



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

Facultad de Medicina
Subdirección de Enseñanza
e Investigación
Curso de Posgrado Universitario
de la Especialización en:



11224
2ej.
18A

"Medicina del Enfermo en Estado Crítico"

**"USO DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO
DEL INFARTO AGUDO DEL VENTRICULO DERECHO".**

Trabajo de Investigación Clínica

present a

DR. PEDRO LICONA VITE

Para obtener el Posgrado en la Especialidad de:
"MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO"

Director de Tesis
DR. RODOLFO PRADO VEGA

Rodolfo Prado Vega
1988

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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

PAGS..

INTRODUCCION	
ANTECEDENTES	1
DESARROLLO DEL TEMA.....	2
ANATOMIA	4
CUADRO CLINICO	7
HEMODINAMIA	10
MEDICINA NUCLEAR	14
ELECTROCARDIOGRAFIA.....	14
COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO	19
OBJETIVOS	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	27
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32

I N T R O D U C C I O N

En la actualidad el infarto del ventrículo derecho se encuentra con mayor frecuencia y se identifica con los medios clásicos de exploración cardiológica en los que se incluye la clínica, la radiología, el electrocardiograma, y los métodos modernos que con todo el entusiasmo que lo novedoso aporta - sin importar el costo al paciente o a la institución; ecocardiográfica, medicina nuclear, ni tampoco el riesgo al que es sometido el paciente, como con la ventriculografía, y la coronariografía.

No se puede sin embargo prescindir de los métodos riesgosos cuando se trata de enfocar el proceso desde un punto de vista quirúrgico o se está en la definición del camino al diagnóstico, en nuestro medio, se ha resaltado con entusiasmo la exploración electrocardiográfica.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9.} No - pormapeos exhaustivos sino solo con unos cuantos registros - más; unipolares torácicas derechas V3R e inclusive hasta VGR - y tres unipolares abdominales altas que se conocen como; MD - ME, MI, aunque podrían también llamarse A1, A2, A3.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9.}

La eficiencia de estas derivaciones unipolares ya ha sido demostrada experimentalmente.^{7.}

ANTECEDENTES

Hasta que William Harvey publicara su obra clásica en 1628, se desconocía la función circulatoria, por lo que tampoco se habían descrito afecciones cardíacas ni vasculares tal como las conocemos hoy en día. Sin embargo se han encontrado algunos datos de períodos más antiguos, como los encontrados en momias de civilizaciones antiguas las cuales presentaban alteraciones arteriales que aparecen en la edad madura y al parecer, el faraón Manefthah murió a edad avanzada por una grave arterosclerosis y la calcificación de algunos vasos sanguíneos. Resulta interesante el hecho de que la arterosclerosis observada en momias del Perú prehispánico nunca alcanza el grado que el que se aprecia en las momias egipcias. Esto probablemente al régimen alimenticio peruano rico en vegetales, y el de los egipcios ricos quienes tendían a ingerir más grasas.¹⁰

La organización mundial de la salud ha subrayado que la enfermedad aterosclerótica es la afección "epidémica" más seria del mundo, siendo sus principales manifestaciones el infarto de miocardio y cerebral.¹¹

Se calcula que en los Estados Unidos un millón de personas sufre su primer infarto al miocardio. De los 400 000 sujetos más o menos que sobreviven este primer infarto, unos 50 000 fallecen al año siguiente.¹⁰

La muerte súbita es uno de los factores principales del problema, los fallecimientos que se producen en el plazo de una hora desde el inicio de los síntomas, se deben a una cardiopatía coronaria en el 80 al 90% de los casos.¹³

Desde que en 1930 Sanders describió un caso de infarto del miocardio con bloqueo auriculoventricular completo que en la autopsia mostró necrosis extensa del ventrículo derecho, desde en

tonces la frecuencia del infarto del miocardio de la cámara derecha cardíaca ha sido descrito en material de necropsia con una frecuencia variable.^{4,7,14,15,16,17.}

DESARROLLO DEL TEMA.

Wartman¹⁴ encontró en 2000 necropsias realizadas que la frecuencia del daño en ventrículo derecho era de un 13.8% con presencia de necrosis de la cara anterior y posterior de la pared libre del ventrículo derecho, coincidiendo con infarto del ventrículo izquierdo. El porcentaje de localización del daño en las caras anterior y posterior del ventrículo derecho fue de 6.1% y 6.7% respectivamente, y solo en 2.1% de los casos, el infarto afectó exclusivamente al lado derecho del corazón. La experiencia al respecto de otros autores, ha sido, semejante -- Erhart⁴ encontró que la presencia de infarto del ventrículo derecho aislado era de 2.5% y en 43% en el estudio necropsico con daño derecho.⁴

Las observaciones de esta patología con métodos no invasivos, Sharpe¹⁸ con centillografía, ecocardiografía en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho en 26 pacientes con infarto agudo al miocardio transmural; 6 de los pacientes con infarto agudo al miocardio inferior presentaron captación anormal de radionúclidos localizando la afección de la pared libre del ventrículo derecho con datos de acinesia e hipocinesia de ambos ventrículos. De estos pacientes seis tenían daño del ventrículo derecho. (grupo I) que fueron comparados con nueve que tenían infarto agudo al miocardio anteroinferior (grupo II) once con infarto anterior (grupo III).¹⁸

En este estudio se llevó a cabo en la Unidad de cuidados coronarios de la Universidad de California, el diagnóstico de infarto al miocardio se realizó basado en la historia clínica, en la presencia de anomalías electrocardiográficas, en presen-

cia de anomalías electrocardiográficas, en presencia de Q -- patológica, en el perfil enzimático, mediciones hemodinámicas y controles radiológicos.

En las primeras 24 hrs. de iniciado el cuadro se practicó la administración de pirofosfato y tecnecium-99 m (pyrophosphate Tc PYP).

Los centillografías fueron graduadas en escala de 0 a 4 - + 0 - sin actividad, 1-representativo, 2-actividad indefinida, 3-actividad, 4-representativo. Con la aplicación de tecnecium - 99m en las primeras 24 hrs., se encontró acinesia de seis de quince pacientes, en el ventrículo derecho en su pared libre, estos seis pacientes fueron del grupo I, nueve del grupo II. En la Centillografía cinco pacientes del grupo I mostraron acinesia de la pared libre del ventrículo derecho y solamente cuatro pacientes mostraron acinesia del ventrículo izquierdo, uno presentó acinesia septal. Ecocardiografía; el grupo I fué el más afectado en cuanto a disminución del final de la diástole derecha.^{18, 19.}

Th Wackers¹⁹ encontró que de 64 pacientes que presentaron la prueba del pirofosfato positiva en 24 de estos (37.5%) - mostraron extensión del daño miocárdico al ventrículo derecho y ninguno de estos pacientes había mostrado signos clínicos de daño del ventrículo derecho o falla del mismo. En el estudio del - tallo 201 se encontró como una prueba mas sensible que la del - pirofosfato 99m en la detección del daño al ventrículo derecho - entre los 5 minutos de su inyección y en el caso del pirofosfato es entre 1.5 a 2 horas de aplicado el mismo.

Comose puede apreciar el uso de métodos no invasivos permite localizar las áreas afectadas con bastante certidumbre.^{18,19.}

El infartoal ventrículo derecho es en la gran mayoría de - los casos una extensión de la necrosis casi siempre transmural -

del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo--- izquierdo. 2,4,5,7,8,9,14,15,16,17,18,19.

Isnerlo encontró asociado a esta última localización en el 40%¹. Cardenas en el 90% de la población estudiada,¹ ocasionalmente se presenta en forma aislada. 4,14,16,17.

ANATOMIA:

Debido a que las ramas coronarias ventriculares derechas son colaterales de las arterias coronarias derecha, no debe sorprender que éste vaso esté obstruido en la gran mayoría de los casos.¹

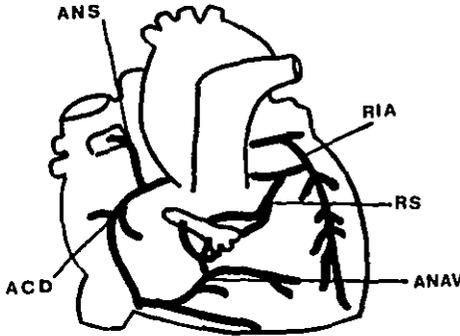
Desde luego, una alta proporción de ellos tienen afectados los otros vasos coronarios.^{4,7,8} En nuestro medio⁷ la coronaria derecha estuvo ocluida o estenosada en un 90% de los casos, sobre todo en su tercio inferior y un grado de obstrucción habitualmente del 75% de reducción de la luz de otro vaso mayor. Villanueva⁹ encontró también que los infartos inferiores casi siempre son causados por oclusión de la arteria coronaria derecha, mientras que los infartos anteriores casi siempre son causados por oclusión de la descendente anterior, mientras que un pequeño porcentaje de los infartos inferiores son causados por la oclusión de la arteria circunfleja. La arteria coronaria derecha nutre el Nodo Sinatrial en un 55% de la población así como al Nodo AV en un 90% de la población nutre la rama derecha del haz de his.⁸

La descendente¹ posterior nutre la tercera parte del septum interventricular por lo tanto el fascículo posterior.⁸

Por lo tanto algunas de las manifestaciones clínicas y -- complicaciones son explicables por lo anteriormente referido. -- Por lo tanto la bradicardia en la oclusión tendrán influencia en

la presentación de esta comoes; el predominio vagal en los infar-
tos posteroinferiores, y el aporte bajo de oxígeno.⁸ Algunos
son explicables anatómicamente.^{8,15.}

Figura 1



ANS-arteria del nódulo sinusal
ACD-arteria coronaria derecha
ANV-arteria nódulo auriculo-
ventricular.
RS -rama septal de la rama -
interventricular anterior.
RIA-rama interventricular an-
terior.

La aterosclerosis coronaria constituye el factor etiopa-
togénico presente en cerca del 90%⁷ sin embargo en algunos ca-
sos la patogenesis puede estar relacionada con espasmos corona-
rios o factores de otra naturaleza.¹

Las alteraciones hemodinámicas dependen fundamentalmente
de la extensión de la masa muscular destruida, tanto del ventri-
culo derecho como del ventriculo izquierdo.⁷ Desde este punto de
vista la extensión se ha clasificado en cuatro grupos; Grupo I -
extensión se ha clasificado en cuatro grupos; Grupo I extensión-
al septum posterior y región para septal centricular derecha y -
aledaña, Grupo II extensión a la cara posterior derecha alcanzan-
do el ángulo lateral de esta cavidad, Grupo III con participa-
ción de la cara lateral de la pared libre del ventriculo y Grupo
IV con extensión circunferencial de toda esta pared.¹

En un estudio experimental la cara anterior del ventrículo derecho fue dividida de la siguiente manera, para observar el daño experimental que se había causado con infiltración de fenol; la cara anterior de ventrículo derecho se dividió en tres porciones a saber, porciones situadas topográficamente, a la derecha - (tercio ántero-lateral); las porciones centrales de dicha cara - (tercio medio) y las correspondientes a la cámara de expulsión - del ventrículo derecho (como de la pulmonar)³

Para precisar el daño necrótico en el material de autopsia se realizarán cinco cortes.¹; uno apical formado por la punta del corazón (corte 5), otro en que se ven ambas cavidades pequeñas (corte 4) corte tres donde la masa ventricular es importante e involucra a los músculos papilares a este nivel el ventrículo derecho tiene forma de media luna y corresponde al tercio medio ventricular izquierdo; el corte dos a nivel de la unión de los tercios medio y superior de esta última cavidad y el corte uno a nivel basal.¹

En las áreas 3,4, ocurren la mayoría de los aneurismas ventriculares derechos e izquierdos.¹⁴

En trabajos experimentales se observo mayor alteración hemodinámica cuando el daño se produjo en estas áreas (corte 3) - en donde la masa ventricular es importante e involucra a los mus culos papilares (corte 4) en que se pueden observar ambas cavidades.¹

En el tercio ántero-lateral de la cara anterior y en el tercio medio de la cara anterior del ventrículo derecho, en ambas porciones fronterizas del miocardio circunvecino fuerón invadidas en proporción menor, la invasión fué por necrosis química o por infiltración hemorrágica. Hubo dilatación importante del área infartada con continuidad en el subendocardio que produjo -

pequeños túneles intraparietales anfractuosos con coágulos intramurales.³

La presencia de fibrilación siempre fué precedida por taquiarritmias ventriculares, dilatación del ventrículo derecho y acompañado de hipotensión severa.³

Los infartos ventriculares derechos no se encuentran en todos los casos de lesión oclusiva de la arteria coronaria derecha. Esto no debe sorprender ya que la distribución y anatomosis de la red coronaria es variable. (ver figura 1) Esto explica en parte los casos sin infarto cuando existe obstrucción de tres vasos coronarios.¹

Cohn menciona que estudios realizados en autopsias y datos experimentales habían mostrado que el infarto de ventrículo derecho ocurría solamente cuando el ventrículo derecho se encontraba hipertrofiado.¹⁷ La frecuencia relativamente baja de esta complicación también ha sido atribuida a las amplias anastomosis de la coronaria derecha con la izquierda. ver figura 1.

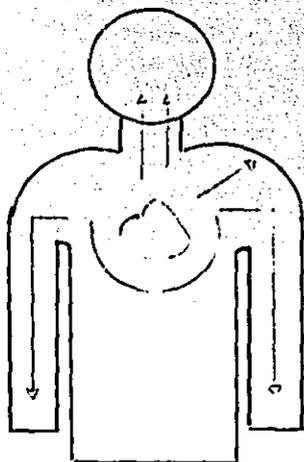
También se ha dicho que esta complicación es relativamente baja en su frecuencia por la presión intraventricular del ventrículo derecho y al menor consumo de oxígeno de esta cavidad.¹

CUADRO CLINICO:

No es desconocido el cuadro clínico del infarto agudo extendido al ventrículo, ya que casi siempre, en un 43% se encuentra asociado a un infarto posteroinferior.^{1,2,4,5,7,8,9,14,15,16,17,18,19.}

En general se ha tratado de comparar los signos clínicos al cuadro hemodinámico pero estos en sí son solo comparables en los casos de gran extensión.^{4,15,16,17,18.} Se ha dicho que el

infarto agudo del ventrículo derecho tiene la misma distribución dolorosa, sintomática y de laboratorio que cualquier otro infarto. ver figura 2 10,15,16,17.



Se siente el dolor típicamente - a nivel precordial e irradiado - a lo largo del brazo izquierdo.

Los hallazgos clínicos de latido para esternal bajo - sin reforzamiento del segundo ruido, en presencia de galope derecho.¹ Muestra la incapacidad del ventrículo derecho de mantener su función como bomba, por supuesto la afección del músculo papilar mitral contribuye para la presencia de regurgitación hasta en un 50% de los pacientes.⁸

La plethora yugular, el pulso de Kussmaul son signos indicativos de afección ventricular derecha, ello en ausencia o presencia de soplo tricuspídeo, cuya presencia es evidente en los - infartos muy extensos del ventrículo derecho, la presión venosa mayor de 10 cms. de agua (Shapiro marca 12 cms de agua), pulmo -

nes limpios a la auscultación radiografía de torax sin edema intersticial ni infiltrados, hipotensión arterial sistólica menor de 90 mm hg, bloqueo auriculo ventricular. 1,2,4,5,7,8,9,11,15,16,17.

Beverly Lorel encontró frecuentemente la presencia de pulso de Kussmaul realizando mediciones simultaneas con catecter arterial, sin embargo la presencia de este signo estuvo presente también en algunos casos de taponamiento cardiaco.¹²

Otro hallazgo frecuentemente encontrado por varios autores^{1,2,4,12,15,16,17.} es la presencia de una presión venosa central de más de 12 cms de agua; hipotensión está fué definida cuando se encontro la presión sistolica menor de 90 mm hg o a la presencia de oliguria (menos de 20 ml de orina por hora)^{2,4,8,15,16,17,18.}

Erhart⁴ describe una gran relación en cuanto a la elevación anormal del segmento ST en la derivación CR4R en relación a la presencia de hipotensión, oliguria, falla ventricular derecha, falla ventricular izquierda que ilustramos en la tabla siguiente.⁴

CARACTERISTICAS CLINICAS	ANORMALIDADES EN CR4R DE LA FLEVACION DEL SEGMENTO ST.	
	PRESENTE	AUSENTE
HIPOTENSION	100 %	67 %
OLIGURIA	67 %	33 %
FALLA VENTRICULAR DER.	100 %	67 %
FALLA VENTRICULAR IQZ.	100 %	100 %

HEMODINAMIA:

Las alteraciones hemodinámicas son menos frecuentes que el hecho de encontrar anatomopatológicamente lesión del ventrículo derecho, para que se presenten alteraciones hemodinámicas de-
rechas es necesario como ya se ha mencionado un daño extenso del ventrículo derecho y por supuesto la afección de otros factores incluyendo; la función valvular, presencia de pared septal--
indeble (la cual frecuentemente se ve involucrada dadas las caracte-
rísticas irrigatorias de la arteria coronaria derecha. -
ver figura 1) . resistencia pulmonar. 15,16.

Por supuesto el médico deberá estar siempre alerta al diagnóstico temprano y oportuno de lo que se conoce como Síndrome Hemodinámico y que consiste en; elevación de la presión en aurícula derecha, elevación de la presión en arteria pulmonar -
presencia de campos pulmonares limpios. 15,16,17.

Lorel menciona¹² como procedimientos rutinarios en la afección grave del ventrículo derecho; colocación de catéter de Swan-Ganz, medición del gasto cardíaco (Termodilución), arteriografía, cineangiografía, electrocardiograma ** y ecocardiografía
Encontrando frecuentemente los siguientes hallazgos hemodinámicos;

PDAD (presión diastólica en AD)	11-15 mm hg promedio 14 mm hg
PDVD (presión diastólica VD)	24-33 mm hg promedio 28 mm hg
PSAP (presión sistólica ArP)	20-33 mm hg promedio 26 mm hg
PWAP (presión en cuña ArP)	8-16 mm hg promedio 12 mm hg

** El autor de este trabajo tratará el EKG más adelante.

Como se puede apreciar en la tabla anterior existe la ten
dencia de las presiones a igualarse, lo cual es característico -
en el infarto de ventrículo derecho. 4,8,12,15,16,17,18,20.

Por supuesto mientras más alteraciones hemodinámicas pre-
sente, tanto en las presiones ventriculares derechas, izquier -
das, pulmonares y con disminución del gasto cardiaco, el pronós-
tico sera peor. 15,16,18.

En un estudio realizado por Coma Canella en cuanto al pronóstico y evolución del infarto del ventrículo derecho se encontró que la presencia de Shock constituía una de las complicaciones más frecuentes en el infarto ventricular derecho y aparentemente su evolución es más favorable en el caso de necrosis restringida al ventrículo.¹⁵

En los enfermos estudiados por Coma Canella el Shock fue una complicación frecuente; se estudiaron retrospectivamente 597 pacientes. Encontrando en un 83% de pacientes del grupo A (41.9%) y en el grupo B (13.5%), de los cuales fallecieron por Shock del grupo A un 31% y del grupo B un 70.3%.¹⁵

El diagnóstico de Shock se efectuó de acuerdo a los siguientes criterios clínicos y hemodinámicos; hipotensión arterial definida como tensión arterial sistólica menor de 90 mm hg, o reducción del 30% respecto a sus valores previos, oliguria inferior a 20 ml por hora algunos de los siguientes signos de hipoperfusión; obnubilación, frialdad de piel o diaforesis, índice cardíaco menor de 2.2 litros por min, presión capilar pulmonar superior a 16 mm hg, considerando que el Shock era cardiogenico, se excluyeron del diagnóstico de Shock a los casos en que se debía a complicaciones mecánicas como; ruptura cardíaca, o embolismo pulmonar.¹⁵ ver tabla inferior

TIPOS DE SHOCK Y EVOLUCION DE ENFERMOS CON Y SIN INFARTO DE VENTRICULO DERECHO.

	GRUPO A				GRUPO B				P
	N	SV	F	%	N	SV	F	%	
SHOCK CARDIOGENICO	41	19	22	53	50	13	37	74	.005
SHOCK NOCARDIOGENICO	42	38	4	9.5	4	3	1	25	NS
TOTAL SHOCK	83	57	26	31	54	16	38	70	.001

N=número SV=sobrevivientes F=fallecieron

Esto concuerda con los hallazgos hemodinámicos clínicos-- y con métodos no invasivos encontrados por otros autores.^{4,8,12, 16,17,19.}

Como lo menciona Sharpe, el cual encontró la presencia de Shock en un porcentaje importante y cuyo pronóstico fué parecido al encontrado en la tabla anterior.¹⁸ Los resultados fueron similares en el estudio hecho por Wackers el cual encontró mejores resultados con la utilización de talio 201, para el diagnóstico-temprano, manejo, complicaciones y pronóstico.¹⁹

Las alteraciones en las presiones y en las morfologías de las curvas tienen cierta relación con la masa ventricular afectada derecha y en la morfología de la curva, con la onda igual o mayor de X20.5 aunque algunas de ellas han sido obtenidas después de proporcionar cargas de líquidos. Con frecuencia la curva derecha tiene los mismos regímenes tensionales, como ya se había mencionado.^{1,12}

Los trabajos de Erhart, Sharpe^{4,18} mencionan que la caída de la presión sistólica del ventrículo derecho con depresión de la curva diastólica dando imagen de raíz cuadrada, presión diastólica final elevada y gasto cardíaco bajo (menor de 2.2 litros por min) fué encontrado frecuentemente por estos autores.

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL- A este respecto sobresale que los hallazgos ecocardiográficos y las alteraciones hemodinámicas concuerdan perfectamente, pero también se describe la presencia de ecocardiografía de acinesia o discinesia en casos sin alteraciones hemodinámicas.^{1,18,19.}

Ello conduce a la afirmación de una mayor sensibilidad de la ecocardiografía para la detección de áreas con movimiento anormal¹⁸ en comparación con la angiografía de radio núclidos, pero esta última con más utilidad para el diagnóstico temprano de-

disfunción ventricular (aquémica) del ventrículo derecho. Ya mencionado en cuanto a la utilización temprana en el inicio de este trabajo.

Sin embargo la presencia ecocardiográfica de movilidad anormal adquiere mayor especificidad cuando se asocia a signos de dilatación ventricular derecha.¹⁸ No cabe duda que la ecocardiografía bidimensional, puede lo mismo que los radionúclidos, determinar la fracción de expulsión del ventrículo derecho que se ha calculado en .40 además los signos ecocardiográficos de movilidad anormal de la pared de ventrículo derecho son informaciones aceptadas como lo demostro Sharpe, Hackers.^{18,19}

MEDICINA NUCLEAR; Hackers dejó claro el uso de la centellografía con pirofosfato y tecnecium 99m al acumularse estos en el área necrosada con visualización de ambos ventrículos, lo cual tiene mayor validez entre las 48 y 72 hrs de iniciado el infarto. Por lo tanto la confirmación inicial del EKG casi siempre realizado al ingreso del paciente a la unidad.¹⁹ La evidencia angiográfica por radio núclidos de disfunción ventricular derecha, sugiere infarto cuando hay dilatación, hipocinesia, acinesia del ventrículo derecho, con fracción de eyección menor de .40 en presencia de positividad de tecnecium 99m.^{1,19}

ELECTROCARDIOGRAFIA- Los esfuerzos realizados a dilucidar las manifestaciones electrocardiográficas y clínicas del infarto del ventrículo derecho aislado o por extensión de un infarto izquierdo han sido escasos y poco convincentes.^{16,17}

Esto sobre todo en aquellos casos en que se liga la arteria coronaria derecha, en los que la localización de la zona de infarto no es predecible, además estudios experimentales hechos en perros han mostrado que la ligadura de la arteria coronaria derecha sólo producirá necrosis del ventrículo derecho cuando -

existe hipertrofia de esté. 16,17

Por otro lado la destrucción del miocardio derecho del hombre se debe a extensión de una necrosis posteroinferior o posterolateral del ventrículo izquierdo a la cara posterior derecha, o de una necrosis anteroseptal a la cara anterior derecha. 3,4,6,7,14.

Se sabe que el potencial intraventricular derecho, en la punta es del tipo rS, siendo la onda r manifestación del primer vector septal cuando esté puede manifestarse. Esta situación plantea un problema diagnóstico ya que teóricamente el potencial mencionado debería transmitirse a las derivaciones unipolares anteriores y por lo tanto no registrarse ondas Q anormales en caso de necrosis parietal del ventrículo derecho. Se ha afirmado que el infarto del ventrículo derecho se reconoce no directamente por signos de necrosis, sino indirectamente por alteraciones primarias en el ST T y en la onda V4R, sin dilucidar su localización. 1,2,3,4,6,7,8,9,12,15.

La explicación argumentada teórica argumentada para restarle valor diagnóstico al electrocardiograma consistió en considerar que el trazo que se obtiene en la punta de la cavidad del ventrículo derecho impide el reconocimiento de una onda patológica en los trazos de superficie, al transmitirse a las derivaciones afrontadas a la zona de necrosis derecha (V6R a V3R), ya que la onda r es producto del vector septal (no afectado) en tanto que el trazo de superficie se suma a la breve actividad de la zona del ventrículo trabeculada derecha, que al destruirse sólo involucra el voltaje de la onda r inicial. 1,7.

La sensibilidad y especificidad de la depresión del segmento ST en las derivaciones DI AVL para el diagnóstico de extensión del infarto al ventrículo derecho fué estudiada recientemente

te en 34 especímenes de autopsia en las que se evidenció histiológicamente presencia de un infarto posteroinferior, lo cual se realizó con adecuada documentación clínica, electrocardiográfica y enzimática. En 23 pacientes el infarto estaba extendido al ventrículo derecho y en 11 se limitaba al ventrículo izquierdo, no hubo diferencia en cuanto a la gravedad entre los dos grupos estudiados. La sensibilidad de la depresión del segmento ST en DI para el diagnóstico de extensión al ventrículo derecho fue del 82.2%, la especificidad del 90%, el valor predictivo negativo del 71.4%, el valor predictivo positivo del 95%, y la eficiencia diagnóstica del 85.2%. La sensibilidad de la depresión del segmento ST en aVI para el diagnóstico de extensión al ventrículo derecho del infarto posteroinferior fue del 91.3% la especificidad del 81.2% el valor predictivo positivo del 91.3%, el valor predictivo negativo del 81.0 y la eficiencia diagnóstica del 88.2%.⁵

Sin embargo la digitalización, los trastornos secundarios de la repolarización ventricular ya sea por bloqueos tronculares o por hipertrofia pueden restarle especificidad a este dato.⁵

La depresión del segmento ST en DI y AVL en sensibilidad y especificidad es comparable a lo encontrado por otros autores para la elevación del segmento ST.^{2,4,8.}

La elevación del segmento ST en las derivadas derechas tiene 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 circunscrito.

En un trabajo experimental se demostró que la necrosis de la pared libre del ventrículo derecho da signos directos electrocardiográficos en los complejos ventriculares epicárdicos (QS, -QRS, W, r, Sr's) tanto en presencia como en ausencia de bloqueo

de la rama derecha y que en una proporción importante de casos - (66%) estos se transmiten a las derivadas derechas (V3R, V4R, - V5R, V6R, V7R, V8R) y abdominales altas (MD,NE,MI).⁷

Estos signos son más evidentes cuando la necrosis trans - murales tienen más de 4cms. de área, por lo tanto también se en - contró que las necrosis anteriores del ventrículo derecho sólo - dan signos en un 20-25% de los casos y estos desaparecen cuando hay bloqueo de la rama derecha.^{2,7}

Para el diagnóstico del infarto al ventrículo derecho de - las derivaciones señaladas, se requiere de signos de necrosis - y lesión en dos o más derivadas, las más afectadas fueron V4R y - MD. Este patrón electrocardiográfico "positivo para sospechar ex - tensión del infarto al ventrículo derecho se encontró en un 32% - de los infartos posteroinferiores.²

Sin embargo cuando además tienen un infarto septal, que - es lo más habitual en el hombre, la necrosis es reconocida en - una mayor proporción, sea por ondas Q empastadas y melladas o por complejos rsRs' con primera S empastada.³

También se describió para estas localizaciones alteracio - nes en RS T de lesión subepicárdica a ambos lados de la deriva - ción V1, V2.³

Las derivaciones abdominales permiten la diferenciación - con los signos descritos por Sodi et. al, como el de la dilata - ción de la aurícula derecha.⁷

Los signos en las abdominales altas fueron más evidentes - en corazones horizontales, y poco evidentes en corazones vertica - les. En estos últimos un infarto posterior izquierdo podría mani - festarse en MD,NE,MI, con una zona lesionada y aún podría obser -

vase una onda q creciente en MD a MI, cuando la parte posterior del septum esta involucrada.⁷

Por ello las torácicas derechas son esenciales para el diagnóstico, incluso para el pronóstico y presencia de complicaciones como se mencionó en el trabajo realizado por Erhart⁴, en cuanto a la elevación del ST y la presencia de hipotensión, oliguria, falla ventricular derecha e izquierda.

La presuncia de ST elevado en más de un mm en V4R, V3R, V5R, V6R resultó patognomico en el trabajo realizado por Villa nueva en Philadelphia.

Patrón que va de acuerdo con lo encontrado por Sharpe y colaboradores en el trabajo que realizaron.²

Por lo tanto como se mencionó las derivaciones torácicas-derechas son esenciales para el diagnóstico y las abdominales para observar la magnitud de la masa muscular afectada en ambos ventriculos de predominio derecho o izquierdo.⁷ El por que son más útiles estas derivadas en el hombre bien podría explicarse a)-el hombre tiene una posicipon cardiaca intermedia y horizontal, en los sujetos que padecen infarto en nuestro medio, es una experiencia que cuando el corazón es vertical un infarto posterior izquierdo aislado podría manifestar lesión en MD, ME,MI h)- el espesor de la pared libre del ventrículo derecho en el hombre es más delgada y por lo tanto mas facil de ser involucrada en todo su espesor, un signo indirecto de invasión (subdivisión posterior derecha BSPD).^{6,7}

Por otro lado el uso de la vectocardiografía ayuda a localizar la zona de necrosis en la cara posterior del corazón por el arranque de la curva hacia arriba sea por rotación antihoraria u horaria en plano sagital.⁷

Varios autores han afirmado que el infarto del ventrículo derecho sólo es diagnosticable en su fase aguda, cuando se observa una zona lesionada (desnivel positivo en Rs-T con o sin onda negativa T) en V3R o en V4R.^{2,4,8.}

El registro de signos de lesión en AVF, DII, DIII y V4R sugiere que el daño miocárdico de localización posteroinferior izquierdo se extiende a ventrículo derecho, haciendo hincapie en la mala evolución clínica de tales localizaciones.^{2,4,8,12,17,18,19,20.}

Los resultados que se relatan en este trabajo demuestran que la necrosis transmural de la cara posteroinferior del ventrículo derecho con o sin invasión de las regiones posteriores del tabique interventricular (ver profundidad mencionada en líneas anteriores) en dicha masa muscular, ello hace que los registros unipolares directos del área necrosa se vuelvan del tipo r, S,--QS o QR cuando las ramas del sistema hisiano están débiles. Los complejos ventriculares tienen morfología rsr', rS empastada, -QR o en W cuando existe un bloqueo de rama derecha como complicación de la necrosis.^{1,2,4,6,7.}

COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO: Como se mencionó en párrafos anteriores la presencia de las complicaciones casi siempre ocurren cuando el infarto es extenso, es cuando la valoración correcta y oportuna del estado hemodinámico que guarda el ventrículo derecho e izquierdo dará pauta a una terapia racional y exitosa.^{2,8,9,12,15,20.}

La presencia de Shock fué una complicación frecuente y ocurrió en el 83% de los casos analizados.¹⁵ El infarto del ventrículo derecho cursa con este tipo de complicación durante su fase aguda, la causa encontrada ocurre por la presencia de una hipovolemia relativa (presión capilar menor de 18 mm hg) o bra -

diarritmia; la mortalidad de estos casos es inferior a la encontrada en choque cardiogénico, ya que el uso de líquidos (coloides, expansores del plasma), ha dado excelentes resultados.^{8, 12, 15, 16, 17, 20.}

Parte importante de la buena función del ventrículo izquierdo se encuentra en la correcta función del ventrículo derecho por lo tanto el apoyo con aminas será fundamental, junto con una terapia adecuada con expansores del plasma, albumina, como lo menciona en su trabajo Dell Italia con experiencia muy amplia en este tipo de patología quien observo que la dobutamina después de una carga de líquidos adecuada produce un aumento significativo del índice cardíaco, de la fracción de eyección ventricular derecha, superior a la observada con nitroprusiato de sodio. Índice cardíaco de 2.0 a 2.7 Índice sistólico de 2.1 a 2.3, fracción de eyección ventricular derecha de 30 a 42.²¹

En muchos casos la falla con elevación de la presión capilar siempre se debe a una disfunción del ventrículo izquierdo. En muchos casos puede deberse al abombamiento del tabique interventricular hacia la cavidad ventricular izquierda, secundaria a la dilatación del ventrículo derecho, lo que reduce la distensibilidad del ventrículo izquierdo.¹⁵

El bloqueo AV es un hallazgo frecuente en el infarto del ventrículo derecho, lo encontramos en la mitad de los enfermos estudiados por Coma Cancelli¹⁵ quien observó además que la mortalidad a largo plazo fue de 5.5 lo que coincide con otros estudios hechos por otros autores.²⁰

En el trabajo realizado por Virgos²⁰ se encontró que el sexo masculino era el más afectado hasta en un 42%, mientras que el sexo femenino fue afectado en un 17.5% solamente. Otras causas de fallecimiento en enfermos con o sin infarto del ventricu-

lo derecho se muestran en el siguiente cuadro según lo encontrado por Coma Canella en su trabajo.¹⁵

CAUSAS	GRUPO A		GRUPO B	
	N	%	N	%
RUPTURA DE PARED LIBRE	5	2.2	14	3.5
RUPTURA DE TABIQUE INTERVENTRICULAR	6	3	1	.25
RUPTURA DE MUSCULO PAPILAR			1	.25
EDEMA AGUDO DE PULMON	2	1%	9	.25
EMBOISMO PULMONAR	1	.5%	1	.25

A = con infarto de ventrículo derecho

B = sin infarto de ventrículo derecho

OBJETIVOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Fernando Quiroz del ISSSTE en la unidad de cuidados intensivos, del mes de mayo de 1986 al mes de mayo de 1987.

Se estudiarán a todos los pacientes que presentaron un cuadro clínico, electrocardiográfico, enzimático compatible con infarto agudo al miocardio posteroinferior por vez primera y que cursaban sus primeras 24 horas de inicio de la aparición del cuadro coronario y en quienes se sospechaba la extensión del daño hacia el ventrículo derecho.

En este trabajo se propuso descubrir los infartos agudos al miocardio derecho por medio de la ayuda electrocardiográfica tomando como punto de partida el criterio experimental de Medrano y de Michelli.^{3,6,7.}

Por lo que se registraron las derivaciones electrocardiográficas que ellos sugieren, en nuestra población de estudio con objeto de sistematizar los signos electrocardiográficos que puedan indicar con mayor certidumbre el infarto al ventrículo derecho.

El cuadro clínico también fué analizado de acuerdo a lo mencionado también por Medrano, Erhart, Villanueva^{3,4,6,7,8.} en sus trabajos, haciendo hincapie en los signos clínicos que orientaban a una sospecha de un daño mayor ventricular, con el objeto de una correcta evaluación y un tratamiento lógico de esta patología.^{12,15,16,17,18,21.}

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes que presentaron cuadro clínico electrocardiográfico, enzimático compatible con infarto agudo - al miocardio posteroinferior, en el cual frecuentemente se extiende el daño hacia el ventrículo derecho, según lo encontrado por Wartman y Erhart quienes lo encontraron en un 13.8 y 43% respectivamente.^{4,14.}

Los pacientes eran enfermos con su primer infarto agudo - transmural que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con menos de 24 horas de evolución después de iniciado su cuadro - coronario. Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico del infarto al miocardio transmural fueron; la aparición de ondas Q anormales (mayores de .04") y cambios característicos - del segmento ST y de la onda T en las derivaciones DII, DIII, - AVF para infartos posteroinferiores.

El diagnóstico de infarto se apoyo en los hallazgos clínicos convencionales y enzimáticos. No ingresaron al estudio los - casos de los pacientes que presentaban un infarto previo o cuadro clínico dudoso. (ver cuadro clínico).

Todos los pacientes con infarto se les registro a su admisión un trazo electrocardiográfico con las derivaciones convencionales y las derivaciones torácicas derechas (V3R, V4R, V5R, - V6R) en búsqueda de signos de lesión o necrosis derecha.

Se insistió en el hallazgo de la presencia de signos de - necrosis o lesión subepicárdica en dos o mas derivaciones.^{1,2, - 4,5,8,9,12.} Se repitió la toma de registro electrocardiográfico - por lo menos cada 24 hrs durante los primeros cinco días de instalado el accidente coronario.

Las derivadas abdominales MD, ME, MI, se registraron en -

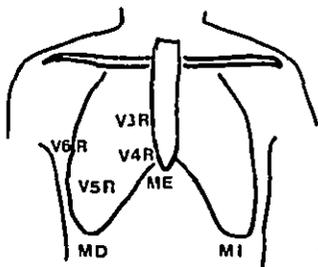
Los puntos de intersección de la línea horizontal tangencial a los bordes costales anteriores derecho e izquierdo con las líneas medioclaviculares derecha e izquierda (MD,MI, respectivamente) y medio esternal (ME) ver la siguiente figura;

CUADRO CLINICO

INFARTO AL VENTRICULO DERECHO

DATOS	OBSERVACIONES
DOLOR NO DISTINTO	ANGOR O INFARTO
BRADICARDIA SINUSAL	BLOQUEO AV 2° o 3°
GALOPE DERECHO	2° RUIDO PULMONAR NORMAL
SOPLO TRICUSPIDEO	INGURGITACION YUGULAR
	PULMONES LIMPIOS
HIPOTENSION ARTERIAL	PRESION DEL PULSO DISMINUIDA
LABORATORIO	ENZIMAS ELEVADAS
PRESION SISTOLICA O MEDIA DE AD	= elevada 10 mm hg o más, onda y- profunda.
PRESION VENOSA	ELEVADA 10 o MAS oms de AGUA
PRESION SISTOLICA VD	DISMINUIDA
PRESION DIASTOLICA 2 de VD	ELEVADA 8 mm hg
DEPRESION PRECOZ DE LA CURVA. DE VENTRICULO DERECHO	CURVA EN RAIZ CUADRADA (EXTENSION ANTERIOR)
PRESION SISTOLICA AP	DISMINUIDA
PRESION VEHO CAPILAR	NORMAL O DISMINUIDA (DEPENDE DE- LA EXTENSION EN VI
GASTO CARDIACO DISMINUIDO	2.2L/MIN/m ² O MENOR.
TRANSMISION DE LA PRESION DE AD O DE LA ART. PULMONAR	
PIGIDEZ DEL VD: EN I AM EXTENSOS.	
INSUFICIENCIA CARDIACA	CONGESTIVA VENOSA.
ELECTROCARDIOGRAMA	ZONAS DE NECROSIS Y LESION EN - TORACICAS DERECHAS ANTERIORES - Y DERIVACIONES.
ELECTROCARDIOGRAMA	ARDOMINALES ALTAS: MD, ME, MI.

LOCALIZACION DE LOS ELECTRODOS UNIPOLARES TORACICOS DERECHOS Y -
ABDOMINALES.



V3R-entre V1 y V4R
V4R-5ª EID y línea media clavicular.
V5R-5ª EID y línea axilar anterior.
V6R-5ª EID y línea axilar media.
MD-línea medio clavicular y borde costal derecho.
ME-línea medio esternal, entre MD, MI.
MI-línea medio clavicular y borde costal izquierdo.

Los signos electrocardiográficos para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho por las derivaciones torácicas y abdominales fué una mezcla de los siguientes criterios.

1.- Los trabajos realizados por Erhart, Villanueva, en Philadelphia.^{4,8} algunos de ellos con necropsia, en donde se concluyó que una elevación del segmento ST de más de un mm en las derivadas derechas (V4R más frecuentemente) indica lesión al ventrículo derecho en presencia de infarto agudo al miocardio posteriormente transmural.^{4,8}

2.- Los criterios de Medrano y De Michelli quienes en sus animales de experimentación produjeron necrosis química con fenol en la cara posteroinferior del ventrículo derecho y del tabique interventricular contiguo. Demostrando que en las derivadas V3R y V4R, V5R, MD y ME la necrosis produce desaparición de la positividad inicial y aparición de complejos QS, y QR.

En base a estos criterios, integramos el patrón de presen

tación representando en porcentaje tanto para las derivadas -- torácicas, como para las abdominales.

En presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His, -- se tomaron en mm cuenta la presencia de los complejos rsr W, rs mellada o QR.^{3,6,7}

Otros criterios que se analizaron fueron los hechos por -- Erhart⁴ que presentan una gran correlación clínica electrocardio -- grafica, en presencia de insuficiencia ventricular derecha.

Siendo estos los siguientes: presencia de pletora yugu -- lar, presión venosa central mayor de 12 oms de agua, presencia -- de pulmones limpios a la auscultación y examen radiológico, hi -- potensión arterial sistólica menor de 90 mm hg, presencia de blo -- queo auriculo ventricular de segundo y tercer grado.

Los cuales ya fueron analizados por varios autores y tien -- nen gran relevancia pronóstica.^{15,20}

Se registraron los valores enzimáticos máximos de transa -- minasa glutámico oxalacética (TGO) y creatinin fosfoquinasa -- (CPK) encontrados. Los valores enzimáticos fueron los encontra -- dos con la técnica habitual utilizada en el Hospital Fernando -- Quirz de ISSSTE (Wroblensky y Wedin) respectivamente.

RESULTADOS

De 40 pacientes estudiados con infarto posteroinferior -- del mes de mayo de 1986 al mes de mayo de 1987 el 30% de ellos -- (12 pacientes) presentaron implicaciones diagnósticas y electro -- car diográficas compatibles con daño ventricular derecho como -- una extensión del infarto inicial. El sexo masculino fué el más -- afectado en un porcentaje de un 67% (figural) mientras que la --

presentación en el sexo femenino fue del 33%, la media encontrada fué de 57 años siendo la menor registrada de 34 años y la mayor de 77 años.

Resultados semejantes a los encontrados por Coma Canella y Alejandro Virgos, en sus trabajos que realizarón. 15,20

En nuestra muestra la presencia de signos clínicos con - sistentes en; plethora yugular cuyo porcentaje no fue significativa, presión venosa central mayor de 12 cm de agua con porcentaje de presentación del 50.3% en tanto que el bloqueo auriculoventricular presento un 50% de presentación en la muestra analizada, mientras que la presencia de hipotensión registro un porcentaje de un 50%.y el hallazgo de pulmones limpios (clínica y radiológicamente) mostro un porcentaje de presencia de un 66.6%. Nuevamente hacemos mención que nuestros hallazgos no mostraron diferencia notable a los encontrados en trabajos similares.^{2,4} Figura 2.

Los hallazgos electrocardiográficos muestran un patrón semejante a lo encontrado por otros autores.^{2,3,4,5,6,7,8,9,12,15,16,17,20.}

Como lo muestra la figura 3. El predominio de la presencia del QS en la derivada derecha (V4R) mostro un 83.4% en cuanto a su presencia, mientras que la presencia del ST elevado mostro un porcentaje del 91%, en la derivada toracica derecha V5R se encontró el QS presente en un 75%, mientras que la presencia de ST elevado mostro un porcentaje de un 66.6%.

Los hallazgos encontrados en las derivadas abdominales fueron similares a los encontrados por otros autores.^{2,3,6,7.}

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-29-

En cuanto a la presencia del QS en la derivada abdominal, -
QS en la derivada abdominal MD mostro un porcentaje del 83.3% -
mientras que la derivada abdominal ME el QS estuvo presente en -
un 50%, en tanto que la derivada abdominal MI solo registró una -
presencia de un 33%.

DISTRIBUCION POR SEXOS

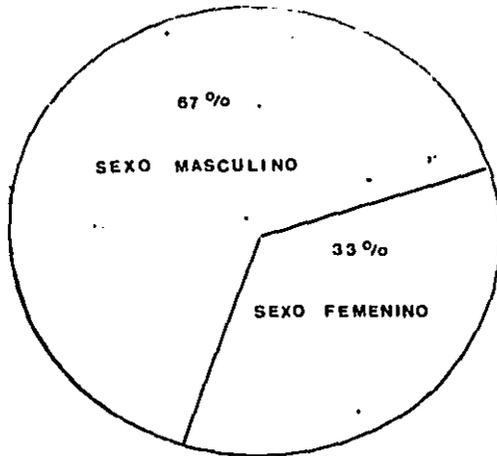


FIGURA:1

CUADRO CLINICO

PLETORA YUGULAR.....	0%
PVC MAYOR DE 12 cm de H2O	58%
BLOQUEO AV	25%
HIPTENSION.....	50%
PULMONES LIMPIOS..... (clínica y radiológicamente)	66.6%

***.- Erhart AMERICAN HEART JOURNAL

Figura: 2

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS

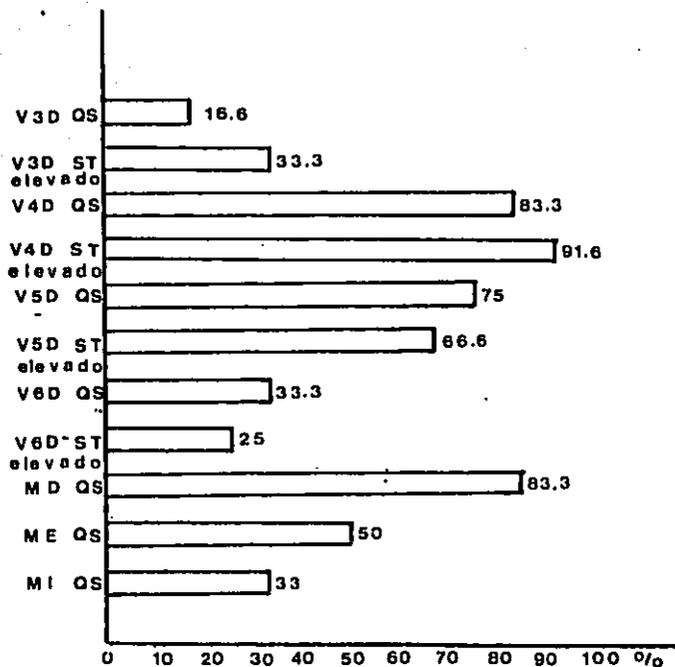


FIGURA:3

CONCLUSIONES

1.- En presencia de dolor precordial sugestivo de infarto agudo al miocardio de presentación posteroinferior de inicio reciente el médico deberá estar alerta sobre todo si D I Y AVL se encuentren desnivel negativo de ST, y elevación del mismo en DIII, AVF, con el probable involucro de ventrículo derecho.

2.- Se deberá tomar un electrocardiograma con derivadas derechas torácicas (V3R, V4R, V5R, V6R), y derivadas abdominales (MD, ME, MI) la toma de las cuales se repetirá durante el cuadro de insuficiencia coronaria aguda. Recordando que apareceren ondas Q anormales más tempranamente en las derivadas torácicas que en las inferiores DIII, AVF.

3.- Las alteraciones hemodinámicas son precoces y transitorias cuando el infarto es unico y de poca extensión, pero cuando el daño de éste es grande existe la presencia del denominado síndrome hemodinámico característico de disfunción ventricular derecha, encontrado por Cohn¹⁶ de los casos de infarto de ventrículo derecho dañado y que implicara una terapia racional, con el uso temprano y adecuado de expansores del plasma y de un apoyo inotropico con debutamina sobretodo la cual ha mostrado excelentes resultados.²¹

4.- Se deberá recordar que la insuficiencia cardiaca derecha de la fase aguda del infarto al miocardio derecho remite con el tiempo en la gran mayoría de los casos. Así mismo la evolución de las arritmias resulto ser excelente y excepcional el hecho de que persistieran como se pudo observar en la disfunción o el bloqueo AV.

Por otro lado se ha observado que el patrón de mala distensibilidad puede persistir durante varios meses y que habitualmente desaparece y de que las lesiones coronarias graves solo se han observado en un 5.5 de los casos.^{15,20.}

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MEDRANO GUSTAVO A.: "EL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO". PRINC. CARDIOLOGIA EPOCA II VOL. 2 No. 1 1986.
- 2.- VELASCO CALCEDO VM, SHAPIRO MARIO.: "BUSQUEDA ELECTROCARDIOGRAFICA DE LOS INFARTOS AGUDOS DEL VENTRICULO DERECHO". ARCH. INST. CARDIOL MEX. VOL. 51. ENERO FEBRERO 1981.
- 3.- MEDRANO GUSTAVO A. MICHELLI A. "INFARTO DE LA PARED LIBRE - ANTERIOR DEL VENTRICULO DERECHO, ESTUDIO EXPERIMENTAL". ARCH. INST. NAL CARDIOL MEX. VOL. 50 ENERO-FEBRERO 1980.
- 4.- ERHART LEIF, SJOGREN A. WAHLBERG I.: "SINGLE RIGHT SIDED PRECORDIAL LEAD IN THE DIAGNOSIS OF RIGHT VENTRICULAR INVOLVEMENT IN INFERIOR MYOCARDIAL INFARTION".
- 5.- VIRGOS LAMELA, PEDREIRA PEREZ, ROLDAN D. MEDRANO G.A: "UTILIDAD DE LAS DERIVADAS DI Y AVL EN EL DIAGNOSTICO DEL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO". ARCH INST. NAL CARDIOL MEX. VOL. 57 213-215 1987.
- 6.- MEDRANO GUSTAVO A, MICHELLI A.: "NECROSIS EXPERIMENTAL DEL VENTRICULO DERECHO". ARCH INST. NAL CARDIOL VOL. 48 JUL-AGOS 708-734 1978.
- 7.- MEDRANO GUSTAVO A, SANCHEZ TORRES, MICHELLI A.: "ELECTRO_VECTOCARDIOGRAMIA GRAHA EN EL INFARTO MIOCARDIO CON INVASION - DEL VENTRICULO DERECHO DEL HOMBRE". ARCH INST NAL CARDIOL MEX VOL. 53; 291-1983.
- 8.- VILLANUEVA D, RM PHILADELPHIA, PA.; "CLOSER LOOK AT INFERIOR WALL MYOCARDIAL INFARTION". HEART AND LUNG 255-258 1986.
- 9.- LOPEZ SANDON JL, COMA CANELLA, ALCASENOS.; "SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL INFARTO AGUDO DE VENTRICULO DERECHO, SENSI

BILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRA -
FICAS EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES DERECHAS V4R, V3R, -
V3R."

JOURNAL AMERICAN COLL CARDIOL 6:1. 273-1.279 1985.

- 10.-BURNEY DM, SLIKE MD.; "PREVENCION DE LAS CARDIOPATIAS CORONA -
RIAS" GIRA_GEIGY 1985.
- 11.-PROCEEDING OF CONFERENCE ON DECLINE OF CORONARY HEART DISEASE
MORTALITY: USDHEW PHS PUBLICACION no. 79. 1979.
- 12.-LORELL REVERLY, ROBERT C LEINBACH MD, HERMAN K GOLD; "INFAR -
TO DE VENTRICULO DERECHO".
THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY VOL. 43 MARCH 1979.
- 13.-LUKE JL HALPERN M; SUDEN UNEXDITED DEATH FROM NATURAL CAU -
SES IN YOUNG ADULTS. ARCH. PATHOL 85. 10 1968.
- 14.-WARTMAN, W.B. HELLERTEIN, MD.; THE INCIDENCE OF HEART DISEA -
SE IN 2000 CONSECUTIVE AUTOPSIES. ANN-INTERN MED. 20;41 1948.
- 15.-COMA CAHELLA, SENDON LOPEZ, SEONE J.; EVOLUCION Y PRONOSTICO -
DEL INFARTO DE VENTRICULO DERECHO".
REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA VOL. 36 Num 4 1983.
- 16.-COHN JAY MD FACC.; "RIGHT VENTRICULAR INFARCTION REVISITED".
THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY VOL.43 MARCH 1979.
- 17.-COHN JAY MD, HABIL H, GUHA MD.; "TRIGHT VENTRICULAR INFARC -
TION". THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY VOL. 33 FEB. 1974.
- 18.-SHAROE NORMAN, MB, FRAC. MELIAS M, BOTVINICK MD, SHAMES -
M DAVID VENTRICULAR INFARCTION".
CIRCULATION. VOL. 57 No. 3 MARCH 1978.

- 19.- TH WACKERS FRANS MD, FCC KT LIE, ELLIONOR BUSEMAN SOKOLE,:
"PREVALENCE OF RIGHT VENTRICULAR INVOLVEMENT IN INFERIOR -
WALL INFARCTION ASSESSED WITH MYOCARDIAL IMAGING WITH -
THALLIUM 201 AND TECHNETIUM 99m PYROPHOSPHATE.
THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY VOL. 42 SEP 1978.

- 20.- VIRGOS ALEJANDRO, PEDRIRA M, HURTADO L.: "EVOLUCION A LARGO-
PLAZO DEL INFARTO A VENTRICULO DERECHO".
ARCH INST NAL CARDIOL MEX. VOL. 57; 103-109 1987.

- 21.- DELI ITALIA LJ, STARLING MR, BLUMHART,: "EFECTO COMPARATI-
VO DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN CON DOBUTAMINA Y NITROFRUSIA
TO EN ENFERMOS CON INFARTO DE VENTRICULO DERECHO PREDOMI-
NANTE".
CIRCULATION 72; 1.327-1.335 1985.