

11205  
2er.  
4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

**DISRITMIAS EN EL INFARTO AGUDO  
DEL MIOCARDIO CON EXTENCION AL  
VENTRICULO DERECHO**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**  
P R E S E N T A:  
*Dr. Marcos Córdoba Tejeda*

Director del Curso: <sup>P.P.</sup> Dr. Ignacio Chávez R.  
Asesor de Tesis: Dr. Luis Eduardo Buen Abad



**TESIS CON  
ORIGEN**

MEXICO, D.F., 1984-1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

Capítulos	Páginas
INTRODUCCION .....	1
INCIDENCIA .....	3
PATOGENESIS .....	7
CUADRO CLINICO .....	8
METODOS DIAGNOSTICOS .....	10
COMPLICACIONES .....	16
OBJETIVOS .....	19
MATERIAL Y METODO .....	20
RESULTADOS .....	25
DISCUSION .....	43
CONCLUSIONES .....	49
REFERENCIAS .....	50

## INTRODUCCION.

En los últimos años se ha reconocido la importancia del ventrículo derecho como un factor contribuyente en la morbimortalidad del infarto agudo del miocardio (IAN). Los estudios e investigaciones efectuados hasta la fecha han permitido reconocer al infarto agudo del miocardio con extensión al ventrículo derecho como una entidad clínica bien definida. Se ha podido demostrar que el infarto de esta localización puede modificar la presentación clínica, el pronóstico a corto o largo plazo así como la conducta terapéutica en los pacientes con IAM.

La importancia clínica de esta patología vino a ser aparente para el Cardiólogo después de que ésta fué definida con la ayuda de técnicas diagnósticas modernas, incluyendo los estudios -- electrocardiográficos con el círculo torácico y las derivaciones de Medrano (1-10), la centelleografía (11), la ecocardiografía - (12), y los estudios hemodinámicos (13). Esto trajo como consecuencia que se prestará mayor interés al papel clínico del ventriculo derecho en la función cardíaca global, en el contexto de la Cardiopatía isquémica.

El infarto del miocardio del ventrículo derecho es, en la gran mayoría de los casos, una extensión casi siempre transmural de un infarto del septum interventricular y de la pared inferior del ventrículo izquierdo (14). Por el contrario el infarto aislado del ventrículo derecho es muy raro y sólo se ha encontrado en-

contrado entre el 1.7 y el 3X de los pacientes fallecidos por infarto del miocardio (15).

Una de las grandes alteraciones fisiopatológicas del IAM es la falla eléctrica, que condiciona la aparición de los trastornos del ritmo y/o de la conducción. Estos trastornos constituyen la complicación más frecuente en estos pacientes, y a pesar de que la mortalidad debida a arritmias primarias prácticamente ha desaparecido de las unidades coronarias (16), su reconocimiento y manejo es trascendente para evitar una mayor mortalidad en este grupo de enfermos.

En el presente trabajo se realizó un análisis de las alteraciones del ritmo observadas en 110 pacientes con infarto agudo del miocardio posteroinferior con extensión al ventrículo derecho (IAM-VD) y se correlacionaron con igual número de enfermos con infarto agudo del miocardio posteroinferior puro o no extendido (IAM-PI), para determinar diferencias en el comportamiento clínico en ambos grupos en relación a frecuencia, tipo y gravedad de estos trastornos así como su influencia en el curso clínico, la terapéutica, el pronóstico y la mortalidad.

### INCIDENCIA.

Desde 1930 en que Sanders (17) describió clínicamente el caso de un paciente con infarto del miocardio con bloqueo aurículo ventricular completo en el que el estudio anatomopatológico mostró una zona de necrosis extensa en el ventrículo derecho, se comenzaron a publicar en la literatura casos similares diagnosticados en material de autopsia.

La frecuencia de esta entidad varía según las grandes series de necropsias entre el 3% al 43% (18-22). Esta gran variabilidad podría deberse a las deficiencias técnicas de investigar la necrosis ventricular derecha en los estudios iniciales. De igual manera la incidencia con que se reconocía clínicamente el infarto del ventrículo derecho era considerablemente menor que la encontrada por autopsia (21,23-25). Esta diferencia podría ser consecuencia de la variada presentación clínica del infarto del ventrículo derecho (IAM-VB), que va desde la mínima repercusión hemodinámica, hasta un importante choque cardiogénico (26).

En el mayor número de casos estudiados por autopsias Hartman (19) encontró en el 13.8% de la población estudiada una necrosis de la cara anterior y posterior de la pared libre del ventrículo derecho, asociada también con necrosis del ventrículo izquierdo. Este autor encontró solamente en el 2.1% de sus casos afectación aislada del ventrículo derecho. Esta población estudiada consistió, sin embargo de pacientes no seleccionados, que murieron por

diversas causas. En cambio la serie reportada por Erhardt en 1974 que arroja la mayor incidencia de necrosis del ventrículo derecho -43% consistió de pacientes que murieron de infarto agudo del miocardio (20). Similares resultados revelan los estudios post-mortem de López-Sendon (27), Bean (28) y Ratliff (23), cuyo material de estudio estuvo constituido por pacientes que murieron de un infarto agudo del miocardio.

En relación a la localización anatómica, la mayoría de los autores concuerdan como se mencionó anteriormente, en que la necrosis ventricular derecha es, en un gran porcentaje de los casos una - extensión del infarto miocárdico posteroinferior con compromiso - casi siempre del septum interventricular. Así tenemos que Isner y Roberts (21) encontraron en 33 pacientes con Necrosis Ventricular derecha que en todos había una necrosis transmural y del septum interventricular. Ratliff y Hackel (23) de 35 casos de IAM-VD en 34 lo encontraron asociado a IAM-PI y en 31 de estos casos había compromiso del septum interventricular. De igual manera en los estudios de Cárdenas se halló IAM-VD como una extensión del - IAM-PI en el 90% de los casos (15). Este comportamiento no es extraño si consideramos que la arteria coronaria derecha irriga en el 85% de los corazones humanos la pared posterior del ventrículo izquierdo, el tercio posterior del septum interventricular y las paredes posterior y lateral del ventrículo derecho, y la totalidad de los pacientes en los casos de los autores antes citados tenían obstrucción significativa de una arteria coronaria derecha,-

responsable de la perfusión de la pared posterior.

Un infarto extenso de las paredes anterior y lateral del ventrículo derecho asociado a un infarto del ventrículo izquierdo de cara anterior no es frecuente considerando que las ramas ventriculares derechas originadas de la arteria descendente anterior son pocas y de pequeño calibre. Sin embargo si la descendente anterior sufre una gran porción de la pared libre del ventrículo derecho por colaterales debido a obstrucción previa de la coronaria derecha, entonces la oclusión aguda de la descendente anterior puede resultar en una extensa necrosis anterior y lateral del ventrículo derecho.

En la Tabla No. 1 se detallan los casos de IAM-VD encontrados en diferentes estudios anatomopatológicos.



INCIDENCIAS DE IAM-VD EN SERIES DE AUTOPSIAS

AUTOR	AÑO	No. CASOS	No. IAM-VD	X	IAM-VD PUROS
BEAN (1)	1938	289	95	33	9
WARTMAN (2)	1948	160	22	14	2
MYERS (3)	1949	161	19	12	0
ERHARDT (4)	1974	87	36	43	0
ISNER (5)	1978	236	33	14	0
RAFLIFF (6)	1980	102	35	34	0
LOPEZ-SENDON (7)	1981	60	22	37	0
T O T A L		1095	262	24	11

TABLA 1

INCICH, 1985.

### PATOGENESIS:

Se considera que la patogénesis del IAM-VD es un proceso -- multifactorial en el cual están involucrados la hipertrofia, el estado de la circulación coronaria izquierda y la diferencia interindividual en el desarrollo de la circulación colateral (22).- La irrigación de este ventrículo está dada fundamentalmente por ramas de la arteria coronaria derecha, las cuales tienen importantes y numerosas anastomosis con las ramas de la arteria coronaria izquierda. Además el flujo coronario a este ventrículo se produce de manera continua durante todo el ciclo cardíaco por diferencia de presión entre la aorta y cavidades derechas, siendo mayor siempre en la aorta. Así mismo hay menor resistencia al flujo coronario durante la sístole en relación al ventrículo izquierdo, debido a la menor tensión que desarrolla en sístole el ventrículo derecho. Finalmente los requerimientos metabólicos del VD son menores que los del ventrículo izquierdo por su menor masa y porque en condiciones normales desarrolla menor trabajo que el izquierdo (29). Todos estos factores condicionan que la génesis del IAM-VD sea multifactorial, aunque en la práctica no se ha podido documentar una relación directa entre estos factores y el daño miocárdico en este ventrículo.

**CUADRO CLINICO:**

Se atribuye a Sander (17) la primera descripción clínica de esta entidad nosológica. El describió en forma magistral el caso de un paciente con una sintomatología típica de insuficiencia cardíaca con compromiso del ventrículo derecho, en un enfermo con infarto posteroinferior evidenciado por el electrocardiograma de superficie, y que en la autopsia se demostró extensión al ventrículo derecho. Sin embargo no fue sino hasta los años setenta -- cuando comenzó a estudiarse más detenidamente el cuadro clínico -- de esta entidad, destacando los trabajos de Lorrel (25), Chon y col. (24), Coma-Canela(27A), López-Sendon(27), Lloyd (30), CINTRÓN (31) y más recientemente, Legrand (32) y Dell Dell'Italia -- (33) entre otros.

El estudio clínico de esta entidad ha permitido definir la asociación de los siguientes signos clínicos:

1. Hipotensión arterial.
2. Presión venosa central elevada
3. Pulso paradójico
4. Signo de Kussmaul
5. Regurgitación tricuspídea
6. Ritmo de galope con tercer y cuarto ruidos derechos
7. Patrón anormal de presión yugular.

Dell'Italia y colaboradores (33) demostraron en un estudio prospectivo con 53 pacientes con IAM-VD y dentro de las primeras

36 horas del inicio de la sintomatología que la existencia de PVC elevada, hipotensión arterial, signo de Kussmaul y pulmones "limpios" hacen el diagnóstico de IAM-VD hemodinámicamente importante. De estos signos el de Kussmaul es el que ha mostrado mayor sensibilidad (100%) y especificidad (100%) una vez descartada la coexistencia de taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, embolia pulmonar, insuficiencia biventricular crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica con cor pulmonale.

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas se ha logrado hacer diagnósticos más precisos y frecuentes de esta entidad. Entre los principales métodos diagnósticos con que se cuenta hoy día para el estudio de esta patología están el electrocardiograma de superficie incluyendo la técnica del círculo torácico y las derivaciones propuestas por Medrano, los radionúclidos y el Ecocardiograma. Comentaremos la aportación de cada uno de ellos en el estudio de estos pacientes.

### RADIONUCLIDOS:

Se ha observado una imagen denominada en 3 "acostado" (34) en pacientes con IAM-VD en quienes se efectúa una centelleografía con fosfato radioactivo. La imagen se observa en la punta de ambos ventrículos al acumularse el material radioactivo en el área necrosada. Por otro lado la centelleografía miocárdica con pirofosfato de tecnecio ha mostrado tener una elevada especificidad para el diagnóstico de esta entidad (22). Este estudio tiene mayor especificidad entre 48 a 72 horas de iniciado el infarto (35). Sin embargo pueden existir falsas negativas que dependen fundamentalmente de la limitada resolución de las imágenes, a la presencia de radioactividad en tejidos vecinos y a que la captación del radiofármaco depende del flujo residual en la zona del infarto (15). Por lo tanto aún cuando es bastante específico para confirmar el diagnóstico, la centelleografía no puede excluirlo de mane

ra absoluta. La ventriculografía con radionúclidos se ha venido usando con mejores ventajas sobre la cineventriculografía (36,37) La evidencia angiográfica por radionúclidos de disfunción ventricular derecha sugiere infarto de esta cámara cuando coexisten: dilatación, hipocinesia, acinesia, discinesia del ventrículo derecho y una fracción de eyección menor de 0.4 en presencia de positividad de la prueba de tecnecio (38) o un ecocardiograma que muestra alteración de la contractilidad.

#### ECOCARDIOGRAFIA:

Los datos ecocardiográficos de infarto del ventrículo derecho incluyen: dilatación ventricular derecha (39) con diámetro ventricular derecho por modo M mayor de  $18 \text{ mm/m}^2$  de superficie corporal, en ausencia de otra patología y asociada a alteración segmentaria de la contractilidad (22) a cualquier nivel segmentario del ventrículo derecho y movimiento septal paradójico (40), este último dato condicionado por la sobrecarga ventricular derecha secundaria a la insuficiencia tricuspídea o por la mala distensibilidad del ventrículo derecho. También pueden ser detectadas zonas de asinergia o de aneurisma ventricular.

Datos ecocardiográficos de importante disfunción ventricular derecha, en el infarto del ventrículo derecho, son la apertura precoz de la válvula pulmonar, que se explica por el aumento de la presión telediastólica del ventrículo derecho; y la disminución secundaria de la pendiente E-F de la válvula mitral secunda-

ria a la caída del gasto cardíaco (41,42).

### ELECTROCARDIOGRAFIA:

El electrocardiograma de superficie en combinación con las nuevas técnicas del círculo torácico y las derivaciones abdominales de Medrano (1-10) constituye uno de los métodos más útiles para el diagnóstico de IAM-VD.

Los signos electrocardiográficos de infarto del ventrículo derecho fueron descritos por primera vez en 1960 (43), en un caso operado en el que se tomó un registro epicárdico diagnóstico en el ventrículo derecho. Sin embargo no fue sino a principios de la década de los setenta cuando comenzó a investigarse más al respecto. En el 1974 Erhardt y colaboradores (20) reportaron el hallazgo de elevación del segmento ST de más de 1 mm en CR4R (derivación bipolar situada en el quinto espacio intercostal derecho y línea medioclavicular) en 17 pacientes cuyo estudio post-mortem reveló infarto del ventrículo derecho. Posteriormente el mismo autor (44) en una casuística más grande encontró los mismos hallazgos. Sin embargo se ha señalado que estos hallazgos podrían ser secundarios a una pericarditis reactiva (45), que frecuentemente complica los infartos transmurales. Además dado que en el 25% de los infartos posteriores del ventrículo izquierdo está involucrada la masa posterior del tabique interventricular, la cual también puede elevar el ST en esta derivación, se aconseja ser cauto en la interpretación del desnivel positivo -

del ST sin cambios en el QRS.

De los trabajos sobre los hallazgos electrocardiográficos de esta entidad que más han sobresalido destacan los de Candell Riera (46) quien en 1981 encontró una correlación significativa entre la elevación del segmento ST en V4R y los criterios hemodinámicos ( $p < 0.001$ ), centelleográfico ( $p < 0.001$ ) y ecocardiográficos ( $p < 0.02$ ) de infarto del ventrículo. Croft (47), en 1982 estudió la sensibilidad y especificidad de la elevación del segmento ST en precordiales derechas para el diagnóstico de IAM-VD en 43 pacientes. Encontró un 90% de sensibilidad de elevación del segmento ST de V4R y una especificidad del 91% con valor predictivo del 82%. López-Sendon (48) también encontró una elevada sensibilidad (100%) y una especificidad del 68% en relación a la elevación del segmento ST en V4R; sin embargo cuando la elevación del segmento ST era mayor en V4R que en V1-V3 la especificidad aumentaba al 100% mientras que disminuía la sensibilidad al 78.6%. Los trabajos experimentales de Medrano y col (1-2 y 7) demostraron que la necrosis de la cara posterior del ventrículo derecho modifica al complejo QRS, dando complejos Qs, QRS, o W con empastamiento y duración aumentada en presencia, o no de un bloqueo de la rama derecha del Haz de His, además de los hallazgos en lesión. Estos hallazgos se observan en las derivaciones V3R a V6R y en los corazones horizontalizados, en MD y ME. La elevación del segmento ST en las derivaciones torácicas derechas tienen valor en presencia, o durante, la evolución hacia signos de necrosis, dado



que el ST aislado es un dato transitorio y las alteraciones del QRS permiten evidenciar el infarto derecho cicatrizado (10).

Los criterios electrocardiográficos establecidos por diversos autores pueden resumir así:

1. Necrosis: onda Q mayor de D.04
2. Lesión subepicárdica e isquémica: elevación del segmento ST de un milmetro o más, con o sin negatividad de la onda T.
3. Patrón electrocardiográfico: QS o QR cuando no hay bloqueo de ramas o rsr ' ', M, rS (con S mellada), en los casos con bloqueo de rama derecha del Haz de His.
4. Desaparición de R y aparición de Qs o Qr: esto en derivaciones desde VI hasta V5R, así como en MD y/o ME.
5. El eje de lesión: entre +90 grados y +150 grados en el plano frontal y en los cuadrantes II y III en el plano horizontal.

Estas alteraciones deberán encontrarse en las derivaciones: 1) DII., DIII, y AVD; 2) de V1 a V5R y 3) en las derivaciones de Medrano MD, ME y MI. Para hacer el diagnóstico de IAM-VD estos hallazgos deberán estar presente en las derivaciones DII, DIII y AVF, así como en dos o más de las derivaciones precordiales antes mencionadas y las de Medrano.

Recientemente Virgos y cols. (49) estudiaron la depresión del segmento S-T en DI y AVL en 23 pacientes con IAM-VD confirmado por estudio necrópsico y encontraron que la sensibilidad de la depresión del segmento S-T en DI para el diagnóstico de IAM-VD fue del 82.6%, la especificidad del 90.9%, el valor predictivo ne

gativo del 71.4%, el valor predictivo positivo del 95% y la eficiencia diagnóstica del 85.2%, en AVL la sensibilidad de la depresión del segmento S-T en los mismos pacientes fue de 91.3, la especificidad del 81.8%, el valor predictivo positivo del 91.3%, el valor predictivo negativo del 81.8% y la eficiencia diagnóstica del 88.2%. Con estos hallazgos consideran que este dato electrocardiográfico es útil en el diagnóstico de IAM-VD.

### COMPLICACIONES

Se han reportado algunas complicaciones poco comunes en el IAM-VD tales como la hipoxemia severa y desaturación arterial refractaria al incremento en la concentración de oxígeno (50-52), y que es secundaria al aumento de la presión telediastólica del ventrículo derecho lo cual incrementa la presión media de la aurícula derecha y produce la apertura de un foramen oval, que a su vez favorece un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular. También se han reportado casos de ruptura del ventrículo derecho aislada (53) o combinada con defecto septal ventricular (54) y asociada a muerte súbita. Así mismo hay algunos casos documentados de trombosis ventricular derecha con embolismo pulmonar (55). Olivares y col. (56) en un trabajo retrospectivo encontraron predominio de complicaciones en el IAM-VD al compararlas con el IAM-PI en 110 grupos de pacientes en ambos casos. En su estudio encontraron que los trastornos de conducción fueron más frecuentes en los primeros, y de igual manera fueron más frecuente en este grupo los casos de pericarditis en proporción de 2:1, el tromboembolismo pulmonar 4.5:1; la disfunción del músculo papilar 7:1; ruptura cardíaca o CIV 6:1 y que la mortalidad fue mayor que en los infartados posteroinferiores en relación de 11.5:1.

Los trastornos del ritmo y/o de la conducción constituyen la complicación más frecuente del IAM, y han sido objeto de numerosos estudios en este grupo de enfermos. Estudios hechos mediante monitorización continua por días en unidades de cuidados coro-

narios han permitido observar arritmia en el 72 al 96% de los pacientes con IAM. Muchos trastornos del ritmo ocurren antes de -- que el paciente se interne y se someta a control, por lo que se-- gún algunos autores es probable que la incidencia de esta compli-- cación pueda alcanzar hasta el 100% de los casos.

Pantridge y colaboradores (57) en un estudio prospectivo es-- tudiaron 294 pacientes con IAM que fueron monitorizados dentro - del lapso de una hora después de iniciado este evento y analiza-- ron la incidencia de arritmias durante esta fase. Observaron una alta incidencia de estos trastornos; las extrasístoles ventricula-- res estuvieron presentes en el 93% de los pacientes, mientras que las bradiarritmias se observaron en el 34% de los casos durante - la primera hora. Las taquiarritmias ventriculares y supraventricu-- culares fueron comparativamente poco comunes en este período.

Monitorizando más de dos días a pacientes infartados, Ju-- lián (58,59), encontró extrasístoles ventriculares on el 67% se-- guida de taquicardia sinusal en el 43%, extrasístoles auriculares en el 25% y fibrilación auricular en el 16%. Los bloqueos A-V - los encontró en el 13% los de primer grado, en el 10% los bloqueo A-V de segundo grado y en el 8% de tercer grado. La taquicardia ventricular sólo la encontró en el 6% de los casos.

Por su parte Kimball y Killip (60) en 150 casos encontra-- ron que las extrasístoles ventriculares estuvieron presentes en - el 76% seguidas de la taquicardia ventricular en el 29% mientras que el bloqueo A-V de segundo grado se encontró en el 7% y el de

tercer grado en el 5%. Este orden de frecuencia se modificaba en presencia de estado de choque.

Shapiro y cols (61) también estudiaron la incidencia de -- arritmias durante la fase aguda del infarto del miocardio, sintetizando estos resultados con los informes de 10 unidades coronarias con más de 4 años de funcionamiento, y encontraron extrasístoles ventriculares en el 80%; bradicardia sinusal en el 25%; bloqueo A-V de segundo y tercer grado en el 10%. La fibrilación ventricular primaria se observó en el 5% de los casos. Los resultados obtenidos revelaron una frecuencia de arritmias ventriculares del 90%, de bradiarritmias en el 25% y de arritmias supraventriculares en el 20%.

En relación a los trastornos del ritmo y/o de la conducción en el IAM-VD, se han reportado algunos estudios (15,32) que de--muestran cierta diferencia al compararlo con el infarto de localización posteroinferior exclusiva, especialmente en relación a los trastornos de conducción.

## OBJETIVOS

- 1.- Conocer el comportamiento de los distintos trastornos del ritmo y/o de la conducción observados en 110 pacientes con IAM-VD.
- 2.- Comparar estos resultados con los observados en un número igual de pacientes con IAM-PI y determinar las diferencias en su comportamiento en relación a frecuencia, tipo y gravedad de estos trastornos.
- 3.- Conocer la influencia de estas disritmias sobre el curso clínico, las medidas terapéuticas y el pronóstico de estos pacientes.
- 4.- Conocer el índice de mortalidad del IAM-VD y determinar la influencia que sobre éste tienen las diversas alteraciones del ritmo.
- 5.- Comparar los resultados encontrados en el presente estudio con los obtenidos por otros autores en la literatura.

## MATERIAL Y METODOS

Se analizaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología - "Ignacio Chávez", de México, con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, en el periodo comprendido entre el 1o. de enero de 1983 al 30 de junio de 1985.

El diagnóstico de infarto agudo se hizo de acuerdo a los criterios clásicamente establecidos: clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos. Se clasificó el infarto según su localización en anteroseptal, anterolateral y posteroinferior, de acuerdo a los criterios electrocardiográficos establecidos por Wilson y modificados por Sodi-Pallares.

Se utilizó el electrocardiograma con la técnica del círculo torácico y las derivaciones propuestas por el Dr. Medrano como principal método diagnóstico para la detección del infarto extendido al ventrículo derecho, tomando los mismos criterios utilizados experimentalmente por Medrano (63), y clínicamente por Cárdenas y col. (15) Velazco y col. (64).

Se analizaron todos los electrocardiogramas, los círculos torácicos y las derivaciones MD, ME y MI, que en forma rutinaria se les toma a todos los pacientes que ingresan a la Unidad Coronaria con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Los hallazgos electrocardiográficos fueron correlacionados siempre con la clínica y en muchos de ellos además con los hallazgos hemodinámicos, -

radiológicos, centelleográficos en los pacientes que fallecieron y que fue posible el estudio necrópsico. En la figura No. 1 -- se observa un electrocardiograma típico de un paciente con un infarto posteroinferior con extensión al ventrículo derecho.

En relación a los criterios hemodinámicos y centelleográficos, que en la mayoría de los casos sólo corroboraron la sospecha diagnóstica de IAM-VD fueron los ya comentados anteriormente, así mismo los criterios histopatológicos fueron los ya descritos por otros autores (15).

Todos los pacientes admitidos a la UCC fueron monitorizados electrocardiográficamente desde su ingreso. Se registraron en papel electrocardiográfico todos los trastornos del ritmo que se detectaron durante su estancia en el Servicio, así como a su llegada al Servicio de hospitalización, en donde permanecieron -- monitorizados 24 horas más si no se detectó ningún trastorno del ritmo, hipotensión arterial sostenida o datos de estado de choque, ya que de lo contrario permanecieron así todo el tiempo que fuere necesario. Estos procedimientos se realizaron en forma rutinaria en todos los pacientes. También se tomaron trazos electrocardiográficos completos diariamente en forma rutinaria y -- cuantas veces fue necesario.

Se seleccionaron todos los casos en lo que se comprobó la extensión del infarto al ventrículo derecho por los métodos antes descritos, así como los casos de infarto de localización posteroinferior, formándose así dos grupos: el primer grupo estuvo



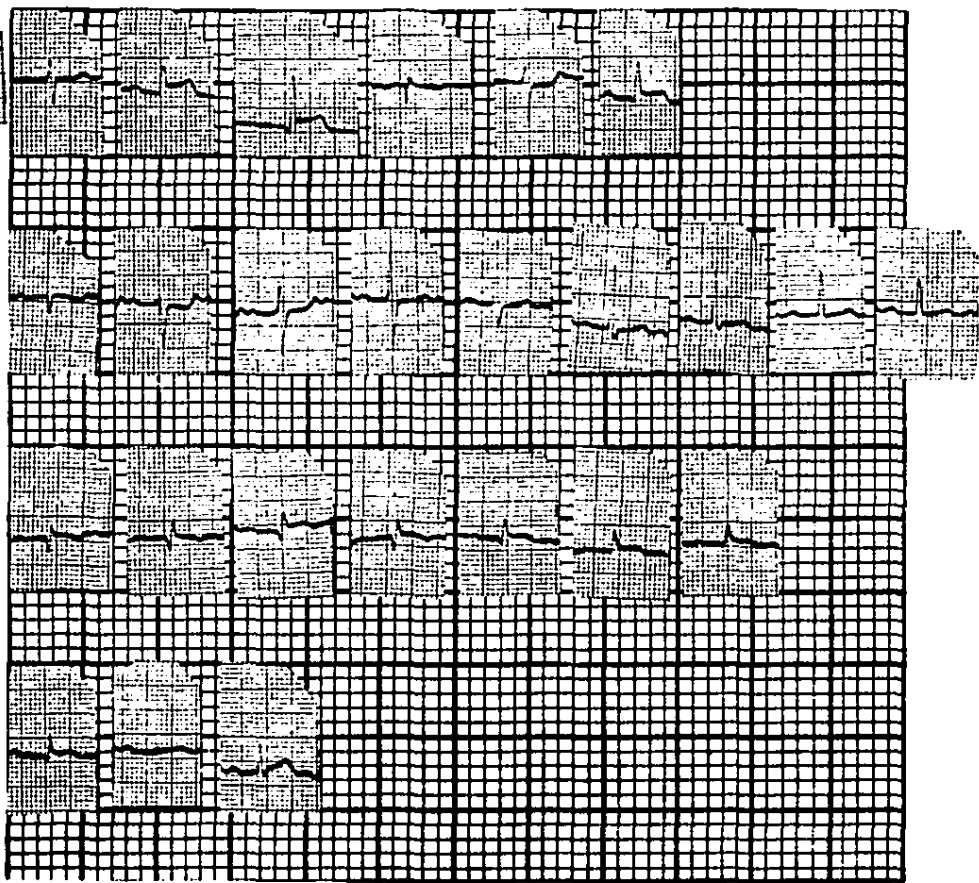


FIG. 1. ELECTROCARDIOGRAM TIPICO DE UN INFARTO POSTEROINFERIOR CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO. ( VER TEXTO ).

constituido por todos los casos con infarto del ventrículo derecho. El segundo grupo lo formaron un número de casos de infarto de localización posteroinferior, seleccionados al azar, para compararlos como grupo testigo.

De ambos grupos se eliminaron todos aquellos enfermos que habían tenido evidencias de un infarto previo, o de otras enfermedades cardíacas concomitantes que pudieran influir en los resultados, como valvulopatías, miocardiopatías, cardioneumopatías, etc.

En cada uno de los grupos se procedió a analizar y comparar los trastornos del ritmo y/o de la conducción presente en cada enfermo. Se analizaron los trazos electrocardiográficos de monitor así como los electrocardiogramas completos tomados diariamente y a veces en más de una ocasión.

El análisis de los trastornos del ritmo y/o de la conducción en cada grupo incluyó los siguientes puntos:

- 1.- Número de pacientes que presentaron arritmias en cada grupo.
- 2.- Tipo y frecuencia de estos trastornos
- 3.- Tipo y frecuencia de los trastornos de la conducción auricular ventricular.
- 4.- Tipo y frecuencia de extrasístoles ventriculares en cada grupo.
- 5.- Morfología de las extrasístoles ventriculares.
- 6.- Tipo y frecuencia de las taquicardia ventricular.

7.- Número e indicación de los marcapasos implantados.

8.- Mortalidad en cada grupo.

Las arritmias que se presentaron en los instantes que precedieron a la muerte de los pacientes no fueron computarizados - porque se consideraron eventos caóticos premortem.

También se tabularon todas las demás complicaciones que se presentaron durante su estancia en la Unidad Coronaria.

## RESULTADOS

Ingresaron a La Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INC) desde el 10. de enero de 1983 al 30 de junio de 1985, 612 pacientes con infarto agudo del miocardio. De estos se seleccionaron 127 pacientes que tuvieron infarto del miocardio posteroinferior con extensión al ventrículo derecho (20.75%). Así mismo de estos últimos se eliminaron 17 casos que además de la extensión al ventrículo derecho, también tenían otras extensiones, infartos antiguos, o que ingresaron después de 72 horas al INC. Los restantes 110 casos (18%) constituyeron el material de nuestro trabajo, mismos que fueron comparados con otros 110 casos de infartos posteroinferiores puros, seleccionados al azar y con los mismos criterios diagnósticos.

Del total 612 casos, resulta un promedio anual de 244.8 ingresos de IAM al año. La mortalidad general fue de 86 casos (14%), con el mismo porcentaje de mortalidad por año. La frecuencia de IAM-VD calculada por año fue de 50.8 casos (20.75%).

El total de infartos en el presente trabajo fue de 220, 110 con infarto posteroinferior con extensión al ventrículo derecho y 110 con localización posteroinferior puro (Fig. 2). La mortalidad global en este trabajo fue de 25 pacientes (11.36%). De estos 23 (20.9%) correspondieron a infartos de ventrículo derecho y sólo 2 (1.8%) a la cara posteroinferior.

**DISRITMIAS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO**

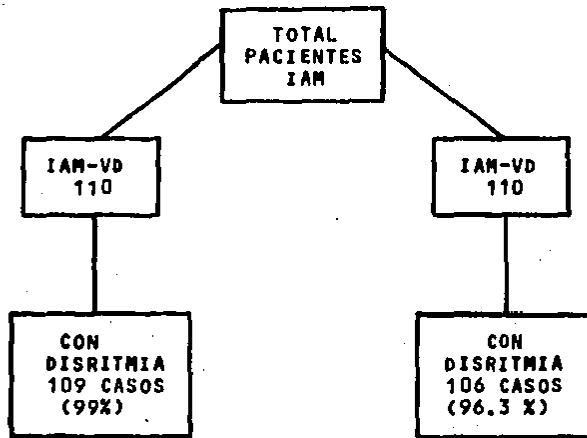


FIG. 2

INCICH, 1985.

La edad promedio de los pacientes fue de 62.7 años (32-86 años) para los infartados del ventriculo derecho y de 59.2, (29-90 años) para los de posteroinferior puros. El sexo fué para el IAM-VD de 72 hombres (65.4%) y 38 mujeres (34.6%), mientras que para el posteroinferior fué de 95 varones (86.3%) y 15 del sexo femenino (13.7%).

Con relación al promedio de horas desde el inicio del dolor hasta su llegada al hospital, encontramos que para el IAM-VD fué de 14.1 horas (1.72 horas), y para el posteroinferiores fué de 19.2 horas. (Tabla II).

En relación al número de pacientes con disritmias, 109 pacientes (99.0%) del grupo de IAM-VD y 106 (96.3%) del grupo de IAM-PI tuvieron algún trastorno del ritmo. (Fig. 2).

Los trastornos del automatismo fueron similar para ambos grupos, ya que se presentaron en el 90% de los pacientes con IAM-VD y en el 91% de los pacientes con IAM-PI. Sin embargo, hubo una diferencia significativa en la frecuencia de los trastornos de conducción en uno y otro grupo. Mientras que en el IAM-VD se observaron estos últimos en 75 (68%) en el IAM-PI sólo se presentaron en 22 pacientes (20%) con  $P < 0.001$  (Fig. 3).

En las Tablas IIIa y IIIb se hace un desglose de los tipos y frecuencia de las disritmias observadas en ambos grupos, durante su estancia en la Unidad Coronaria. Se observa que las extrasístoles ventriculares fueron las arritmias más frecuentes en ambos

**DATOS GENERALES**

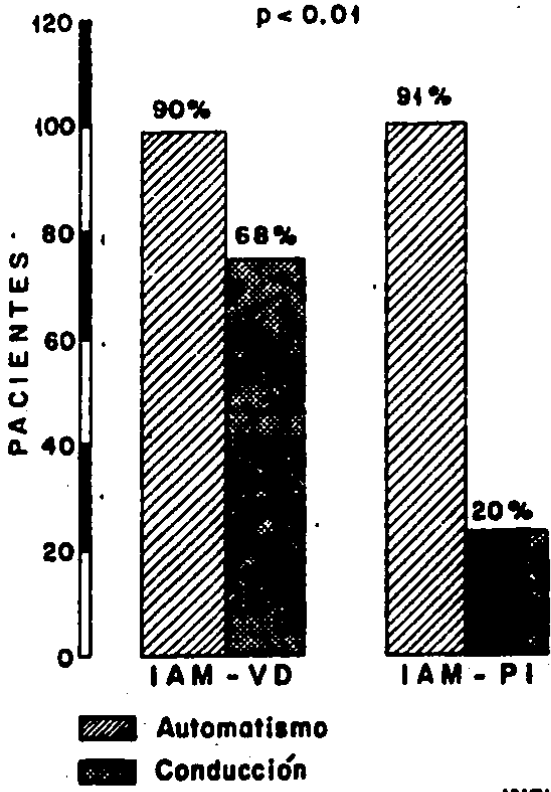
	IAM-VD	IAM-PI
EDAD	62.7 a.	59.2 a.
SEXO	65.4% 34.6%	86.3% 13.7%
TIEMPO DE INICIO DEL DOLOR AL INGRESO UCC.	14.11 hrs	19.2 hrs.
ESTANCIA PROMEDIO UCC.	4 DIAS	5.7 DIAS

**TABLA II.**

**INCICH, 1985.**

**NUMERO DE PACIENTES  
CON ARRITMIA**

Fig.3



INCICH-1985



DETALLES DE LAS DISRITMIAS POR I.A.M.

DISRITMIAS	IAM-VD	(110 CASOS)	IAM-PI	(110 CASOS)
	No.	%	No.	%
1. EXTRASISTOLES VENTRICULARES	92	83.6	88	80.0
2. TAQUICARDIA VENTRICULAR	63	57.2	53	48.0
3. BLOQUEO A-V II GRADO	20	18.8	6	5.5
4. BLOQUEO A-V I GRADO	6	5.4	1	0.9
5. BLOQUEO A-V III GRADO	23	20.9	5	4.5
6. EXTRASISTOLES SUPRAVENT.*	27	24.5	25	23.0
7. BRADICARDIA SINUSAL	21	19.0	11	10.0
8. B.R.D.H.H.	20	18.2	7	6.4
9. FIBRILACION AURICULAR	15	13.6	6	5.5
10. TAQUICARDIA SUPRAVENT.*	15	13.6	10	9.1
11. TAQUICARDIA SINUSAL	14	12.7	11	10.0

TABLA IIIa.

INCICH, 1985.

DETALLES DE LAS DISRITMIAS POR I.A.M.

DISRITMIAS	IAM-VD (110 CASOS)		IAM-PI (110 CASOS)	
	No.	X	No.	X
12. PAROS SINUSALES	13	11.8	9	8.2
13. MIGRACION DE MP	6	5.5	8	7.3
14. FIBRILACION VENTRICULAR	6	5.5	1	0.9
15. RITMO NODAL	5	4.5	3	2.7
16. FLUTTER AURICULAR	5	4.5	3	2.7
17. B.R.I.H.H.	5	4.5	5	4.5
18. FLUTTER VENTRICULAR	2	1.8	0	0
19. BLOQUEO SENOAURICULAR	1	0.9	0	0
20. B.S.A.R.I.H.H.	1	0.9	0	0
21. B.S.A.R.D.H.H.	1	0.9	0	0
22. DISOCIACION A-V	0	0	2	1.8

TABLA IIIb.

INCICH, 1985.

grupos: 83.3% contra 80% en los derechos y los izquierdos puros - respectivamente. En segundo lugar se presentó la taquicardia ventricular con 57.2% y 48% respectivamente. Los trastornos de conducción auriculo ventriculares tuvieron una marcada diferencia de presentación con una mayor incidencia en los pacientes con IAM-VD: El bloqueo A-V de II<sup>o</sup> en el 18% del grupo con IAM-VD contra 5.5% de los IAM-PI ( $P < 0.01$ ); el bloqueo A-V de III<sup>o</sup> en el 29% contra el 4.5%, respectivamente ( $P < 0.01$ ). El total de bloqueo A-V fue de 58 (57%) contra 12 (10.9%) con  $P < 0.01$ . En relación al BRDHH su incidencia fue del 18% en los derechos contra un 6.4% en los - izquierdos puros. El resto de los trastornos del ritmo y de la - conducción no mostró una diferencia estadísticamente significativa en su comportamiento al comparar los dos grupos. Sin embargo, hubo una tendencia a predominar en los derechos, en especial ciertos tipos de arritmia como la fibrilación auricular (15% contra - 5.5%, respectivamente) y la fibrilación ventricular (5.5% contra - 0.9%).

En la Tabla IV se observa el comportamiento ya señalado de los trastornos de conducción A-V. Por su parte la frecuencia de los trastornos de conducción intraventricular fue de 24.5% y -- 10.9% para los derechos e izquierdos puros, respectivamente (Tablas IIIa, IIIb).

El comportamiento de los diversos tipos de extrasístoles -- ventriculares (la arritmia más frecuente) se detalla en la Tabla V.

TRASTORNOS DE CONDUCCION AURICULO VENTRICULAR

	IAM-VD 110 CASOS		IAM-VD 110 CASOS	
	No.	%	No.	%
BLOQUEO A-V I	6	(5.4)	1	(0.9) N.S.
BLOQUEO A-V II	20	(18)	7	(55)P < 0.01
BLOQUEO A-V III	32	(29)	5	(4.5)P < 0.01
TOTAL BLOQUEO A-V	58	(52.7)	12	(10.9)

TABLA IV.

INCICH, 1985.

**TIPOS DE EXTRASISTOLES VENTRICULARES**

	IAM-VD			
	No.	%		
<b>AISLADAS</b>	82	(89)	77	(87.5)
<b>PAREADAS</b>	25	(27)	23	(26)
<b>BIGEMINADAS</b>	18	(19.6)	23	(26)
<b>TRIGEMINADAS</b>	1	( 1.08)	4	(4.5)
<b>MULTIFORMES</b>	5	( 5.4)	6	(6.6)

**TABLA V.**

**INCICH, 1985**

La morfología de los extrasístoles ventriculares se caracterizó por ser de polaridad positiva en el 96.7% de los pacientes con IAM-VD y de polaridad negativa en el 98% de los pacientes con IAM-PI (Fig. 4). Es importante señalar, sin embargo, que éstas fueron registradas en su gran mayoría, en una desviación bipolar en el monitor.

En la Tabla VI se muestra los diferentes tipos de taquicardia ventricular que tuvieron ambos grupos, sin observarse diferencia estadísticamente al compararlos.

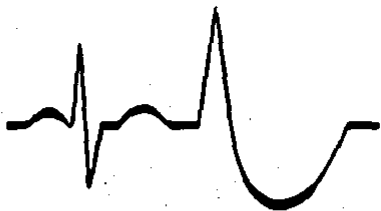
La colocación de marcapaso mostró una diferencia significativa al comparar ambos grupos (Fig. 5): 62 pacientes con IAM-VD requirieron la colocación de éste contra sólo 12 de los pacientes con IAM-PI ( $p < 0.01$ ). En la indicación de la implantación de estos marcapasos predominaron los trastornos de conducción (Tabla VII).

Finalmente la mortalidad también fué diferente en ambos grupos: fallecieron 23 de los pacientes con IAM-VD contra sólo 2 de los IAM-PI (Fig. 6). Todos los pacientes fallecidos estuvieron en insuficiencia cardíaca de diversos grados, y 9 de los 23 pacientes fallecidos del grupo con IAM-VD estuvieron en choque cardiogénico. Ninguna de las muertes fue atribuida a trastornos del ritmo y/o de la conducción. En la Tabla VIII se desglosa el tipo de trastorno del ritmo que tuvieron ambos grupos de pacientes fallecidos, y en la Tabla IX se hace un estudio comparativo de las diferentes complicaciones observadas en ambos grupos.

**MORFOLOGIA  
DE LAS  
EXTRASISTOLES  
VENTRICULARES**

Fig. 4

IAM-VD (96.7%)



IAM-PI (98%)



<

**TAQUICARDIA VENTRICULAR**

	IAM-VD		IAM-PI	
	No.	%	No.	%
RAPIDA	37	(58)	24	(45.3)
LENTA	18	(28.6)	28	(52.8)
HELIPCOIDAL	8	(12.7)	1	(1.9)
<b>T O T A L</b>	<b>63</b>	<b>(57.2)</b>	<b>53</b>	<b>(48 )</b>

TABLA VI.

INCICH, 1985.

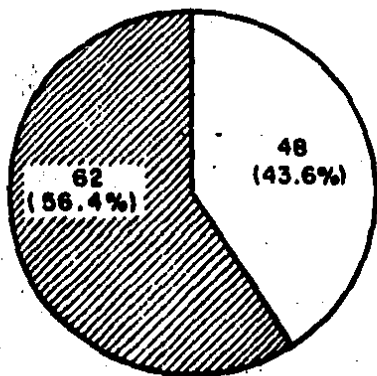


Fig.5

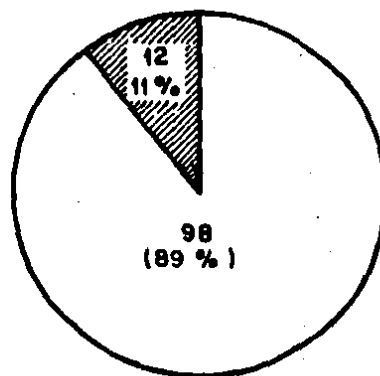
**PACIENTES CON MARCAPASO**

$p < 0.01$

IAM - VD



IAM - PI



Pag.38

INCICH-1985

INDICACION DE MARCAPASO

IAM-VD	No. (%)	IAM-PI	No. (%)
BLOQUEO A-V COMPLETO	27 (43.5)		3 (25)
BLOQUEO A-V II <sup>a</sup> MOBITZ II	16 (25.8)		3 (25)
BLOQUEO A-V II <sup>a</sup> MOBITZ I	10 (16.0)		1 (8.3)

- |   |  |
|---|--|
| 1.- B.A-V.I, B.R.I.H.H., T.V.T.V.H., F.V. | 1.- B.A.-V.II, B.R.D.H.H.                  |
| 2.- B.A-V.I, B.S., S-A.II, F.V. (rep.)    | 2.- B.A-V.I. DISOC. A-V.                   |
| 3.- RITMO EMPALME, P.S., B.S.             | 3.- B.A.V.I, B.A.V. II                     |
| 4.- T.V. Y FLUTER VENTRICULAR             | 4.- B.S- P.S., T.V.                        |
| 5.- T.V., F.V, E.S.V. Y E.V.              | 5.- TAQUICARDIA VENTRICULAR<br>HELIPCOIDAL |
| 6.- T.V H. Y B.R.D.H.H.                   |  |
| 7.- F.V., T.V.H. Y B.R.I.H.H.             |  |
| 8.- CHOQUE CARDIOGENICO Y C.I.V.          |  |
| 9.- TAQUICARDIA VENTRICULA<br>HELIPCOIDAL |  |

TOTAL

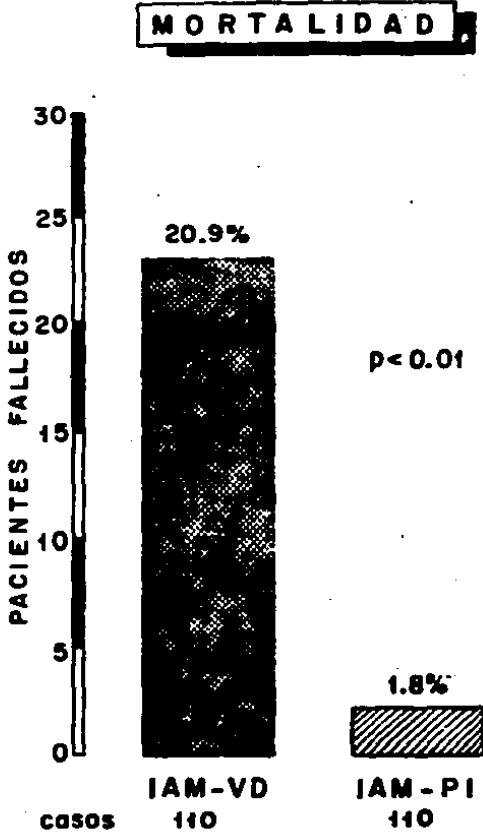
62

12

TABLA VII

INCICH 1985

Fig.6



INCICH-1985

ANALISIS DE LAS DISRITMIAS EN LOS FALLECIDOS

TIPO DE DISRITMIA	IAM-VD No. PAC.	%	IAM-PI No. PAC.	%
1. TAQUICARDIA VENTRICULAR	11	47.8	1	50
2. BLOQUEO A-V Grado III	7	30.4	0	-
3. FIBRILACION VENTRICULAR	3	13	1*	50
4. BLOQUEO A-V Grado II	2	8.7	0	-
TOTAL	23	100	2	100

TABLA VIII.

INCICH 1985

\* También tuvo asistolia.

TIPO Y FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES EN AMBOS GRUPOS

COMPLICACIONES	IAM-VD		IAM-PI	
	No.	%	No.	%
TRASTORNOS DEL RITMO Y/O DE LA CONDUCCION	109	99	106	96.3
PERICARDITIS	19	17.3	7	6.3
S. BEZOLD-HARISH	19	17.3	12	10.9
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	4	3.6	1	0.9
DISFUNCION MUSCULO PAPILAR	7	6.3	1	0.9
TAPONAMIENTO CARDIACO	5	4.5	-	-
RUPTURA DE SEPTUM IV	3	2.7	-	-
RUPTURA DE PARED LIBRE VI	3	2.7	1	0.9

TABLA IX.

INCICH, 1985.

## DISCUSION

En el presente trabajo se analizó el comportamiento de las disritmias en 110 pacientes con IAM-VD, los cuales se compararon con igual número de pacientes que sufrieron un IAM-PI.

En ambos grupos encontramos que el sexo predominante fue el masculino y que la gran mayoría estaba entre la quinta y sexta década de la vida. Estas cifras son similares a las reportadas por otros autores (65-68).

En más del 90% de los enfermos en ambos grupos se detectaron una ó más diferentes clases de arritmias, lo que también es concordante con lo encontrado por otros autores que han estudiado sobre el particular (69,70).

Al analizar los hallazgos consignados en las Tablas IIIa y IIIb, se puede observar que la localización del infarto no fue un factor determinante en la producción de arritmias. Esto mismo ha sido referido por otros autores (61,71). Se observa que el comportamiento de las alteraciones del automatismo fue similar en ambos grupos.

De los trastornos del automatismo encontramos que la fibrilación auricular se presentó en el 15% del grupo de los derechos contra un 6.4% de los izquierdos puros. La incidencia de este trastorno en el infarto agudo del miocardio no extendido al ventrículo derecho, según lo encontrado por otros autores es aprox. del 8.6% (72).

Al analizar los trastornos de conducción se observa que estos mostraron una diferencia significativa en ambos grupos: la incidencia en el IAM-VD fue de 68% contra sólo 20% en el IAM-PI ( $p < 0.01$ ). Este comportamiento diferente con significancia estadística se observó en los bloqueos auriculo-ventriculares, en donde el 57% de los pacientes del grupo de los derechos los presentaron contra solo un 10.9% de los izquierdos puros ( $p < 0.01$ ). La incidencia de los trastornos de conducción auriculo-ventriculares en el IAM-VD ha sido estudiada por otros autores como Coma-Cane~~lla~~ (73) quién lo encontró en el 44%, Legrand (32) en el 26.5% y Virgós (49) en el 50% de los pacientes. Nuestro hallazgo fue ligeramente superior a lo encontrado por este último autor. Por otro lado la frecuencia de los bloqueos auriculo-ventriculares en el infarto agudo del miocardio, independientemente de la localización, pero sin extensión al ventrículo derecho ha sido estudiada por diversos autores. Guadalajara (74) en una revisión de 1396 casos de IAM, sólo encontró 72 pacientes con bloqueo A-V (5.1%). Shapiro y col. (61) promediaron la casuística de 10 centros de cuidados coronarios y encontraron un 35% de bloqueos auriculo ventriculares. Salazar y col. (75) en 541 casos estudiados en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología, sólo lo encontraron en un 19%. Nosotros como señalamos previamente sólo lo encontramos en el 10.9% de los pacientes con infarto posterior inferior puros, lo que contrasta con el 57% encontrado en los pacientes con IAM-VD. Esto destaca la mayor frecuencia de estos -

trastornos en el IAM-VD con respecto al IAM-PI. Este comportamiento puede explicarse porque en los pacientes con IAM-VD existe, en la gran mayoría de los casos una obstrucción completa o muy significativa de la arteria coronaria derecha en su porción proximal, la cual dá origen a la arteria del nodo auriculo-ventricular en aproximadamente el 85% de los corazones humanos.

En relación a los bloqueos de conducción intraventriculares, el BRDHH fue el que mostró una mayor diferencia en ambos grupos, sin ser esto estadísticamente significativo. En los pacientes con IAM-VD se vió afectada esta rama en el 18% de los casos contra sólo 6.4% de los IAM-PI. Esta mayor incidencia podría estar en función de la afectación por isquemia o necrosis de la zona miocárdica por donde pasa esta rama del haz de His.

Por otro lado, en relación a la producción de arritmias letales se observó una mayor tendencia de algunos tipos de estas en los pacientes con IAM-VD, entre las que se encontraron la fibrilación ventricular (6 vs 1) y la taquicardia ventricular helipcoidal (8 vs 1). Este comportamiento aunque no fue estadísticamente significativo podría sugerir que los infartos con extensión al ventrículo derecho favorecerían la producción de arritmias más graves que los posteroinferiores puros.

Con respecto a las extrasístoles ventriculares, aún cuando señalamos que la gran mayoría fué registrada en una derivación bipolar, llamamos la atención al hecho de que el comportamiento



observado en nuestro trabajo podría estar en relación al sitio de producción de las mismas. Al respecto, desde los trabajos de Bigteni y cols. (76) a principios de la década de los sesenta se ha demostrado una relación entre la morfología de las extrasístoles ventriculares y el sitio de localización anatómica del foco ectópico. Este último autor, en un trabajo experimental en 30 perros, al estimular eléctricamente la pared libre del ventrículo derecho de estos encontró que se producían extrasístoles ventriculares con morfología de BRIHH, mientras que al estimular en la misma forma la pared libre del ventrículo izquierdo, se producían extrasístoles ventriculares con morfología de BRDHH (Fig. 4). Pensamos que sería conveniente realizar un estudio experimental para observar el comportamiento de las extrasístoles ventriculares en ambos grupos de pacientes mediante la creación de una zona de isquemia y/o de lesión que promueve la formación de este tipo de extras. Esto podría ser trascendental ya que la morfología de las extras ventriculares podría orientarnos hacia el sitio del miocardio afectado por la isquemia.

Otro hecho que merece destacarse es en relación al número de marcapasos implantados, que fue mayor en el grupo de IAM-VD. Este comportamiento era el esperado en base al mayor número de trastornos de la conducción en este grupo. Este hallazgo es significativo ya que en aquellos enfermos con un infarto extendido al ventrículo derecho habría que estar atentos ante la mayor posibilidad en estos pacientes de requerir la colocación de un marca-

paso transitorio. En el presente estudio un total de 62 pacientes del grupo de IAM-VD se les colocó un marcapaso, es decir un 56.4%, lo que representa uno de cada dos en este grupo de enfermos. En contraposición a sólo 12 del grupo de IAM-PI se les implantó uno de estos aparatos (11%).

Finalmente, la diferencia significativa en la mortalidad (Fig. 6) nos habla del mayor compromiso hemodinámico en el grupo de los derechos. El hecho de que todos los pacientes fallecidos en ambos grupos estuvieran en insuficiencia cardíaca, es una evidencia de la importancia de la falla de bomba como el factor principal en la causa de muerte de estos enfermos en esta etapa aguda. La disfunción ventricular fue de diversos grados en ambos grupos, llegando a su expresión máxima -el choque cardiogénico- en 9 pacientes del grupo de los derechos. Salazar y cols. (75) también encontraron que el 68.7% de las muertes por IAM durante la fase nospitalaria se debió a disfunción ventricular mientras que la mortalidad atribuida a arritmia primaria fue sólo del 0.4% en estudios. Es indudable que la introducción de las unidades coronarias (77-79) así como el tratamiento precoz y efectivo de las arritmias potencialmente letales (16) ha contribuido a reducir la mortalidad en este grupo de pacientes.

En relación a los trastornos de conducción A-V o intraventriculares en los pacientes fallecidos, esto se observa en 12 de los 23 pacientes del grupo de IAM-VD (52.2%). Esto es similar a lo encontrado por otros autores (81-83), que han demostrado una

mortalidad elevada cuando estos enfermos se complican con trastornos de la conducción.

En los pacientes fallecidos del grupo de IAM-PI - 2 - no observó ningún tipo de trastorno de la conducción. Uno de ellos presentó fibrilación ventricular y asistolia que respondió a maniobras de resucitación y otro presentó taquicardia ventricular lenta y paros sinusales. Ambos estaban en insuficiencia cardíaca, que los condujo finalmente a la muerte.

### CONCLUSIONES

1.- Los trastornos del ritmo y/o de la conducción constituyen la complicación más frecuente en el IAM-VD.

2.- En relación a los trastornos del automatismo, la localización del infarto no es un factor determinante en la producción de este tipo de arritmias.

3.- Los pacientes con IAM-VD se complican más frecuentemente con trastornos de la conducción que los pacientes con IAM-PI.

4.- Es más frecuente la implantación de marcapasos transitorios en el grupo con IAM-VD.

5.- En el grupo de pacientes con infarto extendido al Ventrículo derecho se observa una ligera tendencia a la producción de disritmias más graves, sin ser estadísticamente significativo.

6.- La mortalidad es mayor en los pacientes con IAM-VD, y su causa fundamental es la insuficiencia cardíaca por falla mecánica de bomba, siendo nula la mortalidad debida a arritmia primaria.

REFERENCIAS

1. Medrano GA, De Micheli A: Necrosis of right posterior ventricular aspect. Experimental study VIII World Congress of Cardiology, 17th-23rd September 1978, Tokyo Japon.
2. Medrano GA, De Micheli A: Necrosis posterior experimental del Ventrículo Derecho. Arch Inst Cardiol Méx. 48:708, 1978.
3. Erhart LR, Sjogren A, Wahlberg I: Single sides precordial lead in the diagnosis of right ventricular engagement in inferior myocardial infarction. Am Heart J 91:571-576, 1976.
4. Morgera T, Alberti E, Silvestri F, Pandullo C, Della Mea MT and Camerina F: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right Ventricular Infarction. Am Heart J 108: 13-18, 1984.
5. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. Am Heart J. 37:720-770, 1949.
6. Ghiha NH, Lima SCJ, Cohn JP: Predominant Right ventricular disfunction after right ventricular destruction in the dog. Am J Cardiol. 33, 254-257, 1974.
7. Medrano GA, De Micheli A: El vectocardiograma en el infarto experimental de cara posterior del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx. 49:133, 1979.

8. Medrano GA, De Micheli A: Infarto posterior del ventrículo de recho asociado a BRDHH. Estudio experimental ECG-VCG. R. Lat de Cardiol. 1:40, 1980.
9. Geft IL, Shah PK, Rodríguez L, Hulse Sh, Meddahi J, Berman DS and Ganz W: ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. Am J Cardiol 53:991-996, 1984.
10. Medrano GA, Sanchez Torres G, De Micheli A y Villarreal A: El electro-vecocardiograma en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo derecho del hombre. Arch Inst Cardiol Méx. 53: 291-301, 1983.
11. Cárdenas LM, Cuarón SA, et al: Utilidad del Tc99m en el diagnóstico del infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol - Méx. 48:979, 1978.
12. Sharpe DN, Botvinick HE, et al: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. Circulation 57:483, 1978.
13. Cohn JN, Guiba N, Broder M, Limas C: Right ventricular infarction, clinical and hemodynamic features. Am J. Cardiol. 33:209, 1974,
14. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary

- heart disease. Am J Cardiol. 42:885-894, 1978.
15. Cárdenas M, Díaz del Río, González Hermosillo JA, De León O, Rentería V, Verdejo J: El infarto agudo del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx. 56:259-311, 1980.
  16. Salazar E, Fernández de la Reguera G, Figueroa Baron C et al: Mortalidad hospitalaria del infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Méx. 48:1185, 1978.
  17. Sanders AO: Coronary Thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia. A case report. Am Heart J. 6:820-823, 1930.
  18. Bennet BW: Infarction of the heart III. Clinical and morphological findings. Ann Inter Med 12:71, 1938.
  19. Wartman W, Hellerstein H: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. Ann Inter Med. 28:28-41, 1948.
  20. Erhardt LR: Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction: A study of 84 patients after treatment in a coronary care unit. Acta Med. Scand. 26 (suppl.): 7-78, 1974.
  21. Isner JM, Robert WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Am J Cardiol. 42:885-894, 1978.

22. Dell'Italia LJ, Starling MR: Right ventricular infarction: an important clinical entity. *Curr Prob Cardiol* 9:1-57, 1984.
23. Ratliff NB, Hackel DB: Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 45:217-221, 1980.
24. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, et al: Right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 33:209-214, 1974.
25. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM, et al: Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 43:465-471, 1979.
26. Hirsowitz GS, Lakier JB, Godstein S: Right ventricular function evaluated by radionuclide angiography in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 108:949-954, 1984.
27. López-Sendón J, Coma-Canella I, Gamallo C: Sensitivity and - specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 64:515-526, 1981.
- 27a. Coma-Canella I, López-Sendón J, Gamallo C: Low output syndrome in right ventricular infarction. *Am Heart J*. 98:613-620, 1979.
28. Bean WB: Infarction of the heart: III. Clinical course and morphological findings. *Ann Inter Med*. 12:71-94, 1938.



29. Gregg DE: Coronary Circulation in health and disease. Lea and Febiger. Philadelphia, 1950.
30. Lloyd EA, Gersh BJ, Kennelly BM: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. Am J Cardiol 48:1016-1021, 1981.
31. Cintron GB, Hernández E, Linares E, et al: Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. Am J Cardiol 47:224-227, 1981.
32. Legrand V, Rigo P, Smeets JP, et al: Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99m technetium pyrophosphate scintigraphy: Clinical course and follow-up. Eur Heart J. 4: 9-19, 1983.
33. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA: Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. Ann Intern Med 99:608-611, 1983.
34. Cárdenas M, Huerta D, Fernández RG, et al: Utilidad de la centellografía con tecnecio 99m-difosfonatos para el diagnóstico del infarto agudo del miocardio. Correlación electrocardiográfica. Arch Inst Cardiol Méx. 48:979, 1978.
35. Cuaron A, Cárdenas M, Acero A: Evaluación de la centellografía con fosfatos radioactivos en relación con el tiempo de evolución del infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Méx. 49:604, 1979.

36. Rigo P, Murray M, Taylor DR, et al: Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphotographic in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 52:268, 1975.
37. Reduto LA, Borger HJ, Cohen LS, et al: Sequential radionuclide assesment of left and right ventricular performance after acute transmural myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 89 (4) 441-447, 1978.
38. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, et al: The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic  $V_4R$  lead. *Circulation* 67:558-565, 1983.
39. López-Sendon J, Coma-Canella I, Lombrera F, et al: Diagnosis of ischemic right ventricular dysfunction by modo M echocardiography. *Eur Heart J.* 3:230-7, 1982.
40. López-Sendon J, Garcia Fernández MA, Coma-Canella I, et al: Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: Two dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol.* 51:390-96, 1983.
41. Coma-Canella I, López-Sendon J, Oliver J: Premature pulmonic valve opening and inverted septal convexity in acute ischemic right ventricular dysfunction. *Am Heart J.* 101 :684-5, 1981.

42. Elkayan V, Halprin SL, Frishman W, et al: Echocardiographic findings in cardiogenic shock due to right ventricular myocardial infarction. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 5:289-94, 1979.
43. Mesquita QH: Contribusao para o estudo do enfarto do ventriculo direito, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 13:161, 1960.
44. Erhardt LR, Sjogre A, Wahlberg I: Single right-side precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J.* 91 (5):571-76, 1976.
45. Wade WG: The pathogenesis of infarction of the right ventricle *Brit Heart J.* 21:545, 1957.
46. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, et al: Right ventricular infarction: Relationship between ST segment elevation in V<sub>4</sub>R and hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J.* 101 (3):281-87, 1981.
47. Croft CH, Nicod P, Corbet JR, et al: Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography *Am J Cardiol*; 50 (3): 421-27, sept., 1982.
48. López-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, et al: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction:

Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads  $V_4R, V_3R, V_1, V_2$ . J Am Coll Cardiol. 6 (6):1273-79, 1985.

49. Virgos A, Pedreira M, Roldán D, Medrano G, Cárdenas M: Utilidad de las derivaciones DI y AVL en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx. 57:213-215, 1987.
50. Rietveld AP, Merrman L, Essed CE, et al: Right to left shunt, with severe hypoxemia, at the atrial level in a patient with hemodynamically important right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol. 2 (4):776-779, 1983.
51. Hanno BV, Bemis CE, Carver J, et al: Right ventricular infarction complicated by right to left shunt. J Am Coll Cardiol. 2:554-557, 1983.
52. Morris AL, Donen N: Hypoxia and intracardiac right-to-left shunt. Arch Intern Med. 138:1405-1406, 1978.
53. Shires DB: Rupture of the right ventricle. JAMA 203:888-890, 1968.
54. Higgins SG: Rupture of interventricular septum and right ventricle after acute myocardial infarction. Aust NZ J Med. 11:46-47, 1981.

55. Stowers SA, Leiboff RH, Wasserman AG, et al: Right ventricular thrombus formation in association with acute myocardial infarction: Diagnosis by 2-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 52:912-913, 1983.
56. Olivares A, Córdoba M, Hurtado L, González Hermosillo JA, Cárdenas M: Infarto del ventrículo derecho. Evolución en la etapa aguda. Comparación con el infarto postero-inferior (Abstr). Arch Inst Cardiol Méx 55:490, 1985.
57. Pantridge, JF, Webb WG, Adgey JA: Arrytmias in the First Hours of Acute Myocardial Infarction. Progress in Cardiovascular Disease. Vol. 23, No. 4, (January-February), 1981.
58. Cárdenas Loeza M: Clínica de Arritmias. Inst Nac. Cardiol Méx. La Prensa Médica Mexicana. México, D.F. 1976.
59. Cárdenas M: Procedimientos del Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria. Inst Nac Cardiol Méx, 1979
60. Killip T, Kimball J: Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. Am J Cardiol. 20:457, 1967.
61. Shapiro M, Neaney E, Horwitz S. El infarto Agudo del Miocardio. México, D.F. CECSA. Capítulo XIII. Pag. 441-591, 1977.
62. Sodi-Pallares D, Anselmi G, Contreras R, et al: Proceso de activación y correlación anatómica en cortes seriados como -

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

base de una nueva clasificación de los infartos. Aterosclerosis y enfermedad coronaria. Chávez I. Ed. Editorial Interamericana. México, 1960.

63. Medrano GA, De Micheli A: Right posterior ventricular necrosis. An Experimental Study. J. Electrocardiology. 12:197, 1979.
64. Velasco VM Shapiro M, Martínez JM: Búsqueda electrocardiográfica de los infartos agudos del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx 51:82, 1981.
65. Lown B, Vassaux C, Hood W et al: Unresolved problems in coronary care. Amer J Cardiol, 20:494, 1967.
66. Oliver NF, Julian DG, Donald KW: Problems in evaluating coronary care units. Their responsibilities and their relation to the community. Amer J Cardiol, 20:465, 1967.
67. MacMillan, Brown KWG, Peckham GB et al: Changing perspectives in coronary care. A five year study. Amer J Cardiol. 20: 451, 1967.
68. Day HW: Acute coronary care. A five year report. Amer J. Cardiol 21:252, 1968.
69. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Vol. I (Capítulo 19) Vol. II. (Caps. 34, 35, 36). Primera Edición Español. México, D.F. Nueva Editorial Interamericana, S.A., 1983.

70. Chávez I.: Cardiopatía Isquémica. Infarto del Miocardio. Tomo III. México, D.F. Segunda Edición. Editorial Salvat, 1982.
71. Alpert JS, Francis GS. Manual of Coronary Care. 2a. Edición. Boston. Little Brown Company. Pág. 1-166, 1981.
72. Malpartida F, Froufe J, Ochoteco A, Galán JL, Cárdenas M: Fibrilación auricular en el infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Méx. 42:539, 1972.
73. Coma-Canella I, López-Sendon J, Seoane J, et al: Evolución y pronóstico del infarto de ventrículo derecho. Rev. Esp. Cardiol. 36 (4): 303-8, 1983.
74. Lichstein E, Gupta PK, Chadda KD, Liu HM, Sayeed M: Findings of Prognostic Value in Patients with Incomplete Bilateral Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 32:913, 1973.
75. Salazar E, Romero LC, Fernández de la Reguera G, et al. El pronóstico a largo plazo en el infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Méx. 52:191-203, 1982.
76. Bisteni A, Sodi-Pallares D, Medrano G: Nuevos Conceptos para el diagnóstico de las extrasístoles ventriculares. Arch Inst Cardiol Méx 27:46, 1957.
77. Meltzer LE: The present status and future direction of intensive coronary care. Cardiovasc. Clinics. 1 (No.2):177, 1969.

78. Lown B, Fakhro AM, Hood WB et al: The coronary care unit. New perspectives and directions. JAMA, 199:188, 1967.
79. Brown KMG, MacMillan RL, Forbath N, et al: Coronary unit. An intensive care centre for acute myocardial infarction. Lancet 2:349, 1963.
80. Martín Luengo C, Froufe J, Marín Huerta E, et al: Trastornos de la conducción intraventricular en el infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Méx. 43:375, 1973.
81. Coll JJ, Weisberg SL: The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 29:334, 1972.
82. Medrano GA: Bloqueos de ramas fasciculares en el infarto del miocardio. Arch Inst Cardiol Méx. 47:750, 1977.
83. Malpartida F, Froufe J, Nadal B, et al: Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado en el infarto agudo del miocardio tratado con marcapaso transitorio. Arch Inst Cardiol Méx. 42:402, 1972.