

11205  
tes.  
41



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Instituto Nacional de Cardiología

"Dr. Ignacio Chávez"



**EVOLUCION A LARGO PLAZO DEL  
INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO.**

**T E S I S**

Que para la obtención del título de:  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P r e s e n t a :

**Alejandro Virgos Lamela**

Director de tesis: Dr. Luis Hurtado Buenabad

Director del curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera



1986  
**LIBRO DE ORIGEN  
TESIS CON**



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 esta 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.

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b> .....	<b>29</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>35</b>
<b>DISCUSION</b> .....	<b>64</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>76</b>

## INTRODUCCION

El infarto del ventrículo derecho aislado es un padecimiento raro: se encuentra entre el 1.7 y el 3% de los pacientes fallecidos por infarto del miocardio. Sin embargo, la asociación con infarto del ventrículo izquierdo, se demuestra hasta en el 43% de las grandes series de autopsias (1-5).

El ventrículo derecho está irrigado, fundamentalmente, por ramas de la arteria coronaria derecha, que tienen importantes y numerosas anastomosis con la arteria coronaria izquierda. Por otro lado, y como las presiones en la aorta son siempre mayores que en las cavidades derechas en cualquier momento del ciclo cardíaco, el flujo coronario al ventrículo derecho se produce tanto en sístole como en diástole. Asimismo, por la menor compresión del músculo cardíaco sobre los vasos intramurales, hay menor resistencia al flujo coronario durante la sístole, en relación a la que ocurre en el ventrículo izquierdo. Todo ello, aunado a que los requerimientos metabólicos del ventrículo derecho son menores, hace que al menos teóricamente, deban concurrir una serie de circunstancias adversas para que se produzca un infarto del ventrículo derecho. Se ha mencionado en la literatura que la hipertrofia ventricular

derecha, la presencia de lesiones obstructivas en otras coronarias además de en la derecha, la obstrucción brusca de la coronaria derecha que no de tiempo a la instauración de una adecuada circulación colateral, y las diferencias individuales en cuanto a capacidad de desarrollo de circulación colateral, podrían incidir negativamente y hacer más vulnerable a la isquemia al ventrículo derecho (5).

La coronaria derecha, en el 85% de los corazones humanos, irriga la pared posterior del ventrículo izquierdo, al tercio posterior del septum interventricular así como la pared posterior y lateral del ventrículo derecho.

Los ramos ventriculares derechos, que se originan de la arteria descendente anterior, son pocos y de pequeño calibre.- Esto explica el porque, el infarto del ventrículo derecho se asocia, en la mayoría de las ocasiones, a un infarto postero-inferior del ventrículo izquierdo.

Independientemente de lo mencionado, en el caso de que exista una obstrucción importante en la coronaria derecha, los ramos ventriculares derechos de la descendente anterior, pueden irrigar una gran parte de la pared libre del ventrículo derecho, y de esta forma, una obstrucción aguda de la descendente anterior, puede producir una extensa necrosis de la pared anterior y lateral del ventrículo derecho (6).

El grado anatómico de afectación del ventrículo derecho por la necrosis, ha sido clasificado por Isner y Roberts (4) en cuatro grupos:

GRADO I: Necrosis de menos del 50% de la pared posterior del ventrículo derecho.

GRADO II: Necrosis del 50% o más de la pared posterior del ventrículo derecho.

GRADO III: Necrosis de la pared posterior y menos del 50% de antero-lateral del ventrículo derecho.

GRADO IV: Necrosis de la pared posterior y más del 50% de la pared antero-lateral del ventrículo derecho.

López-Sendón y Col. (7) añadieron un quinto grado a esta clasificación que consiste en la necrosis de la pared antero-lateral del ventrículo derecho sin afectación de la pared del mismo. Este tipo de necrosis se encuentra en asociación con infartos de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

La magnitud de las alteraciones hemodinámicas que se producen en el infarto del miocardio extendido al ventrículo derecho dependen, como en todo paciente con infarto agudo del miocardio, del tamaño del mismo y de las lesiones pre-exis-

tentes.

En general, se caracterizan por una falla mecánica del ventrículo derecho que no depende, y está en desproporción, con una sobrecarga sistólica por aumento de la presión pulmonar, que pudiera haber por una claudicación del ventrículo izquierdo o por una tromboembolia pulmonar coexistentes (8)

El reconocimiento clínico del infarto del ventrículo derecho es de gran importancia, tanto por sus implicaciones pronósticas como terapéuticas. De esta forma y como se verá más adelante, estos pacientes tienen, con gran frecuencia, choque durante la fase aguda, si bien la mortalidad en ellos es inferior, si se tratan adecuadamente, que la de los enfermos con infarto del ventrículo izquierdo aislado y choque; tratamiento que por otra parte, es diferente en unos y otros (9)

La presencia de hipotensión, plétora yugular, signo de Kussmaul y pulmones "limpios", ha sido considerada clásicamente como marcadores de disfunción ventricular derecha predominante, en pacientes con infarto agudo del miocardio. De ellos, el signo de Kussmaul es el que ha mostrado mayor sensibilidad (100%) y especificidad (100%), una vez descartada la coexistencia de taponamiento cardíaco, pericarditis cons-

trictiva, embolismo pulmonar, insuficiencia biventricular crónica, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica con cor pulmonale (10).

La auscultación cardíaca, aunque no es habitual, puede poner de manifiesto la existencia de un soplo de regurgitación tricúspidea, cuyo origen puede ser la dilatación ventricular derecha o la afectación del aparato subvalvular por la isquemia o la necrosis y que en algunos casos persiste crónicamente (10-11).

Extraordinariamente, la gravedad de la insuficiencia tricúspidea; hace necesaria la sustitución de esta válvula por una prótesis (12).

El tercer y cuarto ruidos, aunque han sido descritos en la grave disfunción ventricular derecha secundaria a cardiopatía isquémica, son de difícil valoración a la cabecera del paciente, dado que el diagnóstico diferencial con los originados en el lado izquierdo no siempre es fácil (10). (Tablas I y II).

El electrocardiograma de superficie es un método de probada utilidad en el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho (13-20).

## TABLA I

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEXPLORACION FISICA

HIPOTENSION

HEPATOMEGALIA

PLETORA YUGULAR

PULSO PARADOJICO

PULMONES LIMPIOS

INS. TRICUSPIDEA

BRADICARIA

III R. DERECHO

KUSSMAUL +

IV R. DERECHO

---

 MAS FRECUENTES

---

 MENOS FRECUENTES

TABLA II

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEXPLORACION FISICA

SIGNOS	SENS.	ESPEC.
PLETORA YUGULAR	88%	69%
SIGNO DE KUSSMAUL	100%	100%
PLETORA YUGULAR PULMONES LIMPIOS	50%	82%
PLETORA YUGULAR PULMONES LIMPIOS HIPOTENSION	25%	96%
PLETORA YUGULAR SIGNO DE KUSSMAUL	88%	100%

En 1976 Erhardt (16) demostró fehacientemente la excelente correlación existente entre la elevación del segmento S-T en CR<sub>4</sub>R (derivación situada en el quinto espacio intercostal de recho línea medio clavicular) y la presencia de extensión al ventrículo derecho, de un infarto postero-inferior, comprobada ésta por estudio necrótico. De los 18 pacientes fallecidos, siete tenían necrosis del ventrículo derecho de más del 25% de su masa muscular; todos ellos tenían elevación del segmento S-T en CR<sub>4</sub>R de más de 1 milímetro. Ninguno de los cinco pacientes sin afectación ventricular derecha por la necrosis tenía tal dato electrocardiográfico. De los seis enfermos en los que se demostró necrosis de menos del 25% del ventrículo derecho, en dos había elevación del segmento S-T en la derivación mencionada.

Croft, en 1982 (14), estudió la sensibilidad y especificidad de la elevación del segmento S-T en precordiales derechas, para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho, en 43 pacientes (33 con infarto del miocardio de diferentes localizaciones, 4 con angina inestable y 6 sanos). La existencia de necrosis del ventrículo derecho se corroboró mediante la centellografía con pirofosfato de tecnecio y angiografía con radionúclidos. La sensibilidad de la elevación del S-T de V<sub>4</sub>R a V<sub>6</sub>R para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho

fué del 90%. La especificidad del 91% con un valor predictivo del 82%.

Candell Riera (18) en 1981, encontró una correlación significativa entre la elevación del segmento S-T en V<sub>4</sub>R y los criterios hemodinámicos ( $p < 0.0001$ ), centellográficos ( $p < 0.001$ ) y ecocardiográficos ( $p < 0.02$ ) de infarto del ventrículo derecho.

En 1985, López-Sendón publicó un estudio sobre la sensibilidad y especificidad de diversos criterios electrocardiográficos de infarto del ventrículo derecho. Revisó 43 especímenes de autopsia, de pacientes fallecidos por infarto agudo del miocardio. Encontró que la elevación del segmento S-T en V<sub>4</sub>R tenía una sensibilidad del 100% y una especificidad del 68%, con un valor predictivo negativo del 100% y una eficiencia diagnóstica del 80.6%. Si la elevación del S-T en V<sub>4</sub>R era mayor que de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>, la especificidad ascendía al 100%, con un descenso en la sensibilidad hasta el 78.6% (Tabla III).

Así pues, el electrocardiograma de reposo tanto por su elevada sensibilidad y especificidad, su fácil interpretación como por su bajo costo, está considerado como un método de diagnóstico de primera fila, en el diagnóstico de infarto del

TABLA III

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOELEVACION DEL SEGMENTO S-T EN V4R

AUTOR	METODO	SENS.	ESPEC.
ERHARDT	NECROP.	69%	100%
CROFT	PIROF. TC.	90%	91%
LOPEZ-S	NECROP.	100%	68%
KLEIN	VENT. ISOT.	83%	77%

ONDA Q EN V4R

LOPEZ-S	NECROP.	78.6%	40%
---------	---------	-------	-----

ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN  
V4R > V1 - V3

LOPEZ-S	NECROP.	78.6%	100%
---------	---------	-------	------

NECROP=NECROPSIA. PIROF.TC.=PIROFOSFATO DE  
TECNICIO. VENT. ISOT.= VENTRICULOGRAFIA  
ISOTOPICA. SENS.= SENSIBILIDAD. ESPEC.=  
ESPECIFICIDAD.

ventrículo derecho, fundamentalmente cuando éste coexiste con un infarto postero-inferior (20).

Las alteraciones hemodinámicas que produce el infarto del miocardio extendido al ventrículo derecho han sido objeto de numerosas publicaciones en los últimos 12 años. Así Cohn en 1974 (21) informó que seis pacientes, de setenta y ocho con infarto agudo del miocardio que habían presentado choque, tenían una elevación desproporcionada de las presiones en las cavidades derechas del corazón, comparada con las del lado izquierdo. Dos de los seis pacientes fallecieron y en ambos se demostró una extensa necrosis del ventrículo derecho. A los otros cuatro, en base a la similitud de las características hemodinámicas se les diagnosticó de infarto del ventrículo derecho, lo que supuso el primer informe de diagnóstico, en vida, de este padecimiento.

Desde entonces la etiología del choque cardiogénico por infarto agudo del miocardio, que se presenta con presión venosa central elevada y pulmones limpios, se achaca a un grave daño del ventrículo derecho por la necrosis que, incapaz de generar la suficiente energía para enviar un adecuado volumen de sangre hacia la arteria pulmonar, produce una importante disminución de la precarga del ventrículo izquierdo,

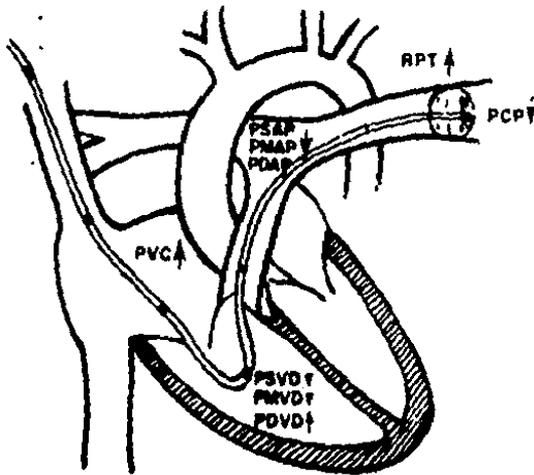
con la consiguiente caída del gasto cardíaco.

Hemodinamicamente, la necrosis del ventrículo derecho se caracteriza por:

- 1.- Elevación de la presión telediastólica del ventrículo derecho con el consiguiente aumento de la presión venosa central.
- 2.- Disminución de la presión sistólica del ventrículo derecho.
- 3.- Disminución de la presión sistólica, diastólica y media de la arteria pulmonar.
- 4.- Disminución de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (8). (Fig. 1).

La morfología de la curva de presión auricular derecha, en algunos casos de infarto del ventrículo derecho, puede ser similar a la curva de presión de la arteria pulmonar (22), lo que traduciría la incapacidad del ventrículo derecho de generar una curva de presión propia, comportándose simplemente como una vía de paso de sangre del circuito venoso sistémico a la circulación pulmonar.

Coma-Canella (23) ha descrito una morfología característica



**Figura 1.-** Características hemodinámicas del infarto del ventrículo derecho. (Tomado de Cárdenas M. y Col.: El infarto del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. Méx. Vol.: 50: 295, 1980)

de la curva de presión intraatrial derecha, consistente en un valle Y mayor o igual al valle X, que sin necesidad de la coexistencia de presión venosa central elevada, puede ponerse de manifiesto con la administración de líquidos o con la inspiración profunda, traduciendo una pobre distensibilidad del ventrículo derecho infartado.

Sin embargo, existen otras condiciones en que puede producirse una curva de presión auricular derecha como la descrita y que hay que tener en cuenta: -Miocardiopatía restrictiva, -Pericarditis constrictiva, -Cor pulmonale, -Insuficiencia tricuspídea e insuficiencia ventricular derecha secundaria a insuficiencia cardíaca izquierda crónica (5).

La curva de presión intraventricular derecha tiene un aspecto característico, en algunos aspectos similares a la de la pericarditis constrictiva, por la presencia de una presión diastólica final muy elevada y con importante caída al principio de la diástole, es decir, el "signo de la raíz cuadrada". Sin embargo, existe una diferencia fundamental, en la pericarditis constrictiva, la presión sistólica es normal o alta, en el infarto del ventrículo derecho es baja, como consecuencia de la disminución de la capacidad contráctil que provoca el infarto (8).

La relación entre la cifra de presión auricular derecha y la de presión capilar pulmonar ha sido propuesta por diversos autores, para la identificación de la disfunción ventricular derecha predominante, en pacientes con infarto agudo del miocardio (21, 24, 25). Así López-Sendón (7) encontró que cuando la presión auricular derecha era mayor, igual o de 1-5 mmHg menor que la presión capilar pulmonar, la especificidad para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho era del 100% y la sensibilidad del 72.7%.

La centellografía miocárdica con pirofosfato de tecnecio, ha demostrado tener una elevada especificidad para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho, y resulta positiva entre el 25 y el 40% de los pacientes con infarto de miocardio postero-inferior (5).

Los resultados dependen en gran parte de la experiencia del observador (26) y del día en que se realice el estudio después del infarto del miocardio, de tal manera que el procedimiento alcanza su máxima eficiencia entre el tercer y el cuarto día (27).

Cuando existe extensión al ventrículo derecho de un infarto postero-inferior, la proyección oblicua anterior izquierda

muestra la imagen descrita por Cárdenas (28) como el "tres acostado", que posteriormente otros autores han llamado la "omega" (29).

Las falsas negativas se deben fundamentalmente a que la captación del radiofármaco depende del flujo residual en la zona del infarto, a la limitada resolución de las imágenes, a la presencia de radioactividad en tejidos vecinos (pared torácica, hueso y cartilago) y a la compleja-geometría de la zona muerta (5, 8).

En definitiva puede concluirse que la centellografía miocárdica con pirofosfato de tecnecio, es un método útil para establecer o confirmar el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho, pero no para excluirlo de una manera absoluta (8).

Los radiofármacos se han utilizado también para el estudio de la función ventricular derecha en pacientes con extensión del infarto al ventrículo derecho. La ventriculografía con radionúclidos ofrece ciertas ventajas sobre la cineventriculografía y la ecocardiografía bidimensional, técnicas que pierden valor ante la compleja geometría del ventrículo derecho normal. La ventriculografía con radionú-

clidos puede estudiar la función ventricular derecha, independientemente de la geometría de este ventrículo, al basarse en la medición del nivel de radioactividad. Mediante esta técnica se ha logrado demostrar que el 40% de los infartos inferiores tienen dilatación del ventrículo derecho (25, 29) y, que del 40 al 50% de estos pacientes tienen disminuida la fracción de expulsión del ventrículo derecho (30, 31), si bien no se ha podido determinar si estas alteraciones son secundarias al infarto o a la isquemia del ventrículo derecho. En este sentido es importante mencionar que varios autores han demostrado que la fracción de expulsión de este ventrículo se recupera, casi por completo, en los dos meses siguientes al infarto (32, 33).

El Ecocardiograma, modo M y bidimensional, puede aportar valiosa información para el diagnóstico de la entidad que nos ocupa. La evidencia de dilatación del ventrículo derecho, aunque poco sensible, es un dato ecocardiográfico relativamente común en pacientes con infarto del ventrículo derecho, con importantes alteraciones hemodinámicas (34).- Otro signo frecuentemente encontrado es el movimiento septal paradójico (35), que pudiera ser secundario a la sobrecarga ventricular derecha, a la presencia de insuficiencia tricuspídea o a la mala distensibilidad del ventrículo derecho.

El estudio de la contractilidad segmentaria ventricular derecha mediante diversos cortes ecocardiográficos, puede poner de manifiesto áreas acinéticas o discinéticas, hallazgo que tiene una excelente correlación con los criterios hemodinámicos y centellográficos de infarto del ventrículo derecho (5).

Datos ecocardiográficos indirectos de importante disfunción ventricular derecha, en el infarto del ventrículo derecho, son la apertura precoz de la válvula pulmonar, que traduce una elevada presión telediastólica ventricular derecha que supera la diastólica pulmonar; y la disminución de la pendiente E-F de la válvula mitral secundaria a la caída del gasto cardíaco (36, 37). (Tabla IV).

La presencia de extensión al ventrículo derecho de un infarto agudo del miocardio establece, en líneas generales, un pobre diagnóstico en la fase aguda. La mortalidad durante esta fase estará alrededor del 20% (38, 39, 40).

Coma-Canella (38) estudió retrospectivamente a 597 pacientes sometidos a monitorización hemodinámica, durante la fase aguda de un infarto del miocardio. De ellos 198 tenían datos hemodinámicos de disfunción ventricular derecha (grupo A), el grupo control lo formaron 399 pacientes sin tales

## TABLA IV

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOESTUDIOS NO INVASIVOSPIROFOSFATO DE TC

→ "3 INVERTIDO

VENTRICULOLOGRAFIA ISOT.→ DILATACION VD  
ALTERACIONES MOTILIDAD VD  
→ FE DEL VDECCARDIOGRAFIA→ DILATACION DEL VD  
MOV. SEPTAL PARADOJICO  
ALTERACIONES MOTILIDAD VD  
APERTURA PRECOZ VP  
→ PENDIENTE E-F

características hemodinámicas (grupo B). La mortalidad en el grupo A fué del 22.2% mientras que en el B fué del 17.5%. El choque fué más frecuente en el grupo A (94.2%) que en los del B (13.5%) ( $p < 0.001$ ). Sin embargo, la mortalidad por choque en los del grupo A fué menor (31%) que en los grupo B (70%). Otras causas de mortalidad en este estudio en el grupo de infarto del ventrículo derecho, fueron: rotura de pared libre (2.2%), rotura del tabique interventricular (3%), edema agudo del pulmón (1%) y otras complicaciones (1%).

Olivares (39) estudió la evolución durante la fase aguda de 110 pacientes con infarto de miocardio postero-inferior extendido al ventrículo derecho y 110 sin tal extensión. La mortalidad en los primeros fué del 21% y del 1.8% en los otros. La pericarditis fué más frecuente en los que tenían extensión al ventrículo derecho en relación al grupo control, con una proporción de 2:1, al igual que las rupturas de pared libre y del septum interventricular (6:1), fenómenos embólicos (4:1) y disfunción de músculos papilares (7:1).

Los trastornos de conducción aurículo ventriculares son más frecuentes en los pacientes con infarto del ventrículo dere

cho. Córdoba (40) encontró bloqueo aurículo ventricular de primer grado en el 36% de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, contra el 4% del grupo control. El de segundo grado se presentó en el 43% en contra del 9% del grupo control y el de tercer grado en el 29% con el 4.5% ( $p < 0.001$ ). (Tabla V).

El tratamiento más preconizado en la literatura de la grave disfunción ventricular derecha por infarto agudo del miocardio de este ventrículo, ha sido la administración de líquidos o expansores del plasma, con el fin de aumentar el flujo, aunque fuese de un modo pasivo, a través del ventrículo derecho y mejorar así el llenado del ventrículo izquierdo y en consecuencia, el gasto cardíaco (9).

Pero ya desde 1974 se demostró experimentalmente la incapacidad del ventrículo derecho para tolerar y manejar sobrecargas volumétricas, provocadas por la administración de líquidos en cargas, después de la destrucción de la pared libre de dicho ventrículo, incapacidad demostrada por la elevación de las presiones de llenado del mismo (41).

En este sentido, López-Sendón (42) encontró una respuesta

TABLA V

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEVOLUCION

MORTALIDAD	→	20%
CHQUE	→	42%
BLOQUEO A-C COMPLETO	→	30%
RUPTURA SEPTAL	→	MAS FRECUENTE
EMBOLIA PULMONAR	→	MAS FRECUENTE
INSUFICIENCIA TR.	→	MAS FRECUENTE

variable a la administración de volumen, en 36 pacientes con grave disfunción ventricular derecha secundaria a un infarto agudo del miocardio. De tal forma que si bien en unos se mejoraba el índice cardíaco, en otros se producía un aumento en las presiones de llenado del ventrículo derecho, sin incremento significativo del otro parámetro. El tipo de respuesta no estuvo en relación con la gravedad de la disfunción ventricular derecha previa al tratamiento.

Con la idea de aumentar la presión de llenado del ventrículo izquierdo, sin sobrecargar volumétricamente al ventrículo derecho, Cárdenas (8) propuso la administración de líquidos en la arteria pulmonar, como el modo más racional de tratamiento en estos pacientes. Verdejo y col (9) utilizaron este tratamiento en 17 pacientes con infarto del ventrículo derecho con datos clínicos de grave disfunción de este ventrículo. La cifra de presión venosa central se redujo en un 30% como media en relación a las cifras basales, el índice cardíaco se incrementó en un 30% y la presión diastólica de la arteria pulmonar aumentó un 25% en promedio.

La utilización de drogas inotrópicas, tales como la Dobutamina puede ser de gran ayuda en estos enfermos (43, 44), al

igual que los vasodilatadores como el nitroprusiato de sodio (9, 45, 46), si bien el uso de este último puede resultar peligroso en pacientes con hipotensión arterial, ya que al disminuir la presión arterial media, reducen la presión de perfusión coronaria y pueden, por este mecanismo, incrementar la isquemia.

La recanalización coronaria, durante la fase aguda del infarto de miocardio extendido al ventrículo derecho, mediante la infusión de estreptokinasa, no supuso mejoría de la función ventricular derecha, medida ésta por angiografía por radionúclidos, en relación con un grupo control (47).

Los efectos benéficos, que ejerce el balón de contrapulsación aórtico sobre la función ventricular izquierda, son bien conocidos. Al inflarse el balón en diástole, se eleva la presión diastólica aórtica en más de un 70%, con lo que mejora la perfusión coronaria y tisular. En sístole, cuando el balón es desinflado, disminuye la presión aórtica en un 15%, dando como consecuencia una disminución de la impedancia a la expulsión ventricular izquierda, con reducción de la post-carga y por ello del trabajo ventricular izquierdo, de sus demandas de oxígeno, con aumento del volumen sistólico y subsiguientemente del gasto cardíaco (48).

El uso del balón de contrapulsación aórtica no ha sido de gran ayuda en los pacientes con choque secundario a una grave disfunción ventricular derecha por un infarto de miocardio (7).

Desde 1971 a la actualidad, se han publicado diferentes trabajos experimentales, sobre la utilidad de la contrapulsación pulmonar, en casos de insuficiencia cardíaca derecha grave. En ellos se demuestra, al igual que lo que ocurre en el ventrículo izquierdo, una reducción de la presión sistólica ventricular derecha con disminución de las presiones de llenado de este ventrículo, al igual que un aumento del gasto cardíaco (49, 50). Sin embargo, es poca la experiencia clínica que se tiene sobre la utilidad de esta técnica en pacientes con infarto del ventrículo derecho, si bien los resultados obtenidos hasta ahora parecen prometedores (51, 52). (Tabla VI).

En cuanto a la evolución a largo plazo de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, los datos hasta ahora obtenidos, parecen demostrar que, una vez superada la fase aguda, el ventrículo derecho recupera en gran parte su función contráctil, valorada ésta mediante ventriculografía por radionúclidos y ecocardiografía (35, 53, 54).

## TABLA VI

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOTRATAMIENTO

LIQUIDOS EN AD	CONTRAPUL. AO.
LIQUIDOS EN AP	CONTRAPUL. P.
DOBUTAMINA	TROMBOLISIS
MARCAPASO	NITROPRUSIATO
<hr/>	<hr/>
EFFECTIVO!	EFFECTIVO?

El pronóstico a largo plazo de los pacientes con infarto del ventrículo izquierdo aislado, va a depender fundamentalmente del área de necrosis, que guarda una estrecha relación con la gravedad de las complicaciones en la fase aguda. La localización del infarto, por sí misma, no es determinante en cuanto a pronóstico a corto ni largo plazo (57). La razón de que los infartos anteriores se consideren en la literatura de peor pronóstico, es porque éstos, habitualmente, se acompañan de mayor área de necrosis que los inferiores (58). De tal forma, que si se establecen grupos comparables, en cuanto a complicaciones en la fase aguda, factores de riesgo, infarto previo etc., la mortalidad a largo plazo, es similar en los infartos anteriores que en los inferiores (57).

Las pacientes con infarto extendido al ventrículo derecho, van a tener una serie de complicaciones en la fase aguda, inherentes a tal extensión y, por tanto, independientes de la masa ventricular izquierda afectada por la necrosis. Si la función ventricular derecha se recupera en gran parte una vez pasada la fase aguda, sería lógico pensar que la evolución a largo plazo de los pacientes que no tuviesen áreas importantes de infarto ventricular izquierdo, sea favorable.

Haines (55) estudió comparativamente la evolución a largo plazo de 47 pacientes con infarto del miocardio sin evidencia, mediante ventriculografía con radionúclidos, de disfunción ventricular derecha, 12 con datos de disfunción moderada de este ventrículo y 15 con disfunción ventricular derecha grave. A los dos años encontró que la mortalidad, prevalencia de reinfarcto y angina inestable no era mayor en los de peor función ventricular derecha.

Coma-Canella (38) estudió la evolución a largo plazo, de 78 pacientes con infarto agudo del miocardio y datos hemodinámicos de disfunción ventricular derecha. De ellos, 33 habían presentado choque durante la fase aguda. Si bien la mortalidad a largo plazo fué mayor en el subgrupo de los pacientes con choque en la fase aguda (18% contra el 8%), la evolución de los supervivientes fué satisfactoria y solamente una minoría persistió con datos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha.

Con el presente estudio se intenta conocer cuál es la evolución a largo plazo de los pacientes con infarto postero-inferior del ventrículo izquierdo extendido al ventrículo derecho, diagnosticada tal extensión mediante el electrocardiograma de superficie.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los pacientes que fueron internados en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México, con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio postero-inferior con extensión al ventrículo derecho.

Se consideraron para el estudio a aquellos que sobrevivieron a la fase hospitalaria del infarto. Fueron excluidos los enfermos mayores de 75 años, los que tuviesen enfermedades sistémicas intercurrentes graves, aquellos con infarto de miocardio previo, valvulopatías, miocardiopatías y a los que tuviesen trastornos de conducción intraventricular, por la dificultad que provocan en la interpretación de necrosis y lesión en el electrocardiograma.

El diagnóstico de infarto agudo del miocardio se efectuó de acuerdo con los criterios clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio generalmente aceptados (59).

La localización topográfica del infarto se hizo en base a los criterios electrocardiográficos de Wilson, modificados por Sodi-Pallares (60).

El diagnóstico de la extensión al ventrículo derecho del infarto posteroinferior se hizo de acuerdo con los criterios de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología de México, descritos previamente (8) que pueden resumirse como sigue:

- 1.- Identificación de una zona de lesión: el vector medio del S-T se dirige entre 90 y 150 grados en el plano frontal. En el plano horizontal se sitúa en el segundo o tercer cuadrante, con lo que se produce una elevación del segmento S-T en precordiales derechas.
- 2.- Identificación de una zona muerta: con pérdida de las fuerzas iniciales de  $V_1$  a  $V_6R$ .
- 3.- Identificación de una zona de isquemia: que se traduce por la presencia de una T invertida, con gradiente anormal que se aleja de la zona de necrosis.

Además se exigió que la elevación del segmento S-T en precordiales derechas fuese mayor que el registrado de  $V_1$  a  $V_3$ , dato que ha mostrado una elevada especificidad para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho (17). (Fig. 2).

Todos los electrocardiogramas fueron tomados en las 12 horas

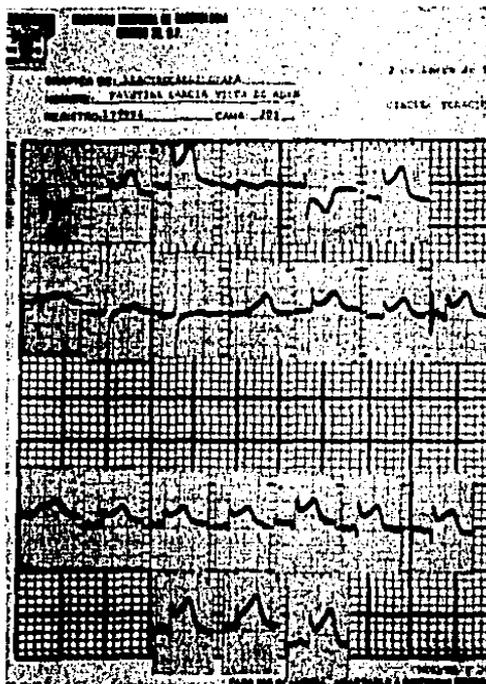


Fig. 2.- Electrocardiograma característico de infarto del ventrículo derecho. El vector medio del S-T está dirigido hacia abajo, hacia la derecha y adelante. Además de en DII, DIII y AVF existe supradesnivel del S-T en todas las precordiales derechas, de mayor magnitud que de V1-V3, 2a. fila: DI-AVF; 2a. fila: V1-V7; 3a. fila: V3R-V6R; 4a. fila: MD, ME, MI.

siguientes al comienzo del dolor.

Los pacientes permanecieron internados en la Unidad Coronaria un mínimo de cuatro días, sometidos a monitorización electrocardiográfica continua.

Se estudió la evolución clínica, hemodinámica, electrocardiográfica y radiológica durante su estancia en este servicio. A todos se les instaló un catéter para la medición de la presión venosa central y a aquellos con graves alteraciones hemodinámicas, se les colocó un catéter de flotación en la arteria pulmonar.

Clinicamente se identificó la disfunción ventricular derecha por la presencia de presión venosa elevada (más de 10 cm de H<sub>2</sub>O), plétora yugular, signo de Kussmaul, galope ventricular derecho y hepatomegalia, en ausencia de datos clínicos y radiológicos de hipertensión venocapilar pulmonar, con o sin hipotensión arterial sistémica (Presión arterial sistólica menor de 90mm Hg.) (10).

En los pacientes en los que se colocó un catéter de flotación en la arteria pulmonar, el diagnóstico hemodinámico de disfunción ventricular derecha, se llevó a cabo según los criterios clásicos descritos en la literatura (5, 7, 8, 10, 21).

Todos los pacientes fueron revisados como mínimo una vez cada tres meses en la consulta externa, durante el primer año y cada 6 meses como mínimo en los años siguientes.

En el estudio de la evolución a largo plazo se valoró la capacidad funcional, la presencia de insuficiencia cardíaca de recha o izquierda, de insuficiencia tricúspídea, la aparición de acontecimientos cardíacos no fatales así como la evolución radiológica y electrocardiográfica.

A todos los enfermos se les practicó prueba de esfuerzo dentro de los seis meses siguientes al infarto, según el protocolo de Bruce (61). Se utilizó una derivación bipolar CM5 para registrar los trazos durante el esfuerzo con un aparato Nikon Kohden de dos canales Lifescope N° 8 y se analizaron los efectos de la posición de pie y de la hiperventilación sobre el segmento S-T, con el enfermo sobre la banda sin fin, antes del esfuerzo. El ECG se monitorizó continuamente durante el esfuerzo y los registros post-esfuerzo se realizaron con un equipo de dos canales Cardiopan 2, tomando electrocardiogramas completos al primer, tercer y noveno minuto post-esfuerzo. Durante cada etapa de esfuerzo se registraron trazos cada minuto; la tensión arterial se midió con esfigmomanómetro 15 segundos antes de finalizar cada etapa y

en el momento de aparición de cambios isquémicos del segmento S-T. Un desnivel negativo horizontal o descendente del segmento S-T de 0.1 mV y de 0.08 sg de duración, en tres complejos consecutivos del electrocardiograma en una sola derivación, se consideró como índice de isquemia. También se consideró como prueba positiva cuando se encontraron dos niveles positivos del segmento S-T después del esfuerzo, comparado con el trazo de reposo, midiendo la elevación a partir del punto J y si permanecía elevado a los 80 msg en 1mm o más en una sola derivación electrocardiográfica (62).

Cuando la prueba de esfuerzo se hizo antes del alta hospitalaria fué siempre de bajo nivel, con el protocolo de Naughton (63).

A 17 pacientes se les practicó cateterismo izquierdo con cineangio-coronarioventriculografía. El cálculo de volúmenes ventriculares para la obtención de la fracción de expulsión, se realizó por el Método de Dodge (64, 65).

Los resultados se informan con media aritmética y desviación estandar. El análisis estadístico se hizo con la prueba de la T de Student.

## RESULTADOS

El grupo estudiado lo constituyeron 36 pacientes, siete mujeres y veintinueve varones, con una edad media de  $55 \pm 9.3$  años, con un máximo de 73 y un mínimo de 38.

El tiempo medio de seguimiento fué de  $39 \pm 20.78$  meses, con un mínimo de 4 (defunción) y un máximo de 78.

### EVOLUCION EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO

Durante su estancia en la Unidad coronaria, 21 pacientes (58.3%) no tuvieron datos clínicos ni hemodinámicos de insuficiencia cardíaca (GRUPO I). Doce enfermos (33.3%) desarrollaron datos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha (GRUPO II), de éstos, 8 pacientes tuvieron además hipotensión arterial sistémica (sistólica menor de 90 mm Hg.) y oliguria (Volumen urinario menor de 20 ml por hora). A los 8 se les colocó un catéter de flotación en la arteria pulmonar. En todos ellos se observó un aumento en la presión telediastólica ventricular derecha ( $18 \pm 8.3$  mm Hg.), presión sistólica ventricular derecha baja ( $23 \pm 5.2$  mm Hg.), presiones pulmonares bajas (sistólica:  $24 \pm 8.2$  mm

Hg.; diastólica:  $9.4 \pm 3.1$  mm Hg.) y presión capilar pulmonar baja ( $7.2 \pm 4.3$  mm Hg.). Estos pacientes se trataron con la administración de líquidos en la arteria pulmonar y dopamins: (9).

Tres enfermos (8.31) tuvieron datos de insuficiencia ventricular izquierda, clase II de Killip y Kimbal (59) y constituyeron el GRUPO III. A uno de ellos se le instaló un cateter de flortación en la arteria pulmonar y éstos son sus valores basales: la presión capilar pulmonar fue de 23 mm Hg., la PVC de 10 cm de H<sub>2</sub>O, la presión sistólica ventricular derecha de 39 mm. Hg., la sistólica de la arteria pulmonar de 38 mm. Hg., y la diastólica de 24 mm Hg. Ninguno de éstos tuvo hipotensión ni oliguria. Fueron tratados con digital, diuréticos y vasodilatadores. (Tabla VII).

La evolución enzimática fue la característica del infarto agudo del miocardio (59) en todos los pacientes estudiados. El valor promedio del pico máximo de creatin-kinasa fue de  $1272 \pm 659$ . El promedio de los niveles máximos de esta enzima en los enfermos del grupo I fue de  $1236 \pm 748$  U., en los del grupo II fue de  $1415 \pm 474$  U., y en los del grupo III de  $943 \pm 446$  U.

TABLA VII

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOFASE AGUDA

SIN IC	→	GRUPO I	→	21	→	581
CON ICD	→	GRUPO II	→	12	→	331
CON ICI	→	GRUPO III	→	3	→	81

Los enfermos tuvieron fibrilación auricular transitoria durante la fase aguda (5.5%) y otro flutter auricular (2.7%).

Desarrollaron fibrilación ventricular seis enfermos (16.6%) Dieciocho pacientes tuvieron bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado-seis y doce respectivamente (50%) (Tabla VIII).

De los pacientes del Grupo I sólo dos padecieron bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado (9.5%). Sin embargo, de los 15 pacientes que tuvieron insuficiencia cardíaca durante la fase aguda del infarto, ya fuese derecha o izquierda (Grupos II y III respectivamente), diez tuvieron bloqueo auriculo ventricular de tercer grado (66.6%) ( $p < 0.05$ ). (Tabla IX)

En todos los enfermos, en el momento del alta, la conducción auriculo-ventricular se había normalizado.

Durante su estancia en la unidad coronaria dieciseis enfermos desarrollaron cardiomegalia I, trece cardiomegalia II y en siete el corazón se mantuvo de tamaño normal. (44, 36 y 20% respectivamente). (Tabla X).

TABLA VIII

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

	<u>ARRITMIAS</u>	
	n	%
FIBRILACION A.	2	5.5
FLUTER A.	1	2.7
FIBRILACION V.	6	16.6
BLOQUEO A-V II	6	16.6
BLOQUEO A-V III	12	33.3

## TABLA IX

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOARRITMIAS

	BLOQUEO A-V COMPLETO		FIBRILACION VENTRICULAR	
	n	%	n	%
GRUPO I	2	9.5	4	19
GRUPO II Y III	10	66.6	2	13.3

TABLA X

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

	n	%
CARDIOMEGALIA I →	16	44
CARDIOMEGALIA II →	13	35
SIN CARDIOMEGALIA →	7	20

## SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

### MORTALIDAD

Durante el período de seguimiento se registraron dos fallecimientos (5.5%), lo que supone una mortalidad del 1.7% por año.

Uno de los pacientes falleció súbitamente cuatro meses después del infarto. El otro murió, cuarenta y ocho meses después del infarto del ventrículo derecho, en el post-operatorio de una cirugía de revascularización coronaria, con una grave insuficiencia ventricular izquierda secundaria a un extenso infarto trans-operatorio. el primero de los enfermos pertenecía al Grupo I y el segundo al Grupo III.

### EVOLUCION CLINICA

Doce pacientes desarrollaron angina de pecho (33.3%) en algún momento de su evolución tardía. En cuatro casos fue estable (11.1%) y en 8 inestable (22.2%). Los cuatro que tuvieron angina estable pertenecían al Grupo II ( $p < 0.05$ ). De los 8 con angina inestable 3 eran del Grupo I, 3 del Grupo II y 2 del Grupo III.

Fueron hospitalizados en la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología de México, por un nuevo infarto del miocardio, cinco enfermos (15.8%). Cuatro eran del Grupo I y uno del Grupo III. (Tabla XI y XII).

En dos casos, el infarto volvió a ser postero-inferior con extensión al ventrículo derecho y en tres fue de localización antero-septal. En todos ellos su evolución fue satisfactoria, exenta de complicaciones graves.

Ningún enfermo tuvo manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha durante su evolución tardía.

Solamente en un paciente se pudo detectar insuficiencia tricúspidea, dato que fue confirmado por ecocardiografía bidimensional con técnica Doppler y que se catalogó como de ligera repercusión hemodinámica. (Tabla XI).

#### CAPACIDAD FUNCIONAL

Al final del seguimiento, 20 enfermos estaban en clase funcional I de la New York Heart Association (N.Y.H.A.) (66),

TABLA XI

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOSEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

	n	%
-ANGINA ESTABLE	4	33
-ANGINA INESTABLE	8	
-INFARTO	5	16
-INSUF. CARDIACA D.	0	0
-INSUF. TRICUSPIDEA	1	3

TABLA XII

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEVOLUCION A LARGO PLAZO

	GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III	
	n	%	n	%	n	%
MORTALIDAD	1	5	0	0	1	33
ANGINA ESTABLE	0	0	4	33	0	0
ANGINA INESTABLE	3	14	3	25	2	66
INFARTO	4	19	0	0	1	33

que supone el 55.5% de la población estudiada. Trece pacientes se encontraban en clase II (36.6%) y tres en clase III (8.3%).

De los 21 enfermos del Grupo I, catorce estaban en clase funcional I (66.6%), siete en clase II (33.3%) y ninguno estaba en clase III de la N.Y.H.A.

Cinco, de los doce pacientes del Grupo II, estaban en clase funcional I (41.6%), cinco en clase II (41.6%) y dos en clase III de la N.Y.H.A. (16.6%).

De los tres pacientes del Grupo III, uno estaba en clase funcional I (33.3%), uno en clase II (33.3%) y otro en clase III de la N.Y.H.A. (33.3%). (No significativo) (Tabla XIII).

#### **EVOLUCION RADIOLOGICA**

En su evolución a largo plazo, doce pacientes no desarrollaron cardiomegalia (33.3%), trece quedaron con cardiomegalia grado I (36.1%) y once con cardiomegalia II (30.5%).

De los doce enfermos sin cardiomegalia, nueve estaban en cla

TABLA XIII

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEVOLUCION A LARGO PLAZO

	NYHA I		NYHA II		NYHA III	
	n	%	n	%	n	%
GRUPO I	14	66.6	7	33.3	-	-
GRUPO II	5	41.6	5	41.6	2	16.6
GRUPO III	1	33.3	1	33.3	1	33.3
TOTAL	20	55.5	13	36.6	3	8.3

se funcional I de la NYHA (75%), dos en clase II (16.6%) y uno en clase III (8.3%).

Once de los veinticuatro pacientes con cardiomegalia, estaban en clase I (45.8%), once en clase II (45.8%) y dos en clase III (8.3%). (No significativo) (Tabla XIV)

Los dos pacientes fallecidos tenían cardiomegalia, es decir que la mortalidad de los enfermos con cardiomegalia fue del 18%. (p: no significativa).

#### ARRITMIAS

Ningún paciente desarrolló tardíamente trastornos de conducción aurículo ventricular ni intra-ventricular.

Once enfermos tuvieron arritmias ventriculares tardías (30.5%). Se repartieron de la siguiente forma, según la clasificación de Lown (67):

- Clase Ib: cinco pacientes (13.8%)
- Clase IIb: tres pacientes (8.3%)
- Clase IIIb: tres pacientes (8.3%)

TABLA XIV

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEVOLUCION A LARGO PLAZO

	SIN CARDIOMEGALIA		CON CARDIOMEGALIA	
	n	%	n	%
NYHA I	9	75	11	45.8
NYHA II	2	16.6	11	45.8
NYHA III	1	8.3	2	8.3
TOTAL	12	33.3	24	66.6

## PRUEBAS DE ESFUERZO

Con el fin de la valoración de la capacidad funcional y para detectar isquemia miocárdica, a todos los pacientes se les practicó prueba de esfuerzo.

Doce enfermos (33.3%) tuvieron datos de isquemia en regiones diferentes a las del infarto, en algún momento de su evolución. En 24 pacientes, la prueba fue siempre negativa (66.6%).

De los pacientes con la prueba de esfuerzo positiva, 11 pertenecían al Grupo I, ninguno al Grupo II ( $p < 0.01$ ) y 1 al Grupo III (no significativa) (Tabla XV).

Si se analiza conjuntamente la presencia de prueba de esfuerzo positiva, angina e infarto, se comprueba que 22 de los 36 enfermos tuvieron, en algún momento su evolución tardía, una o varias de estas tres manifestaciones de insuficiencia coronaria, lo que supone el 61% de la población estudiada.

No hubo, en este aspecto, diferencias significativas entre

TABLA XV

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOEVOLUCION A LARGO PLAZO

	P.E. POSITIVA		P.E. NEGATIVA		P.E. / ANGINA / INFARTO	
	n	%	n	%	n	%
GRUPO I	11	52	10	48	12	58
GRUPO II	0	0	12	100	8	66
GRUPO III	1	33	2	66	2	66
TOTAL	12	33	24	77	22	61

ninguno de los Grupos. Así de los 21 pacientes del Grupo I, 12 tuvieron nuevas manifestaciones de insuficiencia coronaria (57.1%). De los 12 del Grupo II aparecieron estas manifestaciones en 8 casos (66.6%) y de los 3 del Grupo III se dieron en dos pacientes (66.6%).

### CORONARIOGRAFIAS

A diecisiete pacientes se les practicó cateterismo izquierdo con coronariografía y ventriculografía.

Todos tenían lesiones obstructivas de más del 70% en el tercio proximal de la arteria coronaria derecha. En ocho de ellos, la obstrucción era completa y no había lecho distal (Fig. 3, 4 y 5).

En once casos había además lesiones obstructivas, de más del 60%, en la arteria coronaria izquierda. Tres de ellos tenían lesiones en la coronaria derecha y en la descendente anterior y en ocho las lesiones afectaban a los tres vasos principales (coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja). Uno de este último Grupo tenía además lesión del tronco de la coronaria izquierda del 60%. (Fig. 6) (Tabla XVI).

## TABLA XVI

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHOCORONARIOGRAFIAS: 17

CORONARIA DERECHA	→	17
DESCENDENTE ANTERIOR	→	11
CIRCUNFLEJA	→	8
-----		
1 VASO	→	6
2 VASOS	→	3
3 VASOS	→	8



Fig. 3.- Coronariografía. Proyección oblicua anterior izquierda. Obstrucción completa de la coronaria derecha, proximal, sin lecho distal.



Fig. 4.- Coronariografía de un paciente con infarto del ventrículo derecho. Proyección oblicua anterior izquierda. Obstrucción del 95% de la coronaria derecha a nivel proximal, con lecho distal.



Fig. 5.- Coronariografía de un paciente con infarto del ventrículo derecho. Proyección oblicua anterior derecha. La coronaria izquierda es normal. Observ se como mediante circulación colateral se llena la descendente posterior retrogradamente, indicando la grave onstrucción de la coronaria derecha.



Fig. 6.- Coronariografía de un paciente con infarto del ventrículo derecho. Proyección oblicua anterior derecha. La descendente anterior después de una rama septal, muestra en su tercio medio una lesión del 80%. La descendente posterior se llena retrogradamente. La circunfleja muestra una obstrucción del 60% en una rama postero-lateral.

De los 21 enfermos del Grupo I, se demostró lesión obstructiva de la coronaria izquierda, además de en la derecha, en seis casos (28.5%). En los doce pacientes del Grupo II se demostró este tipo de lesión en cuatro (33.3%); mientras que de los tres del Grupo III, en dos había lesiones obstructivas en la coronaria izquierda (66.6%). (No significativa) (Tabla XVII).

Doce enfermos desarrollaron bloqueo A-V completo durante la fase aguda del infarto. En cuatro de ellos, se demostraron lesiones trivasculares (33.3%). De los 24 enfermos sin bloqueo aurículo ventricular completo, se demostró lesión trivascular en cuatro (16.6%). ( $p = NS$ ). (Tabla XVIII).

No hubo, tampoco, correlación entre la presencia de fibrilación ventricular en la fase aguda y lesiones de tres vasos. Así en ninguno de los seis enfermos que tuvieron tal arritmia se demostró este tipo de lesión coronaria.

De los 20 pacientes que estaban en clase funcional I de la NYHA, en dos se identificaron lesiones de tres vasos (10%). De los 13 de la clase II se demostraron en 3 (23%). Los 3 enfermos en clase funcional III de la NYHA tenían lesiones trivasculares (100%). ( $p < 0.05$ ) (Tabla XIX).

TABLA XVII

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

		<u>LESIONES EN CD Y CI</u>	
		<u>n</u>	<u>%</u>
GRUPO I	→	6	28.5
GRUPO II	→	4	33.3
GRUPO III	→	2	66.6

TABLA XVIII

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

		<u>LESION TRIVASCULAR</u>		
		n	%	
CON BLOQUEO A-V C.	→	4	33,3	} NS
SIN BLOQUEO A-V C.	→	4	16,6	
CON FIBRILACION V.	→	0	0	
SIN FIBRILACION V.	→	8	28,5	

TABLA XIX

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

		<u>LESION TRIVASCULAR</u>	
		n	%
NYHA I	→	2	10
NYHA II	→	3	23
NYHA III	→	3	100

Había lesiones obstructivas en los dos sistemas coronarios (derecho e izquierdo) en dos de los doce pacientes sin cardiomegalia (16.6%). De los veinticuatro enfermos con cardiomegalia, nueve tenían este tipo de lesiones (37.5%). (NS)

#### FRACCION DE EXPULSION

Tres pacientes tenían fracción de expulsión menor del 40%, todos con lesiones trivasculares. En nueve casos, la fracción de expulsión estaba entre el 40 y el 50% y en cinco enfermos era mayor del 50%.

#### REVASCULARIZACION CORONARIA

Se realizó cirugía de revascularización coronaria en cinco casos (13.8%). Uno de ellos, como ya se mencionó, falleció en el post-operatorio.

A otro enfermo, que tenía una lesión proximal (antes de la primera diagonal) del 90% de la descendente anterior se le practicó angioplastia transluminal con resultados satisfactorios.

De los seis pacientes, cuatro pertenecían al Grupo I, uno al Grupo II y otro al Grupo III (no significativo).

## D I S C U S I O N

El hecho de que en este estudio los pacientes hayan sido seleccionados por criterios electrocardiográficos-criterios que son de alta sensibilidad y especificidad, independientemente de que presentasen o no alteraciones clínicas o hemodinámicas, explica que los resultados puedan diferir, en ciertos aspectos, de los obtenidos por otros autores en cuanto a la evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho (38, 55, 68).

De los 36 pacientes estudiados en solamente la tercera parte, se pudieron objetivar datos clínicos de insuficiencia ventricular derecha, lo que pone de manifiesto la baja sensibilidad de los criterios clínicos de diagnóstico de infarto del ventrículo derecho, extremo éste ya mencionado previamente en la literatura (21, 55, 69). Ocho de estos enfermos del Grupo II, desarrollaron estado de choque, lo que supone el 22% del grupo total. Esta cifra contrasta con la encontrada por Coma-Canella (38) quien menciona que el choque apareció en el 44% de los pacientes con infarto del ventrículo derecho. La diferencia se puede explicar por los distintos criterios de selección utilizados y que en su caso fueron hemodinámicos.

Por otro lado, en el presente estudio se excluyeron a pacientes con antecedentes de infarto de miocardio, a mayores de 75 años y lo que es más importante, se seleccionaron solamente supervivientes del infarto del ventrículo derecho.

Legrand encontró que el 16% de los pacientes con datos centellográficos de infarto del ventrículo derecho, desarrollaban estado de choque, cifra más cercana a la nuestra.

El bloqueo aurículo ventricular es un hallazgo frecuente en los pacientes con infarto del ventrículo derecho. En el presente estudio encontramos bloqueo aurículo ventricular de segundo a tercer grado en la mitad de los enfermos, lo que coincide con lo informado por Coma-Canella (38), quien lo encontró en el 44% de los supervivientes del infarto del ventrículo derecho, y por Legrand que identificó este trastorno de conducción en el 26.5% de sus pacientes.

Sin embargo, no se había mencionado anteriormente en la literatura que los trastornos de conducción aurículo ventricular en el infarto del ventrículo derecho, son mucho más frecuentes cuando coexiste insuficiencia cardíaca, ya sea derecha o izquierda. De tal forma que nosotros encontramos

bloqueo aurículo ventricular completo en el 9.5% de los pacientes con infarto del ventrículo derecho sin insuficiencia cardíaca (Grupo I) y en el 66.6% de los que tenían insuficiencia cardíaca (Grupos II y III).

La fibrilación auricular transitoria fue rara en nuestra serie, la encontramos en el 5.5% de los casos. Sin embargo, otros autores (68) la encuentran hasta en el 14% de los pacientes con infarto del ventrículo derecho. La fibrilación ventricular la identificamos en el 16% de nuestros enfermos, lo que coincide con lo informado en la literatura (68).

#### EVOLUCION A LARGO PLAZO

La mortalidad a largo plazo encontrada en los pacientes estudiados en el presente trabajo fue del 5.5%. Salazar (70) siguió durante 5 años a 356 pacientes con infarto del miocardio y encontró una mortalidad del 18.8%, lo que supone el 3.7% por año. No hubo en ese estudio diferencias significativas en cuanto a la localización del infarto y el número de muertes. La aparente mejor evolución de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, en este aspecto, quizás sea debido a que en nuestro estudio eliminamos a los que tuvie-

sen infarto previo y tanto en el trabajo de Salazar como en el de Maisel (57) se demostró como, este antecedente, es un marcador de mal pronóstico, fundamentalmente en infartos de localización inferior.

En la tabla XX se resumen los datos, en cuanto a mortalidad, encontrados en tres estudios previos sobre la evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho. Oscila entre el 8% y el 12% (Coma-Canella y Legrand respectivamente) en seguimientos de hasta 4 años.

No se demostró en el presente trabajo, mayor mortalidad a largo plazo en pacientes que desarrollasen estado de choque durante la fase aguda del infarto. De hecho, ninguno de éstos falleció. Esto coincide con lo encontrado por Coma-Canella (38), ya que de los 33 enfermos que tuvieron choque durante la fase aguda del infarto del ventrículo derecho, solo pudo registrar 4 fallecimientos (12%) en su evolución tardía (Tabla XXI).

Haines (55) estudió la evolución a largo plazo de 15 enfermos en quienes, mediante ventriculografía con radionúclidos, identificó una grave disfunción ventricular derecha secundaria a un infarto del miocardio. Tras dos años de seguimiento sólo registró un fallecimiento (7%).

La presencia de insuficiencia cardíaca derecha, en la evolución crónica de los pacientes que sufieron un infarto del ventrículo derecho, no es un hallazgo frecuente. Así Legrand (68) la identificó en el 4% de sus enfermos y Co-ma-Canella (38) en el 5%. Nosotros no la encontramos en ninguno de los 36 enfermos del presente trabajo.

Lo mismo podría decirse de la insuficiencia tricuspídea. Es a la vista de nuestros resultados y de los trabajos previos, excepcional. En el presente estudio solamente se pudo identificar en un caso y fue catalogada de ligera repercusión hemodinámica, mediante ecocardiografía 2D con técnica Doppler.

Estos hallazgos confirman la impresión previa de que la función ventricular derecha se recupera en gran parte, después del infarto del ventrículo derecho (32, 33, 53, 54). Quizás sean los pacientes con deterioro de la función ventricular derecha, previa al infarto, los que queden con mayor daño residual después de éste.

Aunque anecdótico, quizás valga la pena, para ejemplificar este aspecto de la evolución a largo plazo del infarto del

ventrículo derecho, presentar el caso de una paciente de nuestra Institución que fué excluida del presente estudio por ser portadora de una valvulopatía reumática:

Se trata de una paciente de 59 años de edad, diagnosticada de estenosis mitral de moderada repercusión hemodinámica, en clase funcional I de la NYHA. En mayo de 1980 fué hospitalizada en la Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología por un infarto postero-inferior. La curva enzimática fue la característica de la necrosis miocárdica y el círculo torácico puso de manifiesto la extensión al ventrículo derecho. A su ingreso, por la presencia de graves trastornos de la conducción aurículo-ventricular, se le colocó un marcapaso temporal. Doce horas más tarde, la paciente desarrolló hipotensión arterial y oliguria así como datos de hipoperfusión tisular. La presión venosa central se elevó hasta 28cm de H<sub>2</sub>O, la presión capilar pulmonar era de 15mm de Hg. y las presiones pulmonares de 28/15 mm de Hg., lo que confirmó hemodinámicamente la invasión del ventrículo derecho por la necrosis. Se administraron cargas de líquidos en la arteria pulmonar hasta elevar la presión de enclavamiento hasta 18mm Hg., así como dopamina. La evolución fue satisfactoria. Tres días más

tarde, comenzó con hepatomegalia importante, de características congestivas y se apreció un soplo de insuficiencia tricuspídea. El ECO 2D evidenció la presencia de hipocinesia generalizada del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo tenía movilidad normal. La válvula mitral mostraba estenosis moderada y el Doppler demostró la existencia de insuficiencia tricuspídea importante. Se practicó un cateterismo. El disparo en ventrículo derecho corroboró la insuficiencia tricuspídea importante y la hipocinesia marcada del ventrículo derecho. La ventriculografía izquierda mostró una cavidad pequeña con buena motilidad de todas sus paredes. Las coronarias eran normales.

Si bien la paciente pudo ser dada de alta, su evolución posterior fue mala, con gran incapacidad funcional (Clase III de la NYHA) y con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.

Este fue el único caso en el que la grave disfunción ventricular derecha, secundaria a un infarto de miocardio, fue responsable de una mala evolución a largo plazo, independientemente de la función ventricular izquierda y de la gravedad de las lesiones coronarias.

El 14% de nuestros pacientes desarrollaron un nuevo infarto de miocardio, Coma-Canella lo encontró en el 5% de sus enfermos, Legrand en el 22% y Haines en el 7% (38, 55, 68). La angina de pecho, estable o inestable, fue una complicación frecuente en la evolución a largo plazo de los pacientes con infarto del ventrículo derecho. La encontramos en el 33% de nuestros enfermos, Legrand en el 26%, Haines en el 11% y Coma-Canella en el 26%.

No hubo diferencias, en cuanto a la prevalencia de infarto, entre los tres grupos I, II y III. Sin embargo, sí las hubo en lo que se refiere a la angina estable, de tal forma que los pacientes que desarrollaron insuficiencia cardíaca derecha en la fase aguda (Grupo II) tuvieron mayor prevalencia de tal evento coronario, para lo que no parece haber una explicación clara puesto que, en este grupo de pacientes, no se encontraron con mayor frecuencia lesiones en otros territorios coronarios; y más aún tampoco hubo mayor frecuencia de pruebas de esfuerzo positivas a insuficiencia coronaria.

En la tabla XX se resumen los datos, en cuanto a evolución clínica de los estudios más relevantes publicados hasta

ahora en cuanto a la evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho y se comparan con los obtenidos en el presente trabajo. Si se suman los resultados se observa como de los 190 pacientes con infarto del ventrículo derecho seguidos entre 1 y 4 años, el 11% desarrollaron un nuevo infarto, el 25% angina, el 3% insuficiencia cardíaca derecha y el 1% insuficiencia tricuspídea.

En el presente trabajo, el 91% de los pacientes estaban en clase funcional I y II y solamente el 8% estaban francamente incapacitados, clase III de la NYHA, lo que pone de manifiesto la buena evolución de estos enfermos. Los tres pacientes de la clase III de la NYHA tuvieron lesiones de tres vasos en la coronariografía, por lo que no se puede imputar la mala evolución, en cuanto a la clase funcional, a la alteración ventricular derecha. Haines muestra unos resultados similares ya que el 80% de los pacientes en los que demostró grave disfunción ventricular derecha, volvió al trabajo.

TABLA XX

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

	COMA-CANELLA		LEGRAND		HAINES		INC		TOTAL	
	n	‡	n	‡	n	‡	n	‡	n	‡
MORTALIDAD	6	8	6	12	3	11	2	5	17	9
REINFARTO	4	5	11	22	2	7	5	14	22	11
ANGINA	20	26	13	26	3	11	12	33	48	25
INSUF. CARD. D.	4	5	2	4	-	-	0	0	6	3
INSUF. TRICUSP.	0	0	1	2	-	-	1	3	2	1
No. PACIENTES	78		49		27		36		<u>190</u>	

TABLA XXI

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

EVOLUCION A LARGO PLAZO CON GRAVE DISFUNCION V.D.

	MORTALIDAD	INSUF. CARD. D.	INFARTO	ANGINA IN.	REVASC.
-CANA-CANELLA	4(12%)	4 (12%)	NI	NI	NI
-HAINES	1( 7%)	NI	1( 7%)	2(13%)	2(13%)
-INC	0( 0%)	0 ( 0%)	0( 0%)	3(25%)	1( 8%)
-TOTAL (N:60	5( 8%)	4 ( 9%)	1( 4%)	5(18%)	3(11%)

### CONCLUSIONES:

- 1.- La mortalidad a largo plazo de los pacientes con infarto del ventrículo derecho no es mayor que la de otros enfermos con infarto del miocardio.
- 2.- La gran mayoría de estos pacientes evolucionan favorablemente en cuanto a capacidad funcional, y cuando no es así, habitualmente es debido a una mala función ventricular izquierda, secundaria a la gravedad y extensión de las lesiones coronarias.
- 3.- El 61% de los enfermos tuvo nuevas manifestaciones de insuficiencia coronaria ya sea angina, infarto o prueba de esfuerzo positiva.
- 4.- El subgrupo de pacientes con grave disfunción ventricular derecha durante la fase aguda del infarto no tuvo peor pronóstico a largo plazo.
- 5.- La insuficiencia cardíaca derecha y la insuficiencia tricuspídea son complicaciones raras en la evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BENNET B.W.: Infarction of the heart III. Clinical and morphological findings. Ann. Inte. Med. 12: 71, 1938
- 2.- WARTMAN W., HELLERSTEIN H.: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. Ann. Inte. Med. 28: 41, 1948.
- 3.- ERHARDT L.R.: Clinical and pathological observations in diferents: 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.
- 4.- ISNER J.M. ROBERTS W.C.: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. AmJ. Cardiol. 42: 885-894, 1978.
- 5.- DELL'ITALIA L.J., STARLING M.R.: Right ventricular infarction: an importan clinical entity. Curr. Prob. Cardiol. 9: 1-57, 1984.

- 6.- ABRAMS H.L.: Coronary arteriography. Ed. 1. Boston: Little, Brown and Co., 1983.
- 7.- LOPEZ-SENDON J., COMA-CANELLA I., GAMALLO C.: Sensivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. Circulation 64 (3): 515-25, 1981.
- 8.- CARDENAS M., DIAZ DEL RIO A., GONZALEZ-HERMOSILLO J.A., et al: El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 50: 295-311, 1980.
- 9.- VERDEJO J., GONZALEZ-HERMOSILLO J.A., DIAZ DEL RIO A., et al: La infusión de líquidos en la arteria pulmonar en el infarto agudo del miocardio extendido al ventrículo derecho. Valoración del método. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 52: 487-494, 1982.
- 10.- DELL'ITALIA L.J., STARLING M.R., O'ROURKE R.A.: Physical examination for exclusion of hemodinamically important right ventricular infarction. Ann. Inte. Med. 99: 608-611, 1983.

- 11.- McALLISTER R.G., FRIESINGER G.C., SINCLAIR-SMITH B. C.: Tricuspid regurgitation following inferior myocardial infarction. Arch. Intern. Med. 136: 95-99, 1976.
- 12.- KORR K.S., LEVENSON H., BORGH E.W., et al: Tricuspid valve replacement for cardiogenic shock after acute right ventricular infarction. JAMA 244: 1958, 60, 1980
- 13.- MYERS G.B., KLEIN H.A. HIRATZKA T.: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. Am. Heart. J. 37: 720-770, 1949.
- 14.- CROFT C.H., NICOD P., CORBET J.R., et al: Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. Am. J. Cardiol. 50 (3): 421-27, sept. 1982.
- 15.- MEDRANO G.A., SANCHEZ-TORRES G., DE MICHELLI A., et al: El electro-vectocardiograma en el infarto de miocardio con invasión del ventrículo derecho en el hombre. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 53: 291-301, 1983.

- 16.- ERHARDT L.R., SJOGREN 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.
- 17.- LOPEZ-SENDON J., COMA CANELLA I. ALCASENA S., et al: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V<sub>4R</sub>, V<sub>3R</sub>, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> and V<sub>3</sub>. J. Am. Coll. Cardiol. 6 (6): 1273-79, 1985.
- 18.- CANDELL-RIBERA J., FIGUERAS J., VALLE V., et al: Right ventricular infarction: Relationship between ST segment elevation in V<sub>4R</sub> and hemodinamyc, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. Am. Heart. J. 101 (3): 281-87, 1981.
- 19.- MEDRANO G.A., DE MICHELLI A.: Right posterior ventricular necrosis: An experimental study. J. Electrocardiol. 12: 197-204, 1979.

- 20.- VELASCO V.M. SHAPIRO M., MARTINEZ J.: Búsqueda electrocardiográfica de los infartos agudos del ventrículo de recho. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 51: 75-82, 1981.
- 21.- COHN J. N. GUIHA N.A., BRODER M. I. et al: Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. Am. J. Cardiol. 33: 209-14, 1974.
- 22.- COMA-CANELLA I., LOPEZ-SENDON J., GAMALLO C.: Low output syndrome in right ventricular infarction. Am. Heart J. 98: 613-20, 1979.
- 23.- COMA-CANELLA I., LOPEZ-SENDON J.: Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. Am. J. Cardiol. 45: 555-561, 1980.
- 24.- GONEZ G. FRESH D., GRISMER J.: Hemodynamic and echocardiographic correlation of right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction. (Abstr.). Clin. Res. 21: 420, 1973.
- 25.- RIGO P., MURRAY M., TAYLOR D.R., et al: Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphotogra-

phic in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 52: 268, 1975..

- 26.- CUARON A., ACERO A., CARDENAS M., et al: Valoración de la experiencia del observador en la interpretación de la centellografía del miocardio con fosfatos radioactivos. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 49: 252, 1979.
- 27.- CUARON A., CARDENAS 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.
- 28.- CARDENAS M. HUERTA D., FERNANDEZ R.G., 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.
- 29.- SHARPE N. BOTNIBICK E.: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 57: 483, 1978.
- 30.- REDUTO L.A. BORGER H. J. COHEN L.S., et al: sequential

radionuclide assesment of left and right ventricular performance after acute transmural myocardial infarction. Ann. Intern. Med. 89 (4): 441-447, 1978.

- 31.- STEEL P., KIRCH D., ELLIS J., et al: Prompt return to normal of depressed right ventricular ejection fraction in acute inferior infarction. Br. Heart J. 39: 1319-23, 1977.
- 32.- KLEIN H.D., TORDJMAN T., NIRIO R., et al: The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of electrocardiographic V<sub>4</sub>R lead. Circulation 67: 558-565, 1983.
- 33.- MARMOR A., GELTMAN E.M. BIELLO D.R., et al: Functional response of right ventricle to myocardial infarction: Dependence on the site of left ventricular infarction. Circulation 64: 1005-11, 1981.
- 34.- LOPEZ-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.

- 35.- LOPEZ-SENDON J., GARCIA-FERNANDEZ M. A., 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.
- 36.- COMA-CANELLA I., LOPEZ-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.
- 37.- ELKAYAN V., HALPRIN S.L., FRISHMAN W., et al: Echocardiographic findings in cardiogenic shock due to right ventricular myocardial infarction. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 5: 289-94, 1979.
- 38.- COMA-CANELLA I., LOPEZ SENDON J., SEOANE J., et al: Evolución y pronóstico del infarto de ventrículo derecho. Rev. Esp. Cardiol. 36 (4): 303-8, 1983.
- 39.- OLIVARES A., CORDOBA M., HURTADO L., et al: Infarto del ventrículo derecho. Evolución en la etapa aguda. Comparación con el infarto postero-inferior. (Abstr.).-

Arch. Inst. Cardiol. Méx. 55: 490, 1985.

- 40.- CORDOBA M., OLIVARES A., GONZALEZ HERMOSILLO J.A., et al: Disrritmias en el infarto de miocardio con extensión al ventrículo derecho. (Abstr.) Arch. Inst. Cardiol. Méx. 55: 469, 1985.
- 41.- GUIHA N., CONTANTINOS L., COHN J.: Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. Am. J. Cardiol. 33: 254-1974.
- 42.- LOPEZ-SENDON J., COMA-CANELLA I., ADANEZ J.V.: Volume loading in patients with ischemic right ventricular dysfunction. Eur. Heart. J. 2: 329-338, 1981.
- 43.- TRAPPLER B., ABKIEWICZ S.R., MILLAR R.N.S., et al: Haemodynamics and treatment of right ventricular infarction. S. Afr. Med. J. 50: 1135-1137, 1976.
- 44.- CLARK G., STRAUSS H. D. ROBERTS R.: Dobutamine vs furosemide in the treatment of cardiac failure due to right ventricular infarction. Chest 77: 220-223, 1980.

- 45.- COHEN J. I.: Case presentation, Right ventricular infarction. Johns Hopkins Med. J. 147: 117-121, 1980.
- 46.- RAABE D.S., CHESTER A.C.: Right ventricular infarction. Chest 73: 96-99, 1978.
- 47.- VERANI M.S., TORTOLED F.E., BATTY J.W., et al: Effect of coronary artery recanalization on right ventricular function in patients with acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 5 (5): 1029-1035, 1985.
- 48.- ESPINOSA CALIANI J.S., SIERRA NAVES I., GARCIA MACIAS J., et al: Balón intraaórtico de contrapulsación. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 56: 265-271, 1986.
- 49.- SPOTNITZ H. M. BERMAN M. A. REIS R.L., et al: The effects of synchronized counterpulsation of the pulmonary artery on right ventricular hemodynamics. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61 (2): 167-174, 1971.
- 50.- JEYY G.K., SINECK L. G., PICONE A.L., et al: Pulmonary artery balloon counterpulsation for right ventricular failure. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 86: 364-371, 1983.

- 51.- SYMBAS P.N., McKEOWN P.P., SANTORA A. H., et al: Pulmonary artery balloon counter pulsation for treatment of intraoperative right ventricular failure. Ann. Thorac. Surg. 39: 437, 1985.
- 52.- MILLER D.C., MORENO-CABRAL R.J., SHINSON J., et al: Pulmonary artery balloon counterpulsation for acute right ventricular failure. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 80: 760, 1980.
- 53.- YASUDA T., OKADA R., BINGHAM J. B., et al: Serial evaluation of right ventricular function after ventricular infarction. Am. J. Cardiol. 47: 458, 1981.
- 54.- HELLMAN CH., ZAFRIR N., ARDITI A., et al: Improvement of ventricular function after acute right ventricular myocardial infarction. Circulation. 62 (III): III-313, 1980.
- 55.- HAINES D.E., BELLER G.A., WATSON D.E., et al: a prospective clinical, scintigraphic, angiographic and functional evaluation of patients after myocardial infarction with and without right ventricular dysfunc-

- tion. J. Am. Coll. Cardiol. 6 (5): 995-1003.
- 56.- RENDAK I., GAGNON R.M., LAMOUREUX F.: Spontaneous resolution of severe right ventricular dysfunction in right ventricular infarction: Documentation by radio-nuclide studies. Can. J. Cardiol. 1 (5): 306-309, 1985.
- 57.- MAISEL A. S., GILPINE E., HOIT B., et al: Survival after Hospital discharge in matched populations with inferior or anterior myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 6 (4): 731-6, 1985.
- 58.- GOLDBERG R.J., KENNEDY H. L., SZKLO M., TONASCIA J.: Prognosis of anterior myocardial infarction revisited (Abstr.) Am. J. Cardiol. 43: 370-5, 1979.
- 59.- KILLIP T., KIMBALL J.T.: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two years experience with 250 patients. Am. J. Cardiol. 20: 457, 1967.

- 60.- SODI-PALLARES D., ANSEMI G., CONTRERAS R., et al: Proceso de activación y correlación anatómica en cortes seriados como bases de una nueva clasificación de los infartos. Ateroesclerosis y enfermedad coronaria. Chávez I. Ed. Editorial Interamericana. México, 1980.
- 61.- BRUCE R. A., HORNSTEIN T.R.: Exercise stress testing in evaluation of patients with ischemic heart disease. Progress Cardiovasc. Dis. 22: 371-390, 1969.
- 62.- SHEFFIELD L. T., HOLT J. H., LESTER FM.: On line analysis of exercise electrocardiogram. Circulation. 40: 935, 1969.
- 63.- NAUGHTON JP, HELLERSTEIN H. K., Eds.: Exercise testing an exercise training in coronary heart disease. Academic Press New York, 1973.
- 64.- DODGE H. T., SHEEHAN F. H.: Quantitative contrast angiography for assessment of ventricular performance in heart disease. J. Am. Coll. Cardiol. 1: 73, 1983.

- 65.- DODGE H. T., HAY R. E., and SANDLER H.: An angiocardigraphic method for directly determining left ventricular stroke in man. *Cir. Res.* 11: 739, 1962.
- 66.- The Criteria Committee of New York Heart Association: Diseases of heart and blood vessels. Nomenclature and Criteria for diagnosis. 6 th Ed. Boston, Little, Brown and Co., 1964.
- 67.- LOWN B., and Wolf M.: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*, 44: 130, 1971 .
- 68.- LEGRAND V., RIGO D., SMEETS J.P., DEMOULIN C., et al: Right ventricular myocardial infarction diagnosed by <sup>99m</sup> technetium pyrophosphate scintigraphy: clinical course and follow-up. *Europ. Heart. J.* 4: 9-19, 1983.
- 69.- LORELL B., LEINBACH R.C., POHOST G.M., et al: Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am. J. Cardiol.* 43: 465-71, 1979.
- 70.- SALAZAR E., ROMERO L.C., FERNANDEZ 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.