

11224  
20  
209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

I.S.S.S.T.E.  
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

TITULO DEL TRABAJO

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO  
(INCIDENCIA, EVOLUCION, COMPLICACIONES, MORTALIDAD)

SUBVENCION DEL INSTITUTO

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL  
TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA EL

PRESENTA EL

DR.

PEDRO VELASCO GALLEGOS

DR. JORGE RUELES ALARCON  
COORDINADOR DE CAPACITACION,  
DESARROLLO E INVESTIGACION

DR. EDMUNDO LEON MONTAÑEZ  
PROFESOR TITULAR DE LA  
ESPECIALIDAD

MEXICO, D.F., NOVIEMBRE DE 1990

**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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## RESUMEN-

Con el fin de conocer la incidencia, evolución, complicaciones y mortalidad del infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho se capturaron a todos los pacientes con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio durante un periodo de tiempo de 19 meses. Fueron en total 62 pacientes, 31 con infarto posteroinferior, 11 de estos tuvieron extensión del infarto al ventrículo derecho (38%); 20 con infarto anteroseptal y 3 de éstos con extensión del infarto al ventrículo derecho (15%). Los 14 pacientes con infarto del ventrículo derecho tuvieron supradesnivel del segmento S-T de 0.1 mV ó mayor en derivaciones V3D-V4D; 4 pacientes tuvieron hemodinámicamente disfunción del ventrículo derecho con elevación de presión venosa central, presión de aurícula derecha, presión diastólica del ventrículo derecho y presión de cuña de arteria pulmonar igual ó menor. 2 pacientes fallecieron desarrollando choque cardiogénico para una mortalidad total de 14%. La bradicardia sinusal presente en 4 pacientes y un paciente tuvo --bloqueo auriculo-ventricular de 3er grado. 4 pacientes tuvieron pericarditis. El Gamma-grama cardiaco con pirofosfatos utilizando Tecnecio-99 ó Talio-201 tuvo una positividad de 80% para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. Se hace énfasis en el diagnóstico temprano de la disfunción del ventrículo derecho para brindar un tratamiento apropiado para la falla de bomba cardiaca pero también -- para retirar el tratamiento inapropiado.

Palabras clave: Infarto agudo del miocardio ; Ventrículo derecho

## SUMMARY

To evaluate the incidence, evolution, complications, and mortality of right ventricular myocardial infarction, 62 patients were evaluated during a 19 months study period with diagnosis of acute myocardial infarction. Of the 31 patients with acute inferoposterior wall myocardial infarction 11 (38%) had bedside evidence of involvement in infarction to right ventricular; Of the 20 patients with acute anteroseptal wall infarction 3 (15%) had bedside evidence of involvement of infarction to right ventricular. All 14 patients with acute myocardial of right ventricular infarction had S-T segment elevation above of 0.1 mV. 4 patients had hemodynamic evidence of right ventricular dysfunction with central venous pressure, right atrial pressure, right ventricular diastolic pressure to values greater than ó equal to the pulmonary capillary wedge. 2 patients death they developed cardiogenic shock, 14% mortality. Sinusal bradycardia developed in 4 patients and advanced atrioventricular block in one patient. Technetium-99 and Talio-201 Pyrophosphate myocardial imaging had 80% positive. Precocious diagnoses of right ventricular myocardial infarction is essential for adequate and appropriate therapy for severe pump failure but also to avoiding inappropriate therapy.

Key words: Acute myocardial infarction ; Right ventricular

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

El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho (IAMVD), se hace referencia en varios trabajos (3,16) que fue reconocido en estudios de necropsia desde 1934 en que Appelbaum reporta una incidencia de 7% y citado posteriormente por Bean en 1938 y Wartman en 1948. Es hasta la década de los setentas cuando adquiere importancia a partir de los estudios de Cohn (1) que destaca las consecuencias hemodinámicas del IAMVD y enfatiza medidas terapéuticas, describiendo un síndrome característico, hemodinámicamente con una presión venosa central y/o auricular derecha (PVC-PAD) igual o mayor que la presión de cuña de arteria pulmonar (PCP) o presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI); clínicamente se encuentra ingurgitación yugular y claridad pulmonar (incluso a los rayos X), acompañado de hipotensión arterial y bloqueo auriculo-ventricular (1,5,6). La incidencia del IAMVD ha sido reportada muy variada, aislando su frecuencia es de 1-3% (1,2,8) pero asociado al infarto agudo del miocardio del ventrículo izquierdo (IAMVI) de cara diafragmática o posteroinferior la incidencia se reporta desde 24 a 90 % (1,3,4,8,10,13,16,17,20).

El diagnóstico electrocardiográfico (ECG) del IAMVD ha sido motivo de varios estudios (11,12,14,15,17,18,20) con el fin de encontrar un criterio que tenga alta especificidad y sensibilidad, siendo el supradesnivel del segmento S-T en derivaciones precordiales derechas V3D-V4D el que ha tenido más aceptación.

Otros métodos diagnósticos no invasivos para el IAMVD han sido utilizados contando entre ellos al gamma-grama cardiaco con pirofosfatos (GPYP) ya sea con tecnecio y/o talio (2,3,8,11,); angiografía con radionúclidos midiendo fracción de expulsión del ventrículo derecho (FEVD); ecocardiográficamente (ECO) para detectar akinesias o Hipokinesias de la

pared del ventrículo derecho o dilatación del mismo (8,11), todo con el fin de establecer un diagnóstico temprano y preciso del IAMVD que este contribuyendo o sea la causa de una falla de bomba cardiaca, es decir el valor de reconocer al paciente con disfunción del ventrículo derecho no sólo será para instituir una terapia apropiada para la falla de bomba, sino también para retirar el tratamiento inapropiado pues la mortalidad referida en el IAMVD que se manifiesta clínicamente con repercusión hemodinámica es elevada reportándose hasta un 50% (1,5,7).

Con el fin de conocer la incidencia, evolución, complicaciones y mortalidad del IAMVD en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E,D.F. Se realizó este estudio, además se evalúa la utilidad del cateter de flotación en arteria pulmonar tanto diagnóstica como terapéutica.

## MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo en la UCI del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E captando a todos los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con menos de 24 hrs de inicio de sintomatología se les tomó ECG de 12 derivaciones además de precordiales de rechas V1D-V6D para valorar extensión del infarto al ventrículo derecho, tomando como criterio ECG de IAMVD el supradesnivel del segmento S-T de 0.1mV o mayor, se utilizaron para la toma de ECG electrocardiográficos marca Honeywell (Suiza) y San-EI 1EZ1 (Japón). Clínicamente se trató de apoyar el IAMVD buscando ingurgitación yugular, incremento en la presión venosa central, sobre todo si se acompañaba de hipotensión arterial y oliguria como datos de bajo gasto cardíaco. Para corroborar el IAMVD se llevó a cabo el Gamma-gramma cardíaco para rastreo de infarto utilizando pirofosfatos con Tecnecio-99 y/o Talio 201, se utilizó para este fin un aparato Gamma cámara de Angers Spect marca General Electric de 61 fototubos. Para tener un diagnóstico hemodinámico de IAMVD a los pacientes que presentaron falla de bomba cardíaca se les colocó catéter de flotación en arteria pulmonar realizando mediciones de presión venosa central (PVC) presión de aurícula derecha (PAD), presión diastólica del ventrículo derecho (PDVD), presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD), presión de cuña pulmonar (PCP), presión de arteria pulmonar (PAP), se tomó como criterio hemodinámico de disfunción del ventrículo derecho una PVC, PAD, PDVD elevada, con PCP igual o disminuida, se utilizaron catéteres de Swan Ganz marca Edwards Lab. con longitud de 110 cm y diámetro de 7 F.

Se tomaron como criterios de inclusión a todos los pacientes con diagnóstico de IAMVD de acuerdo a criterios ECG; ambos sexos; sin límite de edad. Los criterios de exclu

sión, pacientes que a su ingreso tuvieran algún padecimiento de los siguientes, sépsis, infección pulmonar, insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolia pulmonar, valvulopatías.

Se analizó la incidencia, evolución, complicaciones y mortalidad del IAMVD durante la estancia de los pacientes en la UCI. Como análisis estadístico se utilizó medidas de tendencia central y porcentajes descritos en tablas.

El estudio se llevó a efecto durante un periodo de 19 meses, de marzo de 1989 a septiembre de 1990.

## R E S U L T A D O S

Durante un periodo de 19 meses comprendido de marzo de 1989 a septiembre de 1990 ingresaron a la UCI del HRLALM del ISSSTE, 62 pacientes con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio estos se muestran en número de ingresos por mes en la tabla No.1, siendo los meses con más afluencia durante agosto y diciembre. La localización del área infartada de acuerdo a los hallazgos ECG fué como se describe a continuación : de cara diafragmática 8, posteroinferior 22 , anteroseptal 20, lateral alto 7, anterior estenso 12, pared-libre de ventrículo izquierdo 6, extensión al ventrículo derecho 14, lo que nos da un total de 89 infartos debiendo referir que hubo pacientes con más de un área infartada (tabla No.2).

Las áreas infartadas del ventrículo izquierdo que extendieron al ventrículo derecho fueron las de cara diafragmática, posteroinferior y anteroseptal. El numero de infartos de cara diafragmática fué de 7, teniendo 1 paciente extensión del infarto al ventrículo derecho (14%); posteroinferior fueron 22 con 10 pacientes que tuvieron extensión del infarto al ventrículo derecho (45%); anteroseptal fueron 20 con 3 pacientes teniendo extensión del infarto al ventrículo derecho (15%). Tomando en cuenta el área infartada diafragmático + posteroinferior el porcentaje de extensión del infarto al ventrículo derecho fué de 38% (tablas 3 y 4).

Las características de los 14 pacientes que tuvieron extensión del infarto al ventrículo derecho (VD) fueron las siguientes, 6 pacientes del sexo femenino y 8 del sexo masculino, con un rango de edad de 29 a 72 años, promedio 57 años; los factores de riesgo para cardiopatía isquémica fueron en orden decreciente, hipertensión arterial sistémica en 11 pacientes; tabaquismo en 9; diabetes mellitus en 4; obesidad en 2; el área infartada y el tiempo de estancia en



UCI se muestra en la tabla N<sup>o</sup>.6.

La evolución de los pacientes con extensión del infarto al VD se resume en la tabla N<sup>o</sup>.7 y es la siguiente : 6 pacientes ingresaron con grado I de la clasificación de Killip y Kimball (23) a los cuales no se les colocó cateter de flotación, teniendo PVC normal e ingurgitación yugular grado I, el paciente N<sup>o</sup>.4 y 12 sometidos a trombolisis con estreptoquinasa logrando reperfusión, presentando únicamente arritmias de reperfusión, el tratamiento médico posterior a base de isosorbide sublingual en caso de angina, metoprolol, heparina, cumarina, xilocaína y ácido acetil salicílico, su estancia en UCI fue de 4 y 5 días respectivamente egresados a piso de medicina interna (MI); los pacientes N<sup>o</sup>. 9 y 10 cursaron su estancia en UCI sin complicaciones, el tratamiento medico a base de isosorbide en caso de angina, metoprolol, cimetidina, triazolam, ambos con 4 días de estancia en UCI, egresados a MI; los pacientes N<sup>o</sup>. 13 y 14 cursaron con bradicardia sinusal, el primero evolucionó de bloqueo A-V de primer grado a tercer grado requiriendo colocación de marcapaso transitorio además tratamiento médico con isosorbide, bromuro de propantelina, triazolam; el otro paciente revirtió bradicardia sin tratamiento, no hubo repercusión hemodinámica y su tratamiento a base de isosorbide, acetil salicílico, ambos pacientes se egresaron a piso de MI, siendo la estancia de 10 y 3 días respectivamente en UCI.

Los pacientes N<sup>o</sup>. 6,8,11 ingresaron a la UCI con grado I de la clasificación de Killip y Kimball evolucionando a grado II, a uno se le colocó cateter de flotación en arteria pulmonar, clínicamente con IY grado I y PVC normal. El paciente 6 tuvo como complicación angor post-infarto, el tratamiento con isosorbide en caso de angina, nifedipina, metoprolol, se egresa a piso de MI después de una estancia

en UCI de 5 días; el paciente 8 tuvo falla ventricular izquierda, se le colocó cateter de flotación en arteria pulmonar durante 48 hrs, requiriendo de apoyo inotrópico con digital para mejorar índice de trabajo sistólico de ventrículo izquierdo, tuvo PCP de 10, PDVD 14 y PVC 10, la repercusión hemodinámica manifestada por hipotension 90/60, oliguria, el resto del tratamiento médico a base de furosemid, isosorbide en caso de angina, triazolam, se egresa de -- UCI después de 6 días de estancia a piso de MI; el paciente 11 curso con bradicardia sinusal y desarrolló pericarditis manifestado clinicamente como frote pericárdico el cual revierte en 48 hrs despues de iniciar indometacina, así mismo requirió de colocación de marcapaso transitorio por 3 días debido a que tuvo frecuencia cardiaca hasta de 48 por minuto con repercusion hemodinámica manifestado por hipotensión 90/50, el resto de tratamiento a base de furosemide, nifedipina, cimetidina, la estancia en UCI por 5 días, se egresa a piso de MI.

Los pacientes N°. 3,5,7 ingresaron a UCI con killip kimball grado II a uno se le colocó cateter de flotación en arteria pulmonar por falla de bomba tuvo PVC 18, PDVD 14, PCP 8, ingurgitación yugular grado II-III, clasificado en forrester III, otras complicaciones fueron pericarditis, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, el tratamiento correlacionado con parámetros hemodinámicos a base de soluciones cristaloides a traves de cateter de flotación, dobutamina, isosorbide en caso de angina, xilocaína, indometacina, tiempo de permanencia del cateter de flotación, 56 hrs, se egresó el paciente al piso de MI después de 6 días en UCI; el paciente 5 no se le colocó cateter de flotación teniendo PVC de 12 e ingurgitación yugular grado II, catalogado como falla leve del ventrículo

izquierdo complicado además con pericarditis. el tratamiento médico a base de furosemide, isosorbide, digital, indometacina, tiempo de estancia en UCI 4 días, se egresa a piso de MI; el paciente 7 con PVC normal, IY grado 1. complicado con falla ventricular izquierda, el tratamiento a base de captopril. furosemide, isosorbide en caso de angina ácido acetil salicílico. metoprolol que se suspendió posteriormente. se egresa a piso de MI después de 5 días.

Los pacientes No. 1 y 2 fueron los que desarrollaron choque cardiogénico ingresando con Killip Kimball IV y II respectivamente, el segundo evolucionó a grado IV; Se les colocó cateter de flotación en arteria pulmonar a ambos; el paciente 1 tuvo imagen ventricular de "raíz cuadrada". clasificado en Forrester IV. variando durante su evolución de III a IV. tuvo PVC de 20, PDVD 20, PCP 10, ingurgitación yugular grado III, presentó extrasístoles ventriculares y fibrilación ventricular, el tratamiento a base de dopamina, dobutamina, furosemide, nitroprusiato de sodio, xilocaína, flunitrazepam, la estancia en UCI por 4 días falleciendo el paciente; el paciente 2 tuvo PVC de 16, PDVD 18, PCP 14, también tuvo imagen de "raíz cuadrada" ventricular, ingurgitación yugular grado III, clasificado en Forrester III-IV variable además del choque cardiogénico se complica con taquicardia supraventricular, fibrilación ventricular, infección de vías respiratorias bajas, insuficiencia renal aguda, falleciendo después de 15 días en UCI, el tratamiento con dopamina, dobutamina, nitroprusiato de sodio, furosemide, xilocaína, flunitrazepam, apoyo mecánico ventilatorio, cabe mencionar que la administración de soluciones a través del cateter de flotación evitando ventrículo derecho se llevó a efecto durante su evolución.

La mortalidad en el grupo de pacientes con extensión del infarto a VD fue de 14%, 2 pacientes de 14.

Finalmente la correlación ECG con el GAMMA-GRAMA cardíaco con PYP en el diagnóstico de infarto agudo del ventrículo derecho tuvo 80% de positividad, habiéndose realizado en 9 pacientes, en 7 hubo compatibilidad con infarto de VD, en los otros 5 pacientes no se realizó por el mal estado clínico del paciente y más comúnmente por falta de medio radioactivo. En el paciente No. 2 se apreció imagen en Omega 0 del "3 invertido" de extensión al ventrículo derecho. (Tabla 5).

## D I S C U S I O N

INCIDENCIA : La incidencia del IAMVD reportada en la literatura es muy variable. Isner y Roberts (4) en su estudio de necropsia de pacientes fallecidos por infarto del miocardio reportan una frecuencia de 24% enfatizando que el IAMVD es una complicación exclusiva del infarto transmural de la pared posterior y septum del ventrículo izquierdo; otros autores reportan incidencias que van del orden de 36%,40%,43%,50% (1,10,13,16) hasta 90% la cual es encontrada en el Instituto Nacional de Cardiología de México (8) como extensión de infartos posteroinferiores del ventrículo izquierdo.

Nosotros en este trabajo encontramos una incidencia de 38% de IAMVD extendido de infartos posteroinferiores correlacionada con los hallazgos de otros autores. Se ha referido que la extensión del IAMVD de infartos posteroinferiores es debido a que la pared posterior del ventrículo derecho y la pared inferior del ventrículo izquierdo son comúnmente irrigados por la arteria coronaria derecha y el daño a esta arteria invariablemente ocasiona dicha asociación ya que el predominio de este vaso sucede en la mayor parte de los humanos (6,10).

De interes es el hallazgo de extensión del infarto al ventrículo derecho de infartos anteriores o anteroseptales del ventrículo izquierdo y que ha sido reportado por otros autores (12, 15, 18), a este respecto Chou y cols. mencionan que si el infarto del miocardio anteroseptal coexiste, la elevación del segmento S-T en derivaciones precordiales derechas ya no puede ser usado como una indicación de IAMVD. Ilia y cols.(18) refieren que es raro que coexista el IAMVD con infartos anteroseptales

del ventrículo izquierdo, a menos que el infarto inferior del ventrículo izquierdo este presente.

Loues-Sendon y cols. ( 15 ), describieron elevaciones del segmento S-T en derivaciones derechas y derivaciones VI a V3 en pacientes con y sin infarto del ventrículo derecho , concluyen que el infarto ventricular izquierdo y antero-septal con y sin infarto del ventrículo derecho puede demostrar el mismo cambio ECG en derivaciones precordiales o en otras palabras la elevación del segmento S-T en derivaciones VI a V4 no es rara en pacientes con IAMVD. Se ha mencionado así mismo (18) que esto puede ser ocasionado por una disminución en la irrigación cardiaca.

La asociación entre el IAMVD y el anteroseptal del ventrículo izquierdo requiere de mayor investigación; lo que no hay duda es que el IAMVD es por excelencia una extensión de un infarto del ventrículo izquierdo de cara posteroinferior.

Isner y Roberts (4) refieren que si el infarto del ventrículo izquierdo es solo posterior el infarto del ventrículo derecho es 1:4 y si es posteroinferior aumenta a 1:2 el infarto del ventrículo derecho. No encontramos en este trabajo IAMVD aislado cuya incidencia en el infarto agudo del miocardio es de 1-3%.

**EVOLUCION-COMPLICACIONES:** La evolución en el 86% de los pacientes estudiados en este trabajo se puede considerar buena o benigna; Sharpe y cols. (2) revelan que la disfunción del ventrículo derecho puede ser subclínica y no asociarse a falla de bomba, demostrándose el IAMVD por medio de Gamma-grama cardiaco; Cintron y cols. (10) refieren que el reconocimiento del IAMVD se limita a casos con daño ventricular extenso y esto puede ser la causa para que algunos autores reporten una incidencia baja de infarto ventricular derecho. Braat y cols. (13) no realizaron monitoreo hemodinámico en el grupo de pacientes estudiados debido a que la exploración física no reveló signos de

disfunción del ventrículo derecho. Yasuda y Cols (22) en sus pacientes no encontraron a su ingreso datos clínicos de disfunción del ventrículo derecho, pero en el lapso de 24 horas de hospitalización el 45% de sus pacientes desarrolló hipotensión que requirió tratamiento enérgico con expansión de volumen, Dopamina y Epinefrina, en todos ellos se demostró IAMVD con una fracción de expulsión de menos de 40%. Es referido (16,22) que la disfunción del ventrículo derecho asociado con infarto diafragmático ocurre en el 15-50% de los pacientes. Lorrel y Cols lo reporta en 2.6%. En este trabajo los pacientes a los cuales no se les colocó cateter de flotación, clínicamente tuvieron, IY grado I la mayoría, PVC menor de 10, solo un paciente tuvo IY grado II y PVC de 12 sin mayor repercusión hemodinámica por falla ventricular derecha. Desde 1974 que Cohn (1-4) describió el síndrome de disfunción del ventrículo derecho en el IAMVD caracterizado por ingurgitación yugular, PVC aumentada, claridad pulmonar, PAD y PDVD elevada con PCP igual o menor se hizo más evidente el diagnóstico hemodinámico del IAMVD; dicho síndrome es ocasionado por una precarga al ventrículo izquierdo disminuida como resultado de la contractilidad dañada del ventrículo derecho el cual se dilata como mecanismo compensador pero sin poder elevar la precarga ventricular izquierda, con la consiguiente disminución en el gasto cardíaco reflejado como hipotensión arterial, oliguria, etc. Nosotros tuvimos 4 pacientes que clínica y hemodinámicamente reflejaron la hipofunción del ventrículo derecho; dos pacientes a los cuales se les colocó cateter de flotación clasificados en Forrester I y III tratados con líquidos a través del cateter de Swan Ganz + apoyo inotrópico revirtieron la falla de bomba, teniendo una

estancia en UCI de 6 días; hubo otros pacientes los cuales desarrollaron choque cardiogénico, hemodinámicamente se diagnosticó la disfunción del ventrículo derecho, clasificados en Forrester III-IV, recibiendo tratamiento médico con inotropicos, carga de volumen a través del cateter de flotación, dentro de su evolución y de acuerdo a parámetros hemodinámicos fue necesario utilizar Nitroprusiato de Sodio y Diurético, la falla del ventrículo izquierdo contribuyó al choque cardiogénico, estos pacientes fallecieron después de una estancia en UCI de 4 y 15 días respectivamente, el paciente con más permanencia en UCI tuvo otros factores que en forma sumatoria contribuyeron al deceso como fué la infección de vías respiratorias y la insuficiencia renal aguda.

Diversos autores (3,7,16,22) han mencionado que existen varios factores que contribuyen a la hipofunción del ventrículo derecho, como son la severidad de la isquemia e infarto del ventrículo izquierdo y su distensibilidad, la resistencia vascular pulmonar, sitio del infarto del ventrículo derecho, el movimiento sistólico del septum, la función de la válvula tricúspide y mitral. Se refiere asimismo que el choque cardiogénico en el IAMVD está determinado cuando el daño del ventrículo izquierdo es mayor del 40%, así se pueden describir 2 tipos de pacientes, aquellos con leve daño del ventrículo derecho y pequeño daño del ventrículo izquierdo que tienen miocardio viable suficiente que permite una respuesta favorable a la expansión de volumen u otro tratamiento mejorando clínicamente y elevando la fracción de expulsión del ventrículo derecho que por cierto se ha descrito como daño grave con una fracción de expulsión menor de 25% y con pronóstico fatal una fracción de expulsión menor de 16%; otro grupo de



pacientes con daño extenso al ventrículo derecho y mayor daño del ventrículo izquierdo los cuales muestran una disfunción ventricular derecha más temprana usualmente incompatible con la vida. Isner y Roberts (4) enfatizan que el daño del septum ventricular produce mayores efectos adversos que el daño de la pared libre del ventrículo derecho, es decir un septum afectado disminuye más el llenado ventricular izquierdo.

En nuestro estudio los pacientes que fallecieron podemos inferir un daño ventricular derecho extenso aunado a la falla ventricular izquierda.

Las complicaciones asociadas al IAMVD además de la falla de Bomba Cardíaca fueron los trastornos del ritmo y conducción en un 28%, la Bradicardia Sinusal presente en 4 pacientes, revirtió en 2 con fármacos anticolinérgicos y en los otros 2 se colocó marcapaso transitorio, retirándolo al ceder bradicardia. Los pacientes que fallecieron presentaron extrasístoles supraventriculares y ventriculares además de fibrilación ventricular utilizando para su control Xilocafina, llegando a la cardioversión eléctrica, desgraciadamente la muerte ocurrió. Las alteraciones del ritmo y conducción se han referido en varios estudios (7,8,9,10,12,13) con frecuencia variable desde 13% hasta 90%. Mauric y Cols (21) le infieren significado pronóstico a la asociación de IAMVD+bloqueo A-V completo, el encontró hasta 41% de mortalidad. En nuestro estudio no sucedió tal situación, aunque el grupo de pacientes estudiados por ellos fue más numeroso. El origen de las alteraciones de la conducción debido a que la arteria coronaria derecha irriga en el 90% de los casos el Nodo Aurículo-Ventricular. (13).

Otra complicación fue la pericarditis con una incidencia de 28% tratada con anti-inflamatorios no esteroideos

en particular Indometacina, desapareciendo sin tener influencia en la evolución clínica y pronóstico.

Los pacientes sometidos a trombolisis y que presentaron arritmias de reperfusión estas fueron controladas con Xilocafina.

**MORTALIDAD:** La mortalidad descrita en el IAMVD es alta 24% a 50% (6,7,8,16) como se mencionó antes existen factores que contribuyen a la presencia de choque cardiogénico, siendo los principales el tamaño del área infartada tanto del ventrículo derecho como del izquierdo, así como la presencia de complicaciones principalmente trastornos del ritmo y conducción. Mauric y Cols (21) refieren una mortalidad alta en pacientes con infarto inferior del ventrículo izquierdo con extensión al ventrículo derecho y bloqueo A-V completo, puede ser la consecuencia de un infarto de gran extensión pero la influencia sigergist del IAMVD+bloqueo A-V completo le infiere pronóstico malo. La mortalidad en nuestro estudio fue de 14%, los dos pacientes que fallecieron desarrollaron choque cardiogénico asociado a trastornos del ritmo con extrasístoles ventriculares y fibrilación ventricular; no hubo fallecimientos en los pacientes que tuvieron bradicardia y bloqueo A-V/

De acuerdo con otros autores (3,4,22) que enfatizan que infartos extensos del ventrículo derecho mayores de grado II de la clasificación de Isner y Roberts (3) tiene una hipofunción ventricular más severa correlacionada con elevada mortalidad; caso contrario a los que tienen una extensión de grado menor de II. Nosotros podemos inferir que los pacientes que sobrevivieron tuvieron un IAMVD de grado menor de II y los que fallecieron un grado de III ó IV, sin poder sustentarlo ante la ausencia de estudio de necropsia.

Por todo lo anterior descrito es necesario realizar

un diagnóstico precóz de IAMVD ante un paciente con falla de bomba y poder indicar el tratamiento correcto a base de soluciones cristaloides o coloides asociado a inotrópico retirando el tratamiento con efecto adverso como es diuretico o vasodilatador. Cohn (1,5) es claro al decir "El valor de reconocer al paciente con disfunción del ventrículo derecho se relaciona no solo para instituir una terapia apropiada para la falla de bomba sino también para retirar el tratamiento inapropiado".

C O N C L U S I O N E S

-- La incidencia del IAM del ventrículo derecho, las complicaciones y mortalidad son similares a lo reportado en la literatura, igual puede decirse del porcentaje de positividad del Gamma-grama cardiaco para IAMVD.

-- Tomar en cuenta que ante una falla de bomba cardiaca en un paciente con IAM posteroinferior teniendo manifestaciones de bajo gasto con hipotensión arterial, oliguria, aunado a una ingurgitación yugular de grado mayor de II , PVC mayor de 12 y que presente criterios ECG de extensión del infarto al ventrículo derecho ó que se haya corroborado por Gamma-grama cardiaco, es necesario utilizar el cateter de flotación para determinar la repercusión hemodinámica por la falla ventricular derecha y de acuerdo a resultados modificar conducta terapeutica.

No. DE PACIENTES QUE INGRESARON POR  
 MES A LA UCI DEL H.R.L.A.L.M. , CON  
 EL DX. DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

1989	Mes	No.
1	Marzo	4
2	Abril	3
3	Mayo	6
4	Junio	2
5	Julio	-
6	Agosto	8
7	Septiembre	6
8	Octubre	3
9	Noviembre	2
10	Diciembre	8
1990		
11	Enero	1
12	Febrero	4
13	Marzo	4
14	Abril	2
15	Mayo	2
16	Junio	1
17	Julio	4
18	Agosto	1
19	Septiembre	1
	Total	62

Fuente: Pacientes ingresados a UCI  
 control de ingresos

Tabla 1

No. Y AREA MIOCARDICA INFARTADA\*

DIAFRAGMATICO	8
POSTEROINFERIOR	22
ANTEROSEPTAL	20
LATERAL ALTO	7
ANTERIOR EXTENSO	12
PARED LIBRE DE VENTRICULO IZQ.	6
EXTENSION AL VENTRICULO DER.	14
TOTAL	89

\* ALGUNOS PACIENTES TUVIERON MAS DE 1 AREA INFARTADA

Tabla 2

RELACION DE AREA INFARTADA Y EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO

AREA INFARTADA	No.	EXTENSION AL VENT. DERECHO
Diafragmatica	7	1
Postero-inferior	22	10
Anteroseptal	20	3
Total	49	14

Fuente: Pacientes ingresados a UCI

Tabla 3

**% DE EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO DE  
ACUERDO AL AREA INFARTADA**

AREA INFARTADA	TOTAL	EXTENSION AL VENT.DERECHO	%	%
DIAFRAGMATICO	7	1	14	38
POSTEROINFERIOR	22	10	45	
ANTEROSEPTAL	20	3	15	

Fuente: Pacientes ingresados a UCI

Tabla 4

**CORRELACION ECG VS GAMMA-GRAMA CARDIACO  
EN INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO**

PAC.	SUPRADESNIVEL S-T V3D-V4D	GAMMA-GRAMA REALIZADO	POSITIVO
1	Si	No	-
2	Si	Si	Si
3	Si	No	-
4	Si	Si	Si
5	Si	Si	Si
6	Si	No	-
7	Si	Si	Si
8	Si	Si	Si
9	Si	No	-
10	Si	Si	Si
11	Si	No	-
12	Si	Si	Si
13	Si	Si	No
14	Si	Si	No

80% DE POSITIVIDAD

Tabla 5

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON EXTENSION  
DEL INFARTO AL VENTRICULO DERECHO

PAC.	SEXO	EDAD	FACT. RIESGO P/CARD. ISQ.	AREA * INFARTADA	DIAS DE EST. UCI
1	Fem	67a	HAS OBESIDAD	P.I.	4
2	Fem	59a	HAS Obesidad	P.I.	15
3	Masc	49a	TABAQUISMO	P.I.	6
4	Masc	51a	TABAQUISMO	P.I.	4
5	Fem	72a	HAS DIABETES M.	DIAF.	4
6	Masc	60a	HAS TABAQUISMO	P.I.	5
7	Masc	43a	HAS;TABAQUIS. DIABETES M.	P.I.	5
8	Fem	72a	HAS DIABETES M.	A.S.	6
9	Fem	72a	HAS TABAQUISMO	A.S.	4
10	Masc	68a	HAS TABAQUISMO	A.S.	4
11	Masc	54a	HAS	P.I.	5
12	Masc	38a	HAS	P.I.	5
13	Fem	66a	HAS;TABAQUIS. DIABETES M.	P.I.	10
14	Masc	29a	TABAQUISMO	P.I. PLVI	3

Fuente : Expediente clinico

- \* P.I.=Posteroinferior ; DIAF.=Diafragmatico
- A.S.=Anteroseptal ; PLVI=Pared libre del ventriculo izquierdo

Tabla 6



EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON EXTENSION DEL INFARTO AGUDO  
DEL MIOCARDIO AL VENTRICULO DERECHO

PAC.	CLASIF K-K	CATERER DE FLOT	HEMODYNAMIA FORRESTER/IY/PVC	COMPLIC.	TRATAMIENTO	MORT.
1	IV	SI	III-IV; IY G III PVC 20; PDVD 20 PCP 10 IMAGEN RAIZ CUAD.	CH. CARDIO. EXTRAS V. FIB. VENT.	VASODILAT. DOPA-DOBUTA DIURETICO C.V. ELECT.	SI (7%)
2	II	SI	III-IV; IY G-III PVC 16; PDVD 18 PCP 14 IMAGEN RAIZ CUAD.	CH. CARDIO. TSPV FIB. VENT. IRA; IVAB;	VASODILAT. DOPA-DOBUTA DIGIT; VERAP XILOC; CVE	SI (7%)
3	II	SI	III ; IY G-III PVC 18; PDVD 14 PCP 8	FALLA DE BOMBA EXT. SPV-V PERICARD.	NITRITO SL DOBUTAMINA	NO
4	I	NO	PVC 10 IY G-1	ARRITMIAS POST-REPER FUSION	NITRITO SL XILOCAINA METOPROLOL EST-HEP-CUM	NO
5	II	NO	PVC 12 IY G-II	FALLA DE VENT. IZQ. PERICARD.	DIURETICO NITRITO VO DIGITAL INDOMETAC.	NO
6	I-II	NO	PVC 8-9 IY G-1	ANGOR POST-INF.	NITRITO SL METOPROLOL NIFEDIPINA	NO
7	II		PVC 7 IY G-1	FALLA DE VENT. IZQ.	DIURETICO NITRITO VO CAPTOPRIL NIFED; ASA	NO

Fuente: Pacientes hospitalizados en UCI; Expediente clinico

Tabla : 7

PAC	CLASIF K-K	CATETER DE FLOT	HEMODYNAMIA FORRESTER/IV/PVC	COMPLIC.	TRATAMIENTO	MORT.
8	I-II	SI	I ; IY G-I PVC 10; PDVD 14 PCP 10	FALLA DE VENT. IZQ.	DIURETICO NITRITO SL DIGITAL	NO
9	I	NO	PVC 8 IY G-1	---	METOPROLOL NITRITO SL CIMETIDINA	NO
10	I	NO	PVC 10 IY G-1	BRAD. SIN. PERICARD.	NITRITO SL METOPROLOL INDOMETAC.	NO
11	I-II	NO	PVC 10 IY G-1	BRAD. SIN. PERICARD.	DIURETICO NIFED; INDOM. MARCAPASO TRANSITORIO	NO
12	I	NO	PVC 10 IY G-1	ARRITMIAS DE REPERFUS.	NITRITO SL METOPROLOL EST-HEP-CUM XILOG; ASA	NO
13	I	NO	PVC 9 IY G-1	BRAD. SIN. BLOQUEO A-V I-III	NITRITO SL PROPANTEL. MARC. TRANS.	NO
14	I	NO	PVC 10 IY G-1	BRAD. SIN.	NITRITO SL ASA NITRITO VO	NO

CONTIN..... Tabla 7

A SILVIA †

CON RESPETO Y ADMIRACION

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Cohn JN, Guha NH et al: Right ventricular infarction clinical and Hemodynamic features. Am J Cardiol 33:209, 1974.
- 2.-Sharpe D, Shames DM, et al: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. Circulation 57(3):483, 1978.
- 3.-Wackers FJ, Lie KI et al: Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging Thallium-201 and Technetium-99 Pyrophosphate. Am J Cardiol 42:358, 1978.
- 4.-Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating -- left ventricular infarction secondary to coronary heart disease Am J Cardiol 42(6):885, 1978.
- 5.-Cohn JN, Facc MD: Right ventricular infarction revisited. Am J Cardiol 43 (3):666, 1979.
- 6.-Lorell E, Leinbach RC et al: Right ventricular infarction. Am J Cardiol 43(3):465, 1979.
- 7.-Gewirtz H, Gold HK et al: Role of Right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction Br Heart J 42:719-725, 1979.
- 8.-Cardenas M, Diaz del Rio A, Hermosillo JA: El infarto agudo del miocardio del ventriculo derecho. Arch Inst Cardiol Mex. 50:295, 1980.
- 9.-Lloyd EA, Gersh BJ et al: Hemodynamic spectrum of "Dominant" Right ventricular infarction in 19 patients. Am J Cardiol 48:1016, 1981.
- 10.-Cintron BG, Hernandez E, et al: Bedside recognition, incidence and clinical course of Right ventricular infarction. Am J Cardiol - 47:224, 1981.
- 11.-Candell-Riera J, Figueras J, et al: Right ventricular infarction - relationships between ST segment elevation in V4R and Hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients - with acute inferior myocardial infarction. Am Heart J 101(3), 281 1981.
- 12.-Chou T CH, Kahn JV, et al: Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. Am J Med: 70, 1175, 1981.
- 13.-Baat SH, Coenegracht JM et al: Right ventricular involvement -- with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. Am Heart J 107(6):1183, 1984.
- 14.-Morguera T, Alberti E, et al: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction. Am Heart J 108 (1): 13, 1984.
- 15.-Lopes-Sendon J, Coma-Canella et al: Electrocardiographic findings in acute right ventricular: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R V3R V1 V2 and V3. Am Coll Cardiol. 6:1273, 1985.
- 16.-Rodrigues EA, Dewhurst NG, et al: Diagnosis and prognosis of right ventricular infarction. Br Heart J 56:19-26, 1986.
- 17.-Lamela AV, Perez MP et al: Utilidad de las derivaciones DI y AVL en el diagnostico del infarto del ventriculo derecho. Arch Inst Cardiol Mex. 57:213-215, 1987.

- 18.-Ilia R, Margulis G: ST elevation in leads V1 to V4 caused by isolated Right ventricular ischemia and infarction. Cardiology 74: 396-399, 1987.
- 19.-Yamakl M, Ikeda K et al: Diagnosis of right ventricular involvement in chronic inferior myocardial infarction by means of body surface QRS changes. Circulation 77(6):1283, 1988.
- 20.-Andersen HR, Nielsen MD et al: Right ventricular infarction: Diagnostic value of ST elevation in lead III, exceeding that of Lead II during inferior/posterior infarction and comparison with right-chest leads V3R to V7R. Am Heart J 117(1):82, 1989.
- 21.-Mavric MD, Luka Zaputonic et al: Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. Am Heart J. 119(4):823, 1990.
- 22.-Yasuda T, Okada R et al: Serial evaluation of right ventricular dysfunction associated with acute inferior myocardial infarction. Am Heart J. 119(4):816, 1990.
- 23.-Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two years experience with 250 patients. Am J Cardiol. 20:457, 1967.