

11224
2e)
17

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA".
I. S. S. T. E.

INCIDENCIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO POSTERIOR
EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL REGIONAL
"IGNACIO ZARAGOZA" DEL ISSSTE

T E S I S D E P O S T G R A D O

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A:

DR. CARLOS MANUEL JIMENEZ CARDENAS

ASESOR DE TESIS: DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON
JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS

MEXICO, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NOVIEMBRE 1988



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.

I N D I C E

<u>CAPITULO</u>	<u>PAGINA</u>
TITULO	1
GENERALIDADES	2 a 16
MATERIAL Y METODOS	17 a 18
RESULTADOS	19 a 36
COMENTARIOS	37 a 38
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40 a 43

INCIDENCIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO POSTEROINFERIOR
EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS-
INTENSIVOS DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"-
DEL ISSSTE. 1988

GENERALIDADES.

El infarto aislado del ventrículo derecho se encuentra con una gran frecuencia que varía entre el 1.7 al 3% de las grandes series de necropsias de pacientes fallecidos por infarto del miocardio. Sin embargo la asociación con un infarto del ventrículo izquierdo fundamentalmente postero-inferior, se demuestra que ocurre en más del 50% de los casos. (1,2,3,4)

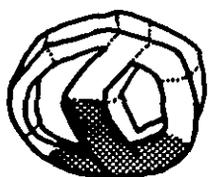
Existen varias razones que explican que el infarto aislado del ventrículo derecho sea muy raro. Anatómicamente⁽⁵⁾ el ventrículo derecho está irrigado por ramas terminales de la coronaria derecha que tienen un considerable número de anastomosis con ramas de la coronaria izquierda,⁽⁶⁾ por lo que es relativamente fácil que se establezca una circulación vicariante adecuada. Desde el punto de vista funcional se ha demostrado que el flujo coronario derecho está en proporción de 2 a 1 en relación con el izquierdo,⁽⁶⁾ además el flujo coronario al ventrículo derecho no es fásico y no se hace exclusivamente durante la diástole como en el caso del ventrículo izquierdo, si no que se produce de una manera continua debido a que la presión aórtica es siempre mayor que la presión intracavitaria derecha y la resistencia al flujo sistólico es mucho menor que en el izquierdo dada la menor tensión que desarrolla en sistole el ventrículo derecho, con la consiguiente menor compresión de los vasos perforantes intramurales.⁽⁴⁾

Por último debe tomarse en cuenta que los requerimientos metabólicos del ventrículo derecho son mucho menores que los del ventrículo izquierdo, por su menor masa y por que en condiciones normales desarrolla menos trabajo que el izquierdo.⁽⁶⁾

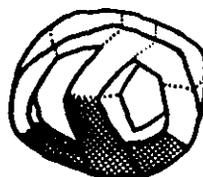
Entre los antecedentes más importantes en el conocimiento del infarto del ventrículo derecho se encuentran los de Sanders (1931),⁽⁷⁾ quien describió un caso de infarto del miocardio con bloqueo auriculoventricular completo que al examen anatómico mostró necrosis extensa del ventrículo derecho sin alteraciones del izquierdo. Wartman (1948),⁽¹⁾ encontró zonas de necrosis derecha anterior y posterior asociada o no a necrosis ventricular izquierda, en el 13.8% de las piezas anatómicas estudiadas. En el grupo estudiado por Erhardt (1974),⁽⁸⁾ se halló invasión del ventrículo derecho en el 43% de los casos. En el 40% de los casos según Isner (1978),⁽⁹⁾ y en el 90% según Cárdenas y cols. (1980).⁽⁴⁾

Desde el punto de vista etiopatogénico la aterosclerosis de la coronaria derecha se encuentra en el 90% de los casos y está ocluida en el 75% de su luz, a veces la patogénesis puede estar relacionada con espasmo coronario o factores agresivos de otra naturaleza.⁽¹⁰⁾ Es posible que dada la facilidad con que se establece la circulación colateral hacia las coronarias que irrigan al ventrículo derecho para que éste sufra un infarto sea necesaria una obstrucción brusca de la circulación, ya sea primaria o secundaria al infarto del ventrículo izquierdo.⁽⁴⁾

En 1978 Roberts y Gardin proponen una clasificación anatómica del infarto extendido a cavidades derechas, dividiendo la pared del ventrículo izquierdo en segmento anterior, lateral y posterior. El septum interventricular en mitad anterior y posterior y la pared del ventrículo derecho en segmentos anterior, lateral y posterior. De ese modo se hicieron cuatro grupos o grados de extensión del infarto al ventrículo derecho: Grado I cuando la necrosis era menor que el tamaño de un segmento; Grado II cuando involucró un segmento completo; Grado III cuando alcanzó dos segmentos y Grado IV cuando se encontró en los tres segmentos. (9)



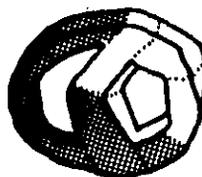
GRADO I



GRADO II



GRADO III



GRADO IV

Fig. 1. Clasificación Anatomopatológica del Infarto del Ventrículo Derecho de acuerdo con la extensión del daño miocárdico del mismo. (Istner y Roberts)

En 1986 Froufe y Bilbao proponen una nueva clasificación del ventrículo derecho basada en el estudio de 116 autopsias, en los que también se realizó una coronariografía postmortem y un estudio del árbol coronario mediante secciones del mismo a intervalos de 5 mm. De acuerdo con los resultados establecieron 3 tipos de infarto del ventrículo derecho: (11)

Tipo A (70 casos): Necrosis de la pared posterior y anterolateral del ventrículo derecho, secundaria a oclusión de la arteria coronaria derecha antes del origen de la rama marginal aguda.

Tipo B (24 casos): Necrosis limitada a la pared posterior del ventrículo derecho, ocasionada por la obstrucción de la arteria coronaria derecha distal al origen de la rama marginal aguda.

Tipo C (22 casos): Infarto anterior del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo que aumenta de la base a la punta, debido a la oclusión de la arteria coronaria descendente anterior cuando ésta se prolonga por el surco interventricular posterior.

Si comparamos ambas clasificaciones la primera tiene el inconveniente de que no establece una correlación con las lesiones arteriales coronarias y la imposibilidad de incluir en alguno de los grupos los infartos de la pared anterior del ventrículo derecho, entidad anatómica bien reconocida. En cambio la última clasificación está basada en las lesiones coronarias y es aplicable a la clínica, por lo que seguramente será admitida en el futuro como la más adecuada.

CUADRO CLINICO

Los hallazgos clínicos de la extensión del infarto al ventrículo derecho son consecuencia de las alteraciones hemodinámicas que determina. El cortejo sintomático de dolor y los fenómenos que lo acompañan son en todo semejantes al de cualquier otro infarto, en cambio a través de la exploración física hay hechos que permiten sospechar el diagnóstico de la extensión del infarto a cavidades derechas: (4,12,13,14)

SIGNOS CLINICOS DE INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

Levantamiento sistólico	SIN	Complejo de la pulmonar
Esternal inferior		de Chávez
Galope derecho	SIN	Reforzamiento del componente del 2o. ruido.
Insuficiencia tricuspidea y pletora sistémica	SIN	Hipertensión venocapilar pulmonar.
Signo de Kussmaul	-	-
Bradycardia	-	-
ICCV derecha crónica en fase tardía.	SIN	ICCV izquierda crónica

Fig. 2 Todos estos son signos indicativos de dilatación aguda del ventrículo derecho.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS

Las alteraciones hemodinámicas que determina el infarto agudo del ventrículo derecho han sido motivo últimamente de gran interés.

La magnitud de dichas alteraciones depende como en todo paciente con infarto agudo del miocardio, del tamaño del mismo y de las lesiones pre-existentes.

El patrón hemodinámico del infarto del ventrículo derecho se caracteriza por un aumento de la presión diastólica final, como consecuencia la presión venosa central se incrementa y las presiones sistólica, media y diastólica de la pulmonar disminuyen. La presión de llenado del ventrículo izquierdo casi siempre cae a no ser que haya insuficiencia cardiaca izquierda. De este modo toda la circulación derecha venosa y arterial, se hace a través de cavidades y vasos que tienden a ser isobáricos. Estos hechos se explican fácilmente por la caída del gasto cardiaco con la consecuente plétora retrógrada que provoca el infarto del ventrículo derecho. De acuerdo con la clasificación hemodinámica de Forrester, el infarto agudo del ventrículo derecho por las características hemodinámicas que determina queda incluido dentro del Grupo III ($IC < 2.2 \text{ l/min/m}^2$ y $PCP < 18 \text{ mm Hg}$). La curva de presión intraventricular derecha tiene un aspecto característico, por la presencia de una presión diastólica final muy elevada y una importante caída al principio de la diástole. (Signo de la raíz cuadrada. (4,15,16,17,18.19) (Fig. 3)

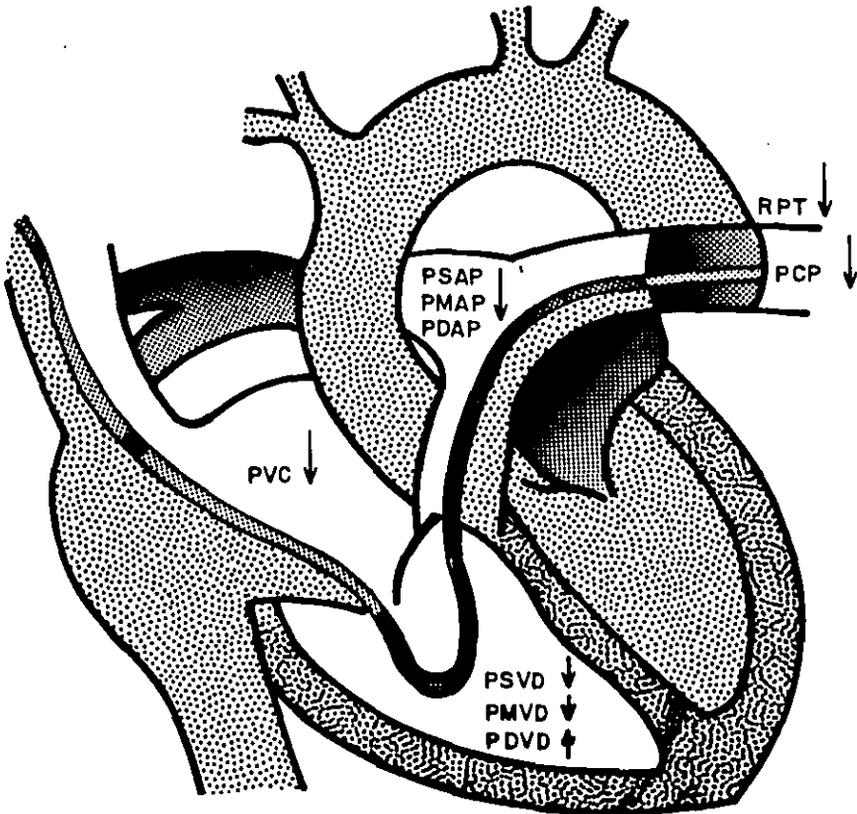


Fig. 3. Representación esquemática de las Alteraciones Hemodinámicas producidas por el infarto del Ventriculo Derecho.

ELECTROCARDIOGRAMA

La invasión del ventrículo derecho se diagnostica con mayor frecuencia sea por los procedimientos clásicos como la electrocardiografía o por métodos modernos como la Ecocardiografía bidimensional y el empleo de isótopos radioactivos. Vale la pena recordar que en la década de los 60, Roubelakis y cols.⁽¹⁰⁾ afirmaban la imposibilidad del diagnóstico en vida de la extensión del área de infarto al ventrículo derecho, y era por que ellos sólo se limitaban a registrar el electrocardiograma convencional de doce derivaciones, aunque una comisión especial de la American Heart Association había preconizado desde 1954 el uso de derivaciones unipolares suplementarias derechas e izquierdas.⁽²⁰⁾ Sólo en la década de los 70, Erhardt y cols.⁽²¹⁾ lograron diagnosticar en vida la localización ventricular derecha de la zona inactivable gracias al empleo de la derivación unipolar derecha V4D, pese a que mucho antes durante una intervención quirúrgica a tórax abierto, se obtuvo un registro unipolar en el epicardio del ventrículo derecho con fines diagnósticos. Estudios posteriores corroboraron la validez de la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas y abdominales altas.^(22,23) En 1987 el INC publica un artículo donde demuestran la sensibilidad (82.6%) y especificidad de (90.9%) de la depresión del segmento ST en DI y AVL (expresión de la desviación a la derecha en el plano frontal del vector medio de lesión), para el diagnóstico de extensión al ventrículo derecho de un infarto postero-inferior.⁽²⁴⁾

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de extensión del infarto al ventrículo derecho son los siguientes. (25)

1. Elevación del segmento ST de más de 1mm en V4D.
2. Desaparición de la positividad inicial y aparición de complejos QS o QR en las derivaciones V3D, V4D, V5D, MD y ME.
3. Depresión del segmento ST de más de 1mm en las derivaciones -DI y AVL.

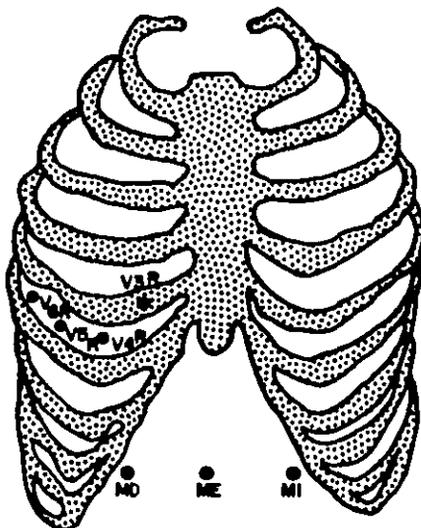


Fig. 4. Localización de Eléctrodos Unipolares Torácicos Derechos y Abdominales.

CENTELLEOGRAFIA

La centelleografía con fosfatos radioactivos para el diagnóstico del infarto agudo extendido a cavidades derechas, es un método que ha demostrado ampliamente su utilidad. Su especificidad es del 62.9%, la sensibilidad del 83.9% y por lo que hace a la localización del infarto es posible establecerla en el 85.3%, principalmente para los infartos posteroinferiores. Estos resultados dependen en gran parte de la experiencia del observador y del día en que se realiza el estudio después de instalado el infarto. (4,26)

En el infarto posteroinferior sin extensión al ventrículo derecho da una imagen redondeada, separada más o menos del esternón en la incidencia anteroposterior y en forma de cuña ligeramente ascendente de vértice externo en la lateral y la oblicua izquierda anterior. Cuando existe extensión al ventrículo derecho la morfología en la proyección oblicua cambia, y se observa una imagen en número de 3 acostado o en forma de omega. (27,28)

En conclusión el procedimiento es útil para confirmar el diagnóstico o para establecerlo con certeza, pero no es definitivo para excluirlo de una manera absoluta en los casos de falsas negativas. (29,30)

ECOCARDIOGRAFIA MODO M Y BIDIMENSIONAL

La ecocardiografía es otro de los estudios que ha demostrado su utilidad en el diagnóstico del infarto extendido al ventrículo derecho, la sensibilidad demostrada es de 82% y la especificidad de 93%. A través de este estudio es posible demostrar alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo derecho, movimiento septal paradójico y desplazamiento en sistole del tabique hacia el ventrículo derecho. Otras variables ecocardiográficas descubiertas son el agrandamiento del ventrículo derecho, insuficiencia tricúspidea y derrame pericárdico. (4,27,31,32,33).

Otros estudios como la ventriculografía isotópica no ha demostrado resultados superiores a los obtenidos con el cateterismo cardiaco. (34)

COMPLICACIONES

Una de las complicaciones que mayor interés adquiere por la mortalidad que representa y cuya presencia está ligada a la extensión del infarto al ventrículo derecho, es el Choque Cardiogénico que alcanza una mortalidad del 80 a 90% si el tratamiento medicamentoso fracasa. (35,36)

Los bloqueos auriculoventriculares se presentan en un 30% de los infartos extendidos al ventrículo derecho, comparado con el 12% de los infartos del ventrículo izquierdo que no se extienden. Una de las características de los bloqueos auriculoventriculares que se presentan en el infarto extendido al ventrículo derecho es su transitoriedad, debido a la doble vascularización del sistema de conducción a nivel auriculoventricular, que se explica por la ausencia de necrosis observada en los estudios anatomopatológicos en la mayoría de los casos. (36,37,38). (Fig. 10,11)

Los trastornos del ritmo como la fibrilación auricular o el flutter se presentan con una frecuencia del 11%, y se considera una complicación benigna durante la fase aguda del infarto. Sin embargo su aparición se asocia con una peor función ventricular, una mayor severidad de las lesiones coronarias ateroscleróticas y sobre todo peor pronóstico a largo plazo. Las extrasístoles ventriculares prácticamente ocurren en todos los infartos durante las primeras 72 hrs. (37,38)

Otras complicaciones menos frecuentes son la ruptura del septum interventricular y el derrame pericárdico. (37)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una de las situaciones que implica diagnóstico diferencial con el infarto del ventrículo derecho es la Pericarditis Constrictiva que nos puede dar una curva de presión semejante a la obtenida en el infarto del ventrículo derecho. Sin embargo existe una diferencia fundamental, en la Pericarditis Constrictiva la presión sistólica es normal o alta, en el infarto del ventrículo derecho baja como consecuencia de la disminución de la capacidad contractil que provoca. (4,16,17,39,40,41).

La Tromboembolia Pulmonar es otra situación que por una parte puede ser determinada por el mismo infarto, sin embargo admite diagnóstico diferencial ya que las presiones de la pulmonar a diferencia del infarto del ventrículo derecho están elevadas y la gammagrafía o la angiografía serán los métodos que confirmen el diagnóstico. (40,41,42)

Ciertos autores opinan que el infarto del ventrículo derecho se presenta sobre todo cuando el ventrículo está hipertrofiado como sucedería en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, en la que además electrocardiográficamente podemos encontrar ausencia del primer vector en las derivaciones derechas. Sin embargo el diagnóstico diferencial puede establecerse por los antecedentes y signos clínicos. (9,10,39,42)

El tratamiento del infarto agudo del ventrículo derecho tiene dos objetivos principales: (4,40,43)

1. El manejo de la falla mecánica, y
2. El manejo de los trastornos del ritmo.

En el manejo del infarto agudo del ventrículo derecho se requiere cateterismo cardíaco para la determinación seriada de la presión venosa central, presiones de la pulmonar incluyendo la presión en cuña, presión arterial sistémica y gasto cardíaco. Dichos parámetros nos sirven para evaluar la respuesta al manejo establecido.

En el manejo de la falla mecánica que se caracteriza por un aumento de la presión de llenado con disminución de la presión sistólica y del gasto cardíaco, es necesario utilizar fármacos inotrópicos como la Dopamina, Dobutamina o Amrinona. La disminución de la presión de llenado del ventrículo derecho por medio de Diuréticos o vasodilatadores está contraindicado ya que si bien son capaces de disminuir la carga diastólica, su efecto neto es una disminución del gasto cardíaco.

La administración de líquidos como los cristaloides y el dextran de bajo peso molecular para mejorar el gasto cardíaco, se recomienda se administren directamente en la pulmonar a través de un catéter de Swan-Ganz y de esta manera evitar la carga brusca de un ventrículo derecho desfalleciente y los requerimientos de oxígeno.

En relación al manejo de los trastornos del ritmo este no dista de ser diferente al de cada uno en particular.

MORTALIDAD

Los infartos extensos del ventrículo derecho tienen una evolución desfavorable por que producen complicaciones hemodinámicas importantes. La disfunción del ventrículo derecho es bastante frecuente (44.9%) en el infarto biventricular posterior y muy rara en el anterior (2.3%). Esta complicación se refleja significativamente en el pronóstico, porque está asociada a Síndrome de bajo gasto en el (36.5%) y una mortalidad de (27.3%). La mortalidad a largo plazo de los pacientes que tuvieron un infarto del ventrículo derecho no es mayor que la de otros enfermos con infarto. (5.5% al 18.8%). (10)

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido de enero a noviembre de 1988, se estudiaron 25 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio Transmural basado en el cuadro clínico, patrón enzimático, electrocardiograma y en algunos casos auxiliados con parámetros hemodinámicos, radioisótopos, ecocardiografía y estudio de necropsia; que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional "Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, D.F.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos con edades entre los 30 y 80 años (rango 34 años). Del grupo de pacientes estudiados se seleccionó a aquellos con posible extensión del infarto al Ventrículo Derecho.

Al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de los pacientes se hizo el diagnóstico clínico de Infarto Agudo del Miocardio, y dentro de las primeras 24 hrs. se realizó un electrocardiograma con derivaciones unipolares derechas (V3D a V6D) y las abdominales (MD, ME y MI) para determinar la localización y extensión al Ventrículo Derecho. El seguimiento electrocardiográfico se continuó cada 24 hrs. durante los primeros cinco días.

Los criterios clínicos que se analizaron para establecer una correlación Clínico-Electrocardiográfica, por que manifiestan insuficiencia ventricular derecha o porque está demostrado que son más frecuentes en el Infarto Agudo del Miocardio Extendido al Ventrículo Derecho, fueron los referidos inicialmente en las generalidades.

Se mantuvo monitoreo eléctrico las 24 hrs. y cuando se presentaron alteraciones del ritmo o la conducción se obtuvieron trazos electrocardiográficos y se instaló la medida terapéutica adecuada. En algunas situaciones se instaló catéter de Swan-Ganz y se obtuvieron parámetros hemodinámicos.

La terapéutica utilizada estuvo en relación a lo recomendado habitualmente y de acuerdo al grado de extensión manifestado-clínicamente.

Estadísticamente el estudio se realizó en forma Prospectiva, longitudinal, y se manejaron tarjetas de datos, cuadros y gráficas de barras.

RESULTADOS

De los 25 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio - Transmural, 15 (60%) presentaron Infarto Posteroinferior y 10 (40%) Infarto Anterior. De los 15 pacientes con Infarto Postero inferior, 13 (86.6%) mostraron extensión del Infarto al Ventrículo Derecho. En los anteriores no se demostró extensión del infarto al Ventrículo Derecho. (Cuadro 2)

Los 13 pacientes que presentaron extensión del infarto al Ventrículo Derecho tenían edades entre los 36 y 78 años (rango 43 años), 11 (83.6%) fueron del sexo masculino y 2 (15.2%) del sexo femenino. Cabe señalar que todos los pacientes presentaban factores de riesgo para Cardiopatía Isquémica. (Cuadro 1)

El diagnóstico de extensión del infarto agudo al Ventrículo Derecho se hizo clínicamente y por electrocardiograma, buscando las alteraciones en las derivaciones descritas. (Fig. 5, 6, 7) El electrocardiograma fue positivo en 11 (73.2%) pacientes y en los 2 (13.2%) restantes fue dudosa la extensión, por que no se demostró la zona de lesión característica en las derivaciones derechas, sin embargo fueron considerados y manejados como tal. (Cuadro 2)

La relación electrocardiográfica de las derivaciones DI y AVL con las unipolares derechas (V3D a V6D) demostró que el infradesnivel en DI y AVL estuvo presente en 10 (76%) pacientes, y el supradesnivel en las derivaciones derechas se observó en los 13 (100%) pacientes. De acuerdo a estos resultados ambas

derivaciones son muy específicas, sobre todo las derechas como lo demuestra la Literatura. (Cuadro 3)

Los signos clínicos en relación con los electrocardiográficos demostraron una buena correlación. La plétora yugular en sus diversos grados fue uno de los signos más frecuentes 11 (83.6%) pacientes; el incremento de la presión venosa central por encima de los valores normales (12 cm H₂O) se encontró en 9 (68.4%) pacientes; la presencia de bradicardia (50) en 8 (60.8%) pacientes; en igual número se presentó bloqueo AV de los cuales 2 fueron de primer grado y 6 completos; la hipotensión (diastólica 60) se presentó en 7 (53.2%) pacientes, situación que determinó el uso de inotrópicos; la presencia de pulmones limpios clínica y radiológicamente y otros signos como galope ventricular, insuficiencia tricuspídea y signo de Kussmaul no fueron evidenciados. (Cuadro 4)

El perfil hemodinámico de la pulmonar se obtuvo en 3 casos con electrocardiograma positivo y sólo en uno de ellos los parámetros se encontraban en límites bajos. En un caso con electrocardiograma positivo se realizó estudio con isótopos demostrándose hipomotilidad de la punta y septum y fracciones de expulsión normales. (Fig. 8) En otro caso se realizó ecocardiografía en modo M y Bidimensional más Doppler, demostrándose una zona acinética y adelgazada en la cara diafragmática, la porción superior del tabique acinética, crecimiento del ventrículo derecho e insuficiencia mitral por Doppler. (Fig. 12,13) Y en un caso la necropsia demostró la presencia de fibrosis en el segmento anterior y lateral del ventrículo izquierdo y áreas de necrosis en el segmento anterior del septum y los segmentos anterior y lateral del

ventrículo derecho. (Fig. 15,16) (Cuadro 5)

La mortalidad observada en el grupo de pacientes estudiados fue de 6 (45.6%), la causa relacionada a esta mortalidad fue el Choque Cardiogénico y además fueron los pacientes que presentaron bloqueo AV completo. Seguramente esta mortalidad estuvo en relación con el grado de extensión del infarto al ventrículo derecho (Grado III o IV de Istner y Roberts). Los casos que sobrevivieron 7 (53.2%) pacientes no presentaron Choque Cardiogénico y la extensión del infarto al ventrículo derecho por el comportamiento clínico mostrado seguramente fue de (Grado I). Comparada esta mortalidad con la mayoría de las series reportadas es semejante (40 a 90%). (Cuadro 6)

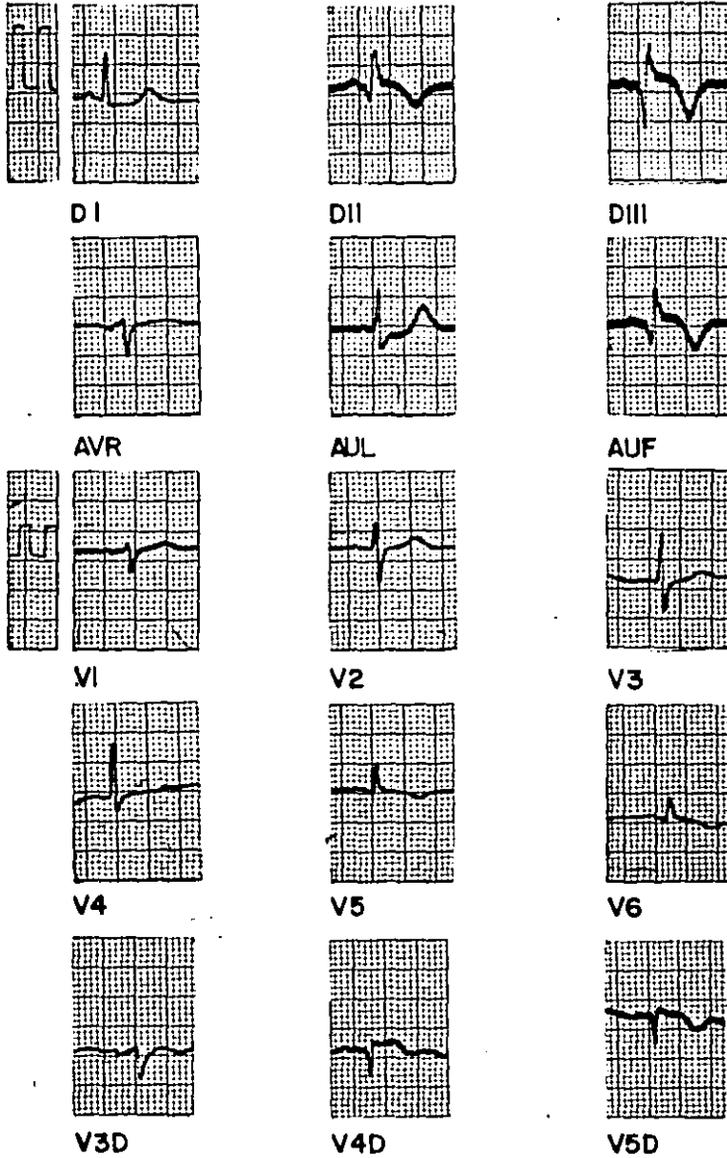


Fig. 5 Trazo que muestra un infarto postero inferior extendido al Ventriculo derecho

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE

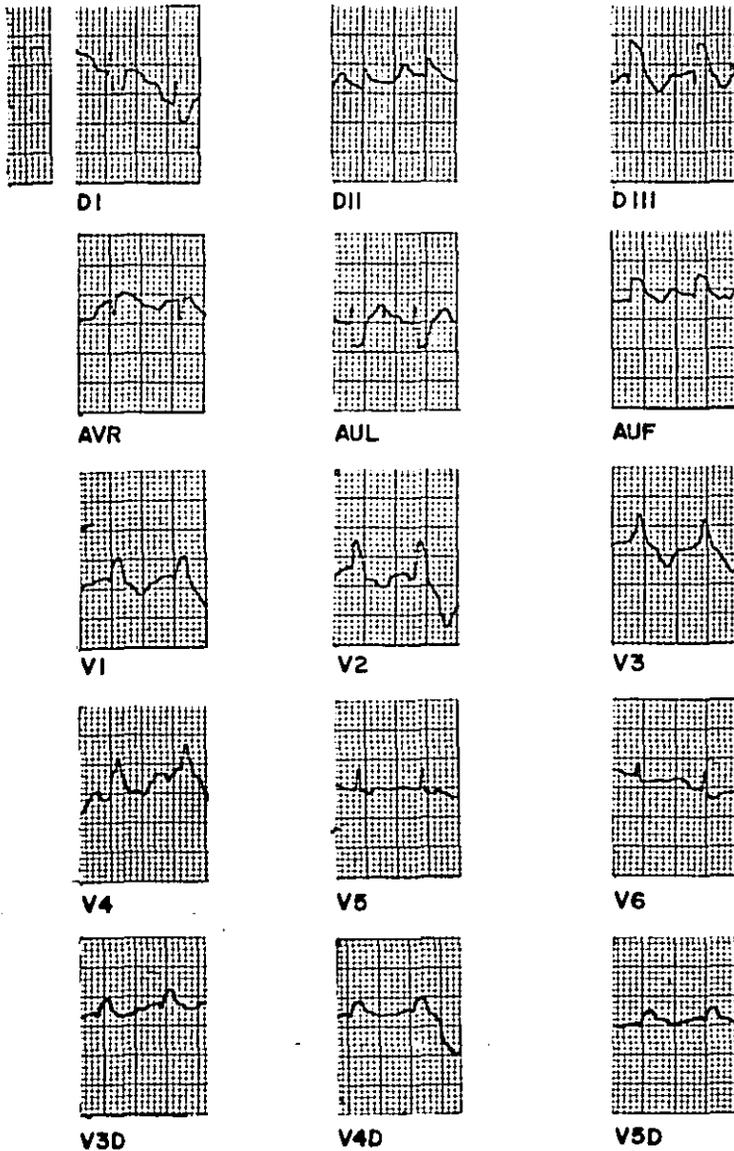


Fig. 5 Trazo electrocardiografico de un infarto postero inferior con extension al Ventrículo derecho.

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE

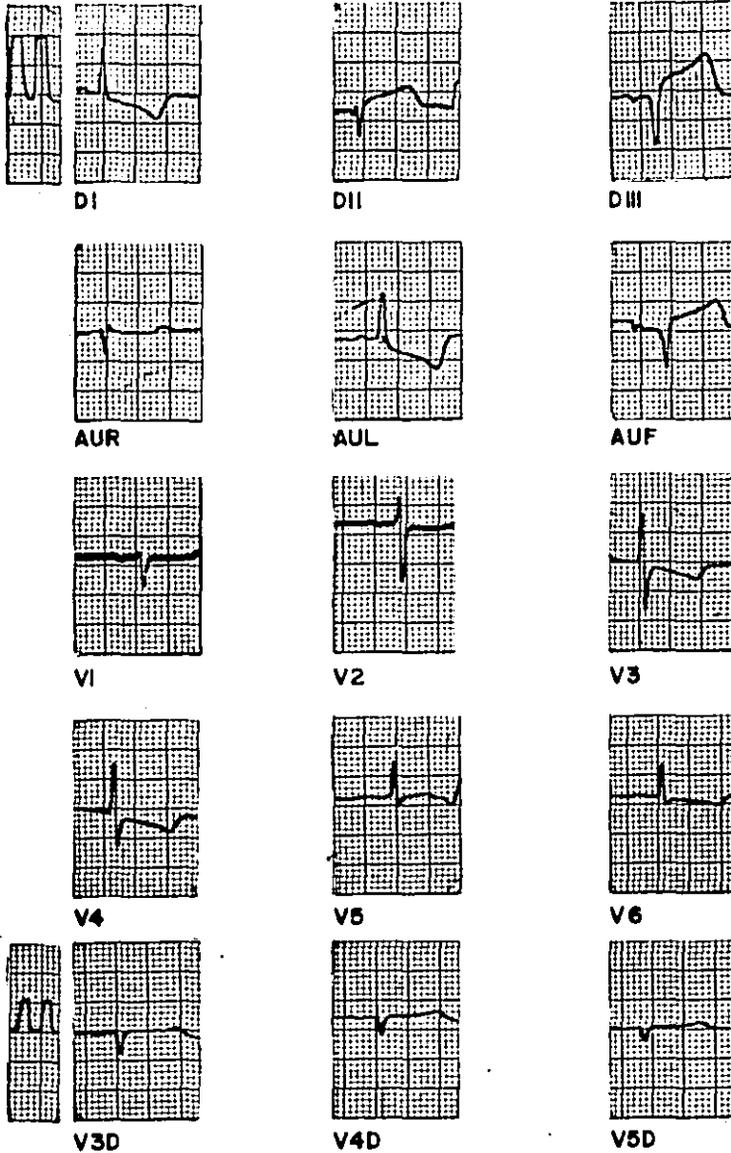


Fig.7 Trazo electrocardiografico de un paciente de 62 años con un infarto posteroinferior extendido al Ventrículo derecho

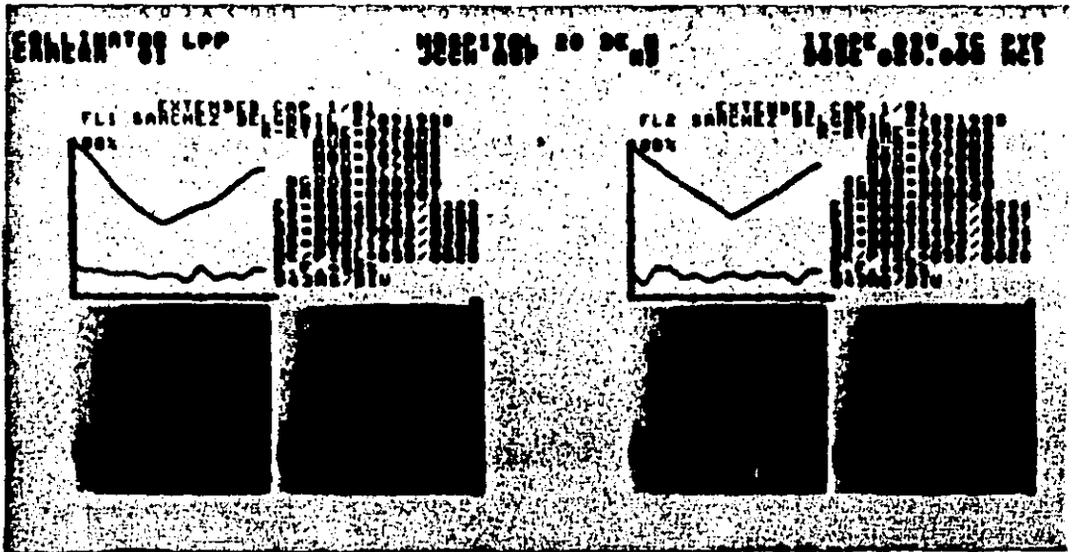


Fig. 8 Gammagrama con Talio 201 del mismo paciente que muestra, hipomotilidad de la punta y septum.

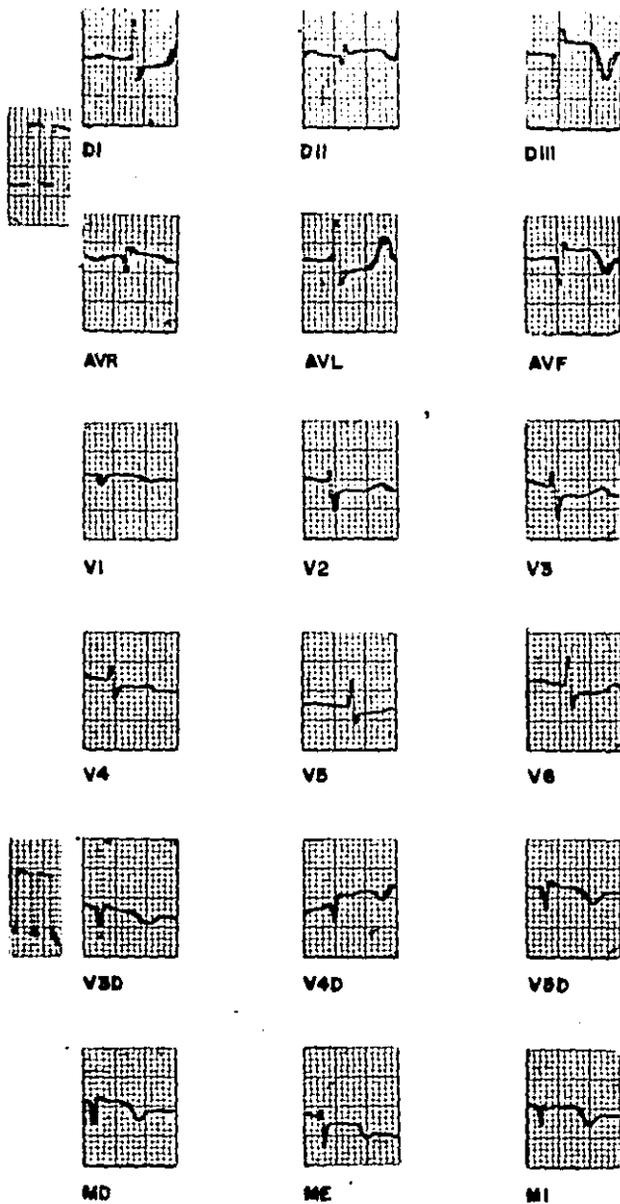


Fig. 9 Trazo electrocardiografico de paciente de 42 años con infarto Posteroinferior extendido al Ventrículo derecho

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE

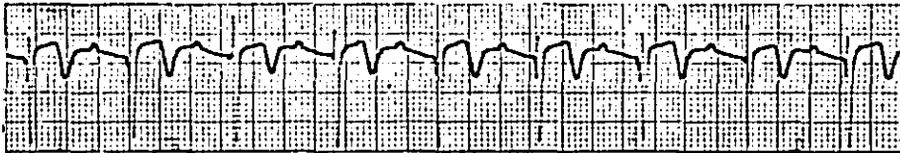


Fig. 10 Bloqueo AV de Primer grado en el mismo paciente

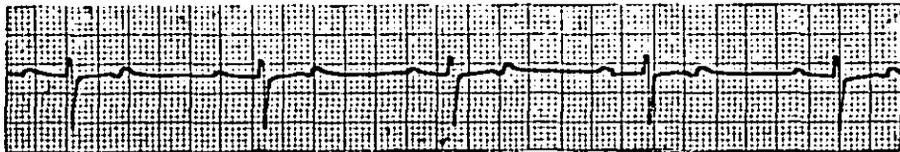


Fig. 11 Bloqueo AV de Segundo Grado en el mismo paciente

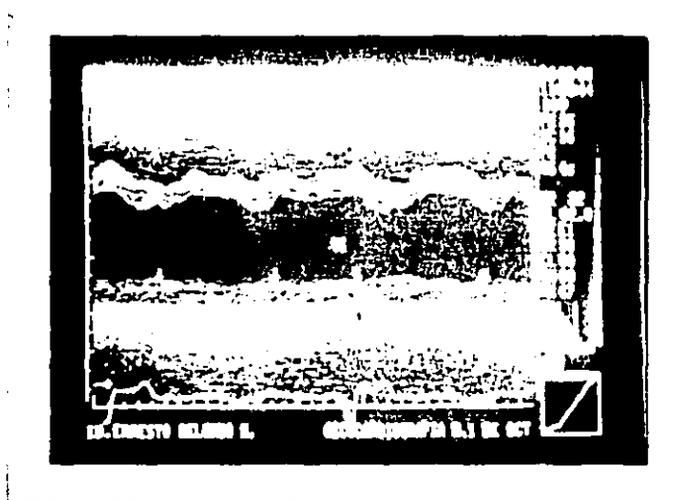


Fig.12 Ecocardiograma modo M del mismo paciente que muestra crecimiento del Ventrículo Derecho.

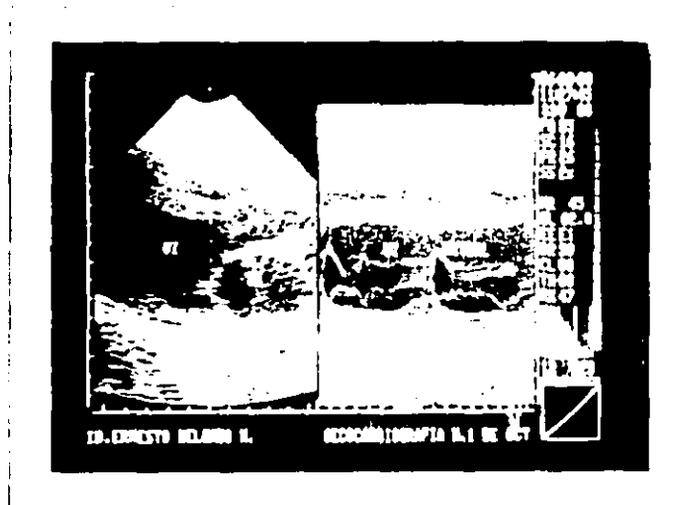


Fig.13 Ecocardiograma Bidimensional del mismo paciente que muestra datos de insuficiencia mitral

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE

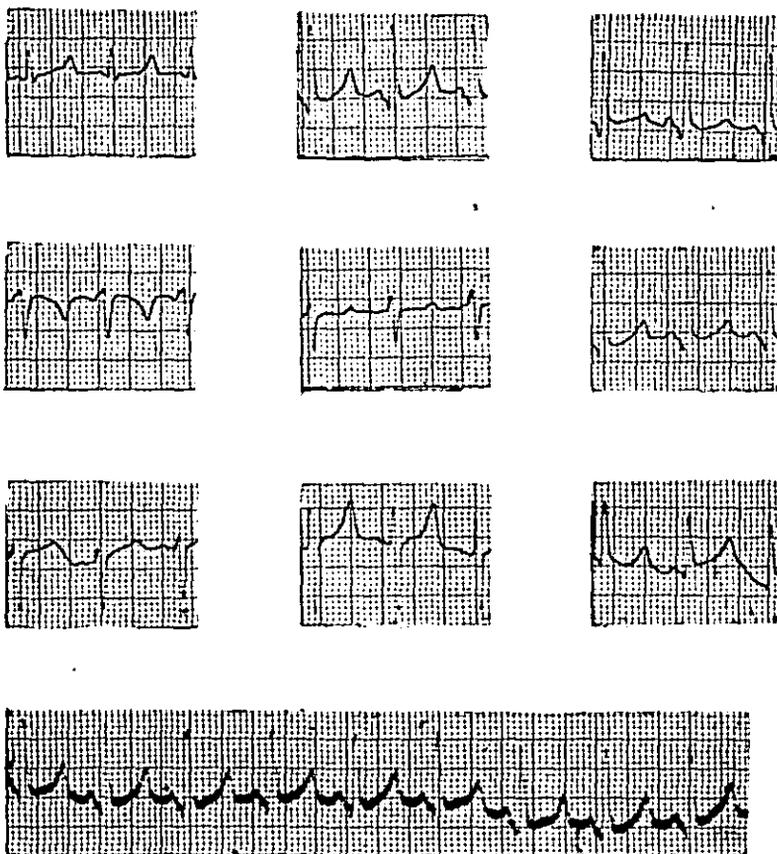


Fig. 14 Trazo electrocardiografico de paciente de 68 años con un infarto posteroinferior



Fig. 15 Corte Patologico del corazon del mismo paciente que muestra oclusion importante de la Coronaria descendente Anterior.



Fig.16 Zonas de necrosis reciente sobre la pared libre del Ventriculo derecho, en el mismo paciente.

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA, ISSSTE

RELACION ELECTROCARDIOGRAFICA EN EL INFARTO AGUDO POSTERIOR INFERIOR Y ANTERIOR
EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO, 1988

ELECTROCARDIOGRAMA	IAM-PI		IAM-A	
	No.	%	No.	%
POSITIVO	11	73.2	0	0
DUDOSO	2	13.3	0	0
NEGATIVO	2	13.3	10	100
TOTAL	15	100	10	100

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZÁRAGOZA, ISSSTE

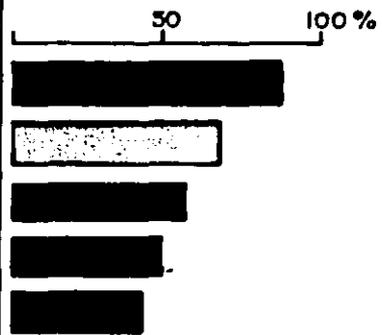
RELACION ENTRE LAS DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS UTILIZADAS
PARA EL DIAGNOSTICO DE INFARTO AGUDO DEL VENTRICULO DERECHO, 1988

INFRADESNVEL EN DI Y AVL	Nº	%	
PRESENTE	10	76	
AUSENTE	3	23	
SUPRADESNVEL EN V4D	Nº	%	
PRESENTE	13	100	
AUSENTE	0	0	

RELACION CLINICA Y ELECTROCARDIOGRAFICA, EN EL INFARTO AGUDO POSTERIOR INFERIOR

EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO, 1988

SIGNOS CLINICOS EN EL IAMPI + VD	ELECTROCARDIOGRAMA IAMPI + VD				TOTAL	
	POSITIVO		DUDOSO			
	No.	%	No.	%	No.	%
PLETORA YUGULAR	11	83.6	1	7.6	12	91.2
PVC > 12 cm. H ₂ O	9	68.4	1	7.6		76
BRADICARDIA < 50	8	60.8	1	7.6		68.4
BLOQUEO AV	8	60.8	~	~		60.8
HIPOTENSION	7	53.2	~	~		53.2
PULMONES LIMPIOS CLINICA Y RADIOLOGICAMENTE	0	0	0	0		0



HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA, ISSSTE

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS EN EL DIAGNÓSTICO DEL INFARTO AGUDO
POSTERIORINFERIOR EXTENDIDO AL VENTRÍCULO DERECHO, 1988

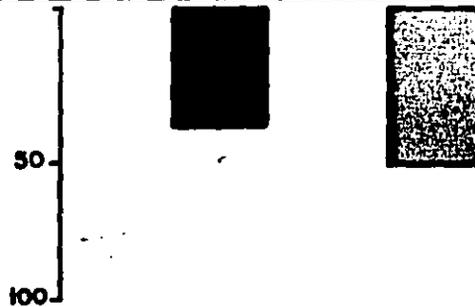
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	IAM-PI+VD		
	Nº	%	TOTAL
ELECTROCARDIOGRAMA	13	100	13
ECG + RADIOISÓTOPOS	1	7.6	1
ECG + ECOCARDIOGRAFÍA	1	1	1
ECG + NECROPSIA	1	7.6	1

HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE

MORTALIDAD OBSERVADA EN LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO

EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO, SEGUN CAUSA, 1988

MORTALIDAD	(AUSA)			
	CHOQUE CARDIOGENICO		—	
	No.	%	No.	%
POSITIVA	6	45.6	—	
NEGATIVA	—	—	7	53.2
TOTAL	6	45.6	7	53.2



Los resultados del estudio demuestran que la extensión del infarto al Ventrículo Derecho es casi exclusivo de los Postero-inferiores, y esto se relaciona con lo reportado por varios autores. (10)

Los pacientes fueron seleccionados en base a criterios electrocardiográficos que son de alta Sensibilidad y Especificidad, a pesar de la controversia por la transitoriedad de estos. El estudio demostró que la sensibilidad (76.9%) y especificidad (100%) del infradesnivel en las derivaciones DI y AVL y el supra desnivel de las derivaciones derechas específicamente (V4D) Sensibilidad de (81.2%) y especificidad de (100%) es equiparable a la reportada en la literatura. (23)

Clinicamente puede sospecharse infarto agudo del miocardio extendido al ventrículo derecho por signos de Insuficiencia Ventricular Derecha, como lo demuestra la incidencia de plétora yugular y PVC 12cm de H₂O, pero resultan poco significativos en presencia de Neumopatía importante o Cor Pulmonale. Esto también es muy señalado por varios autores. (12,13,14,15)

Es evidente que el diagnóstico de invasión del infarto agudo al ventrículo derecho se detecta con mayor certeza por métodos no invasivos y por necropsia, que por hallazgos hemodinámicos, probablemente por que en los casos descritos el compromiso del ventrículo derecho no determinó repercusión hemodinámica significativa. En relación a esto se refiere que el Síndrome Hemodinámico de Disfunción del Ventrículo Derecho propuesto por Cohn (15)

ocurre en menos del 10% de los casos.

Las alteraciones de la Conducción como el Bloqueo AV fué un hallazgo frecuente. Se demostró en más de la mitad de los pacientes estudiados, y su presencia estuvo en relación muy estrecha con la mortalidad. Dicha frecuencia coincide con la referida en la literatura. (26.5% a 66.6%)⁽¹⁰⁾

De las complicaciones la más frecuentemente observada fué el Choque Cardiogénico (45.6%); refleja un grado de extensión muy importante y determina una mayor mortalidad. La relación es muy similar con lo reportado por Coma Canella (44%)⁽³⁶⁾

La presencia de extensión al Ventrículo Derecho de un infarto posteroinferior establece un pobre pronóstico en la fase aguda. La mortalidad referida en la mayoría de los estudios oscila al rededor del 20 a 30%. La observada en el estudio está muy por encima, e influye en ello seguramente la edad de los pacientes, las características de los mismos y la precocidad del manejo.

CONCLUSIONES

- 1.- La extensión del Infarto Agudo del Miocardio del Ventrículo Izquierdo al Ventrículo Derecho es una complicación frecuente. Según el método diagnóstico que se utilice se encuentra en el 40 a 90% de los casos.
- 2.- Clínicamente debe ser sospechada la Extensión del Infarto al Ventrículo Derecho.
- 3.- La presencia de Alteraciones Hemodinámicas en el Infarto Agudo extendido al Ventrículo Derecho depende de la magnitud de la necrosis. Así son precoces y transitorias cuando es poco extenso y características cuando el daño es amplio.
- 4.- El Electrocardiograma muestra cambios que permiten el diagnóstico de extensión del Infarto al Ventrículo Derecho, si se registran derivaciones derechas.
- 5.- El tratamiento de la falla mecánica en la extensión del Infarto al Ventrículo Derecho, se basa en las Alteraciones Hemodinámicas que determina por el grado de necrosis.
- 6.- Los infartos extensos del Ventrículo Derecho tienen una evolución desfavorable por que determinan una Mortalidad más elevada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wartman W Hellerstein II: The incidence of the heart disease in 2000 consecutives autopsies. *Ann Intern Med.* 28:41,1948.
- 2.- Erhardt LR: Clinical and pathological observations in affereents types of acute miocardial infarction: Estudy of 81 patients after treatment in a coronary care unit. *Acta Med Scand* 26 (supl): 7-78, 1974.
- 3.- Isnert M Roberts MC: Right ventricular infarction complicciting left ventricular infarction secondary to coronary he art disease. *Am J Cardiol.* 42:885-894;1978.
- 4.- Cárdenas, Díaz del Río, González H: El infarto Agudo del mio cardio del Ventrículo Derecho. *Arch. Inst. Cardiol. Mex:* 50:295-311,1980.
- 5.- Wade MW: The pathogenesis of infarction of the right ventri- cle. *British Heart J.* 21:543,1959.
- 6.- Prinzmental M., Bergman HC: Studies on the coronary circula- tion III. colateral circulation on beating human and dog He- arts with coronary occlusion. *Am Heart J.* 35:689,1984.
- 7.- Sanders AO. Coronary thrombosis with complete heart block - and relative ventricular tachycardia. *Acase report. Am He - art J.* 6:820-823,1931.
- 8.- Erhardt L. Sjorgren A: Single right sided precordial hah in- the diagnosis of right ventricular involvement in inferior - miocardial infarction: *Am Heart J.* 91:571,1976.
- 9.- Isner JM. Roberts WC. Right ventricular infarction complica- ting left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 42:885-894,1978.
- 10.- Medrano AG, Micheli A, Entorno a los infartos biventricula - res. *Arch Inst Cardiol Mex.* 57:337-342,1987.
- 11.- Froufe J., Bilbao F. Right ventricular infarction. The ana - tomoclinic clasification new. *Cardiology* 87:3;18,1987.
- 12.- Zone D, Both E: Right ventricular infarction with tricuspide insufficiency and chronic right failure. *Amer J Cardiol.* 37: 445, 1976.
- 13.- Reabe S Daniel, Chester C. Right ventricular infarction. - *Chest* 73:1;96-99-1978.

- 14.- Rackley EC, Russell OR. Right ventricular function in acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol.* 33: 927-929, 1974.
- 15.- Forrester JS, Diamond G. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J. Med.* 295-1: 356, 1976.
- 16.- Cohn JN, Guha NA. Right ventricular infarction clinical hemodynamic features. *Amer J Cardiol.* 33:209, 1974.
- 17.- Rotman M, Ratliff N. Right ventricular infarction a hemodynamic diagnosis. *British Heart J.* 36:941, 1974.
- 18.- Jemsen D, Goosloy J. Hemodynamic pattern resembling pericardial constriction after acute myocardial infarction with right ventricular infarction. *Amer J Cardiol.* 42:858, 1978.
- 19.- Sindol JL, Coma Canella L. Sensitive and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 64:3:515-525, 1981.
- 20.- Committee on Electrocardiography. American Heart Association: Recommendations for standardization of electrocardiographic and vectorcardiographic leads. *Circulation* 10:564-573, 1954.
- 21.- Erhardt LR, Sjogren A.: Single right sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular engagement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 91:571-573, 1976.
- 22.- Medrano GA, De Micheli A: Infarto de la pared libre anterior del ventrículo derecho. Estudio experimental. *Arch Inst Cardiol Mex.* 50:5-24, 1980.
- 23.- Medrano GA, Sánchez Torres G: El electrocardiograma en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo derecho en el hombre. *Arch Inst Cardiol Mex.* 53:291-301, 1983.
- 24.- Lamela Virgos A, Férrez Pedreira: Utilidad de las derivaciones DI y AVL en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex.* 57:213-215, 1987.
- 25.- Velasco VM., Shapiro M.: Búsqueda electrocardiográfica de los infartos agudos del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex.* 51:75-82, 1981.
- 26.- Parkey RW, Bonti FJ.: A new method for radionuclide imaging of acute myocardial infarction in humans. *Circulation* 52:268, 1975.
- 27.- Sharpey DN, Botainick EH.: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 57:483-490, 1978.

- 28.- Wickers FJ, Lick J.: Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with thallium-201 and technetium-99 pyrophosphate - Am J Cardiol 42:358-362,1978.
- 29.- Cuaron A. Acero A. Cárdenas M.: Valoración de la experiencia del observador en la interpretación de la Centelleografía del miocardio con fosfato radioactivo. Arch Inst Cardiol Mex. - 49:252-68, 1979.
- 30.- Cuaron A. Cárdenas M.: Evolución de la Centelleografía con fosfatos radioactivos en relación con el tiempo de evolución del infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex. 49:604-616, 1969.
- 31.- Popp RL.: Echocardiographic assessment of cardiac disease - Circulation 54:538,1976.
- 32.- Sharkey SW, Shellei W.: Echocardiographic study in mode M y bidimensional in the right ventricular infarction. Am Heart J. 110:1210-1218,1985.
- 33.- Bellamy GR, Rasmussen HH.: Two bidimensional echocardiographic assessment, echocardiographic an clinic sign in the right ventricular infarction. Am Heart J 112:304-309, 1986.
- 34.- Drew D. Botvinick E.: Radioisotope ventriculography is equivalent to the invasive contrast technique. Circulation (supl) II+109,1976.
- 35.- Olivares A. Córdova M.: Infarto del ventrículo derecho. Evolución en la etapa aguda. Comparación con el infarto posteroinferior. Arch Inst Cardiol Mex 55:490,1985.
- 36.- Coma Cannella I. López Sendon J.: Evolución y pronóstico del infarto del ventrículo derecho. Rev Esp Cardiol. 36 (4) 303-1983.
- 37.- Córdova M. Olivares A.: Disritmias en el infarto del miocardio con extensión al ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex. 55:469,1986.
- 38.- Roberts R, Marmor AT.: Right ventricular infarction. Am Rev Med. 34:377-90, 1983.
- 39.- Moravitz H.: Pericardial constriction versus cardiac tamponade. Am J. Cardiol 26: 546, 1970.
- 40.- Beberly Lorell, Lumbach C. Robert.: Right ventricular infarction. The American Journal of Cardiology. 43 (3): 465-471, 1979.

- 41.- Danlen JE. Banas J. Brooks HZ.: Resolution rate of acute - pulmonary embolism in man. N Engl J Med. 230:1194-99,1969.
- 42.- Coma Cannella I. Etayo A.: Diagnóstico diferencial del infarto del ventrículo derecho. Rev. Esp. Cardiol. 35:499-506 1982.
- 43.- Comparative effect of the volumen sobrecarga, dobutamine and nitroprusiato in illnes with right ventricular infartion. - Circulation 72: 1327-1335, 1985.