobrecarga de volumen.

Para mantener el gasto cardíaco en un aumento agudo de la presión arterial pulmonar en un TEP, el ventrículo derecho aumenta su fuerza de contracción. El fallo de este mecanismo de adaptación da como resultado una **rápida dilatación y disfunción**, que clínicamente se manifiesta en hipotensión y shock cardiogénico.



Sobrecarga de presión



Caso 2. TC torácico con contraste en fase arterial en paciente de 16 años con síndrome de Alagille sin afectación hepática. VD aumentado de tamaño con aplanamiento del septo IV. Reducción de calibre de arteria pulmonar izquierda (flecha).

Se evidencian estenosis de rama lobar del LM (flecha) y en origen de ramas arteriales pulmonares en segmento 6 inferior.

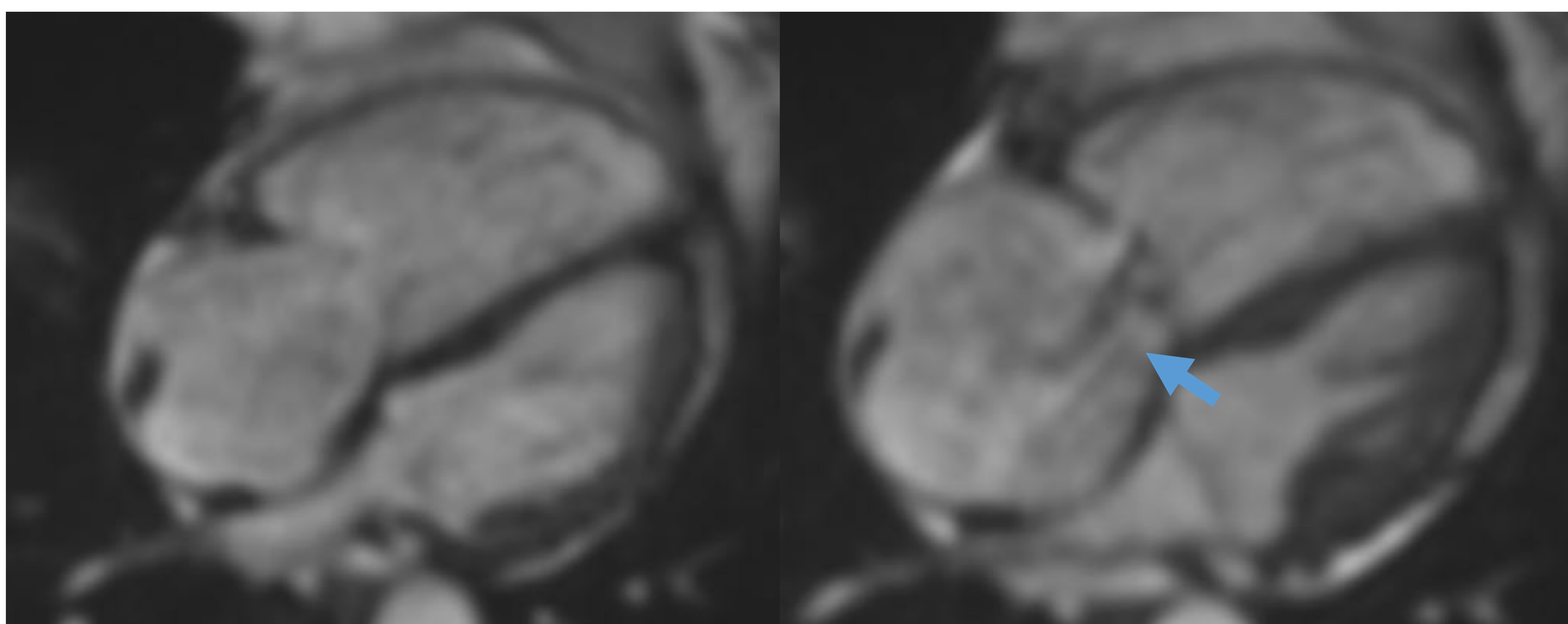
En la sobrecarga de presión crónica. El ventrículo derecho responde inicialmente con un **remodelado adaptativo**, con relativa preservación de los volúmenes y la función y con una hipertrofia concéntrica compensadora. Cuando la contractibilidad no puede incrementar más para compensar la postcarga, el **remodelado desadaptativo** toma lugar con hipertrofia excéntrica, dilatación y desincronización progresiva del VD, todo ello para mantener el volumen sistólico. Estos mecanismos tienen la consecuencia de incrementar la presión de llenado y, eventualmente, llevar a la **descompensación clínica** [8].



El **síndrome de Alagille** es un trastorno genético cuya manifestación fundamental es una colestasis crónica producida por una hipoplasia de las vías biliares intrahepáticas, y se asocia a malformaciones congénitas cardíacas, renales y esqueléticas en pacientes con un fenotipo peculiar. Tiene una frecuencia de aparición de 1 por cada 100 000 nacidos vivos. La lesión histológica está dada por una reducción en la relación entre el número de conductos biliares y el de los espacios porta. Tiene una mortalidad global de un 20 %, y los pacientes pueden llegar a necesitar trasplante hepático.

El síndrome se asocia a malformaciones cardíacas, de las cuales las más frecuentes son la estenosis pulmonar y la tetralogía de Fallot. Además, puede presentar también alteraciones renales, afectación esquelética y ocular [9].

Sobrecarga de volumen



Caso 3. RM cardíaca, secuencia cine 4C en varón de 70 años con tumor neuroendocrino ileal con metástasis hepáticas. En la imagen izquierda se visualiza el corazón en telediástole, con un ventrículo derecho dilatado. En la imagen derecha, en protosístole, se destaca el jet de regurgitación, diagnóstico de insuficiencia tricuspídea.



Sobrecarga de volumen [10]

La sobrecarga de volumen es mucho **mejor tolerada que la sobrecarga de presión**. La dilatación del ventrículo derecho conlleva un aumento de presión en la pared del ventrículo y de la postcarga. La característica es la dilatación e hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho, con desviación del septo hacia la izquierda.

La contractibilidad puede mantenerse conservada durante mucho tiempo, aunque la sobrecarga de volumen conduce a una disfunción del ventrículo izquierdo, principalmente por un déficit de llenado, que se debe sobre todo al desplazamiento del septo entre los otros cambios que sufre la arquitectura del ventrículo izquierdo, más que por la reducción de la precarga.

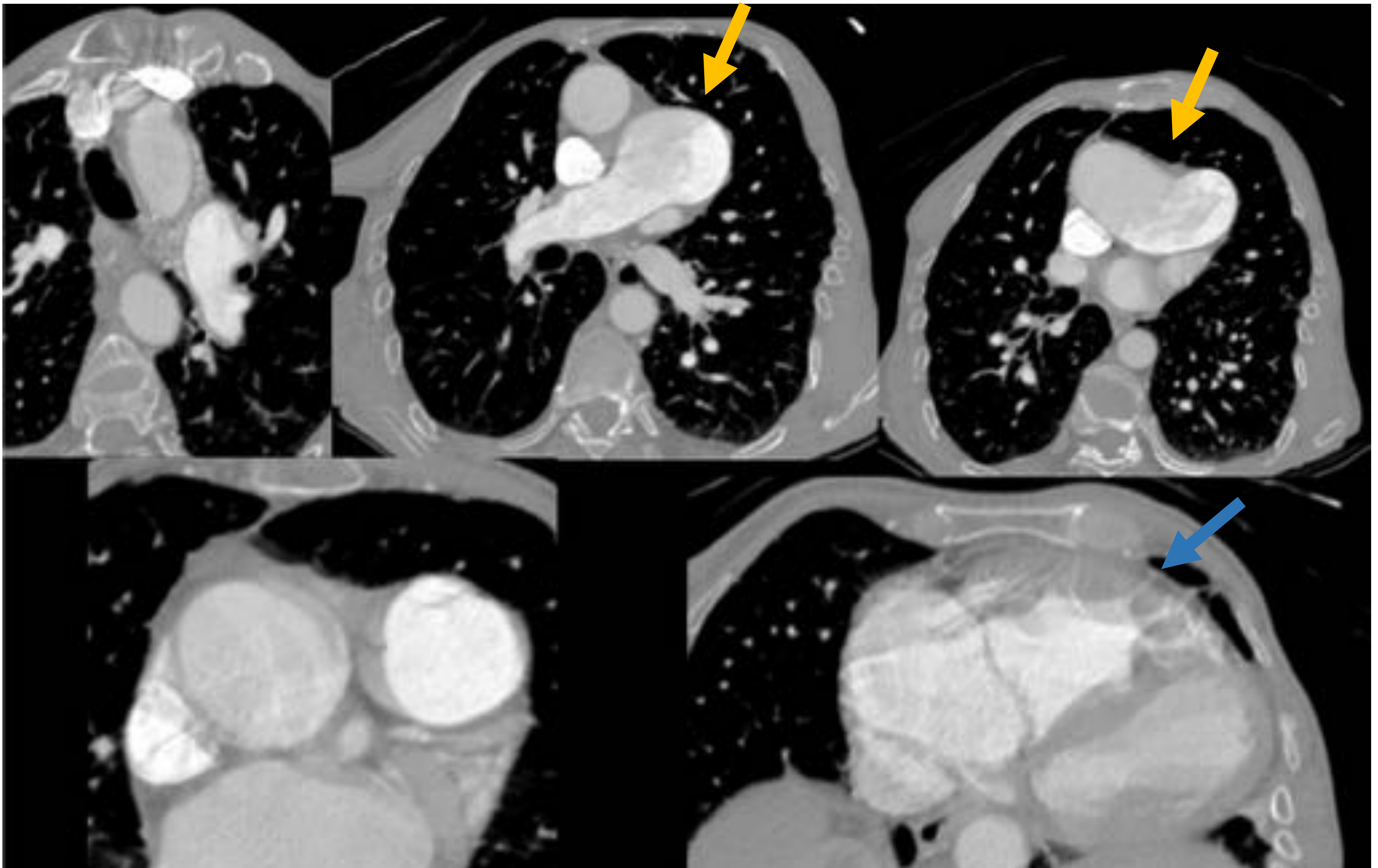
La sobrecarga crónica de volumen finalmente puede dar lugar a una disfunción sistólica del ventrículo derecho con un incremento de la morbi-mortalidad, sobre todo si combinamos una sobrecarga de presión o una marcada dilatación del ventrículo derecho.

En cuanto al caso clínico, el paciente presentaba una **enfermedad cardíaca carcinoide**. En este contexto, las sustancias vasoactivas liberadas por el tumor inducen al depósito de placas en las válvulas cardíacas y aparato subvalvular, que dan lugar al engrosamiento y la disfunción valvular.

Habitualmente se desarrolla primariamente enfermedad en el lado derecho del corazón, siendo la enfermedad del lado izquierdo infrecuente [11].



Sobrecarga de volumen



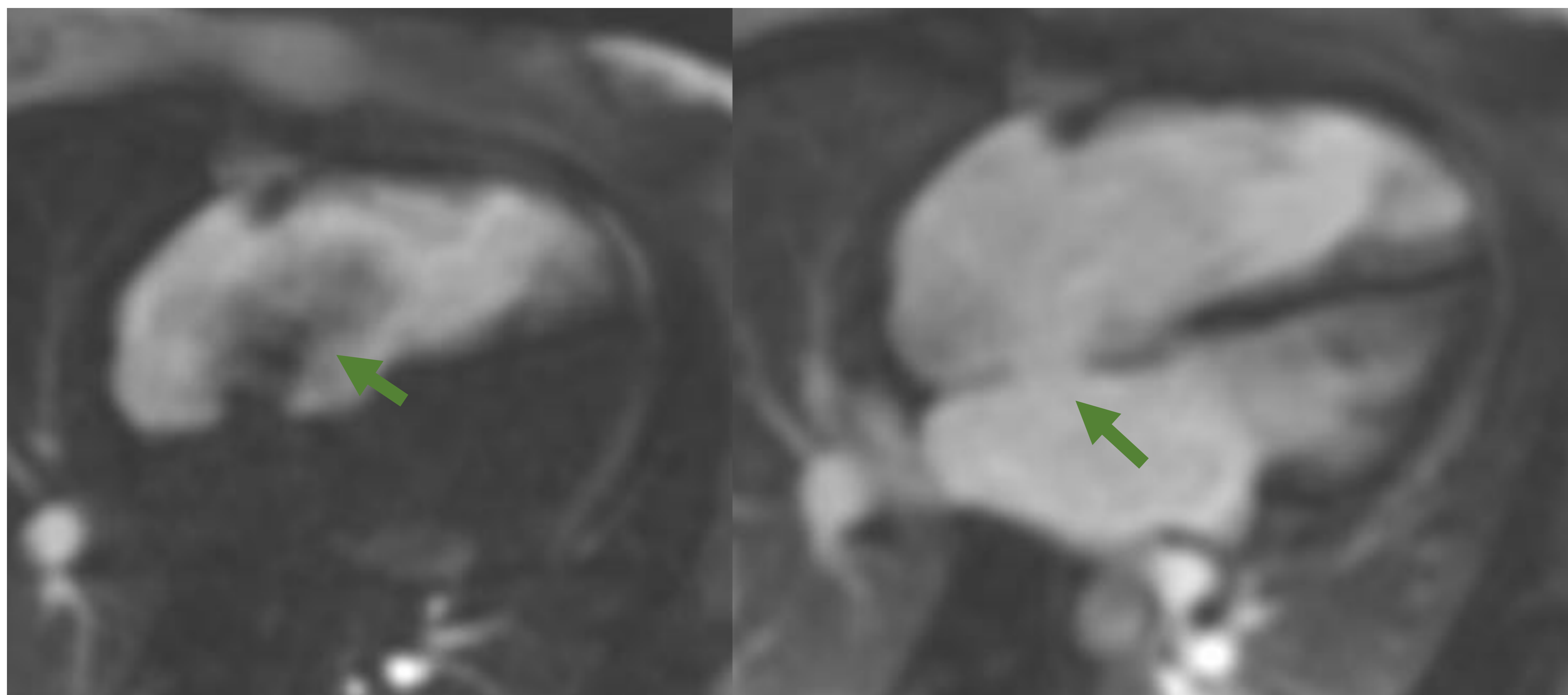
Caso 4. TC de tórax con contraste en fase arterial pulmonar. Paciente varón de 55 años, con alteración ventilatoria restrictiva secundaria a cifoescoliosis severa, insuficiencia respiratoria hipoxémica crónica e hipertensión pulmonar severa. En las imágenes superiores se visualiza una amplia comunicación (de 4 x 4 cm) entre la aorta torácica ascendente y la arteria pulmonar principal, con shunt izquierda-derecha (flechas amarillas). Además, destaca una hipertrofia ventricular derecha (flecha azul). El paciente fue diagnosticado de cardiopatía congénita tipo ventana aortopulmonar, no siendo conocido el defecto hasta ese momento.

La **ventana aortopulmonar (VAP)** es una comunicación entre la aorta ascendente y el tronco pulmonar y/o rama pulmonar derecha, en presencia de ambos planos valvulares sigmoideos separados, lo cual la diferencia del truncus arterioso (TA).

Es una anomalía **rara** que representa el 0,2-0,6% de todas las cardiopatías congénitas, de la que sólo se han publicado alrededor de 300 casos, la mayoría como comunicaciones aisladas [5].



Sobrecarga de volumen



Caso 5. RM cardiaca con contraste, secuencia de perfusión dinámica. Mujer de 36 años con palpitaciones ocasionales y AF de muerte súbita. Dilatación ventricular derecha. En la imagen de la izquierda se objetiva el shunt izquierda-derecha, visualizando el paso de sangre no contrastada (negra). En la imagen de la derecha, en una fase más tardía, se visualiza fácilmente el defecto en el septo interauricular en la región de la ventana oval (CIA ostium secundum).

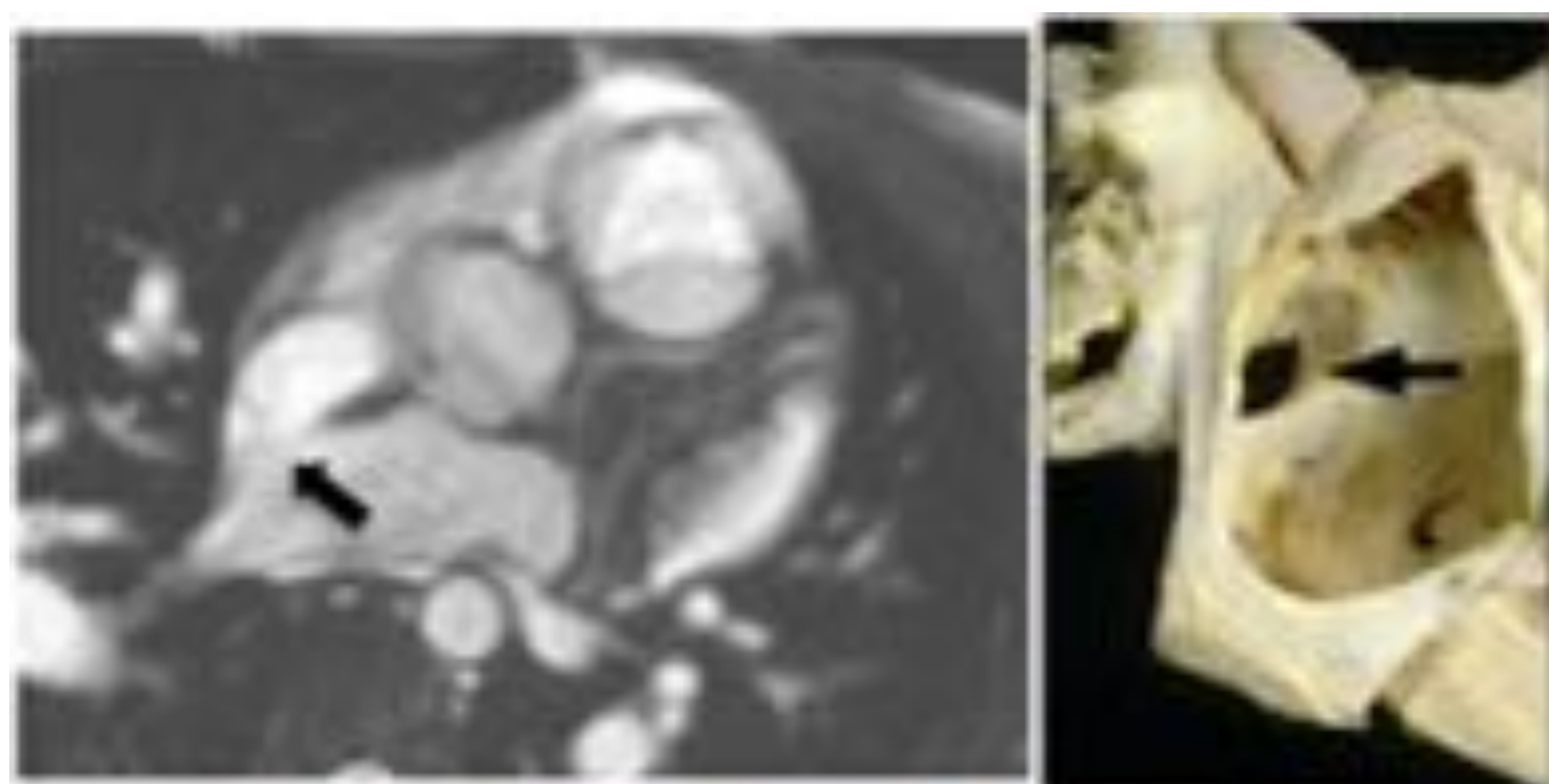
Tipos de comunicación interauricular:

Tipo ostium secundum: localizado anatómicamente en la región de la fosa oval (75%)

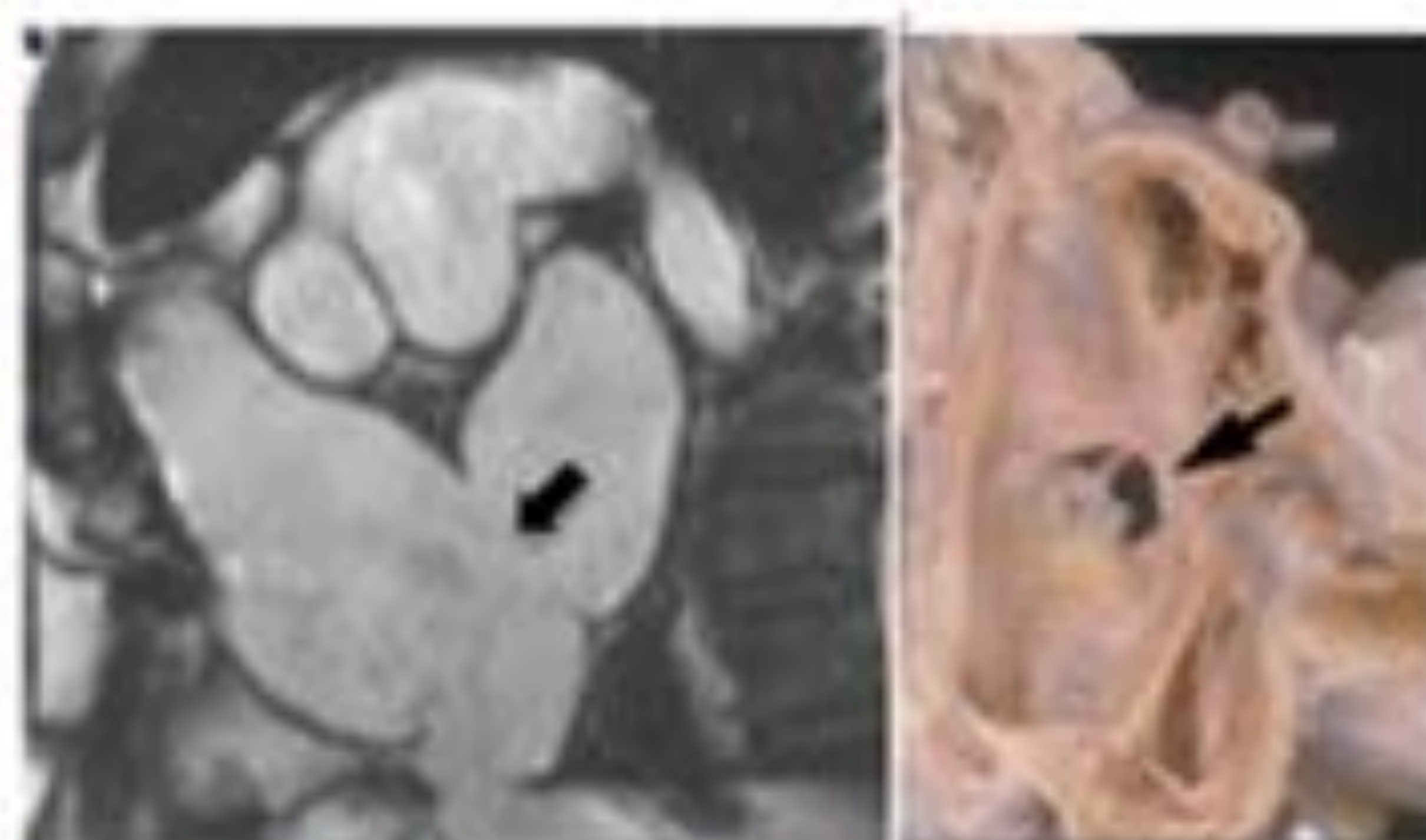
Tipo ostium primum. Situada en la parte baja del septo interauricular, a menudo se encuentra en una división (hendidura) en una de las valvas de la válvula mitral.

Tipo seno venoso. Se trata de un defecto localizado en la zona más posterior de la pared interauricular, junto a la desembocadura de las venas cavas.

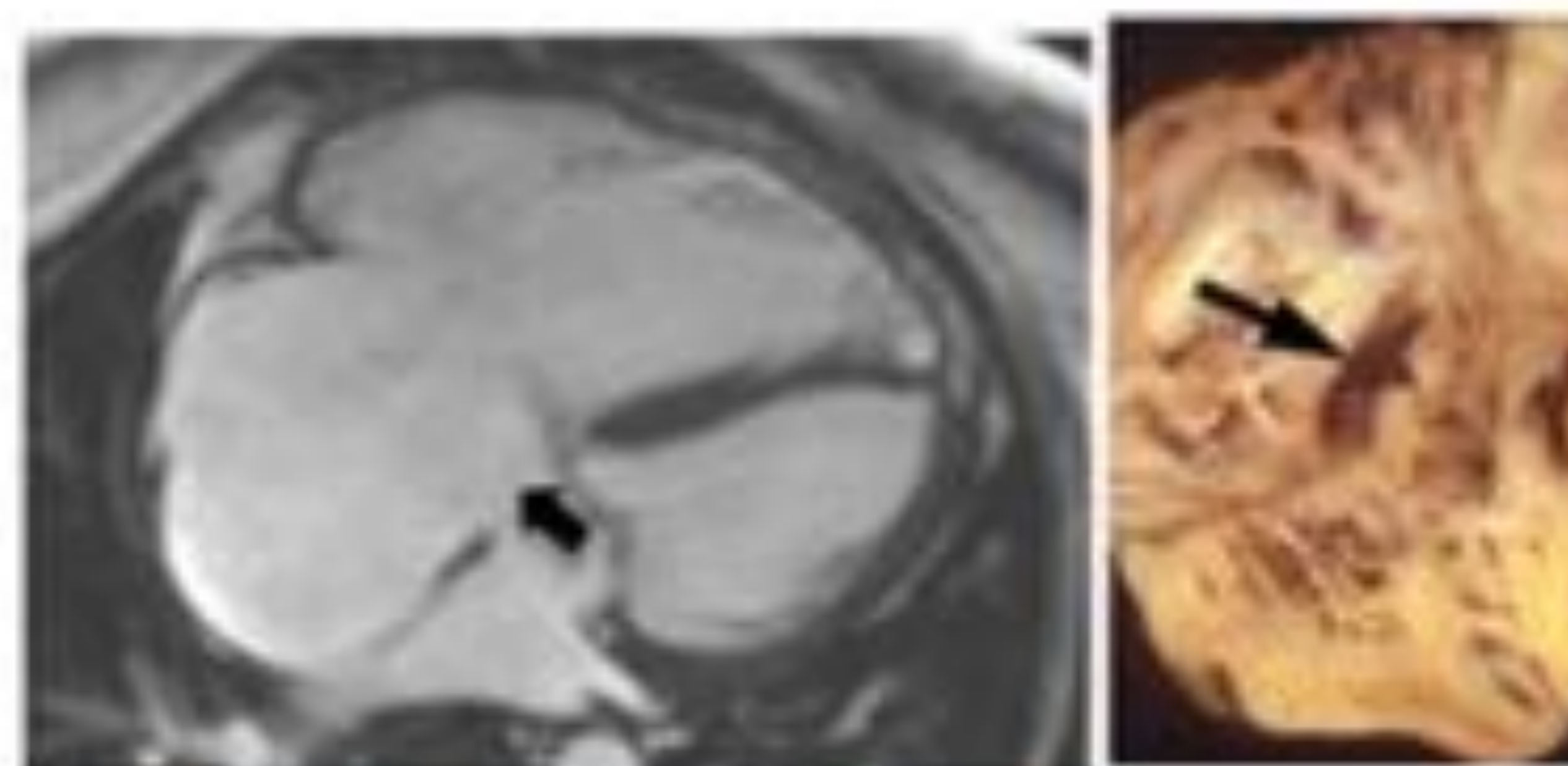
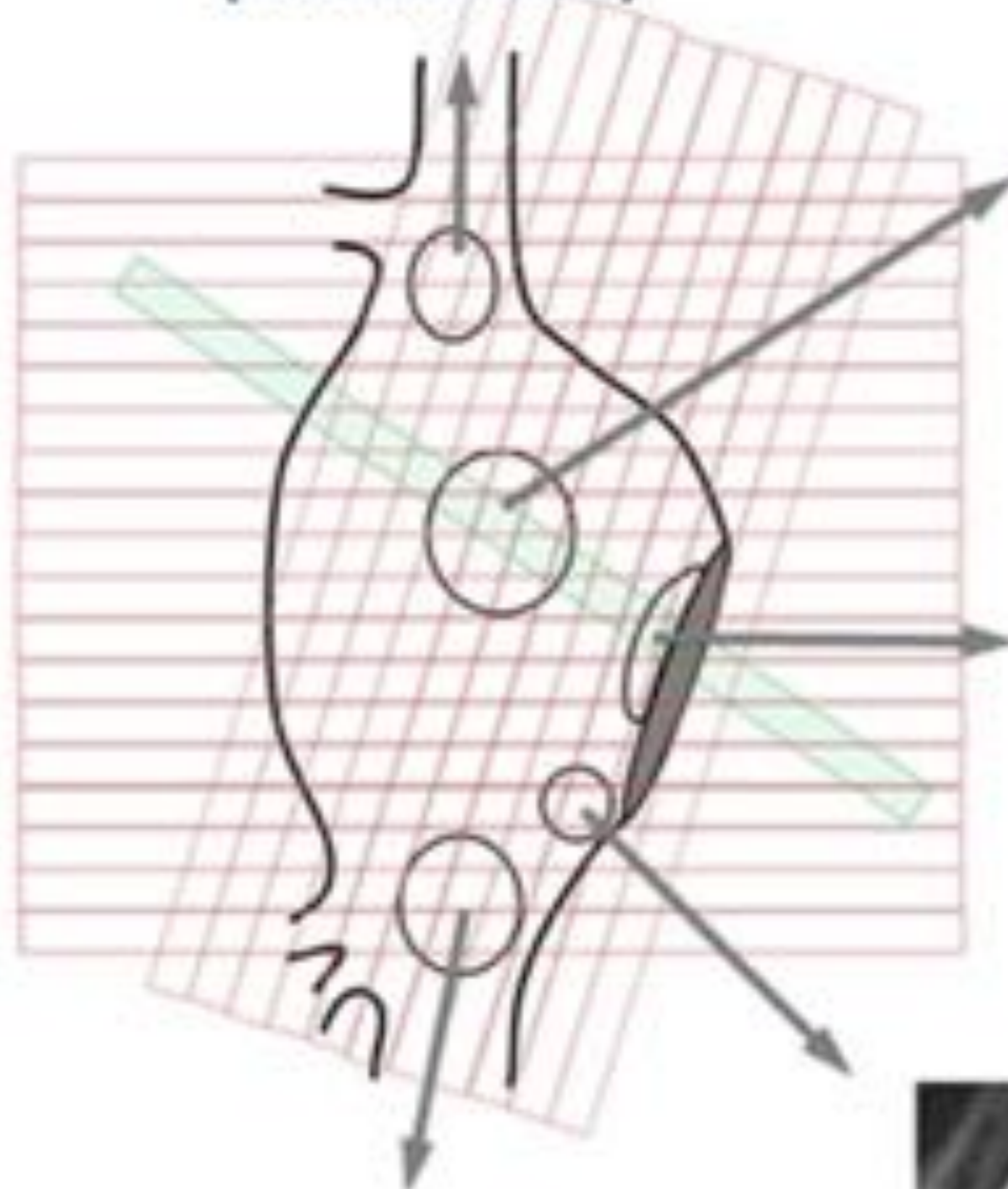
Tipo seno coronaria. Esta anomalía se encuentra dentro de la pared del seno coronario. La más infrecuente.



Superior sinus venosus defect, and anomalous RUPVs if present (transaxial slices)



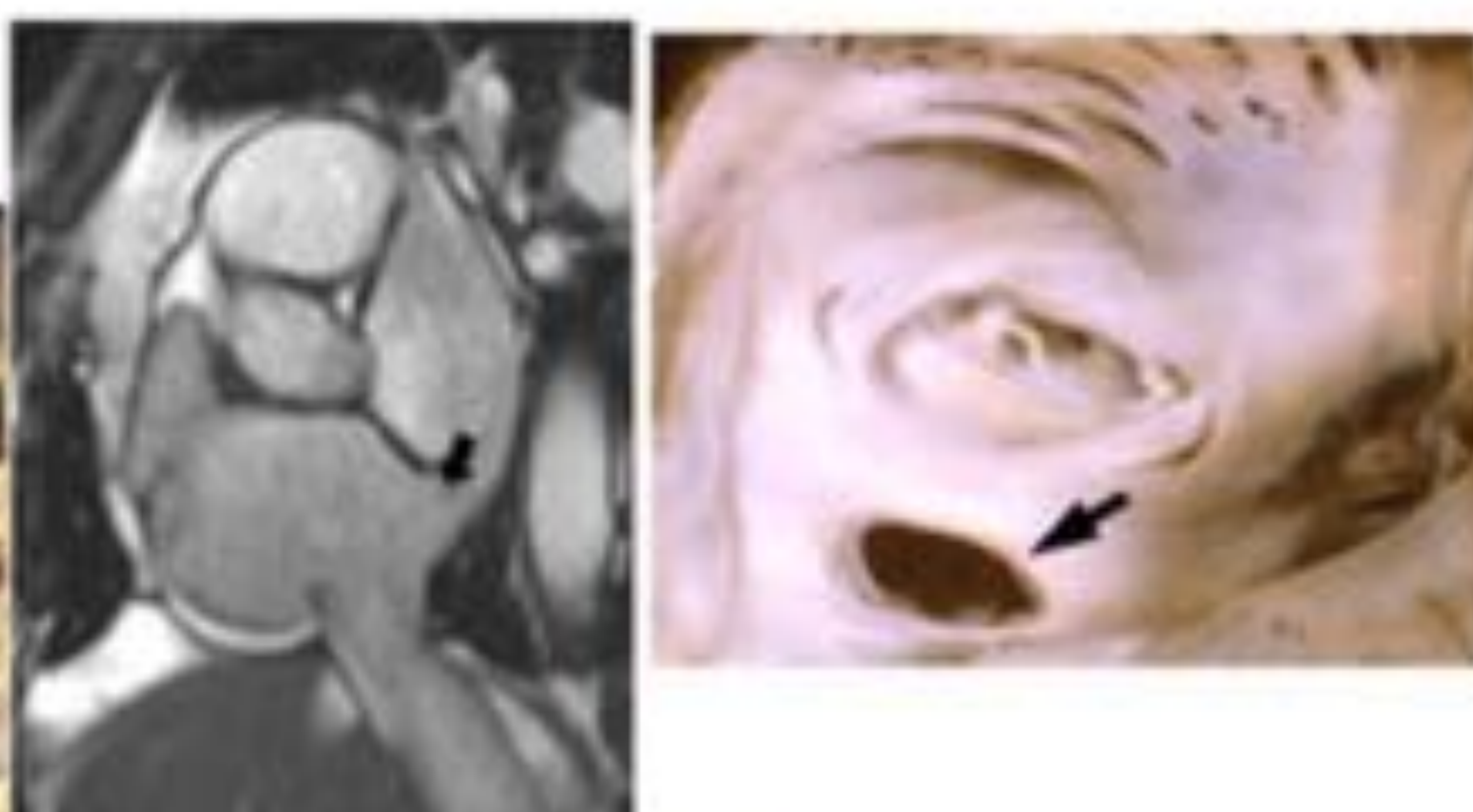
Ostium secundum defect (atrial short axis slice)



Ostium primum defect (four chamber slice, transaxial also suitable)



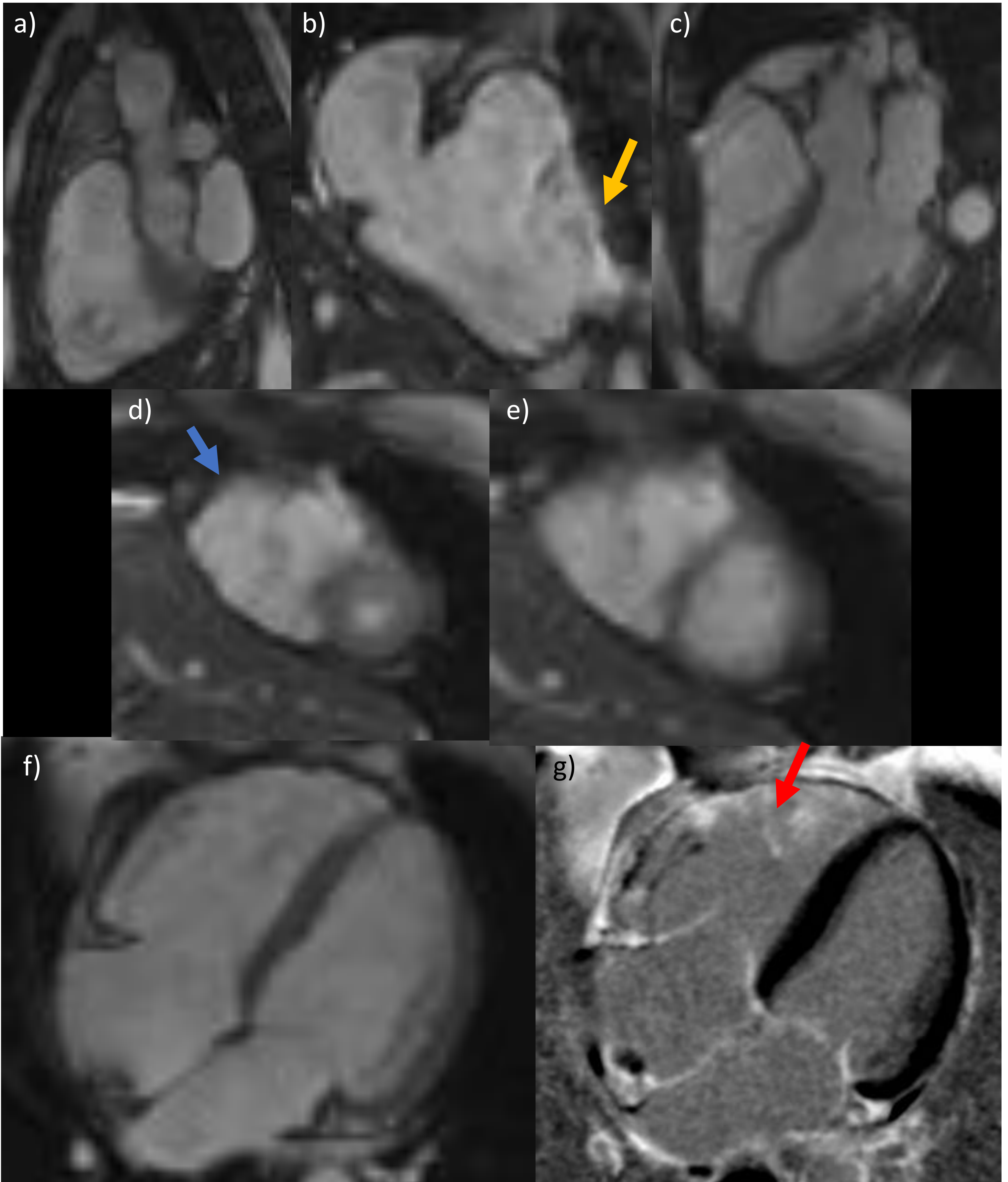
Inferior sinus venosus defect (atrial short axis slice)



Unroofed coronary sinus, LSVC also present (atrial short axis slice)

Figura 3. Tipos de CIA [12]

Patología intrínseca





Patología intrínseca

Caso 6. RM cardiaca con contraste. Secuencias: A; eje largo del VD, B; tracto de salida del VD, C; TSVI, D y E; eje corto, F; cuatro cámaras y G; cuatro cámaras con realce tardío tras contraste.

El ventrículo derecho presenta volúmenes severamente aumentados (VTDD 162 m/m²) con función sistólica severamente deprimida (FEVD 20%). Discinesia de segmentos anteriores medios (flecha azul) con acinesia de todos los segmentos de VD salvo pequeña región de pared anterior basal y región infundibular. Región de microaneurismas en segmentos anteriores medioapicales (flecha amarilla).

En las secuencias de realce tardío se observa captación patológica subendocárdica en segmentos medios y apicales de cara anterior de VD sugestivo de fibrosis (flecha roja).

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad de etiología desconocida, en la que se produce un reemplazo del tejido miocárdico por tejido adiposo o fibroadiposo. Su forma de presentación suele ser con taquicardia ventricular, y es una de las causas más frecuentes de muerte súbita en jóvenes.

Su diagnóstico es complejo, en base a criterios diagnósticos de EKG, patrón de arritmias, histopatológico, genético y por los cambios estructurales [3].



Conclusiones

Como conclusiones, en una aproximación diagnóstica a la patología cardíaca, es importante conocer la fisiopatología, y en cuanto al ventrículo derecho en particular es importante encuadrar primero ante qué tipo de situación nos encontramos.

Aunque algunas patologías pueden ser bien toleradas por los pacientes debido a los mecanismos compensadores (por ejemplo, una sobrecarga crónica de volumen), otras enfermedades pueden llevar a una rápida descompensación, y reconocer los signos de fallo cardíaco derecho es de vital importancia.



Bibliografía

1. Sobhi Ibrahim, Bassem. Right ventricular failure. *E-Journal of Cardiology Practice*. 2016;14(32).
2. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(12):1463-82.
3. Sánchez-Rubio J, Carreras F, Pujadas S, Leta R, Guillaumet E, Grande C, et al. Clinical Value of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Diagnostic Work-up of Patients With Suspected Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2005;58(9):1022-8.
4. Partington SL, Kilner PJ. How to Image the Dilated Right Ventricle. *Circ: Cardiovascular Imaging*. 2017;10(5). <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCIMAGING.116.004688>
5. Moruno Tirado A, Santos de Soto J, Grueso Montero J, Gavilán Camacho JL, Descalzo Señorans A, Álvarez Madrid A, et al. Ventana aortopulmonar: valoración clínica y resultados quirúrgicos. *Revista Española de Cardiología*. 2002;55(3):266-70.
6. Patrick J. Lynch; illustrator; C. Carl Jaffe; MD; cardiologist Yale University Center for Advanced Instructional Media Medical Illustrations by Patrick Lynch, generated for multimedia teaching projects by the Yale University School of Medicine, Center for Advanced Instructional Media, 1987-2000. <http://patricklynch.net> Creative Commons Attribution 2.5 License 2006.
7. Afilalo Jonathan; Lawrence Rudski. Causes of right ventricle dilatation and/or dysfunction <https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F90802>
8. Lahm T, Douglas IS, Archer SL, et al. Assessment of Right Ventricular Function in the Research Setting: Knowledge Gaps and Pathways Forward. An Official American Thoracic Society Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198:e15-e43.
9. Betancourt Y, Espino R, Reyes Y, Villafaña M. Síndrome de Alagille. *Revista Cubana de Pediatría*. 2013;85(1):130-136.
10. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e578-e622.
11. Domínguez-Massa C, Torregrosa-Puerta S, Serrano-Martínez F, Valera-Martínez FJ. Síndrome carcinoide con afectación cardíaca polivalvular. *Cirugía Cardiovascular*. 2018;25(6):274-6.
12. Partington SL, Kilner PJ. How to Image the Dilated Right Ventricle. *Circ: Cardiovascular Imaging*. 2017;10(5).