

11205
13
E32

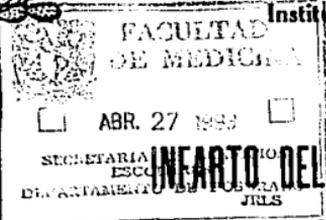
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Cardiología

"Ignacio Chávez"



INFARTO DEL MIOCARDIO POSTERIOR INFERIOR EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO

Correlación electrocardiográfica / anatomía patológica

Tesis de Postgrado

Que para obtener la especialidad en:

C A R D I O L O G I A

P r e s e n t a :

Dr. Alvaro de J. Marín Ordóñez

Asesor de Tesis: Dr. Alberto Aranda Frausto

Dr. Eduardo Salazar Dávila

Subdirector General de Enseñanza



México, D. F.



1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA



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 .

RESUMEN .

INTRODUCCION .

MATERIAL Y METODOS .

RESULTADOS .

DISCUSION Y CONCLUSIONES .

TABLAS , GRAFICAS Y ESQUEMAS .

BIBLIOGRAFIA .

RESUMEN

Se revisaron 312 piezas de autopsia, con diagnóstico premortem de infarto del miocardio. 180 Casos fueron de localización posteroinferior, 40 de los cuáles tuvieron necrosis ventricular derecha asociada (22.2%). 37 De los 40 casos fueron estudiados a través de sus trazos electrocardiográficos de 12 derivaciones y círculo torácico previos al deceso.

Se extrapoló la clasificación de Isner y Roberts de necrosis ventricular derecha a la Electrocardiografía. Se registró lesión subendocárdica en DI y AVL en 70.27% de los casos, como dato indirecto de afectación ventricular derecha de etiología isquémica. La presencia de Q-ST D3 > D2 se encontró en 83.7%. Alteraciones en V1 se registraron en 21.6%.

Por las derivaciones derechas del círculo torácico se diagnosticó en todos los casos necrosis ventricular derecha, corroborada por Anatomía Patológica; guardando un índice de exactitud de 49% en relación a la extensión del daño.

Concluyéndose que el círculo torácico es un estudio no invasivo, útil en el diagnóstico de infarto del miocardio posteroinferior con extensión al ventrículo derecho.

PALABRAS CLAVE: INFARTO VENTRICULAR DERECHO, DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO, CORRELACION ANATOMOPATOLOGICA.

INTRODUCCION .

Han pasado casi siete décadas, desde la primera descripción Clinicopatológica del infarto ventricular derecho por Sanders (10).

En la primera mitad de este lapso, se pensó que este ventrículo era solamente cámara de paso, sustentado en los hallazgos experimentales de Starr y colaboradores, en que al destruir su pared libre, se observaba poco cambio en los parámetros hemodinámicos del ventrículo izquierdo, por lo que se le prestó ulteriormente poca atención.

Fueron los trabajos de Erhardt y Cohn, los que despertaron de nuevo el interés, por el estudio y diagnóstico de la afectación isquémica del ventrículo derecho, así como su interacción fisiopatológica con su homólogo izquierdo.

Dentro de este rubro, ha cobrado una importancia inusitada, el papel que tiene la Electrocardiografía, para establecer la presencia de necrosis miocárdica ventricular derecha.

El objetivo del presente estudio, es determinar la incidencia de infarto ventricular derecho, en asociación con necrosis de la pared posterior del ventrículo izquierdo, a través de los datos que aporta el electrocardiograma de 12 derivaciones complementado con el círculo torácico y la relación que guardan con los hallazgos de autopsia de corazones humanos.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 312 piezas de autopsia con diagnóstico premortem de infarto del miocardio, correspondiente a un lapso de 12 años. Se determinó la topografía de la necrosis, procediéndose a registrarla en la hoja de protocolo de Anatomía Patológica del INCICH (Esquema 1), tomando como referencia el corte transversal número 2, en el cuál se observan los músculos papilares.

Se cuantificó el área de infarto por zonas: Septal anterior, paredes anterior, lateral, posteroinferior, dorsal y septal posterior de ventrículo izquierdo; en los casos en que existía necrosis del ventrículo derecho, ésta se consignó de acuerdo a la clasificación de Isner y Roberts. (Esquema 2).

En cada caso se estableció si el infarto era transmural o no transmural, así como agudo o cicatrizado. Se determinó el espesor de ambos ventrículos en cada una de las regiones anteriormente descritas, así como sus diámetros anteroposterior y transversal.

En los infartos de localización posterior, motivo del presente estudio, se realizó un corte histológico que abarcó el septum posterior, pared libre de ambos ventrículos, marcando con una cuña la pared libre del ventrículo izquierdo como referencia microscópica.

Un segundo investigador en forma independiente, revisó los trazos electrocardiográficos de 12 derivaciones y círculo torácico (Esquema 3) de los pacientes que murieron en el lapso previamente mencionado, con el diagnóstico premortem de infarto del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho, consignando la presencia de lesión subendocárdica en D1 y AVL, $Q-ST > D3$ en relación a D2, alteraciones limitadas a V1, desnivel positivo del $ST = 0 > a 2mm.$ de V1 a V6 en forma progresiva y decreciente sin ninguna otra alteración del QRS, con derivaciones de los miembros normales; y la presencia de complejos W QS, Qr, QR, y elevación del $ST = 0 > a 1mm.$ en el círculo torácico como elementos de diagnóstico de afectación de ventrículo derecho, además de los criterios aceptados en la Literatura para el diagnóstico de infarto del miocardio del ventrículo izquierdo.

En los casos donde fue positivo el diagnóstico de necrosis ventricular derecha, ésta se consignó de acuerdo a la clasificación de Isner y Roberts extrapolándola a la Electrocardiografía (Esquema 3) cotejándola en forma posterior con los hallazgos de Anatomía Patológica.

Fueron criterios de exclusión por Anatomía Patológica: Infartos que no fuesen de localización posterior, piezas en mal estado de conservación, presencia de otras condiciones patológicas o donde el diagnóstico no hubiese sido evidente, ya sea en forma macroscópica o por microscopía de luz.

Por Electrocardiografía: Aquellos que no contaran con al menos 2 trazos de 12 derivaciones, así como círculo torácico con sus 9 derivaciones izquierdas y las correspondientes derechas.

RESULTADOS .

De las 312 autopsias revisadas, 180 correspondieron a infarto del miocardio posteroinferior, y de éstas, solo 40 tuvieron afectación del ventrículo derecho.

De estos últimos 40 casos, cumplieron los requisitos descritos en material y métodos 37 casos, de los cuales se describen sus características a continuación.

Correspondieron al sexo masculino 23 casos (62%) con una edad media de 61.9 ± 13.7 años. Del sexo femenino fueron 14 casos (38%) con una edad media de 64.5 ± 13.2 años. La edad media del grupo fue de 62.9 ± 13.6 años. (Tabla 1).

La historia de tabaquismo fue positiva en 21 casos (56.8%), negativa en 15 (40.5%) y desconocida en 1 caso (2.7%). (Tabla 2)

13 Pacientes eran diabéticos (35.1%), 22 no lo eran (59.5%) y en 2 casos, este dato era desconocido (5.4%). (Tabla 3).

La historia de hipercolesterolemia fue positiva en 5 pacientes (13.5%), negativa en 7 (18.9%) y desconocida en 25 (67.6%). (Tabla 4)

El antecedente de hipertensión se halló en 21 casos (56.8%), fue negativo en 15 (40.5%) y desconocido en 1 (2.7%) (Tabla 5).

Antecedente de alcoholismo se consignó en 9 pacientes (24.3%), fue negativo en 26 (70.3%) y desconocido en 2 (5.4%). (Tabla 6).

La correlación del territorio afectado por Electrocardiografía (Círculo torácico) con respecto a los hallazgos de Anatomía Patológica (Standart de oro) fue de 3 casos en el Grado I, 6 casos en el Grado II, 4 casos en el Grado III y 5 casos en el Grado IV, lo cuál representa un Índice de concordancia de 49% (18/37). El círculo torácico "Sobreestimó" la extensión del daño en 46% (17/37), y solamente lo "Subestimó" en 5% (2/37). Figura 2

La presencia de lesión subendocárdica en DI y AVL en relación a los grados de afectación documentados por círculo torácico, reveló positividad en 8 casos en los Grados II y III, 10 casos en el Grado IV y ningún caso en el Grado I, lo que le dá un valor Chi cuadrada de 11.98 con una $p < 0.008$, lo cuál tiene significancia estadística. (Tabla 11).

La presencia de lesión subendocárdica en DI y AVL, en relación a los grados de afectación por Anatomía Patológica, demostró positividad en 6 casos para el Grado I, 7 para el Grado II, 6 para el Grado III, 6 para el Grado IV y 1 caso resultó positivo en las derivaciones anteriormente mencionadas; pero sin asociación con Anatomía Patológica. Con un valor de Chi cuadrada de 7.38, sin significancia estadística (Tabla 12).

La relación de afectación de VI y su concordancia en el círculo torácico, se registró en 8 casos; 2 de los cuales fueron en el Grado III y los restantes en el Grado IV. (Tabla 13).

No se registró ningún caso en el que hubiese elevación del ST = o > de 2mm. de V1 a V6 en forma progresiva y decreciente, sin ninguna otra alteración del QRS, con derivaciones de los miembros normales.

La presencia de insuficiencia cardíaca se registró en 62.1% (23/37). (Tabla 14).

La aparición de insuficiencia cardíaca fue factor predictivo de asistolia como evento final en 95.6% (22/23). De todos los pacientes con asistolia, habían presentado insuficiencia cardíaca el 81% (22/27). (Tabla 15).

Se registraron 16 casos sin la presencia de bloqueo AV (43.2%); tuvieron bloqueo de 1er. Grado 3 pacientes (2.7%); bloqueo AV de 2o. Grado 2 pacientes (5.4%) y de 3er. Grado 16 pacientes (43.2%) (Tabla 16).

La aparición de bloqueo AV no guardó relación con la extensión del daño por Electrocardiografía (Círculo torácico) ni por Anatomía Patológica. (Figuras 3 y 4).

En la Gráfica 1, se observa la incidencia de los trastornos del ritmo documentados.

En la Gráfica 2 se consigna el porcentaje de los pacientes a los cuales se colocó catéter de flotación, marcapaso y fueron sometidos a trombolisis y coronariografía.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

En el análisis de las características generales del grupo estudiado, no se registró diferencia estadísticamente significativa en lo que a edad se refiere, entre los pacientes de sexo masculino y femenino, siendo la media de 62.9 ± 13.6 años. Los factores de riesgo más comunmente hallados fueron tabaquismo e hipertensión en 56.8% para cada uno. Llama la atención el bajo porcentaje en que se documentó hipercolesterolemia (13.5%), ésto se relacionó a que la mayoría de los enfermos no tenían determinaciones de laboratorio previas al infarto, motivo de su internamiento y es conocido que es necesario dejar pasar un lapso de 8 a 12 semanas para obtener valores confiables.

El alcoholismo no se considera un factor de riesgo para enfermedad de arterias coronarias; sin embargo fue investigado por ser una característica general que guarda cierta relación con la hipertensión y con la cinética de lipoproteínas, no obstante, su incidencia fue baja, siendo del orden del 24.3%.

Un bajo porcentaje del grupo estudiado (10.8%) tuvo 4 factores de riesgo identificados.

De las 312 autopsias revisadas, 180 (57.6%) correspondieron a infartos posteroinferiores, habiéndose documentado infarto del ventrículo derecho en 40 (22.2%), de estos últimos; valor que se halla dentro de los rangos descritos en la Literatura. (9,10,12,14,16,38).

Se encontraron 2 casos en que no hubo necrosis posteroseptal, por lo que se infiere que esta última condición no es indispensable para que coexistan infarto del ventrículo derecho e izquierdo, tal como se encontró en la serie de Ratliff. (16).

Del subgrupo de 40, 37 cumplieron los criterios descritos en material y métodos, siendo la topografía del infarto en el ventrículo izquierdo, posteroinferior en 16 casos (42.6%), 15 casos tuvieron 2 áreas infartadas en el ventrículo izquierdo (40.5%) y solamente 6 casos (16.2%) tuvo 2 áreas infartadas.

La combinación más frecuente fue la posteroinferior y dorsal aunada a la del ventrículo derecho.

La presencia de Q-ST D3 > D2, se registró en 31 de 37 pacientes, siendo la "Sensibilidad" del signo de 83.7%, lo cual es similar a lo descrito en otras publicaciones. (10,17,28).

Lesión subendocárdica en D1 y AVL se encontró en 70.27% (26/37) porcentaje de "Sensibilidad" cercano al referido en otras series. (2,10,12,17). El hallazgo de este dato está asociado a extensión importante de daño isquémico en el ventrículo derecho, implicando al menos un Grado II en el círculo torácico, alcanzando significancia estadística por Chi cuadrada de 11.98 con una $p < 0 = 0.008$. Sin embargo esto no es cierto desde el punto de vista anatomopatológico.

Bajo el término de "Alteraciones en V1", se abarcan: Elevación del ST sin algún otro cambio del QRS en dicha derivación, bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His especialmente si son transitorios acompañándose o no de desnivel negativo del ST en V2; pero si coexistiendo con infarto posteroinferior, cuando se han descartado otras causas como pericarditis, infarto anteroseptal con

formación de aneurisma. (19).

En nuestra serie, este signo se documentó solamente en 8 de 37 casos, representando un 21.6%, teniendo de esta manera incidencia muy baja, razón por la cuál en otras publicaciones se le ha considerado poco útil para el diagnóstico de infarto ventricular derecho. (12,17,22,38)

Su importancia estriba en que su presencia en nuestro estudio es indicativo en un porcentaje cercano a 100%, de una afectación igual o mayor al Grado III por círculo torácico, y al igual que con la lesión subendocárdica de DI y AVL, no es del todo aplicativo para el daño por Anatomía Patológica.

Finalmente extrapolar la clasificación de Isner y Roberts a la Electrocardiografía, tomando como referencia el círculo torácico en sus derivaciones derechas, demostró en este grupo de 37 pacientes, un Índice de exactitud o concordancia de 49% (18/37), distribuidos de la siguiente manera: 3 Casos para el Grado I, 6 casos para el Grado II, 4 casos para el Grado III y 5 para el Grado IV.

El círculo torácico "Sobroestimó" la extensión del daño en 46% de los casos (17/37) y lo "Subestimó" en 5% (2/37) Esto es, ningún caso de infarto ventricular derecho documentado por Anatomía Patológica escapó al diagnóstico electrocardiográfico de las derivaciones derechas, del círculo torácico; sin embargo registró un falso positivo según puede observarse en la figura 2; en 17 casos "Magnificó" la extensión del daño en relación a la Anatomía Patológica.

Sin embargo resultaria peligroso tratar de llegar a conclusiones definitivas en cuanto al paralelismo eléctrico y anatómico , ya que a través de los primeros se mira la enfermedad desde un punto de vista dinámico, potencialmente modificable en el tiempo por medidas farmacológicas, aparición de circulación colateral, etc., y que no necesariamente encajan en un cambio estructural (1,5,9,13,23).

Además es sabido que suelen necesitarse alrededor de 4 a 6 horas para que pueda establecerse con seguridad el diagnóstico de necrosis miocárdica por microscopía de luz, obteniendo la Electrocardiografía, ventaja cronológica.

Esto podría explicar el porqué los datos electrocardiográficos anteriormente analizados no guardan asociación aún más estrecha con los hallazgos de Anatomía Patológica: pero que indudablemente y en especial para el círculo torácico, ofrecen una buena alternativa no invasiva de diagnóstico de infarto ventricular derecho.

TABLA 1
Características Generales

<u>SEXO</u>	n	Porcentaje	\bar{x} Edad \pm SD
MASCULINO	23	(62 %)	61.9 \pm 13.7
FEMENINO	14	(38 %)	64.5 \pm 13.6
TOTAL	37	(100 %)	62.9 \pm 13.6

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 2
Características Generales

<u>TABAQUISMO</u>	n	Porcentaje
⊕	21	(56.8 %)
⊖	15	(40.5 %)
DESCONOCIDO	1	(2.7 %)
TOTAL	37	(100 %)

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 3
Características Generales

<u>DIABETES</u>	n	Porcentaje
⊕	13	(35.1 %)
⊖	22	(59.5 %)
DESCONOCIDO	2	(5.4 %)
TOTAL	37	(100 %)

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 4
Características Generales

<u>HIPERCOLESTEROLEMIA</u>	Porcentaje	
+	5	(13.5 %)
-	7	(18.9 %)
DESCONOCIDO	25	(67.6 %)
TOTAL	37	(100 %)

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 5
Características Generales

HIPERTENSION	n	Porcentaje
⊕	21	(56.8 %)
⊖	15	(40.5 %)
DESCONOCIDO	1	(2.7 %)
TOTAL	37	(100 %)

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 6
Características Generales

ALCOHOLISMO	n	Porcentaje
⊕	9	(24.3 %)
⊖	26	(70.3 %)
DESCONOCIDO	2	(5.4 %)
TOTAL	37	(100 %)

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 7
Características Generales

	n	Porcentaje
Sin ningún factor de riesgo	5	(13.5 %)
Con 1 factor de riesgo	9	(24.3 %)
Con 2 factores de riesgo	13	(35.1 %)
Con 3 factores de riesgo	6	(16.2 %)
Con 4 factores de riesgo	4	(10.8 %)
TOTAL	37	(100 %)

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 8
Alteraciones Electrocardiográficas

Q-ST D3>D2	n	Porcentaje
⊕	31	(83.7 %)
⊖	6	(16.2 %)

Fuente : Archivo INCICH

TABLA 9
Alteraciones Electrocardiográficas

DI y AVL (LS)	n	Porcentaje
⊕	26	(70.27%)
⊖	11	(29.7 %)

Fuente : Archivo INCICH

TABLA 10
Alteraciones Electrocardiográficas

Alteraciones de V1	n	Porcentaje
⊕	8	(21.6 %)
⊖	29	(78.4 %)

Fuente : Archivo INCICH

TABLA 11
Alteraciones Electrocardiográficas

LS de		Grados de afectación en relación al círculo torácico					
		I	II	III	IV		
D1 y	+	0	8	8	10	26	x ² = 11.98 p < 0.008
AVL	-	3	6	1	1	11	
	total	3	14	9	11	37	

Fuente : Archivo INCICh

TABLA 12
Alteraciones Electrocardiográficas

LS en		Afectación por Anatomía Patológica						
		0	I	II	III	IV		
D1 y	+	1	6	7	6	6	26	x ² = 7.98 N.S.
AVL	-	0	7	3	1	0	11	
							37	

Fuente : Archivo INCICh

TABLA 13
Alteraciones Electrocardiográficas

		CIRCULO TORACICO				
		I	II	III	IV	
ALTERACIONES EN V1	+	0	0	2	6	8
	-	3	14	7	5	29
		3	14	9	11	37

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 14
Complicaciones

Insuficiencia Cardíaca	n	Porcentaje
+	23	62.16 %
-	14	37.84 %
TOTAL	37	100 %

Fuente: Archivo INCICH

TABLA 15
COMPLICACIONES

		ASISTOLIA		
		+	-	
Insuficiencia Cardiaca	+	22	1	23
	-	5	9	14
		27	10	37

Fuente: Archivo INCICh

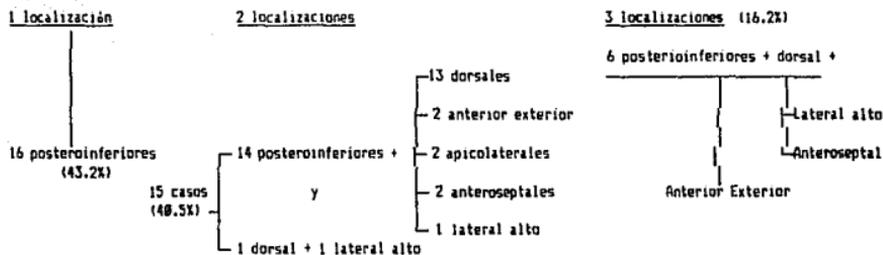
TABLA 16
TRASTORNOS DEL RITMO

Bloqueo AV	n	Porcentaje
Sin	16	43.24%
1er. Grado	3	2.70%
2o. Grado	2	5.4 %
3o. Grado	16	43.24%

Fuente: Archivo INCICh

FIGURA 1

Localización de los Infartos



	n	Porcentaje
Infartos con 1 localización	16	43.2%
Infartos con 2 localizaciones	15	40.5%
Infartos con 3 localizaciones	6	16.2%

(Son PI + dorsal + otra localización)

Fuente: Archivo INCICh

FIGURA 2

Correlac. Electrocardiográfica/Anat. Patológica

Anatomía Patológica

		0	I	II	III	IV	
Círculo Torácico	0	0	0	0	0	0	0
	I	0	3	0	0	0	3
	II	1	8	8	1	0	14
	III	0	2	2	4	1	9
	IV	0	2	2	2	5	11
		1	13	10	7	6	37

Fuente: Archivo INCICh

FIGURA 3

Relac. Bloqueo AV c/grado Afect. Electrocard.

		Grados (Círculo Torácico)				
		I	II	III	IV	
Bloqueo AV	0	2	7	4	3	16
	1er	0	1	0	2	3
	2o	0	1	0	1	2
	3o	1	5	5	5	16
		3	14	9	11	37

Fuente: Archivo INCICh

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA 4

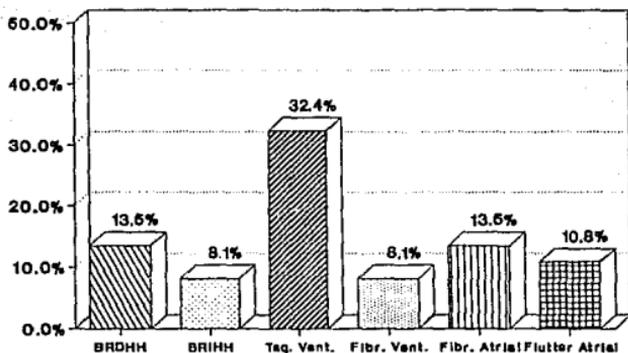
Relac. Bloqueo AV con Grado Afect. Anatomopat.

Grados (Anatomía Patológica)

		0	I	II	III	IV	
Bloqueo AV	0	0	8	5	2	1	16
	1er	0	0	1	1	1	3
	2o	0	0	1	1	0	2
	3o	1	5	3	4	3	16
							37

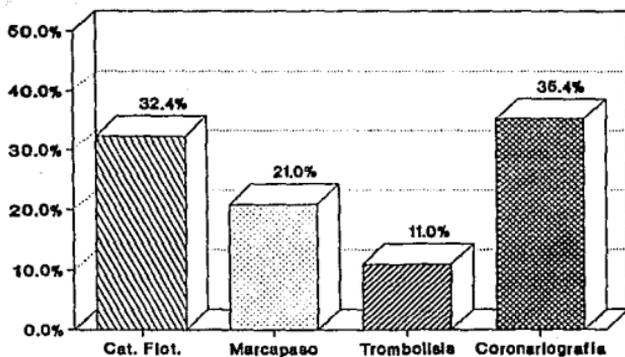
Fuente: Archivo IMCICH

**INFARTO POSTEROINFERIOR
EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO
TRASTORNOS DEL RITMO Y LA CONDUCCION**



Gráfica No. 1

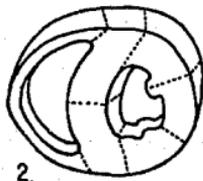
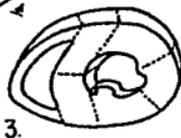
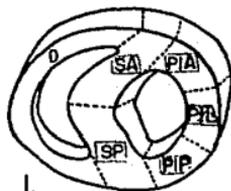
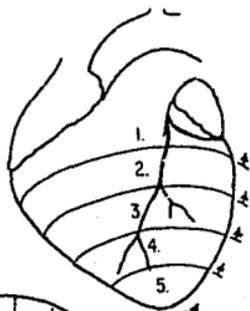
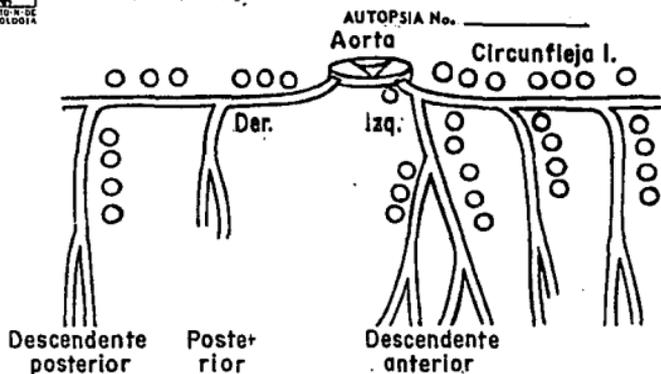
**INFARTO POSTEROINFERIOR
EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO
PROCEDIMIENTOS**



Gráfica No. 2



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
MEXICO 22, D.F.
DEPTO. DE PATOLOGIA



Extension del Infarto Ventricular Derecho

Clasificación de ISNER y ROBERTS

Anterolateral



posterior



Grado I

< 50 % Pared Posterior



Grado II

> 50 % Pared Posterior



Grado III

Toda la Pared Posterior
+ < 50% Pared Anterolateral



Grado IV

Toda la Pared Posterior
y Anterolateral

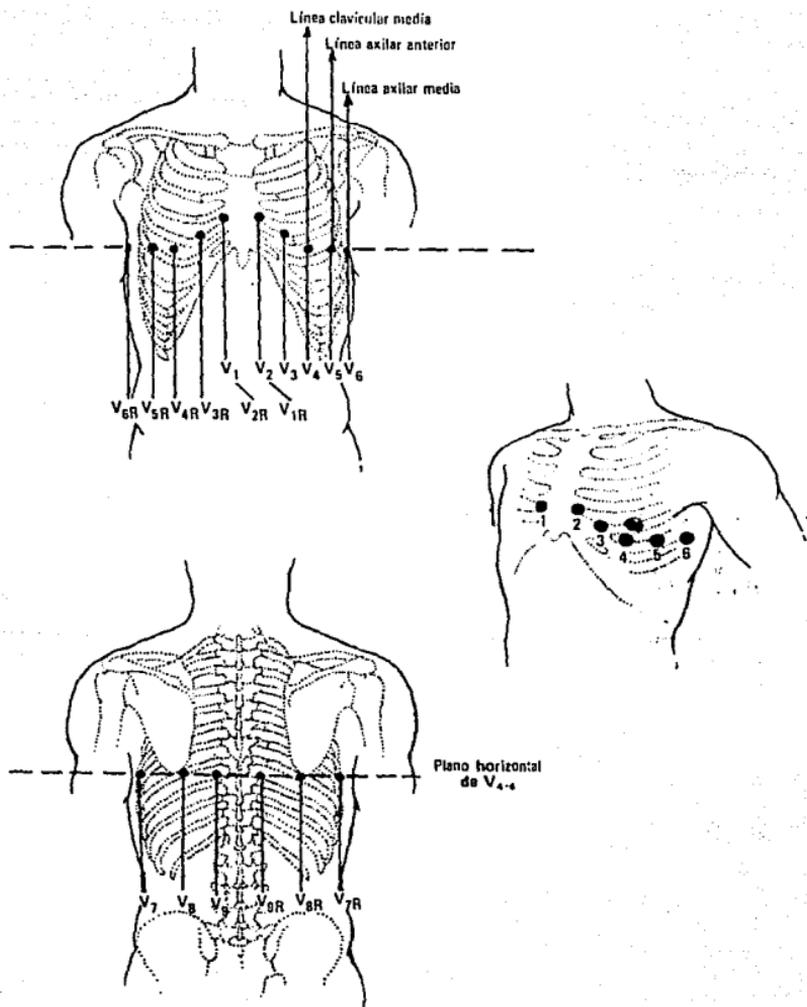
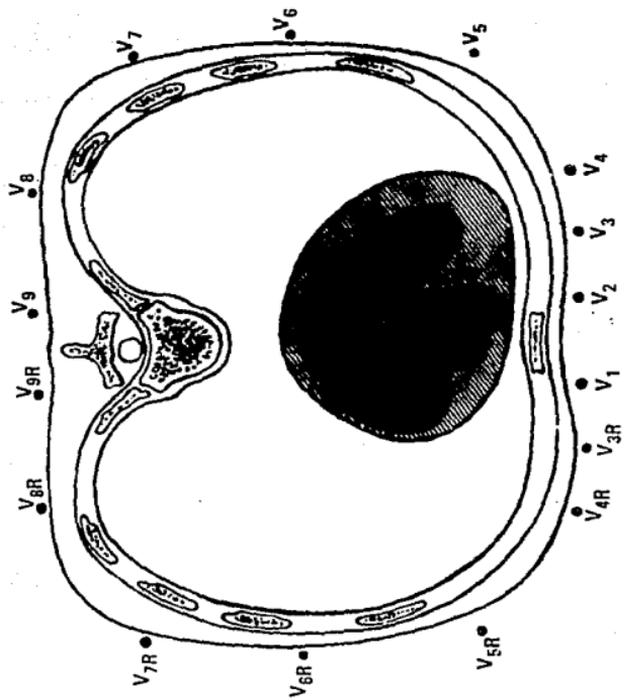


Fig. 1-8. Localización de las derivaciones precordiales unipolares.



BIBLIOGRAFIA.

1. Verdejo J, et al: La infusión de líquidos en la arteria pulmonar en el tratamiento del infarto agudo del miocardio extendido al ventrículo derecho. Valoración del método. Arch Inst Cardiol Mex 52:487, 1982.
2. Virgós A, et al: Utilidad de las derivaciones DI y AVL en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex 57:213, 1987.
3. Virgós A, et al: Diagnóstico, tratamiento y pronóstico del infarto del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex 57:415, 1987.
4. Virgós A, et al: Evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex 57:103, 1987.
5. Goldstein J, et al: Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. Circulation 82:359, 1990.
6. Rich M, et al: Electrocardiographic diagnosis of remote posterior wall myocardial infarction using unipolar posterior lead V9. Chest 96:489, 1989.
7. Medrano G, De Micheli A: En torno a los infartos biventriculares. Arch Inst Cardiol Mex 57:337, 1987.
8. Tan Ch, Hiew T, Chia BL: Right chest electrocardiographic patterns in normal subjects. Chest 97:572, 1990.
9. López-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C: Sensivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. Circulation 64:515, 1981.
10. Ludbrook P, et al: Acute right ventricular infarction: implications with regard to biventricular interaction. Coronary Artery Disease 1:283, 1990.
11. Medrano G, De Micheli A: Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex 48:708, 1978.

12. Dell'italia L, Starling M: Right ventricular infarction: important clinical entity. *Curr Prob Cardiol* 9:1, 1984.
13. Barnard D, Alpert J: Right ventricular function in health and disease. *Prog Cardiovasc Dis* 12:417, 1987.
14. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol* 42:885, 1978.
15. Cárdenas M, et al: El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 50:295, 1980.
16. Kattliff NB, Hackel DB: Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 45:217, 1980.
17. Robalino BD, et al: Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 118:138, 1989.
18. Moss AJ, Benhorin J: Prognosis and management after a first myocardial infarction. *N Engl J Med* 322:743, 1990.
19. Medrano G, De Micheli A: El diagnóstico de zona inactivable miocárdica con bloqueo intraventricular izquierdo. *Arch Inst Cardiol Mex* 58:461, 1988.
20. Caplin JL: Acute right ventricular infarction. *Br Med J* 299:69, 1989.
21. Brandes W, Santiago T, Limacher M: Nitroglycerin-induced hypotension, bradycardia and asystole: Report of a case and review of the literature. *Clin Cardiol* 13:741, 1990.
22. Williams JF: Right ventricular infarction. *Clin Cardiol* 13:309, 1990.
23. Schuster S, et al: Computer-assisted analysis of wall motion of the right ventricle in anormal patient sample and diagnosis of right heart infarction using transesophageal echocardiography. *Med Klin* 86:344B, 1991.

24. Chikvashvili DI, Romanovskii IM, Samko AN: Evaluation of the overall contractile function of the right ventricle using two dimensional echocardiography in patients with myocardial infarction. *Kardiologia* 31:27, 1991.
25. Yamagishi T, et al: Effects of anteroseptal myocardial infarction on systolic and diastolic filling function of the right ventricle. *J Cardiol* 20:103, 1990.
26. Andersen HR, Falk E, Nielsen D: Right ventricular infarction: Frequency, size, and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 10:1223, 1987.
27. Isner JM: Right ventricular infarction. *JAMA* 259:712, 1988.
28. Reddy GV, Schamroth L: The electrocardiology of right ventricular myocardial infarction. *Chest* 90:756, 1986.
29. Cabin HS, et al: Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *Am Heart J* 113:16, 1987.
30. López-Sendon J, et al: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, V3. *J Am Coll Cardiol* 6:1273, 1985.
31. Berger PB, Ryan TJ: Inferior myocardial infarction. High risk subgroups. *Circulation* 81:401, 1990.
32. Morgera T, et al: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction. *Am Heart J* 108:13, 1984.
33. Medrano GA, De Micheli A: Right posterior ventricular necrosis. An experimental study. *J Electrocardiol* 12:197, 1979.
34. Schreiber T, Miller D, Zola B: Management of myocardial infarction shock: Current status. *Am Heart J* 117:435, 1989.

35. Haupt HM, Hutchins GM, Moore GW: Right ventricular infarction: Role of the moderator band artery in determining infarct size. Circulation 67:1268, 1983.

36. Sugiura T, et al: Disturbance of pulmonary gas exchange in patients with right ventricular infarction. Chest 101:1489, 1992.

37. Adams J, et al: Elevations of CK-MB following pulmonary embolism. Chest 101:1203, 1992.

38. Setaro JF, Cabin HS: Right ventricular infarction. Cardiol Clin 10:69, 1992.