

21205 31  
ref.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

"INDICADORES DE ALTO RIESGO DE  
MORTALIDAD EN EL INFARTO AGUDO  
DEL MIOCARDIO INFERIOR"

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
C A R D I O L O G O  
P R E S E N T A I  
DR. JULIO GONZALEZ JARAMILLO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



IMSS



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

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

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

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

## I N D I C E

. OBJETIVOS	1
. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
. HIPOTESIS	9
. IDENTIFICACION DE VARIABLES	10
. DISEÑO DEL ESTUDIO	11
. MATERIAL Y METODOS	12
. METODO	14
. ANALISIS ESTADISTICO	15
. CONSIDERACIONES ETICAS	16
. RESULTADOS	17
. DISCUSION	20
. CONCLUSIONES	24
. ANEXOS	25
. BIBLIOGRAFIA	29

## OBJETIVOS

### GENERALES

- 1.- Analizar la evolución clínica del infarto agudo del miocárdio de cara inferior.
- 2.- Identificar los marcadores clínicos de alto riesgo de mortalidad en la evolución del infarto agudo del miocardio de localización inferior .

### ESPECIFICOS

- . Conocer la frecuencia del infarto agudo del miocárdio en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología "Luis Múñoz" del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS .
- . Evaluar la mortalidad intrahospitalaria en la UCICV durante la evolución del infarto inferior .
- . Conocer las causas de muerte de pacientes con infarto inferior, durante su estancia en la UCICV .
- . Evaluar aquellas complicaciones agudas asociadas a mortalidad y mal pronóstico a corto y mediano plazo en la evolución del infarto inferior .

A N T E C E D E N T E S  
C I E N T I F I C O S

El infarto agudo del miocárdio es uno de los problemas de salud más extendidos en la sociedad occidental. En los Estados Unidos de Norteamérica solamente 1.500.000 de personas desarrollan infarto del miocardio anualmente y aproximadamente 500.000 muertes por año son atribuidas a esta causa, llegando a constituir hasta una cuarta parte de todas las causas de muerte en los Estados Unidos .

El infarto del miocardio de localización inferior, representa del 40-50% de todos los infartos agudos del miocardio (1,2) y es generalmente visto que tiene un pronóstico más favorable que los infartos de la cara anterior. Existen un número de ensayos clínicos recientes de terapia trombolítica en el infarto agudo que apoyan esta visión, con rangos de mortalidad de 2-9% reportado entre pacientes con infarto inferior, asignados a los "cuidados standard", o a grupos control dentro de estos estudios (1-3). No sorprende que muchos de estos ensayos clínicos hayan fallado en demostrar la reducción de mortalidad después de terapia trombolítica en el subgrupo de pacientes con infarto inferior (1,3,4.) .

Es importante hacer notar, de cualquier manera, que cerca de 50% de los pacientes que sufren infarto inferior tendrán complicaciones asociadas con una mortalidad aumentada, que alterará sustancialmente el de otra forma favorable pronóstico.

Existe asimismo, hasta un 19% de incidencia de bloqueo auriculoventricular de grado avanzado (2o ó 3er grado), que complica al infarto inferior (5 26). Aproximadamente una mitad de los pacientes que desarrollan bloqueo AV lo hacen a través de una progresión gradual de retardo en la conducción, mientras que el resto desarrollan abruptamente el máximo grado de bloqueo cardíaco (8,9,12,15,21). Cerca del 8% de todos los pacientes que tienen un infarto inferior presentan bloqueo AV de grado avanzado a la llegada a la sala de urgencias, y aproximadamente dos terceras partes de los pacientes que eventualmente van a desarrollar bloqueo AV de alto grado lo hacen, dentro de las 24 hrs de admisión. Virtualmente todos los demás pacientes que desarrollan bloqueo cardíaco, lo hacen dentro de los 3 primeros días de admisión.

Por otro lado, el infarto inferior se acompaña de depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales en aproximadamente una mitad de los pacientes que sufren un primer infarto inferior. De cualquier manera el significado de la depresión del segmento ST es mucho menos claro, pues inicialmente se creyó que esto se debía solamente a un fenómeno electrocardiográfico, resultado de "cambios recíprocos", sin significancia anatómica o fisiológica. Esto parece ser cierto en solamente una minoría dde casos. La mayoría de estudios han

4

mostrado que como grupo, los pacientes con depresión del segmento ST tienen infartos de mayor tamaño, determinados por niveles de enzimas (22-26), mayores anomalías de motilidad regional (23-27) y una menor fracción de expulsión (23-28). Aunado a esto parecen tener más complicaciones a corto y largo plazo, que los pacientes sin depresión del segmento ST (22,25,26,28-30). Los 2 mecanismos principales para explicar la depresión del segmento ST en el infarto inferior son la presencia de isquemia aguda en la cara anterior, debida a enfermedad concomitante de la arteria descendente anterior o bien a infarto de mayor extensión o inferoposterior, que produce "elevación posterior del ST", manifestado como depresión del ST en cara anterior en el electrocardiograma de superficie.

Recientemente la ocurrencia y significado del infarto del ventrículo derecho ha sido apreciado. En años previos el infarto del ventrículo derecho no se consideraba de significado clínico relevante. Starr y cols. en 1943 (31), no demostró efectos hemodinámicos adversos después de cauterizar la pared libre del ventrículo derecho en perros. Sawatani y cols. (32), reemplazaron la pared libre del ventrículo derecho en perros con un parche sintético y frecuentemente no encontro deterioro hemodinámico. No fué sino hasta 1973, en que Cohn y cols. (33), describieron por primera vez el para nosotros síndrome clínico clásico producido por disfunción isquémica aguda del ventrículo derecho. El infarto del ventrículo derecho es predominantemente una complicación del infarto inferior. Ya sea que su diagnóstico se realice por ecocardiografía (34,35), ventriculografía de

primor paso (36,37) o de equilibrio (37,43), o bien autopsia (44,45), el infarto del ventriculo derecho ocurre en un tercio de los pacientes aproximadamente que sufren un infarto inferior, solamente en la mitad de estos, tiene significado hemodinámico (35,38,43,46). En contraste el infarto del ventriculo derecho ocurre en asociación con infarto de la cara anterior en menos del 10% de los casos (47,48). El infarto del ventriculo derecho aislado es excepcional (44).

Las consecuencias clinicas del infarto del ventriculo derecho varian ampliamente, desde no mostrar compromiso hemodinámico, hasta presentar hipotensión y shock cardiogenico (33,34,38,46). La hipotensión y shock ocurren cuando existe suficiente isquemia del ventriculo derecho, como para disminuir la "compliance" del ventriculo derecho, elevando la presión de llenado diastólico en este, por lo tanto el llenado ventricular está reducido y el volumen latido del ventriculo derecho disminuye. Como resultado el llenado del ventriculo izquierdo es deficiente y el gasto cardiaco esta disminuido y asimismo la tensión arterial sistémica disminuye (33) .

Existe controversia acerca de la historia natural de las anomalías de motilidad del ventriculo derecho en asociación con infarto de la cara inferior. Las consecuencias a corto plazo, del infarto del ventriculo derecho no están limitadas a la hipotensión característica y falla cardiaca derecha. Barrillon y cols. (49) en 1974, fueron los primeros en reportar que los pacientes con elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas durante infarto inferior tuvieron al menos



3 veces más tendencia a desarrollar bloqueo auriculoventricular de 2o ó 3er grado que los pacientes sin elevación del ST. Otros han encontrado que la elevación del ST en V4R es predictivo de desarrollo subsecuente de bloqueo auriculoventricular de grado mayor en hasta 48-75% de los pacientes con infarto inferior (16,50). Sin embargo hasta ahora existe poca evidencia clínica o experimental acerca del impacto de la trombolisis en pacientes con participación del ventrículo derecho en la evolución del infarto de la cara inferior .

PLANTEAMIENTO  
DEL PROBLEMA

El tratamiento del infarto agudo del miocardio ha cambiado grandemente en la década pasada, particularmente desde que la terapia trombolítica ha llegado a ser el tratamiento de elección para los pacientes con infarto agudo. Aún cuando muchas preguntas han sido contestadas con relación al uso de terapia trombolítica para infarto agudo, algunas controversias aún persisten. Estas controversias clínicas incluyen el rol de la trombolisis en infartos tardíos de 6-24 hrs de inicio; pacientes mayores de 70 años y pacientes con infarto inferior. Los datos previstos por una serie de reportes recientes de terapia trombolítica en infarto agudo, parecen apoyar el hecho de un mejor pronóstico en el infarto de localización inferior, que el infarto de la pared anterior, en pacientes asignados a cuidados "standard". De esta manera no sorprende, que muchos de estos estudios han fallado al demostrar una reducción en la mortalidad después de terapia trombolítica en el subgrupo de pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior, ya que es indudable su utilidad cuando se trata de infartos de la cara anterior.

No existe pues, hasta el momento algún ensayo clínico que demuestre claramente el beneficio de terapia trombolítica en el infarto inferior, o por lo menos que justifique plenamente su uso, considerando el riesgo-beneficio, sobre todo por el hecho de que el infarto de localización en cara inferior habitualmente tiene una baja mortalidad, es de tamaño pequeño y generalmente no compromete la función ventricular izquierda.

Por todo esto es importante delinear aquel subgrupo de pacientes con alto riesgo, que pueden ser susceptibles de beneficiarse claramente con el uso de terapia trombolítica durante la fase aguda del infarto inferior, al identificar los marcadores de mal pronóstico en las primeras horas del inicio del infarto.

No dudamos del beneficio de terapia de reperfusión en el infarto anterior, sino de su discutido uso en el infarto inferior. Es una pregunta que hasta el momento es difícil de responder.

## H I P O T E S I S

**H1** Los marcadores de alto riesgo de mortalidad en el infarto agudo del miocardio de localización inferior son el bloqueo auriculoventricular completo, la extensión al ventrículo derecho, la existencia de infarto previo y la elevación del segmento ST en la cara anterior.

**H0** Los marcadores de bajo riesgo de mortalidad en el infarto agudo del miocardio de localización inferior son el bloqueo auriculoventricular completo, la extensión al ventrículo derecho, la existencia de infarto previo y la elevación del segmento ST en la cara anterior.

IDENTIFICACION  
DE VARIABLES

INDEPENDIENTES

- \* Terapéutica empleada.

DEPENDIENTES

- \* Infarto agudo del miocardio de localización inferior.
- \* Bloqueo auriculoventricular completo .
- \* Extensión al ventrículo derecho .
- \* Infarto previo .
- \* Elevación del segmento ST en cara anterior .

DISEÑO DE  
ESTUDIO

- \* RETROSPECTIVO.
- \* OBSERVACIONAL .
- \* LONGITUDINAL .
- \* DESCRIPTIVO .
- \* REVISION DE CASOS .



### III.- CRITERIOS DE NO INCLUSION .

- 1.- Pacientes con infarto agudo del miocardio en 2 o más localizaciones .
- 2.- Pacientes con trastornos de conducción auriculo ventricular conocidos previamente .
- 3.- Pacientes con enfermedad sistémica grave en etapa terminal .

### IV.- CRITERIOS DE EXCLUSION .

- 1.- Pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior. en los cuales se presentó extensión o nuevo infarto en otra zona distinta a distinta a la cara inferior .
- 2.- Pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior y que hayan fallecido por causa no atribuida al infarto per se .



## M E T O D O

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de los archivos de la Unidad coronaria del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante el período comprendido entre Julio de 1985 a Agosto de 1987, de todos los pacientes ingresados en forma consecutiva con sospecha clínica de infarto agudo del miocardio. De estos analizaremos la frecuencia de presentación del infarto, independientemente de la localización, para conocer en forma global la proporción de pacientes con y sin infarto. Posteriormente analizamos de estos, solamente aquellos pacientes con diagnóstico certero de infarto agudo del miocardio de localización inferior, corroborado tanto por criterios clínicos, electrocardiográficos, por enzimas y corroborados por pirofosfatos de Tc99, y de acuerdo a los criterios de inclusión, no inclusión y exclusión previamente descritos. Este constituyó nuestro grupo de trabajo. El resto de casos lo denominaremos como infartos de cara anterior y mixtos. Se analizó la evolución clínica y electrocardiográfica, durante la fase intrahospitalaria de este grupo de pacientes con infarto inferior, haciendo énfasis en la presentación de complicaciones de cualquier tipo, magnitud y frecuencia, así como la mortalidad global y las causas que lo hayan determinado .

ANALISIS  
ESTADISTICO

\* ANALISIS DE ESTADISTICA DESCRIPTIVA .

C O N S I D E R A C I O N E S  
E T I C A S

\* No proceden por ser REVISION DE CASOS .

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

Durante el periodo comprendido entre Julio de 1985 a Agosto de 1987, ingresaron a la Unidad coronaria del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, un total de 1.132 pacientes en forma consecutiva, por cardiopatía isquémica; de estos 441 pacientes (38.9%) no incluidos por no haberse demostrado la presencia de infarto agudo por criterios habituales, y en el resto de casos, 691 pacientes (61.1%) fué posible establecer certeramente el diagnóstico de infarto agudo del miocárdio (Figura 1, anexo).

De este total de 691 pacientes con infarto agudo, fueron divididos de acuerdo a la localización en cara anterior, que correspondió a 396 pacientes (57.3%) y aquellos de localización en cara inferior en 295 pacientes (42.6%) (Figura 2 anexo). De los 295 pacientes con infarto inferior, asignados al manejo habitual "standard" en la Unidad coronaria, se analizaron las complicaciones más frecuentes, la mortalidad global y causas de la misma.

CAMBIOS EKG EN CARA ANTERIOR : Los cambios electrocardiográficos del tipo lesión subendocárdica principalmente y en pocos casos de lesión subepicárdica, en cara anterior, aunados a los propios de infarto en las derivaciones II, III y VF, se presentaron en 92 casos (31.1%) y no se encontraron presentes en 203 casos (68.8%)

del total al momento de su ingreso a la Unidad coronaria.

TRANSTORNOS DE CONDUCCION :

Bloqueo AV de 2o grado : se presentó en 22 pacientes (7.4%).

Bloqueo AV de 3er grado : se presentó en 50 pacientes (16.9%) con infarto inferior.

Bloqueo de rama derecha del Haz de His : se presentó en 17 casos (5.7%) del total de pacientes con infarto inferior .

Bloqueo de rama izquierda del Haz de His : se presentó en 4 casos (1.3%) del total de pacientes con infarto inferior.

EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO : La presentación de extensión al ventrículo derecho, con repercusión clínica y hemodinámica, corroborado por criterios electrocardiográficos y por la realización de pirofosfatos de Tc99m y en algunas circunstancias por mediciones y parámetros hemodinámicos, se presentó en 33 pacientes (11.1%) de casos de infarto inferior.

INFARTO PREVIO : La existencia de infarto previo en otra zona distinta a la cara inferior, se presentó en 40 pacientes (13.5%) del total .

OTRAS COMPLICACIONES : Se analizaron otras complicaciones agudas como la presencia de insuficiencia cardiaca de grado leve a moderado, que se encontró en 52 pacientes (17.6%) y otras menos frecuentes como pericarditis en 27 pacientes (9.1%) y complicaciones mecánicas donde destaca la ruptura septal que ocurrió en 4 casos (1.3%) del total de infartos de cara inferior. (Figura 3 Anexo).

La mortalidad global del grupo de pacientes con infarto inferior fué de 8.5%, durante su estancia en la Unidad coronaria,

y la mortalidad asociada a la presentación de cada una de las complicaciones asociadas, mostraron que la presencia de BLOQUEO AV COMPLETO, que se presentó en 50 pacientes, elevó la mortalidad hasta un 22% (11 defunciones); la EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO, que se presentó en 33 pacientes, elevó la mortalidad hasta 27% (9 defunciones); la presencia de INFARTO PREVIO, que ocurrió en 40 pacientes, elevó la mortalidad hasta 15% (6 defunciones). La presencia de cambios electrocardiográficos del segmento ST en cara anterior, no elevó la mortalidad en forma significativa, en la etapa aguda, comparado con el grupo sin cambios en el ST en cara anterior (mortalidad del 8.6% vs 8.5% respectivamente). Solamente en el seguimiento a largo plazo, a 5 años, realizado en este subgrupo de pacientes con cambios del ST en cara anterior, en presencia de infarto inferior, mostró un incremento en la mortalidad hasta 16%, en relación al grupo sin cambios. En el caso de Bloqueo AV de 2o grado, no se asoció a mortalidad (0 defunciones), ni la presencia de trastornos de conducción intraventricular, como el BRDHH o el BRIHH, y la presencia de otras complicaciones (insuficiencia cardiaca de grado leve, ruptura septal, pericarditis, embolismo pulmonar y sistémico, etc.), en forma global tan solo elevó la mortalidad en un 5.7% del total.

## D I S C U S I O N

En nuestro estudio encontramos una incidencia de infarto agudo del miocárdio de hasta 61.1%, como causa de ingreso a la Unidad coronaria del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI; de un total de 1.132 pacientes consecutivos, el resto, es decir, el 38.9% de los ingresos representó Angina inestable en sus distintas variedades.

El infarto inferior representa del 40-50% de todos los infartos (1,2), en nuestro caso correspondió a un 42.6%, y es sabido que tiene un mejor pronóstico que el infarto de la cara anterior. Los datos provistos por varios trabajos recientes de terapia trombolítica en el infarto agudo, apoyan esta visión, con rangos de mortalidad de 2-9% entre aquellos pacientes con infarto inferior, asignados a manejo "standard", esto también va de acuerdo a los resultados obtenidos en nuestra serie, donde encontramos una mortalidad de 8.5% en forma global en el grupo de pacientes con infarto inferior. De cualquier forma hasta un 50% de todos los pacientes que sufren un infarto inferior, tendrán algún tipo de complicación, asociadas a mortalidad elevada, que alterará substancialmente el de otra forma favorable pronóstico.

En cuanto a la presencia de Bloqueo AV en la literatura mundial se encuentra reportado hasta un 19% de incidencia de

presentación de bloqueo AV de grado avanzado (2o o 3er grado) que complica al infarto inferior. Nuestros resultados muestran un 7.4% de frecuencia de bloqueo AV de 2o grado y hasta un 16.9% de frecuencia de bloqueo AV de 3er grado, durante la evolución en la etapa aguda del infarto inferior. Sin embargo aún cuando la existencia de bloqueo AV que complica al infarto inferior, responde habitualmente a atropina e isoproterenol y generalmente no requiere de la implantación de marcapasos temporales o permanentes, así como la corta duración de estos trastornos transitorios de conducción, sorprende que el desarrollo de bloqueo AV de grado avanzado, este asociado a un incremento significativo en la mortalidad hasta un 23% (5,9,14,17,18,21) y cuando se presenta bloqueo AV de 3er grado, la mortalidad se eleva hasta 29%. Nuestros resultados van de acuerdo a estos datos, con una mortalidad de 22% en el grupo de pacientes con bloqueo AV de 3er grado, en presencia de infarto inferior. Esto puede ser debido a la existencia de infarto de mayor tamaño, que en el caso de infarto inferior sin bloqueo AV, basado en la estimación del tamaño del infarto por los niveles de enzimas (9,13), la fracción de expulsión ventricular derecha e izquierda y análisis de motilidad de la pared ventricular derecha e izquierda por ecocardiografía. Las 2 teorías más comunes que han sido ofrecidas para explicar la etiología del bloqueo AV en el infarto inferior son: 1) interrupción del flujo sanguíneo al nodo AV y 2) tono vagal aumentado, resultado del reflejo de Bezold-Jarisch.

El infarto inferior se acompaña de depresión del



segmento ST en cara anterior en aproximadamente una mitad de pacientes que sufren un primer infarto inferior, sin embargo su significado es mucho menos claro. Nosotros encontramos tan solo un 31.1% de frecuencia de aparición de cambios del segmento ST en cara anterior. La mayoría de estudios han mostrado que como grupo, los pacientes con depresión precordial del segmento ST tienen infartos de mayor tamaño, determinados por niveles de CPK (22-26), mayores anomalías de motilidad segmentaria (23-27) y menor fracción de expulsión ventricular izquierda (23-28). Asimismo son más susceptibles de tener complicaciones a corto y largo plazo que los pacientes sin depresión del segmento ST (22,25,26,28-30). Las 2 principales razones para explicar la depresión del segmento ST precordial en el infarto inferior, son la isquemia genuina de la cara anterior debida a enfermedad concomitante de la arteria descendente anterior, y en segundo lugar la existencia de infarto inferoposterior que produce "elevación posterior del ST" manifestado por depresión en cara anterior del segmento ST en el electrocardiograma de superficie. Nuestros resultados muestran solamente un incremento significativo en la mortalidad a largo plazo, a 5 años, en este subgrupo de pacientes. En la etapa aguda no encontramos diferencia significativa en la mortalidad, en relación a los pacientes sin cambios del segmento ST en la cara anterior.

Recientemente la ocurrencia y significado de el infarto del Ventrículo derecho ha sido apreciado. Este evento ocurre en aproximadamente un tercio de pacientes que sufren un infarto

Inferior. Y en aproximadamente una mitad de estos pacientes es de significado homodinámico (35,38,43,46). En nuestra serie encontramos un 11.1% de frecuencia de presentación de esta complicación, con repercusión homodinámica. Hasta el momento existe controversia acerca de la historia natural de las anomalías de motilidad del ventrículo derecho en el infarto inferior, sin embargo, la evidencia disponible sugiere que el infarto del ventrículo derecho no solo es predictivo de mayores complicaciones intrahospitalarias, como el desarrollo subsecuente de Bloqueo AV de grado avanzado, hasta en 48-75% de los pacientes con infarto inferior (16,50), sino que puede representar un predictor independiente de alto riesgo de mortalidad. Nuestros resultados apoyan estos postulados, al haberse asociado la presencia de extensión al ventrículo derecho en el infarto inferior, con una mortalidad de hasta el 27%, casi el triple que en los infartos inferiores sin esta complicación. Hay poca evidencia clínica o experimental acerca del impacto de la trombolisis en pacientes con extensión al ventrículo derecho, sin embargo datos proporcionados por el TIMI II trial, muestran el hecho de que la trombolisis exitosa reduce la participación del ventrículo derecho durante la evolución del infarto inferior.

Asimismo en nuestro estudio la presencia de infarto del miocardio previo, impactó la mortalidad global hasta un 15%, esto tal vez debido a enfermedad coronaria más extensa y mayor compromiso de la función ventricular izquierda en forma previa, que en los pacientes sin este antecedente.

## CONCLUSIONES

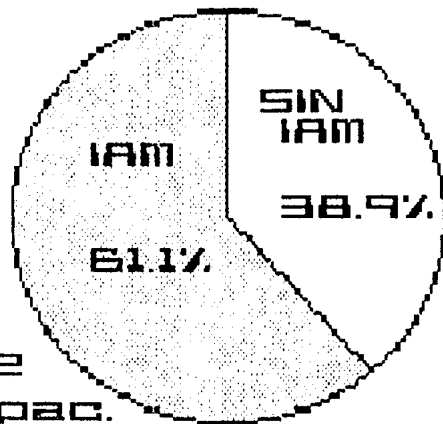
Es probable que los pacientes con infarto inferior representen un grupo muy heterogéneo dentro de la cardiopatía isquémica y de esta forma sea difícil definir claramente su evolución natural, sin embargo de acuerdo a nuestros resultados, podemos reconocer que los pacientes con INFARTO INFERIOR complicados con BLOQUEO AV COMPLETO, EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO, existencia de INFARTO PREVIO y/o DEPRESION CONCOMITANTE DEL SEGMENTO ST EN CARA ANTERIOR, realmente constituyen marcadores de ALTO-RIESGO de mortalidad independientes, que tienen infartos de mayor tamaño y un peor pronóstico que los pacientes sin estos hallazgos.

El efecto de la trombolisis en estos subgrupos de alto riesgo no es bien conocido. En el momento existe evidencia conflictiva acerca de la eficacia de la terapia trombolítica en pacientes con infarto inferior. En vista de que aparentemente los pacientes con infartos de mayor tamaño se pueden beneficiar mayormente de reperfusión aguda, los pacientes con infarto inferior en estos subgrupos de alto riesgo (BAVC, extensión al VD, elevación precordial del ST o infarto previo), son particularmente buenos candidatos para terapia trombolítica.

A N E X O S

# INGRESOS U.C.I.C.V.

FIGURA 1



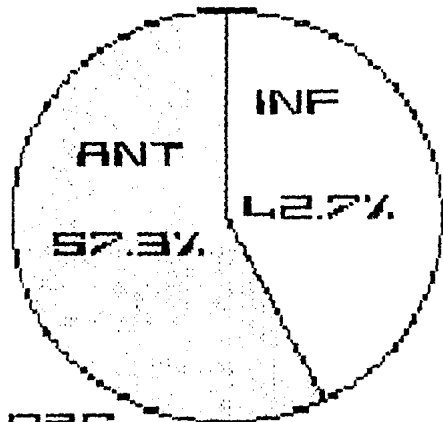
N=1132

■ 691 pac.

□ 441 pac.

# LOCALIZACION DEL INFARTO

FIGURA 2



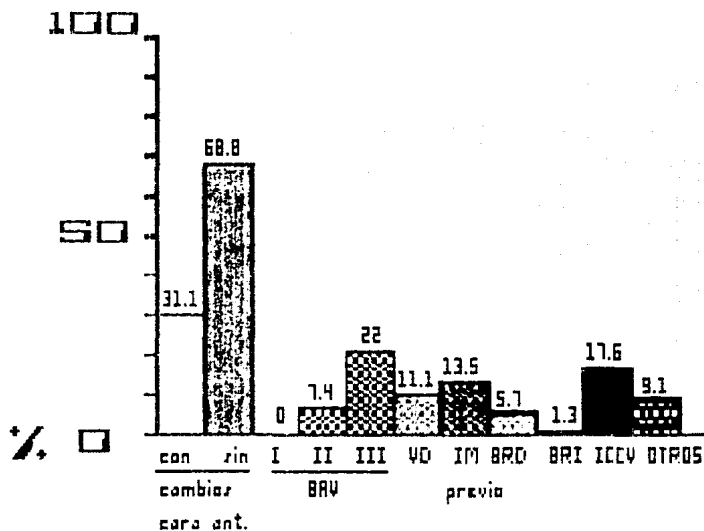
N= 691

□ 295 pac.

□ 396 pac.

# COMPLICACIONES IAM INFERIOR

FIGURA 3



BIBLIOGRAFIA

- 1 .- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto Miocárdico (GISSI):Efectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986;1:397-402.
- 2 .- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Colaborative Group: Pandomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988;2:349-360.
- 3 .- Kennedy J, Martin G, Davis K.:The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. Circulation 1988;77:345-352.
- 4 .- Kennedy J, Ritchie J, Davis K. Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1983;309:1477-1482.
- 5 .- Rotman M, Wagner G, Waugh R: Significance of high degree atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction. Circulation 1973;47:257-262.
- 6 .- Jewitt D: The genesis of cardiac arrhythmias in acute myocardial infarction. Prog Cardiol 1972;1:61-94.
- 7 .- Julian D, Valentine P, Miller G: Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. Am J Med 1964;37:915-927.
- 8 .- Stock R, Macken R: Observation on heart block during continuous electrocardiographic monitoring in myocardial infarction. Circulation 1968;38:993-1005.



- 9.- Tans. Lie K, Durrer D: Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: A study of 144 patients. *Am Heart J* 1980;99:4-8.
- 10.- Gupta M, Singh M, Wahal P: Complete heart block complicating acute myocardial infarction. *Angiology* 1978;10:749-757.
- 11.- Bassan R, Waig I, Bozza A: Atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction: Harbinger of associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:773-778.
- 12.-Brown R, Hunt D, Sloman J: The natural history of atrioventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1969;78:460-466.
- 13.-Nicod P, Gilpin E, Dittrich H: Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:589-594.
- 14.-Kaul V, Haron H, Malhotra A: Significance of advanced atrioventricular block in acute myocardial infarction-A study based on ventricular function and holter monitoring. *Int J Cardiol* 1986;11:187-193.
- 15.-Feigl D, Ashkenasy J, Kishon Y: Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:35-38.
- 16.-Breat S, deZwaan C, Brugada P: Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984;107:1183-1187.
- 17.-Dubois C, Pierard L, Sweets J: Atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction. *Circulation* 1986;74(suppl 11):11-272.
- 18.-Norris R: Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. *Br Heart J* 1969;31:352-356.

- 19.-Courter S, Moffat J, Fowler N: Advanced atrioventricular block in acute myocardial infarction. *Circulation* 1963;27:1034-1042.
- 20.-Katz R, Conroy R, Robinson K: The aetiology and prognostic implications of reciprocal changes in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1986;55:423-427.
- 21.-Beregovich J, Fonig S, Lasser J: Management of acute myocardial infarction complicated by advanced atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1969;23:54-60.
- 22.-Golman J, Saltups A: Precordial ST segment depression in patients with inferior myocardial infarction: Clinical implications. *Br Heart J* 1982;48:560-565.
- 23.-Shah P, Pichler M, Berman D: Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1980;46:915-921.
- 24.-Goldberg H, Borer J, Jacobstein J: Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: Indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol* 1981;48:1009-1015.
- 25.-Ong L, Valdelion B, Coromillas J: Precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction: Evaluation by quantitative thallium-201 scintigraphy and technetium-99m ventriculography. *Am J Cardiol* 1983;51:734-739.
- 26.-Gibson R, Crampton R, Watson D: Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: Clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 1982;66:732-741.
- 27.-Berland J, Criber A, Behar P: Anterior ST segment depression in inferior myocardial infarction: Correlations with results of intracoronary thrombolysis. *Am Heart J* 1986;3:481-488.
- 28.-Roubin G, Shen W, Nicholson M: Anterolateral ST segment depression in

- acute inferior myocardial infarction: Angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984;107:1177-1182.
- 29.-Hlatky M, Califf R, Lee K: Prognostic significance of precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985;55:325-329.
- 30.- Nasmith J, Marpole D, Rihal D: Clinical outcomes after inferior : myocardial infarction. *Ann Int Med* 1982;96:22-26.
- 31.-Starr I, Jeffers W, Meade R: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and Heart disease. *Am Heart J* 1943;26:291-301.
- 32.-Sawatani S, Mandell G, Kusaba E: Ventricular performance following ablation and prosthetic replacement of right ventricular myocardium. *Trans Am Soc Artif Int Org* 1974;20:629-636.
- 33.-Cohn J, Gulha N, Broder M: Right ventricular infarction: Clinical and haemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974;33:209-214.
- 34.-Dell'Italia L, Starling M, Crawford M: Right ventricular infarction: Identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlations with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:931-939 .
- 35.-Lopez-Sendon J, Garcia-Fernández M, Coma-Canella: Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction, two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol* 1983;51:390-396.
- 36.-Reduto L, Berger H, Cohen L: Sequential radionuclide assessment of left and right ventricular performance after acute transmural myocardial infarction. *Ann Int Med* 1978;89:441-447.
- 37.- Starling M, Dell'Italia M, Chandhuri T: First transit and equilibrium

- radionuclide angiography in patients with inferior transmural myocardial infarction: Criteria for the diagnosis of associated hemodynamically significant right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:923-930.
- 38.-Verani M, Tortoledo F, Batty J: Effect of coronary artery recanalization on right ventricular function in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1029-1035 .
- 39.-Nishimura T, Yasuda T, Gold H: High-risk subgroup of inferior infarction: Importance of anterior wall motion and right ventricular function. *Radiol Med* 1986;4:112-118 .
- 40.-Baat S, Brugada P, deZwaan C: Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST segment elevation in lead V4R. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:940-944.
- 41.-Sharpe N, Botvinick E, Shames E: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 1978;57:483-490.
- 42.-Lew A, Laramee P, Shah P: Ratio of ST segment depression in lead V2 to ST segment elevation in lead aVF in evolving inferior acute myocardial infarction: An aid to the early recognition of right ventricular ischemia. *Am J Cardiol* 1986;57:1047-1051.
- 43.-Shah P, Madaht J, Berman D: Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: Clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1264-1272 .
- 44.-Wartman W, Hellerstein H: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. *Ann Int Med* 1948;28:41-65.
- 45.-Isner J, Roberts W: Right ventricular infarction complicating right ventricular infarction secondary to coronary heart disease: Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy

- patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978;42:885-894 .
- 46.-Dell'italia L, Starling M, O'Rourke R: Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983;99:608-611 .
- 47.-Cabin H, Clubb K, Wackers F: Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *Am Heart J* 1987;113:16-22.
- 48.-Ratliff N, Hackel D: Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1980;45:217-221.
- 49.-Barrillon A, Chaignon M, Guizel L: Premonitory sign of heart block in acute posterior infarction. *Br Heart J* 1975;37:2-8 .
- 50.-Nistor-Hennert D, Ciplea A: The predictive values of V3R-V4R precordial leads in the occurrence of conduction disturbances in inferior acute myocardial infarction (AMI). *Physiologie* 1982;19:87-90.
- 51.-Dubois C, Piérard J, Sweets P: Long-term prognostic significance of atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989;10:816-820 .
- 52.-Mavric Z, Zaputovic L, Matana A: Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J* 1990;119:823.
- 53.-Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N: Factors associated with late onset of advanced atrioventricular block in acute Q wave inferior infarction. *Am Heart J* 1990;119:1008 .
- 54.-Clemmensen P, Topol E, Bates E: Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1991;67:225-230 .

- 55.-Córdoba T, Cardenas M, González-Hermosillo J: Disrritmias en el infarto agudo del miocárdio con extensión al ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex 1989;59:113-119 .
- 56.-Muller D, Topol E: Selection of patients with acute myocardial infarction for thrombolytic therapy. Ann Int Med 1990;113(2):949-960.
- 57.-Widgette A, O'Connor G, Baron J: Effect of intravenous streptokinase on early mortality in patients with suspected acute myocardial infarction. A Meta-analysis by anatomic location of infarction. Ann Int Med 1990;113(12):961-968.
- 58.-Kline E: Clinical controversies surrounding thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Heart & Lung 1990;19(6):596-601.
- 59.-Karlson B, Herlitz J, Hjalmarson A: Eligibility for intravenous thrombolysis in suspected acute myocardial infarction. Circulation 1990;82:1140-1146.
- 60.-Willems J, Verstraete W, Willems R: Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Circulation 1990;82(4):1147-1156 .
- 61.-Robalino B, Whitlow P, Saicedo E: Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. Am Heart J 1980;118(1):138-144 .
- 62.-Williams J: Right ventricular infarction. Clin Cardiol 1990;13:309-315 .
- 63.-Berger P, Ryan T: Inferior myocardial infarction: High risk subgroups. Circulation 1990;81(2):401-411 .
- 64.-Grines C, DeMaria A: Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies. J Am Coll Cardiol 1990;16:223-231 .
- 65.-Caplin J: Acute right ventricular infarction. Br Med J 1989;299:69-70 .
- 66.-Billadello J, Smith J, Ludbrook P: Implications of "reciprocal" ST segment depression associated with acute myocardial infarction identified by positron tomography. J Am Coll Cardiol 1983;2(4):616-624 .

- 67.-Mirvis D: Physiologic bases for anterior ST segment depression in patients with acute inferior wall myocardial infarction. Am Heart J 1988;116(5):1308-1322 .
- 68.-Topol E, Bates E: Precordial ST segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol 1990;16:1538-1544 .
- 69.-Curione M, Iullianella R, Putini R: Incidenza e significato prognostico del sottoslivellamento precordiale del tratto ST nell'infarto inferior acuto. Minerva Cardioangiol 1989;37:417-422 .
- 70.-Sato H, Kazuhisa K, Inoue M: Right coronary artery occlusion: Its role in the mechanism of precordial ST segment depression . J Am Coll Cardiol 1989;14:297-302 .
- 71.-Low A, Ganz W, Maddahi J: Factors that determine the direction and magnitude of precordial ST segment deviations during inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1985;55:883-888 .
- 72.-Brymer J, Khaja F, Marzilli M: "Ischemia at a distance" during intermittent coronary artery occlusion: A coronary anatomic explanation. J Am Coll Cardiol 1985;6:41-45.
- 73.-Little W, Rogers E, Sodums W: Mechanism of anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. Ann Int Med 1984;100:226-229 .
- 74.-Strasberg B, Pinchas A, Barbash G: Importance of reciprocal ST segment depression in leads V5 and V6 as an indicator of disease of the left anterior descending artery in acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J 1990;63(6):339-341 .
- 75.-Nishian K, Nomoto Y, Naruse H: Precordial ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: The importance of posterolateral wall infarction. J Cardiol 1989;19(2):413-424 .

- 76.-Kilpatrick D, Bell A, Walker S: Derived epicardial potentials differentiate ischemic ST depression from ST depression secondary to ST elevation in acute inferior myocardial infarction in humans. *J Am Coll Cardiol* 1989;14(3):695-704.
- 77.-Cassidy D, Saalling R: Acute MI: Role of Thrombolysis and Intervention. *Crit Care Clin* 1989;63(18):1291-1295.
- 78.-Mauri F, Gasparini M, Borbonaglia L: Prognostic significance of the extent of myocardial injury in acute myocardial infarction treated by streptokinase (GISSI Trial). *Am J Cardiol* 1989;63(18):1291-1295 .
- 79.-McDonald K, O'Sullivan, Conroy R: Heart block as a predictor of in-hospital death in both acute inferior and acute anterior myocardial infarction. *Q J Med* 1990;74(275):277-282 .