

11205

21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

EVOLUCION A LARGO PLAZO DEL INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO POSTEROINFERIOR
EXTENDIDO AL VENTRICULO DERECHO:
INFLUENCIA DEL ESTADO HEMODINAMICO INICIAL
EN SU MORTALIDAD

279209
607842

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA

P R E S E N T A :

IRIS JACQUELINE GONZALEZ PAVON

ASESOR: DR. CARLOS R. MARTINEZ SANCHEZ
SUB-JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS
Y SERVICIO DE URGENCIAS



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, D. F.

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

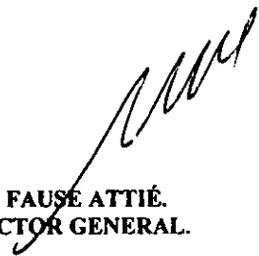


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

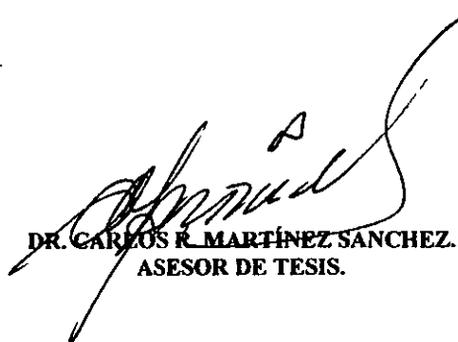
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



**DR. FAUSE ATTÍE.
DIRECTOR GENERAL.**



**DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO.
DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA.**



**DR. CARLOS R. MARTÍNEZ SANCHEZ.
ASESOR DE TESIS.**

“Este trabajo de investigación fue realizado gracias a una beca otorgada por el Gobierno de México a través de la Secretaría de Relaciones Exteriores”

JEHOVÁ ES MÍ PASTOR.

*Jehová es mi pastor; nada me faltará.
En lugares de delicados pastos me hará descansar;
Junto a aguas de reposo me pastoreará.
Confortará mi alma;
Me guiará por sendas de justicia por amor de su nombre.
Aunque ande en valle de sombra de muerte,
No temeré mal alguno, porque tú estarás conmigo;
Tú vara y tú cayado me infundirán aliento.
Aderezas mesa delante de mí en presencia de mis angustiadores;
Unges mi cabeza con aceite; mi copa está rebosando.
Ciertamente el bien y la misericordia me seguirán todos los días de mi
vida,
Y en la casa de Jehová moraré por largos días.*

Salmo 23.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL A:

Dr Eulo Lupi Herrera

Dr Jesús Alberto Lasses

Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

DEDICATORIA

AGRADEZCO A:

DIOS POR DARMEL EL DON DE LA PERSEVERANCIA.

**MÍ PADRE, POR BRINDARME EL APOYO Y LA
FUERZA NECESARIOS PARA SEGUIR ADELANTE.**

MÍ MADRE, POR HACER DE MÍ LO QUE SOY.

**A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE ESTUVIERON
CERCA DE MÍ CON SU APOYO, AMOR, CONSEJOS Y
ORACIONES.**

GRACIAS ;

CON AMOR

JACKIE

ÍNDICE

	Página
I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- OBJETIVOS	2
III.- JUSTIFICACIÓN	3
IV.- MARCO TEÓRICO	4
V.- MATERIAL Y MÉTODOS	16
VI.- DEFINICIÓN DE VARIABLES	17
VII.- HIPÓTESIS	18
VIII.- RESULTADOS	19
IX.- DISCUSIÓN	21
X.- CONCLUSIONES	25
XI.- BIBLIOGRAFÍA	26
XII.- ANEXOS	31

INTRODUCCIÓN

Durante muchos años se consideró al ventrículo derecho como una cavidad pasiva, con mínima participación en la función contráctil del corazón ^{1,2}. Lo anterior quizás obedezca a una dificultad técnica al intentar valorar su estado funcional por métodos no invasivos, dada su compleja anatomía, lo que ha hecho que su análisis mediante ecocardiografía, ventriculografía y/o cardiología nuclear sea difícil de analizar y cuantificar ^{1,2}. Fue hasta el reporte clásico publicado por Cohn y colaboradores en 1974, donde se catalogó al ventrículo derecho como una entidad clínica distinta ^{1,2,3,4,5,6,7}.

Si bien es cierto, la necrosis aislada del ventrículo derecho es excepcional (1.7-3.0% de pacientes fallecidos por infarto del miocardio) ^{1,2,3,5}, actualmente se sabe que el infarto del ventrículo derecho acompaña al infarto posteroinferior en 14-84% (promedio 50%) y al infarto anterior en 13% de los casos, dependiendo de la población estudiada y los criterios patológicos empleados, considerándose su presencia como un factor de alto riesgo para incremento de la morbilidad y mortalidad temprana en el contexto de un infarto agudo del miocardio, siendo tan alta como 31% en comparación con el 6% para pacientes con infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior sin involucro del ventrículo derecho ^{1,9}.

Se han definido 3 criterios electrocardiográficos para catalogar un infarto agudo del miocardio inferior de alto riesgo ⁸:

- 1.- Depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales izquierdas.
- 2.- Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado.
- 3.- Elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas.

Por otra parte, en relación al pronóstico hay datos opuestos ¹. En general se cree que el infarto ventricular derecho tiene un pronóstico favorable, aunque para otros la mortalidad hospitalaria durante el evento agudo, no es despreciable ¹. Respecto al pronóstico a largo término, también hay datos conflictivos. Varios estudios han encontrado que la disfunción ventricular derecha después de un infarto del miocardio, constituye un factor de riesgo independiente para una mayor mortalidad a largo término. Sin embargo, otros estudios no han demostrado una diferencia significativa en la mortalidad a largo término entre pacientes con o sin infarto ventricular derecho, sugiriendo esto que el pronóstico a largo término depende más bien del grado de disfunción ventricular izquierda, que de la disfunción ventricular derecha concomitante, o bien, el problema radica en el hecho de que los estudios previos han concluido que independientemente del estado hemodinámico observado durante la fase aguda del evento, los pacientes tendrán invariablemente un curso clínico favorable a largo plazo, siendo el objetivo actual de las diferentes técnicas de reperfusión, reducir el tamaño del infarto y disminuir la mortalidad inmediata en pacientes con infarto agudo del miocardio de alto riesgo ¹. Se considera la angioplastia transluminal percutánea, como la mejor estrategia de reperfusión, exclusivamente para el grupo de pacientes en que la terapia trombolítica está contraindicada, o para aquellos que se encuentran en choque cardiogénico ^{1,2,3,4,9,10,11,12,13}. Pero, en la vasta mayoría de pacientes sobrevivientes a un infarto que compromete el ventrículo derecho, las manifestaciones de disfunción ventricular derecha regresan a la normalidad, corroborado esto, por estudios de ecocardiografía y medicina nuclear seriados, los que han demostrado resolución completa de la fracción de expulsión del ventrículo derecho deprimida y de las alteraciones de la movilidad global y segmentaria de la pared ventricular derecha ^{1,2,3,4,9,10,11,12,13}. Se acepta que, la recuperación clínica y hemodinámica, eventualmente ocurre, aún en pacientes en quienes la función ventricular derecha permanece deprimida por un periodo de semanas o meses ¹.

El propósito de la presente investigación, es revalorar los criterios establecidos en relación a la influencia del estado clínico y hemodinámico inicial y del grado de disfunción ventricular derecha, sobre la evolución a largo plazo de los pacientes que cursan con un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho y al mismo tiempo, establecer todos los factores que intervienen en la mortalidad a largo plazo en este grupo de pacientes.

OBJETIVOS

General:

Determinar la evolución a largo plazo de sobrevivientes de un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho.

Específicos:

- 1.- **Identificar el impacto del estado clínico y hemodinámico observado durante la etapa aguda del evento, sobre la evolución y el desarrollo de complicaciones mayores a largo plazo.**
- 2.- **Identificar los factores predictores de mortalidad en la evolución a largo plazo.**
- 3.- **Identificar si la clasificación propuesta de acuerdo a la repercusión clínica / hemodinámica del infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho influye en la evolución a largo plazo.**
- 4.- **Identificar el papel de las diferentes técnicas de reperfusión empleadas durante la fase aguda del evento y su repercusión en la evolución a largo plazo.**

JUSTIFICACIÓN

En estudios previos se ha demostrado que la disfunción ventricular con importante repercusión hemodinámica en el contexto de un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho, constituye un factor de riesgo independiente, para incremento de la morbilidad y mortalidad temprana¹. Sin embargo, existe poca evidencia en la literatura acerca de los factores predictores de morbilidad y mortalidad relacionados con la evolución a largo plazo, en este grupo de pacientes¹. Hasta la fecha se ha asumido que por razones anatómicas y funcionales, el ventrículo derecho tiene la capacidad para lograr una recuperación completa o casi completa de su función en un período de días a meses, asociado esto con un buen pronóstico a largo plazo posterior a un evento isquémico agudo, independientemente del estado clínico y hemodinámico inicial^{1,2,3}.

Es nuestro propósito, investigar todas aquellas variables que pudiesen estar involucradas con la mala evolución a largo plazo en este grupo de pacientes, así como, demostrar que el importante compromiso clínico / hemodinámico secundario a disfunción ventricular derecha, observado durante la fase aguda del evento, repercute en forma negativa y es responsable de mayor falla ventricular derecha así como de incremento de la mortalidad a largo plazo.

MARCO TEÓRICO

RESEÑA HISTÓRICA

Actualmente, se ha puesto particular interés a la existencia del infarto del miocardio que se localiza en la masa ventricular derecha ^{1,2}. La enfermedad isquémica cardíaca que involucra al ventrículo derecho ha sido recientemente reconocida, con consecuencias hemodinámicas importantes asociadas a disfunción ventricular derecha ^{1,2}.

Históricamente, la descripción inicial del infarto del miocardio del ventrículo derecho se hizo hace más de 60 años ^{1,2}. Sin embargo, por décadas este no había sido considerado como una entidad clínica importante ^{1,2,3,14}. Esto se debió en gran medida a que los estudios realizados en animales por Starr y colaboradores en 1940, en quienes se indujo en forma experimental un infarto miocárdico aislado del ventrículo derecho utilizando electrocauterización, para lesionar su pared libre, posterior a lo cual se observó que el ventrículo derecho tenía la capacidad de funcionar efectivamente como una cámara pasiva ^{1,2,3,14}. Basados en estos estudios, se asumió por muchos años que la contracción del ventrículo derecho no era importante ni necesaria para el mantenimiento de la circulación sistémica, y que la lesión del mismo no provocaba cambios sustanciales en la presión venosa sistémica, presión pulmonar y/o gasto cardíaco ^{1,2,3,14}.

Fue hasta el reporte clásico publicado por Cohn y colaboradores en 1974, que se consideró al infarto miocárdico del ventrículo derecho, como una entidad clínicamente diferente ^{1,2,3,4,5,6,7}. Basados en estos estudios, se concluyó que posterior a un infarto ventricular derecho, ocurre un único y singular síndrome clínico con importantes efectos hemodinámicos sistémicos secundarios a deterioro severo del ventrículo derecho y disminución de su capacidad de mantener su función cardíaca, con el posterior apareamiento de choque cardiogénico, siendo este último el responsable de la mortalidad durante el evento agudo ^{1,2,3,4,5,6,7}. Sin embargo, se observó en estos estudios, que los sobrevivientes de un infarto agudo del ventrículo derecho, pese al estado de choque inicial, tenían una recuperación completa de la función ventricular, sugiriéndose que el daño que acompaña al choque por infarto del ventrículo derecho se asocia a menor daño miocárdico irreversible, que el observado en el infarto miocárdico del ventrículo izquierdo ^{1,2,3}.

En la actualidad, las teorías de Cohn aún continúan vigentes, al considerar que el infarto del ventrículo derecho puede resultar en deterioro hemodinámico importante con una alta tasa de mortalidad en la fase aguda intrahospitalaria, así como por el hecho de que la mayoría de los pacientes manifiestan mejoría clínica espontánea en un período de 3-10 días posterior al infarto, a pesar del estado en que se encuentra la arteria relacionada con el infarto ^{1,2}. Además, la función ventricular derecha global se recupera en algunas semanas, con el subsecuente retorno de la función ventricular derecha a rangos normales o casi normales en un período de 3-12 meses, siendo así, la insuficiencia cardíaca ventricular derecha crónica, extraordinariamente rara ^{1,2}. Se atribuye esta recuperación de la función global del ventrículo derecho, a la rigidez normal de su pared libre previamente discinética, lo que reduce la extensión de la expansión sistólica deletérea y permite una contribución septal más adecuada para el funcionamiento ventricular derecho ^{1,2}.

ASPECTOS ANÁTOMO-FISIOLÓGICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO

El ventrículo derecho es una cavidad de forma semilunar. Pese a que su pared es delgada (4-5mm de grosor), conserva el mismo gasto cardíaco del ventrículo izquierdo ^{1,2}.

Por otro lado, aunque ambos ventrículos son diferentes desde el punto de vista anatómico, estructural y funcional, ahora se sabe que están funcionalmente unidos por una serie de mecanismos como se describen a continuación ^{1,2}:

- 1.- Participan en el suministro sanguíneo nutricional al contraerse y bombear la sangre en forma sincrónica.
- 2.- Tienen haces musculares comunes que convierten ambos ventrículos en una estructura entrelazada compleja.
- 3.- Comparten un mismo tabique interventricular.
- 4.- Están circunscritos y limitados por el pericardio dentro de la cavidad torácica.

Todos estos mecanismos son los responsables de la llamada interdependencia ventricular que no es más que el movimiento del tabique interventricular hacia la izquierda durante la sístole ventricular, lo que a su vez retrae la pared libre del ventrículo derecho contra el mismo, siendo la acción del ventrículo derecho más pasiva que la observada durante la contracción ventricular izquierda². Así, la función sistólica del ventrículo izquierdo es principalmente dependiente de presión, mientras que la función sistólica del ventrículo derecho es principalmente dependiente de volumen². Estas diferencias pueden ser claramente vistas cuando se comparan los mecanismos de eyección sistólica de ambos ventrículos. El ventrículo izquierdo produce un rápido incremento en la presión sistólica, derivando a un aumento rápido en el flujo sanguíneo aórtico y a una disminución igualmente rápida del diámetro ventricular. Este mecanismo resulta en un incremento también rápido y efectivo de la presión arterial sistémica. El ventrículo derecho en contraste, demuestra un más temprano, lento y prolongado período de eyección, con una eyección pico ocurriendo mucho más tarde en la sístole ventricular derecha que con el ventrículo izquierdo. Durante la diástole, la distensión de cada uno de los ventrículos altera la distensibilidad y geometría de la cámara opuesta, por cambios en la configuración del tabique interventricular. El llenado diastólico de ambos ventrículos no es enteramente pasivo. En el corazón sano, el ventrículo derecho se expande más rápidamente, entonces la sangre puede entrar a la cavidad ventricular, creando de ese modo una succión diastólica que aumenta el llenado del ventrículo derecho. En la diástole tardía la contracción atrial contribuye también importantemente con el llenado ventricular derecho. Ambos mecanismos asumen mayor importancia en el ventrículo izquierdo y/o derecho rígidos, enfermos o disfuncionantes^{2,10}.

La interdependencia ventricular sistólica de ambos ventrículos es un poco más sutil. Cambios en el volumen de cada ventrículo derivan en cambios en la presión del ventrículo opuesto (dp/dt)^{2,10,15}. Por su distensibilidad los cambios en el volumen del ventrículo derecho deben ser mayores que los cambios en el volumen del ventrículo izquierdo, efectuando un descenso similar en la dp/dt del ventrículo izquierdo. La dp/dt del ventrículo izquierdo exhibe una respuesta bifásica a la dilatación y/o hipertrofia ventricular derecha. La dp/dt del ventrículo izquierdo aumenta, con modestos incrementos y descensos en el volumen ventricular derecho siguiendo a la marcada sobredistensión del ventrículo derecho. La función sistólica del ventrículo derecho es extrañamente sostenida por la función sistólica ventricular izquierda^{2,10,15}. El efecto restrictivo del pericardio normal también contribuye a la interdependencia ventricular. El pericardio normal puede acomodar aproximadamente un 20% del incremento agudo en el volumen cardíaco, antes que la constricción pericárdica derive a un incremento en la función de llenado ventricular. Por lo tanto, cualquier incremento mayor en el volumen ventricular derecho derivará a un incremento en el volumen ventricular izquierdo, a causa de la incapacidad del volumen cardíaco total, aumentando más allá de cierto límite dentro del pericardio intacto^{2,15}. La presión intratorácica también contribuye al acoplamiento de la función ventricular derecha e izquierda. La presión diastólica ventricular transmural puede cambiar dramáticamente si la presión intratorácica se ve alterada, por ejemplo durante la maniobra de Valsalva o la maniobra de Muller (inspiración forzada contra la glotis cerrada). La inspiración normal disminuye modestamente la presión intratorácica y de ese modo, incrementa el retorno venoso del corazón derecho con el consecutivo aumento del volumen diastólico del ventrículo derecho. El volumen diastólico ventricular derecho incrementado, desvía el tabique interventricular hacia la izquierda y disminuye la distensibilidad ventricular izquierda y el llenado diastólico ventricular izquierdo^{1,2,10,15}.

Por todo lo anterior, el corazón derecho ha sido considerado menos importante que el corazón izquierdo como determinante de la función cardiovascular. Esto también es explicado en parte, por razones anátomo-funcionales que hacen del ventrículo derecho, menos susceptible de padecer isquemia aguda y necrosis, como son^{1,2,3,5,10,11,13,15}:

- 1.- Es irrigado por arterias provenientes de la coronaria derecha y al mismo tiempo recibe irrigación de múltiples anastomosis colaterales con la coronaria izquierda y derecha.
- 2.- El flujo sanguíneo que llega a la coronaria derecha es casi el doble del que llega a la coronaria izquierda. Esto es atribuido a que el flujo coronario del ventrículo derecho es continuo y no solo diastólico como ocurre en el ventrículo izquierdo, ya que la presión aórtica es mayor que la de la cavidad derecha a lo largo de todo el ciclo cardíaco.
- 3.- El consumo miocárdico de oxígeno y el trabajo ventricular derecho es menor pues este se enfrenta a una resistencia pulmonar cuatro veces menor que la sistémica, así como porque la masa muscular derecha es también menor, así la relación entre la demanda y el aporte de oxígeno es más favorable en el ventrículo derecho que en el izquierdo.

4.- El hecho de que el ventrículo derecho es perfundido directamente por las venas de Tebesio es aún objeto de discusión.

En un estudio realizado por Shiraki y colaboradores, también se demostró una asociación significativa entre angina previa al infarto y una incidencia más baja de infarto ventricular derecho^{3,16,17}. La angina previa al infarto fue un factor predictor independiente de la ausencia de infarto ventricular derecho en pacientes con infarto posteroinferior^{3,16,17}. También los pacientes con angina previa tienen un mayor desarrollo de circulación colateral que esos sin angina^{3,16,17}.

PARÁMETROS FUNCIONALES Y VALORES NORMALES

Los parámetros funcionales más frecuentemente estudiados son la fracción de expulsión ventricular derecha y el movimiento regional de la pared².

FRACCIÓN DE EXPULSIÓN VENTRICULAR DERECHA²:

Dependiendo de la técnica utilizada, los valores mínimos normales son de 38-45% (49 +/- 3%). Está regida por el grado de contractilidad ventricular derecha así como por la post-carga. Así, cualquier incremento en la resistencia vascular pulmonar o en la presión de la arteria pulmonar, se refleja en un aumento del volumen telediastólico del ventrículo derecho y decremento de la fracción de expulsión ventricular derecha.

MOVIMIENTO REGIONAL DE LA PARED²:

La contracción del ventrículo derecho se produce en tres fases:

- 1.- Acortamiento del eje longitudinal por trabéculas y músculos papilares que empujan el plano tricuspideo a la punta.
- 2.- La pared libre del ventrículo derecho se mueve hacia el tabique interventricular.
- 3.- Incremento en la curvatura del tabique interventricular ya convexo, por la contracción de las fibras circulares del ventrículo izquierdo. Esto se puede comparar con el movimiento peristáltico, con lo que se logra expulsar mayor volumen sanguíneo con mínimo acortamiento miocárdico.

VOLUMENES ABSOLUTOS DEL VENTRÍCULO DERECHO²:

Volumen Telediastólico ventricular derecho: 82 +/- 16 ml/m²

Volumen Telesistólico ventricular derecho: 42 +/- 9 ml/m².

IRRIGACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

El flujo sanguíneo coronario del ventrículo derecho singularmente ocurre durante ambas fases del ciclo cardíaco (sístole y diástole) en ausencia de hipertrofia ventricular derecha. Proviene de la arteria coronaria derecha, que irriga la pared lateral a través de su arteria del margen agudo^{1,2,18,19}. La pared posterior y el tabique interventricular son irrigados a través de la arteria descendente posterior. La pared anterior es irrigada por la arteria del cono y ramas de la arteria descendente anterior. La arteria del cono también distribuye sangre en la vía de salida del ventrículo derecho^{1,2,18,19}. En el 85-90% de los casos existe dominancia derecha, donde la arteria coronaria derecha da origen a la arteria descendente posterior la cuál irriga como se mencionó anteriormente, la mitad o dos tercios basales del tabique interventricular posterior, el nodo aurículo-ventricular, la porción proximal del haz de His y mediante ramos ventriculares izquierdos, la mitad de la porción diafragmática del corazón y el músculo papilar posteroinferior del ventrículo izquierdo. En el 10-15% de los casos, estos vasos son continuación de la arteria circunfleja^{1,2,18,19}. La arteria coronaria derecha también distribuye sangre al nodo sinoauricular en 40-50% de los casos, la cresta supraventricular y la aurícula derecha. Además, la arteria de Kugel suele originarse en la porción proximal de las arterias coronarias derecha o izquierda, es un vaso colateral importante del nodo aurículo-ventricular y de la circulación posterior^{1,2,18,19}.

PATOGÉNESIS

Existen tres tipos de disfunción ventricular derecha de los cuáles el que interesa a nuestra investigación es el inciso #3²:

- 1.- Sobrecarga de volumen (Comunicación interauricular)
- 2.- Sobrecarga de presión (Tromboembolia Pulmonar)
- 3.- Isquemia (Infarto agudo del miocardio con compromiso ventricular derecho).

Tipicamente, el infarto agudo del miocardio que involucra el ventrículo derecho ocurre como resultado de la oclusión aguda de la arteria coronaria derecha proximal o de la arteria del margen agudo, pero también puede ocurrir posterior a la oclusión de la arteria circunfleja en pacientes que tienen circulación coronaria izquierda dominante (10-15%), y menos común, la oclusión de la arteria descendente anterior izquierda puede también ocasionar un infarto de la pared anterior del ventrículo derecho. Aún así, aproximadamente en el 50% de los casos que se demuestra oclusión de la arteria coronaria derecha, no se encuentra evidencia de involucro del ventrículo derecho ^{1,2,18,19}.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La incidencia del infarto ventricular derecho en asociación con el infarto posteroinferior va del 14-84% (Promedio 50%) dependiendo de la población estudiada y de los criterios patológicos empleados ^{1,9}. Cabán y colaboradores por su parte han descrito una asociación con el infarto anterior en 13% de los casos ^{1,9,20}. La tercera forma de presentación del infarto ventricular derecho es cuando ocurre de manera aislada y se observa en menos del 3% de todos los casos de infarto agudo del miocardio ^{1,2,3,5}. Este último puede resultar en una morbilidad significativa y se asocia a enfermedad aterosclerosa de la arteria del margen agudo o de una arteria coronaria derecha no dominante, pero también puede ocurrir en ausencia de enfermedad coronaria, cuando está presente hipertrofia ventricular derecha sustancial secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que incrementa la susceptibilidad del ventrículo derecho a isquemia ^{1,2,3,5}.

FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO VENTRICULAR DERECHO

La severidad del deterioro hemodinámico asociado a infarto ventricular derecho se relaciona no solo con la extensión de la isquemia ventricular derecha y consecuente disfunción ventricular derecha, sino también al efecto restrictivo del pericardio y la interacción resultante entre ambos ventrículos. Estudios de experimentación y clínicos han introducido el concepto de que la dilatación ventricular derecha secundaria a un evento isquémico agudo puede producir alteración ligera a moderada de la función ventricular izquierda ^{1,2,3,8,10,11,13,15,19,21,22,23}. El infarto inducido en forma experimental en el ventrículo derecho de perros con pericardio intacto resulta en dilatación ventricular derecha aguda y elevación de la presión intrapericárdica causada por constricción pericárdica, con reducción significativa de la presión sistólica ventricular derecha, el tamaño diastólico final del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco y la presión aórtica. Al mismo tiempo, se observa que la presión diastólica ventricular derecha e izquierda se igualan. Estas anomalías hemodinámicas mejoran cuando el pericardio es incidido ^{1,15,21,23}.

Inicialmente fue postulado por Cohn y colaboradores, que al disminuir la función sistólica del ventrículo derecho, el gradiente de presión entre la aurícula derecha y la izquierda venía a constituir la fuerza necesaria para lograr una adecuada perfusión pulmonar. Esto es consistente con las observaciones clínicas de que el ventrículo derecho isquémico es particularmente sensible a la pre y post-carga ^{1,3}. Más recientemente, Goldstein y colaboradores han demostrado la importancia de una onda de presión sistólica ventricular derecha activa, causada por la contracción septal ventricular izquierda que abomba en modo de pistón entre los dos ventrículos, generando suficiente fuerza sistólica para facilitar la perfusión pulmonar. La pérdida de este mecanismo compensatorio con el infarto ventricular izquierdo concomitante, particularmente cuando el tabique interventricular está involucrado, puede resultar en mayor deterioro hemodinámico en pacientes con infarto ventricular derecho. Cuando ocurre disfunción aguda de la pared libre del ventrículo derecho el funcionamiento ventricular derecho está determinado por la contribución en la contracción del tabique interventricular izquierdo a través de la interacción ventricular sistólica. Esta interacción es mediada por el desplazamiento mecánico directo del septum y por contracción septal primaria. La disfunción septal secundaria a isquemia disminuye esos mecanismos compensatorios. De ese modo, ocurre una mayor disfunción de ambos ventrículos. La estimulación de la contractilidad resulta en mejoramiento de la contracción ventricular izquierda global, lo cuál aumenta esas interacciones compensatorias y por lo tanto mejora el funcionamiento ventricular derecho a pesar de la discinesia persistente de la pared libre del ventrículo derecho ^{1,15,21}. Por otro lado, la contractilidad auricular aumentada es necesaria para vencer la rigidez miocárdica incrementada asociada al infarto ventricular derecho ^{1,10,11,24,25}. Todos los factores que dañan o debilitan el llenado del ventrículo derecho no distensible, tal como la depleción del volumen intravascular debida al uso de diuréticos y nitratos o cualquier alteración en la función atrial causada por infarto atrial concomitante o la pérdida del sincronismo aurículo-ventricular son comunes

en el infarto que involucra el ventrículo derecho y constituyen fenómenos adversos que alteran en forma importante la hemodinámica en pacientes con infarto ventricular derecho extenso^{1,10,21,24,25}. La presencia de una elevación en el factor natriurético en esta enfermedad constituye la base para suponer que las cifras elevadas de este péptido pudieran en parte, producir la hipotensión asociada^{1,10,31,24,25}. Así, la función ventricular derecha e izquierda como los factores constrictores pericárdicos son las llaves determinantes de la fisiopatología del infarto ventricular derecho^{1,15,21}.

El estudio realizado por Tani y colaboradores, sugiere que la pared libre del ventrículo derecho es un determinante más importante de la función ventricular derecha que el mismo tabique interventricular. Esto se dedujo al observar que al ligar la arteria coronaria derecha, el movimiento del ventrículo derecho estaba marcadamente disminuido, mientras que la oclusión de la arteria septal afectaba mínimamente la función ventricular derecha pese a que causaba marcada depresión de la función ventricular izquierda. La ligadura de las arterias coronarias derecha y septal causó importante disfunción ventricular derecha e izquierda^{2,26}.

El infarto ventricular derecho cuando es lo suficientemente extenso tiene 3 consecuencias hemodinámicas³:

- 1.- La falla hemodinámica se manifiesta por disminución del gasto cardíaco del ventrículo derecho y disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar.
- 2.- Se produce dilatación ventricular derecha con hipertensión telediastólica del ventrículo derecho, lo que incrementa la presión auricular media e hipertensión venosa sistémica.
- 3.- La falla ventricular derecha es responsable de que el volumen de llenado del ventrículo izquierdo (presión diastólica) disminuya considerablemente, lo que tiene un efecto nocivo sobre la función ventricular izquierda, con caída del gasto cardíaco y consecuentemente de la presión arterial sistémica, situación hemodinámica muy parecida a la que produce la hipovolemia y que lleva al paciente al estado de choque.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El infarto miocárdico del ventrículo derecho constituye principalmente una complicación de un infarto miocárdico inferior con involucro de la pared libre posterior del ventrículo izquierdo^{1,2,5,18,21,25,27,28,29}. Más aún, el infarto miocárdico transmural del tabique ventricular posterior es un pre-requisito adicional del infarto miocárdico ventricular derecho¹⁸. La extensión a la pared libre del ventrículo derecho forma las bases para su clasificación anatómica. La mayoría de los casos de infarto miocárdico ventricular derecho, examinados por necropsia están limitados a la pared libre ventricular derecha posterior¹⁸. El análisis del infarto miocárdico ventricular derecho desde el punto de vista anatómico ha descubierto que no se requiere un infarto miocárdico extenso para expresar disturbios hemodinámicos. Cuando alteraciones hemodinámicas severas son observadas en asociación con un infarto miocárdico anatómicamente pequeño, la discrepancia puede ser debida a aturdimiento temporal de la porción de la pared ventricular derecha adyacente, no infartada. Así, el infarto ventricular derecho clínicamente dominante no implica un infarto ventricular derecho anatómicamente dominante¹⁸. El involucro del ventrículo izquierdo y/o del tabique interventricular también incrementa el envolvimiento ventricular derecho. El infarto del ventrículo derecho aislado, reportado previamente en pacientes con cor pulmonale, no ha sido documentado secundario a oclusión arterial coronaria^{1,18}. Cabán y colaboradores han observado que el infarto ventricular derecho también puede ocurrir en asociación con el infarto ventricular izquierdo anteroseptal^{1,11}. En tales casos, el infarto ventricular derecho se limita a la pared libre ventricular derecha adyacente y anterior. Porque la pared inferior del ventrículo izquierdo es irrigada por la arteria coronaria derecha en aproximadamente 90% de los casos, la oclusión de la arteria coronaria derecha es característica del infarto ventricular derecho. Por lo tanto, el sitio de oclusión de la arteria coronaria derecha es un factor determinante en el desarrollo de un infarto ventricular derecho. La oclusión proximal de toda la rama que irriga la pared libre resulta en un infarto ventricular derecho. La oclusión distal de una y proximal de la otra rama de la pared libre también resulta en infarto ventricular derecho. La oclusión distal de ambas ramas que irrigan la pared libre no da origen a un infarto ventricular derecho¹¹.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DEL INFARTO VENTRICULAR DERECHO SEGÚN EL MÉTODO DE ISNER Y ROBERTS ^{18,30}:

- Grado I: Involucra menos del 50% de la pared posterior.
 Grado II: Involucra más del 50% de la pared posterior.
 Grado III: Involucra toda la pared posterior y menos del 50% de la pared anterior.
 Grado IV: Involucra toda la pared anterior y posterior.

Por otro lado, cuando el infarto ventricular derecho ha ocurrido inmediatamente antes de morir, la diferencia en el grosor parietal de la zona infartada es típicamente más sutil que en el caso de una cicatriz bien delimitada en el sitio de un infarto antiguo ¹⁸. Dos puntos tienen valor en este respecto:

- 1.- El examen del grosor, la sangre y la grasa de la pared libre del ventrículo derecho, puede simular lo observado en un infarto ventricular derecho.
- 2.- El examen microscópico de luz evidencia la presencia de fibras onduladas en la pared libre del ventrículo derecho, las que constituyen una invaluable pista de la presencia de una zona de infarto agudo.

Es también importante señalar que la ruptura cardíaca ha sido frecuentemente observada, complicando un infarto ventricular derecho. Más aún, la ruptura asociada a un infarto ventricular derecho puede involucrar ruptura de más de un sitio, así llamada doble ruptura. La ruptura cardíaca se puede presentar a nivel septal (CIV) o a nivel de la pared libre del ventrículo derecho (hacia el espacio pericárdico) ^{18,27,29}.

En otro particular, el infarto auricular es una entidad cada día más reconocida, el cuál acompaña al infarto posterior del ventrículo derecho o de ambos ventrículos en 17-42% de los casos y rara vez ocurre como un fenómeno aislado. Su presencia constituye un importante marcador pronóstico en la evolución de pacientes con infarto ventricular derecho lo que significa una mayor extensión del daño isquémico ventricular derecho ^{1,28,29,30,31,32,33}.

DIAGNÓSTICO:

Aunque el diagnóstico del infarto ventricular derecho puede ser sospechado clínicamente al presentarse hipotensión arterial sistémica o una disminución del gasto cardíaco sin causa aparente o en respuesta a dosis pequeñas de nitroglicerina y confirmarse hemodinámicamente, es importante centrar la atención en esos pacientes con importante hipoperfusión sistémica, pues esta condición puede ser reversible con intervenciones terapéuticas específicas. El pronóstico a corto término relativamente favorable constituye un incentivo para establecer un diagnóstico temprano y tratamiento agresivo en este grupo de pacientes ^{1,10}.

CUADRO CLÍNICO

La triada clínica clásica de hipotensión arterial, campos pulmonares limpios (ausencia de hipertensión venocapilar pulmonar) y elevación de la presión venosa yugular (onda "a" gigante en el pulso venoso yugular) en pacientes con infarto miocárdico inferior, es virtualmente patognomónica de involucro ventricular derecho, pero aunque bastante específica, su sensibilidad es menor del 25% ^{1,5,10}. La ingurgitación yugular per sé tiene una sensibilidad del 88% y especificidad del 69% para el infarto ventricular derecho ^{1,5,10}. También están presentes el signo venoso de Kussmaul y un tercer ruido derecho ^{1,5,10}. El signo venoso de Kussmaul (distensión de la vena yugular durante la inspiración), se ha observado con una sensibilidad y especificidad muy alta ^{1,5,10}. Se debe a incapacidad del ventrículo derecho infartado de manejar la carga de volumen durante la inspiración ⁵. Otros hallazgos pueden incluir galope ventricular derecho, insuficiencia tricuspídea, hepatomegalia congestiva, disociación aurículo-ventricular y pulso paradójico ^{1,5,10}. El choque cardiogénico atribuido a compromiso ventricular derecho se presenta en 3-8% de los casos ¹. Se define por la presencia de presión sistólica menor de 90 mmHg persistente asociada a signos de hipoperfusión tisular, índice cardíaco menor de 2.2 L/min/m² en presencia de una presión capilar pulmonar normal ^{1,5,10}.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

El electrocardiograma proporciona la primera sospecha de que existe lesión ventricular derecha y busca demostrar una zona de necrosis (onda Q), lesión (supradesnivel del ST) e isquemia (inversión simétrica de la onda T) en derivaciones que registran la activación eléctrica del ventrículo derecho (V3R a V9R) así como signos de compromiso ventricular izquierdo en las derivaciones DII,

DIII y AVF así como desnivel del ST en VI, V2 y V3 ^{1,5,6,7,11,12,18,29,30}. El diagnóstico electrocardiográfico del infarto miocárdico ventricular derecho ha sido correlacionado con estudios de autopsia, centelleografía, ecocardiográficos y hemodinámicos ^{1,5,6,7,28,29}.

Erhardt et al. fue el primero en estudiar la importancia de la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas y descubrió el valor de la derivación precordial derecha V4R como el mejor predictor electrocardiográfico de involucro importante del flujo coronario derecho proximal ^{7,30}. Estos hallazgos son válidos en ausencia de infarto anteroseptal ³⁰. Así, el infarto anteroseptal y el extendido al ventrículo derecho pueden mostrar las mismas alteraciones electrocardiográficas, considerándose la derivación V4R como la única forma de establecer un diagnóstico definitivo ³⁰. La elevación del segmento ST (>1mm) en V4R tiene una sensibilidad del 70% y especificidad del 100% con un valor predictivo positivo del 92-100% para el infarto ventricular derecho ³⁰. La ausencia de elevación del segmento ST en V4R excluye la oclusión proximal de la arteria coronaria derecha ¹⁷. Actualmente, la derivación V4R continua siendo el hallazgo electrocardiográfico predictivo ^{6,7,11,30}. Según Braat y colaboradores, la elevación del segmento ST en la derivación V4R desaparece rápidamente en pacientes con infarto agudo del miocardio de la pared inferior (50% desaparece dentro de las primeras 10 horas) ¹⁷. Por lo tanto, un electrocardiograma que incluya las derivaciones precordiales derechas debe realizarse tan pronto como sea posible ¹⁷. El BCRDHH y el BAV completo son las anomalías más frecuentemente asociadas al infarto ventricular derecho ^{1,4,7,11,18,28,29,30,31,32}. La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente ^{1,3}. La pérdida de la función atrial debida a fibrilación auricular o asincronismo atrioventricular son complicaciones eléctricas que comprometen el ventrículo derecho ^{1,3}.

ECOCARDIOGRAFÍA

Los hallazgos ecocardiográficos fueron reportados inicialmente por Sharpe y colaboradores, quienes describieron un incremento absoluto de la dimensión diastólica final del ventrículo derecho y un incremento en el radio de la dimensión diastólica final del ventrículo derecho en relación al ventrículo izquierdo, en el modo M ^{1,18}. La introducción del modo bidimensional ha permitido una mejor evaluación cuantitativa ^{1,33}. Los hallazgos anormales incluyen dilatación ventricular derecha, alteración de la movilidad parietal segmentaria del ventrículo derecho representada por anergia de la pared ventricular derecha y movimiento paradójico del tabique interventricular, causado por una reversibilidad del gradiente de presión transeptal debido a la presión diastólica ventricular derecha final incrementada ^{1,18,27,34}. Las alteraciones observadas en el eje corto tienen una sensibilidad mayor de 82% y especificidad de 62-93% para infarto ventricular derecho hemodinámicamente importante ¹. Otro dato importante que debe ser valorado es la inversión de la convexidad del tabique interauricular, descrito inicialmente por López-Sendón et al. ^{1,35} Se produce como resultado del incremento de la presión auricular derecha por encima del nivel de la presión capilar pulmonar e identifica un subgrupo de pacientes con un grado más severo de disfunción ventricular derecha secundaria a isquemia manifestada por una mayor incidencia de hipotensión y bloqueo auriculoventricular de tercer grado y peor pronóstico ^{1,35}. También se ha visto que este hallazgo se encuentra con menor frecuencia en pacientes que reciben terapia trombolítica sugiriéndose con esto que dicha terapia preserva la función ventricular derecha ^{1,35}. El ecocardiograma Doppler es particularmente útil para detectar complicaciones del infarto ventricular derecho tales como insuficiencia tricuspídea, defecto septal interventricular o derrame pericárdico con o sin signos de taponamiento cardíaco ^{1,18,33,36,37}. El ecocardiograma Doppler pulsado o codificado a color puede también detectar la apertura prematura de la válvula pulmonar lo que sugiere un ventrículo derecho no distensible (rígido) ^{1,18,33,36,37}. El ecocardiograma estrés con dobutamina localiza la presencia de miocardio viable, el cual aparece como zonas de hipocinesia o acinesia de la pared libre de la aurícula derecha, contraste espontáneo en la aurícula derecha, trombos murales en el sitio de acinesia de la pared auricular derecha y ausencia de la onda "a" tricuspídea en el análisis espectral mediante el Doppler con la onda "a" mitral normal durante el proceso isquémico agudo y modifica su movimiento mediante estimulación farmacológica con dobutamina ^{38,39,40}. Recientemente, se ha demostrado la utilidad del ecocardiograma transesofágico multiplanar ⁴¹. Identifica alteraciones en la contractilidad de la pared auricular derecha con reducción del flujo ventricular derecho con movimiento auricular izquierdo y llenado ventricular izquierdo normal ⁴¹. El desarrollo de anergia ventricular derecha durante el estudio ecocardiográfico estrés farmacológico ha sido poco estudiado ^{34,41}. La primera investigación de la movilidad regional ventricular derecha durante un ecocardiograma dobutamina fue realizada por San Román et al. quien

reporta la presencia de anergia ventricular derecha durante la administración de dobutamina, lo que sugiere estenosis proximal y su ausencia sugiere estenosis distal^{34,41}. Las ventajas de este método diagnóstico radican en que las alteraciones de la movilidad parietal no se circunscriben al ventrículo derecho sino también al ventrículo izquierdo lo que facilitaría la correlación del grado de disfunción ventricular derecha con la enfermedad arterial coronaria, la estratificación del riesgo y sería de valor pronóstico en pacientes con infarto agudo posteroinferior^{34,41}. Al correlacionar el ecocardiograma dobutamina con las alteraciones en el electrocardiograma (elevación transitoria del segmento ST en las precordiales derechas), los cambios desaparecieron 15 minutos después de cesar la infusión de dobutamina lo que sugiere que estos datos no solo se presentan en infarto agudo del miocardio sino también por isquemia reversible^{34,41}. Estos cambios electrocardiográficos durante el estudio constituyen un marcador muy específico de anergia ventricular derecha^{34,41}.

MEDICINA NUCLEAR

La ventriculografía con radioisótopos es considerada el estándar de oro para estimar la fracción de expulsión ventricular derecha y detectar anomalías de la movilidad parietal^{1,27,42,43}. La función ventricular derecha anormal en pacientes con infarto miocárdico inferior extendido al ventrículo derecho ha sido demostrada mediante ambos estudios, el examen de primer paso y el Gated spect (blood-pool), pero en virtud del rango de la fracción de expulsión ventricular derecha reportado (35-75%), una reducción de este valor per se, no es específica para infarto ventricular derecho^{1,27,42,43}. Steele et al. inicialmente introdujo la angiocardiógrafa con radionúclidos de primer paso para determinar la función ventricular derecha^{1,42,43}. Pero, Dell'Italia y colaboradores, demostraron que la detección por ventriculografía mediante radionúclidos de la fracción de expulsión ventricular derecha deprimida en presencia de anomalías de la movilidad de la pared del ventrículo derecho tiene una sensibilidad del 92% y especificidad del 82% para identificar infarto ventricular derecho hemodinámicamente importante. Ellos también demostraron que la centelleografía con pirofosfato de Tecnecio 99, aunque tuvo una especificidad tan alta como 94%, su sensibilidad fue solo del 25%^{1,44}.

DETERMINANTES HEMODINÁMICOS

El estudio hemodinámico es fundamental en la evaluación del infarto agudo del miocardio extendido al ventrículo derecho^{1,29}. El registro de presiones intracavitarias en pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio con involucro ventricular derecho tiene 2 objetivos^{1,29,44,45,46}:

- 1.- Corroborar la alteración funcional producida por la enfermedad isquémica aguda del ventrículo derecho lo que a su vez ayuda al diagnóstico y cuantifica la extensión del daño producido por la necrosis en la masa del ventrículo derecho, así, en presencia de signos electrocardiográficos de extensión derecha del infarto miocárdico, con una hemodinámica cercana a la normal está a favor de escaso compromiso funcional y anatómico, mientras que si ambos están muy alterados, es muy alta la probabilidad de que una gran cantidad de masa ventricular derecha esté afectada.
- 2.- Establecido el diagnóstico de extensión derecha y cuantificada su repercusión, el tratamiento será dictado por las alteraciones hemodinámicas existentes y el resultado se evaluará por los cambios en el patrón hemodinámico que aparezca con el tiempo.

Cohn y colaboradores describieron las alteraciones hemodinámicas asociadas a infarto ventricular derecho importante como sigue^{1,2}:

- 1.- Aumento de la presión de llenado del hemicardio derecho evidenciado por elevación de la presión venosa central y de la presión auricular derecha mayor de 10mmHg y 1-5mmHg mayor de la presión capilar pulmonar e incremento de la presión telediastólica del ventrículo derecho. Este dato tiene una sensibilidad 73% y especificidad 100%. - La onda "a" y el descenso Y son mayores que el descenso X.
- 2.- Curva de presión intraventricular con típica morfología de raíz cuadrada, caracterizada porque inmediatamente después de la diástole inicial, la presión intracavitaria sufre un ascenso brusco hasta que alcanza un límite a partir del cual se mantiene en forma de meseta hasta alcanzar la telediástole.
- 3.- La presión capilar pulmonar puede ser normal o aún baja si la función ventricular izquierda es normal, pero si el infarto ha producido insuficiencia ventricular izquierda la presión capilar pulmonar se encuentra incrementada.

La presencia de una presión auricular derecha mayor de 10mmHg, un ratio de presión media entre la aurícula derecha y la aurícula izquierda mayor de 0.85 y una presión sistólica menor de 110mmHg son criterios utilizados para indicar la presencia de un infarto ventricular derecho significativo lo que se presenta en menos de 10% de los casos (3-8%)^{1,4,21}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Deben descartarse entidades patológicas como embolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial pulmonar, ruptura del tabique interventricular, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva ^{1,29}.

COMPLICACIONES

El choque aunque poco común en los pacientes con infarto ventricular derecho (3-8% de los casos), es la complicación más seria de esta condición ^{1,3,47}. Un bloqueo cardíaco de alto grado o completo puede presentarse en 50% de los casos e indica un pobre pronóstico en pacientes con infarto miocárdico inferior y la mortalidad puede también aumentar en los pacientes que tienen además compromiso ventricular derecho ^{1,6,7,11,14,28,29,30,31,32,47}. La fibrilación auricular puede ocurrir en más de un tercio de estos pacientes, y presumiblemente es secundaria a infarto o dilatación auricular derecha concomitante ^{1,3,47}. Es importante establecer la presencia de infarto auricular derecho durante la fase aguda del evento, dadas las complicaciones clínicas potenciales asociadas como ser arritmias supraventriculares, alteraciones de la conducción atrioventricular y formación de trombo mural con subsecuente embolismo pulmonar, también como el hecho que la isquemia auricular derecha exacerba las alteraciones hemodinámicas asociadas al infarto ventricular derecho ^{1,10,11,24,25,47}. El infarto ventricular derecho no solo se asocia con una incidencia incrementada de arritmia ventricular sino también es un factor de riesgo para arritmia ventricular durante el cateterismo cardíaco derecho ^{1,6,7,11,14,28,29,30,31,32,47}. La ruptura del tabique interventricular puede ocurrir en pacientes con infarto ventricular derecho e infarto septal posterior transmural ^{1,47}. Otras complicaciones del infarto ventricular derecho incluyen formación de trombos en el ventrículo derecho y embolismo pulmonar subsecuente, regurgitación tricuspídea y una alta incidencia de pericarditis, presumiblemente debida a la injuria transmural frecuente de la pared ventricular derecha relativamente delgada ^{1,47}. Una complicación única, es el desarrollo de cortocircuito de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable, lo que debe ser sospechado en pacientes con hipoxemia que no responden a la administración de oxígeno ^{1,3,47}.

TRATAMIENTO

Las estrategias de tratamiento del infarto ventricular derecho incluyen ^{1,10,11}:

- 1.- Mantenimiento temprano de la precarga ventricular derecha.
- 2.- Reducción de la postcarga ventricular derecha.
- 3.- Soporte inotrópico del ventrículo derecho disfuncionante.
- 4.- Reperusión temprana.

La necesidad de mantener la precarga ventricular derecha diferencia el tratamiento del infarto ventricular derecho del ventricular izquierdo ^{1,10,11,25,45}. Así, por su influencia en la precarga, las drogas rutinariamente usadas en el manejo del infarto ventricular izquierdo tales como vasodilatadores (nitratos) y diuréticos están contraindicadas en el manejo del infarto ventricular derecho predominante pues, al disminuir el volumen intravascular, el retorno venoso y la presión diastólica del ventrículo derecho pueden reducir también la presión de llenado ventricular izquierdo y con ello el gasto cardíaco y producir severa hipotensión arterial perpetuando el estado de choque ^{1,10,11,25,45}. Cargas de volumen con solución salina hasta alcanzar y mantener una presión en cuña de la arteria pulmonar entre 18-20mmHg, a menudo resuelven la hipotensión acompañante y mejoran el gasto cardíaco derecho y por consiguiente la precarga ventricular derecha ^{1,10,11,25,45}. Cuando la hipotensión no logra corregirse mediante la administración de 1 ó más litros de agua, debe pensarse en instalar un cateter en la arteria pulmonar para mejor monitoreo hemodinámico ^{1,5,10,11,25,45}. López-Sendon y colaboradores sugieren la administración de Dextrán en el atrio derecho hasta que la presión de la aurícula derecha o la presión media de la arteria pulmonar incrementen más de 5 mmHg o el gasto cardíaco mejore, pero solo se observó incremento de la presión de llenado ventricular derecho sin un incremento significativo en el gasto cardíaco ^{1,10,11,25,45}. Más aún, un incremento en la presión y el radio intracavitario puede incrementar el estrés parietal del ventrículo derecho adelgazado, disminuyendo la fracción de eyección y el volumen de llenado ventricular derechos ^{1,25,45}. En algunos casos sin embargo, las cargas de volumen solo promueven la elevación de la presión de llenado ventricular derecho, lo cuál no mejora el gasto cardíaco ^{1,10,11,25,45}. La dilatación ventricular derecha puede comprometer más aún el gasto cardíaco ventricular derecho a través del efecto restrictivo del pericardio. En base a estas teorías se propuso la administración de líquidos directamente en la arteria pulmonar, lográndose vencer así el

efecto sobre la presión de llenado ventricular derecho^{1,10,11,25,45}. Aunque la carga de volumen es un primer paso crítico en el manejo de la hipotensión asociada al infarto ventricular derecho, el soporte inotrópico (particularmente el uso de dobutamina hidroclorehidra) debería ser iniciado si el gasto cardíaco falla en forma persistente o mejora solo después de la administración de varios litros de agua^{1,10,11,25,45}. La dobutamina, un análogo sintético de la dopamina con efecto inotrópico positivo que es mayor que el efecto cronotrópico y es mediado por la estimulación directa de los receptores B-1, B-2 y alfa del miocardio, incrementa la fuerza de contracción del miocardio ventricular izquierdo y derecho^{1,3}. Según Dell'Italia y colaboradores, otro factor involucrado en sostener una adecuada precarga ventricular derecha consiste en mantener el sincronismo aurículo-ventricular^{1,3,10,18,25,45}. Varios investigadores han demostrado que el uso de marcapasos secuencial aurículo-ventricular en pacientes con disociación aurículo-ventricular y bloqueo cardíaco completo deriva a un incremento significativo del gasto cardíaco y revierte el choque cuando el marcapasos ventricular solo, no ha sido benéfico o es refractario a la atropina y/o infusión de aminofilina^{1,3,10,18,25,45}. Cuando ocurre fibrilación auricular, la cardioversión pronta debería ser considerada en orden a restaurar el sincronismo aurículo-ventricular al aparecer los signos más tempranos de compromiso hemodinámico^{1,3,10,18,25,45}. Cuando la disfunción ventricular izquierda acompaña al infarto ventricular derecho, el ventrículo derecho está más comprometido porque la postcarga ventricular derecha aumenta y el volumen minuto disminuye. En tales circunstancias, el reemplazo agresivo de volumen no solo no es necesario sino puede estar contraindicado^{1,10,18,25,45,48}. En este caso el uso de mecanismos encaminados a disminuir la postcarga ventricular derecha e izquierda tales como diuréticos y vasodilatadores del tipo del nitroprusiato de sodio es a menudo necesario para favorecer el vaciamiento del ventrículo izquierdo al incrementar la fracción de expulsión ventricular izquierda lo que disminuye la postcarga ventricular derecha y subsecuentemente la fracción de expulsión del ventrículo derecho al actuar directamente disminuyendo la resistencia vascular pulmonar y/o indirectamente al incrementar la presión de llenado ventricular izquierdo^{1,10,18,22,23,45,48}. Agentes vasopresores adrenérgicos alfa y/o el balón intra-aórtico de contrapulsación (BIAC) pueden ser necesarios en aquellos pacientes con choque profundo, una vez que se pierde el tono vascular, factor que puede jugar un rol significativo en el estado de descompensación, al mejorar la presión de perfusión coronaria y el funcionamiento del ventrículo izquierdo cuando su función se encuentra deprimida y al aumentar la contracción septal, mejora en forma indirecta el funcionamiento ventricular derecho^{1,10,18,25,45,48}. En el tratamiento de los pacientes con insuficiencia tricúspide grave secundaria, se ha recurrido a la sustitución de la válvula tricúspide con buen éxito^{1,10,18,25,45}.

Respecto a la aplicación de técnicas de reperfusión, han probado su utilidad cuando se aplican en forma temprana (primeras 6 horas e incluso hasta 12 horas posteriores al infarto) con la finalidad de salvar miocardio ventricular, mejoría de la disfunción ventricular y manejo de complicaciones eléctricas^{1,58,10,17,18,25,45}. Un rol benéfico de la terapia fibrinolítica en el infarto ventricular derecho ha sido sugerido, mediante estudios en los cuales los pacientes con reperfusión exitosa mostraron una mejoría de la fracción de expulsión ventricular derecha y una menor frecuencia de bloqueo cardíaco completo, de esos en quienes la reperfusión no fue exitosa^{1,3,10,11,12,46,49,50,51}. En la segunda fase del ensayo de la trombolisis en el infarto miocárdico, hubo una reducción en la incidencia del infarto ventricular derecho en pacientes con infarto miocárdico inferior que tuvieron la arteria relacionada con el infarto permeable al compararlos con aquellos que tuvieron la arteria ocluida^{1,3,10,11,12}. La angioplastia primaria por su parte, ha sido empleada para tratar el infarto ventricular derecho con la finalidad de lograr una rápida mejoría hemodinámica^{1,3,10,11,12}. La experiencia sugiere que la reperfusión es beneficiosa en pacientes con infarto ventricular derecho aunque con esta técnica no ha sido aún bien demostrada que reduzca la mortalidad en tales pacientes, pero debe ser considerada en la etapa inicial del manejo en el infarto ventricular extendido al ventrículo derecho^{1,3,5,8,10,12,49}. Incluso, se ha postulado que la reperfusión temprana del ventrículo derecho, llevada a cabo mediante angioplastia coronaria primaria además de la carga de volumen brinda un efecto benéfico inmediato sin la necesidad de prolongar la expansión del volumen intravascular o el uso de agentes inotrópicos^{1,3,5,8,10,12,48,49}. Los diferentes métodos utilizados para determinar la presencia o ausencia de infarto ventricular derecho, la aparente resistencia del ventrículo derecho a la isquemia miocárdica irreversible y la falla en randomizar pacientes para terapia trombolítica o angioplastia primaria versus terapia conservadora, hacen particularmente difícil determinar cuáles pacientes con infarto ventricular derecho requieren terapia de reperfusión temprana y cuáles recibirán terapia conservadora, exclusivamente^{1,3,10,11,12}. Existe poca información concerniente a los pacientes con infarto ventricular

derecho que se presentan después de las primeras 12 horas del evento agudo. Probablemente en estos pacientes debe esperarse una resolución espontánea de la disfunción ventricular derecha^{1,3,8,10,11,12}. Estudios recientes indican que la trombolisis versus angioplastia primaria en pacientes con infarto ventricular derecho en las primeras 6 horas de iniciado el evento agudo puede mejorar la sobrevida a corto término, reducir el tamaño del infarto, preservar la función ventricular izquierda y disminuir la tasa de mortalidad en estos pacientes^{1,3,8,10,11,12}. Estudios randomizados de trombolisis versus angioplastia primaria en estos pacientes con infarto ventricular derecho que no se encuentran en choque cardiogénico deben ser comparados con los resultados observados en pacientes tratados en forma más conservadora, valorándose el costo-beneficio de las diferentes estrategias de reperfusión^{1,3,8,10,11,12}. Otra forma de tratamiento es la cirugía de revascularización coronaria, sobre todo en ese grupo de pacientes complicados con choque cardiogénico^{1,8,10}. La angioplastia transluminal percutánea o bien la cirugía de revascularización coronaria son dos técnicas de reperfusión que han mejorado el pronóstico en pacientes con infarto ventricular derecho en comparación con el tratamiento conservador, pero algunas series reportan una mortalidad mayor del 70% en pacientes con choque cardiogénico pese al manejo invasivo. Así, la eficacia o ineficacia del manejo invasivo en el choque cardiogénico asociado al infarto ventricular derecho sigue siendo controversial^{1,3,10,11,12}.

HISTORIA NATURAL

Aunque el infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho puede resultar en deterioro hemodinámico importante y una alta mortalidad intrahospitalaria, la mayoría de los pacientes manifiestan una mejoría clínica espontánea dentro de los 3-10 días posterior al infarto, a pesar del estado de la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto^{1,8,10}. Además, la función ventricular derecha global se recupera en algunas semanas, con subsecuente retorno de la función ventricular derecha a rangos normales o casi normales en 3-12 meses^{1,8,10}. La fracción de expulsión ventricular derecha durante el ejercicio está bien preservada 1 a 3 años después del infarto ventricular derecho^{1,8,10}. Más aún, la insuficiencia cardíaca crónica del ventrículo derecho por isquemia es extraordinariamente rara^{1,8,10}. La recuperación de la función global es parcialmente debida a la rigidez de la pared libre previamente discinética, lo que reduce la extensión de la expansión sistólica deletérea y permite una contribución septal más adecuada al funcionamiento del ventrículo derecho^{1,8,10}. A pesar de que la coronaria derecha persista ocluida, la restauración del flujo colateral facilita la recuperación completa tardía de la función ventricular derecha^{1,8,10}. La resistencia relativa del ventrículo derecho al infarto se puede atribuir a características más favorables en el aporte y la demanda de oxígeno comparado con el ventrículo izquierdo^{1,8,10}. La perfusión del ventrículo derecho también es favorecida en parte por el doble riego sanguíneo proveniente de la coronaria derecha e izquierda^{1,8,10,21}. Así mismo, recibe una perfusión transmural relativamente homogénea tanto en sístole como en diástole en condiciones fisiológicas como por la circulación colateral cuando la coronaria derecha se encuentra ocluida^{1,8,10,21}. Los cambios isquémicos agudos del ventrículo derecho son rápidamente reversibles y dependientes de tiempo²¹. Todos estos factores son los responsables de explicar el excelente pronóstico a corto y largo término en muchos pacientes con infarto ventricular derecho⁸.

PRONÓSTICO

Según Sharpe y colaboradores, el involucro de la pared libre del ventrículo derecho acompañando un infarto miocárdico inferior no necesariamente indica un pronóstico pobre²⁷. El pronóstico probablemente no solo se relaciona con su presencia sino también con la extensión del daño ventricular derecho así como el daño ventricular izquierdo asociado²⁷. Así, el reconocimiento de la presencia anatómica del infarto ventricular derecho no debería por sí sola dictar el abordaje terapéutico, sino más bien deberían ser tomados en cuenta el tipo y magnitud de disfunción ventricular derecha¹⁷.

En general se asume que el pronóstico del infarto ventricular derecho es favorable. Aunque la mortalidad intrahospitalaria es tan alta como 31%^{1,9,11}. Un estudio realizado por Shiraki y colaboradores demostró una asociación significativa entre angina preinfarto y una baja incidencia de infarto ventricular derecho¹¹. La angina preinfarto fue un factor predictor independiente de la ausencia de infarto ventricular derecho (elevación del segmento ST en la derivación V4R) en pacientes con infarto agudo del miocardio. También, los pacientes con angina preinfarto tuvieron la tendencia a tener un mayor desarrollo de la circulación colateral que esos sin angina^{1,8,16,17}. En relación a la evolución a largo plazo existen datos muy conflictivos. Varios estudios han encontrado que la

disfunción ventricular derecha después del infarto del miocardio es un factor de riesgo independiente para mortalidad a largo plazo más alta. Otros, no han demostrado una diferencia estadísticamente significativa, sugiriendo que el resultado a largo plazo depende exclusivamente del grado de disfunción ventricular izquierda sin importar el compromiso ventricular derecho^{1,2,16,17}. En la vasta mayoría de sobrevivientes de un infarto ventricular derecho, las manifestaciones de disfunción ventricular derecha regresan a lo normal^{1,2,16,17}. Los estudios ecocardiográfico y de medicina nuclear seriados demuestran resolución completa de la fracción de expulsión ventricular derecha deprimida y de las anomalías de la movilidad parietal del ventrículo derecho^{1,18,33,36,37}. La recuperación clínica y hemodinámica eventualmente ocurre aún en pacientes en quienes la función ventricular derecha permanece deprimida por semanas o meses. Este retorno a la normalidad puede ser debida a disminución de la disfunción ventricular izquierda concomitante, lo que resulta en una reducción de la postcarga ventricular derecha, o a mejoramiento de la elasticidad gradual del pericardio lo que disminuye su efecto restrictivo^{1,2,16,17}.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo con corte transversal revisando los expedientes de 278 pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante la fase aguda de un infarto del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho, ocurridos durante el período comprendido entre 1988 – 1998.

Universo:

278 pacientes que cursaron con un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho durante dicho período.

Muestra:

230 pacientes que sobrevivieron la fase aguda de un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho.

Se excluyeron los 48 pacientes (17.3%) que fallecieron durante la fase aguda del evento. Se analizaron cada uno de los expedientes enfatizándose en el estado clínico / hemodinámico al ingreso de los pacientes, correlacionándolo con el apareamiento de eventos mayores o muerte a largo plazo por lo que se revisaron los reingresos al hospital así como seguimiento de las citas por la consulta externa y vía telefónica mediante lo cual se valoraron importantes parámetros como ser la existencia de eventos mayores, reinfarto, angina, muerte o bien el desarrollo de manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global a lo largo de su evolución, correlacionándose esto con el tipo de tratamiento empleado sea conservador o las diferentes técnicas de reperfusión, en cada caso.

Para lo anterior, se tomó en consideración la propuesta de clasificación de los Doctores Lupi y Lasses, del estado clínico y hemodinámico inicial durante la fase aguda del evento isquémico. Unidad Coronaria. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México (American College of Cardiology. April, 1999) que consiste en:

Grupo A: Hemodinámicamente estable.

Grupo B: Hipotensión sostenida.

Grupo C: Choque cardiogénico.

Se efectuó un instrumento de trabajo (protocolo) impreso, en el cual se anotaron todas las variables obtenidas de los expedientes clínicos (notas de ingreso y egreso, notas de evolución a corto y largo plazo y citas de seguimiento en la consulta externa) y respuestas a preguntas específicas realizadas vía telefónica.

Se analizaron todos los parámetros potencialmente relacionados con el desarrollo de complicaciones mayores y/o muerte durante la evolución a largo plazo.

Se hizo un análisis estadístico (p) univariado y multivariado utilizando los programas de computación Exel y Epi-info.

Resaltamos únicamente las variables que demostraron tener significancia estadística.

MATERIAL Y MÉTODOS

DEFINICIÓN DE VARIABLES

INDEPENDIENTES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE
EDAD	Tiempo que ha vivido una Persona. Momento histórico.	< 35 AÑOS 35-65 AÑOS > 65 AÑOS
SEXO	Condición humana que distingue al macho de la hembra.	MASCULINO FEMENINO
ESTADO CLÍNICO Y HEMODINÁMICO	Clasificación clínica y hemodinámica al momento del ingreso.	CLASE A: ESTABLE CLASE B: HIPOTENSIÓN CLASE C: CHOQUE

DEPENDIENTES

COMPLICACIONES MAYORES	Complicaciones mayores que se presentaron durante la fase aguda del evento.	ANGINA CLÁSICA ANGINA INESTABLE REINFARTO P1 + VD REINFARTO OTRA ZONA
INSUFICIENCIA CARDÍACA	Manifestaciones clínicas asociadas al deterioro del estado hemodinámico.	IC IZQUIERDA IC DERECHA IC GLOBAL
TRATAMIENTO	Sistema de curación empleado.	CONSERVADOR TROMBOLISIS ACTP PRIMARIA ACTP ELECTIVA ACTP DE RESCATE CRVC ELECTIVA CRVC DE RESCATE
SOBREVIDA LIBRE DE EVENTOS	Tiempo de vida posterior al infarto sin presentar síntomas o complicaciones.	MESES
MORTALIDAD GLOBAL	Proporción global de muertes en el Instituto de Cardiología asociada a Infarto extendido al ventrículo derecho.	CAUSA CARDÍACA CAUSA NO CARDÍACA

HIPÓTESIS

- 1.- ¿De acuerdo a la clasificación del estado clínico observado durante la fase aguda del infarto del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho, los pacientes que ingresan en clase hemodinámica "C" (choque cardiogénico) tienen una supervivencia libre de eventos significativamente menor y un mayor riesgo de desarrollar a largo plazo insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global?
- 2.- ¿Son la presencia de un infarto miocárdico previo ya sea en el mismo o en diferente territorio, así como el desarrollo de insuficiencia cardíaca posterior al evento agudo, factores predictores independientes de mortalidad a largo plazo en el contexto de un infarto del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho?
- 3.- ¿Constituyen las diferentes técnicas de reperfusión realizadas posterior a un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho, factores protectores relacionados con reducción significativa de la mortalidad a largo plazo?

RESULTADOS

Se revisaron 278 expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho durante el período comprendido de 1988 a 1998 (todos los pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con este diagnóstico durante un período de 10 años). De estos, el 78.1% fueron hombres y el 21.9% fueron mujeres.- La edad promedio fue 60.1 \pm 11.08 (29-87 años). Moda y Mediana 60 años (10.4% fueron menores de 45 años y 32.7% fueron mayores de 65 años).

Se excluyeron 48 pacientes (17.3%) que constituyen los que fallecieron durante la fase aguda del evento y son motivo de otra investigación. Del grupo estudiado (n=230) la mayoría fueron hombres (81.7%) y el promedio de edad fue 58.2 \pm 10.4 años (dispersión 29-83 años). Durante el seguimiento de 1 a 120 meses (promedio 43.8 meses) hubo 30 muertes (18%) de las cuáles el 86.7% fue de origen cardíaco y 13.3% fue de origen no cardíaca. La edad promedio de los pacientes que fallecieron (n=30) fue 61.8 \pm 9.0 (dispersión 43-77 años) variance 81.131. La edad promedio de los pacientes que no fallecieron (n=200) fue 57.7 \pm 10.52 (dispersión 29-83 años) variance 110.663.

Se dividió la muestra (n=230 casos) en tres grupos de acuerdo a la propuesta de clasificación del estado clínico / hemodinámico inicial (ACC April, 1999) y se investigó su influencia en la evolución a largo plazo. Grupo A: hemodinámicamente estables 76.1% (n=175); Grupo B: hipotensión sostenida 21.3% (n=49) y Grupo C: choque cardiogénico 2.6% (n=6). Se hizo un análisis estadístico univariado y multivariado considerándose una p significativa: < 0.05.

Los resultados observados fueron los siguientes:

En la figura # 1 se relaciona el estado hemodinámico al ingreso con la edad promedio por grupo. En el Grupo A: la Edad promedio fue 58.07 años \pm 10.45 (mínimo 29 – máximo 83). En el Grupo B: la edad promedio fue 58.86 años \pm 10.6 (mínimo 41 – máximo 82) y en el Grupo C: la edad promedio fue 58.0 años \pm 9.1 (mínimo 47 – máximo 69). Los 3 grupos tuvieron un promedio de edad similar. Sin embargo, al intentar identificar la edad como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de choque cardiogénico en los pacientes con infarto del ventrículo derecho no hubo diferencia estadísticamente significativa al correlacionar los pacientes del grupo A y B con el grupo C (p= ns).

En la figura #2 se relaciona el estado hemodinámico inicial con el sexo para identificar si uno u otro constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de choque cardiogénico en los pacientes con infarto del ventrículo derecho. En el Grupo A: hubo 144 hombres y 31 mujeres. En el Grupo B: hubo 39 hombres y 10 mujeres y en el Grupo C: hubo 5 hombres y 1 mujer. No hubo diferencia estadísticamente significativa al correlacionar los pacientes del grupo A y B con el grupo C (p= ns).

En la figura #3 se relaciona el estado hemodinámico inicial con el desarrollo de disfunción ventricular izquierda a largo plazo, la que se presentó en el Grupo A: en 20.1%; en el Grupo B: en 34.7% y en el Grupo C: en 66.7% de los casos. Hubo diferencia estadísticamente significativa al correlacionar el grupo A y B con el grupo C (p= 0.005).

En la figura #4 se relaciona el estado hemodinámico inicial con el desarrollo de disfunción ventricular derecha a largo plazo, la que se presentó en el Grupo A: en 14.1%; en el Grupo B: en 26.5% y en el Grupo C: en 66.7% de los casos. Hubo diferencia estadísticamente significativa al correlacionar el grupo A y B con el grupo C (p= 0.001).

En la figura #5 se relaciona el estado hemodinámico inicial con el desarrollo de disfunción biventricular a largo plazo, la que se presentó en el Grupo A: en 13.5%; en el Grupo B: en 26.5% y en el Grupo C: en 66.7%. Hubo diferencia estadísticamente significativa al correlacionar el grupo A y B con el grupo C (p= 0.0007).

En la figura #6 se relaciona el estado hemodinámico inicial con la sobrevida libre de eventos. Los datos obtenidos fueron para el Grupo A: 22.2 meses; para el Grupo B: 27.3 meses y para el Grupo C: 11.7 meses. Hubo diferencia estadísticamente significativa al correlacionar el grupo A y B con el grupo C. Los pacientes en el grupo C tuvieron una sobrevida libre de eventos significativamente menor en relación a la sobrevida de los grupos A y B (p= 0.005).

En la figura #7 se relaciona el estado hemodinámico inicial con la mortalidad global a largo plazo. La frecuencia de mortalidad para el Grupo A: fue 12.6%; para el Grupo B: fue 15.3% y para el

Grupo C: fue 16.7%. La mortalidad global a largo plazo fue mayor en el grupo C en relación a los grupos A y B. Sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p= ns$).

Una vez concluidos los análisis previos, se hizo una búsqueda intencionada para identificar la presencia de factores predictores de mortalidad en la evolución a largo plazo de sobrevivientes de un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho. Se establecieron nuevamente 3 grupos de pacientes consignados así: Global: corresponden a la población general en estudio ($n= 230$ pacientes). Muerte: corresponden a los pacientes que fallecieron durante el seguimiento a largo plazo ($n= 30$ pacientes) y No muerte : corresponden a los pacientes sobrevivientes durante el seguimiento a largo plazo ($n= 200$ pacientes). Se realizaron los siguientes análisis:

En la figura #8 se correlaciona la presencia de un reinfarto en la evolución posterior al evento agudo con un riesgo incrementado de mortalidad a largo plazo. El reinfarto se presentó en el 25.1% de la población general, en el 60% de los pacientes que fallecieron y en el 19.8% de los pacientes que no fallecieron. Se observa que la presencia de un reinfarto incrementó la mortalidad a largo plazo de estos pacientes con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.000022$) RM (IC 95%) 6.16 (2.53-15.22).

En la figura #9 se correlaciona la presencia de un reinfarto de localización posteroinferior extendido al ventrículo derecho en la evolución posterior al evento agudo con un riesgo incrementado de mortalidad a largo plazo. El reinfarto en esta zona se presentó en el 11.8% de la población general, en el 29.2% de los pacientes que fallecieron y en el 9.6% de los pacientes que no fallecieron. Se observa una diferencia estadísticamente significativa para la presencia de un reinfarto en la misma zona (posteroinferior extendido al ventrículo derecho) con un riesgo incrementado de mortalidad a largo plazo de estos pacientes ($p= 0.0122$) RM (IC 95%) 3.87 (1.18-11.45).

En la figura #10 se correlaciona la presencia de un reinfarto localizado en otra zona en la evolución posterior al evento agudo con un riesgo incrementado de mortalidad a largo plazo. El reinfarto en otra zona se presentó en el 14.7% de la población general, en el 40% de los pacientes que fallecieron y en el 11.3% de los pacientes que no fallecieron. Se observa una diferencia estadísticamente significativa para la presencia de un reinfarto en otra zona con un riesgo incrementado de mortalidad a largo plazo de estos pacientes ($p= 0.0008$) RM (IC 95%) 5.24 (1.83-14.27).

En la figura #11 se correlaciona la presencia de disfunción ventricular izquierda en la evolución a largo plazo como un factor de riesgo para incremento de la mortalidad a largo plazo. La insuficiencia cardíaca izquierda se presentó en el 24.6% de la población general, en el 66.7% de los pacientes que fallecieron y en el 18.0% de los pacientes que no fallecieron. Se observa una diferencia estadísticamente significativa para incremento de la mortalidad a largo plazo en el grupo de pacientes que desarrollaron insuficiencia cardíaca izquierda ($p= 0.0000000$) RM (IC 95%) 9.09 (3.64-23.48).

En la figura #12 se correlaciona la presencia de disfunción ventricular derecha en la evolución a largo plazo como un factor de riesgo para incremento de la mortalidad a largo plazo. La insuficiencia cardíaca derecha se presentó en el 18.2% de la población general, en el 58.6% de los pacientes que fallecieron y en el 12.2% de los pacientes que no fallecieron. Se observa una diferencia estadísticamente significativa para el grupo de pacientes que desarrolló insuficiencia cardíaca derecha previo a la muerte en la evolución a largo plazo ($p= 0.0000000$) RM (IC 95%) 10.15 (3.96-26.10).

En la figura #13 se correlaciona la presencia de disfunción bi-ventricular en la evolución a largo plazo como un factor de riesgo para incremento de la mortalidad a largo plazo. La insuficiencia cardíaca global se presentó en el 17.7% de la población general, en el 56.7% de los pacientes que fallecieron y en el 12.2% de los pacientes que no fallecieron. Se observa una diferencia estadísticamente significativa para el grupo de pacientes que desarrolló insuficiencia cardíaca global previo a la muerte en la evolución a largo plazo ($p= 0.0000000$) RM (IC 95%) 9.37 (3.71-23.62).

En la figura #14 se correlaciona la realización de una angioplastia transluminal percutánea electiva con la mortalidad a largo plazo de estos pacientes. El procedimiento se realizó en el 26.7% de la población general, en el 10.3% de los pacientes que fallecieron y en el 29.1% de los pacientes que no fallecieron. La realización de una angioplastia transluminal percutánea electiva constituyó un factor protector influyendo en forma significativa reduciendo la mortalidad a largo plazo ($p= 0.03$ OR 0.28) RM (IC 95%) (0.05-0.98).

DISCUSIÓN

Hace más de 20 años Cohn et al. publicó su reporte clásico de infarto ventricular derecho como un síndrome clínico único que difiere del infarto del ventrículo izquierdo, con respecto a su presentación clínica, terapia y más importante, su pronóstico a largo término^{1,2,3,4,5,6,7}. Ha sido ampliamente discutido que el infarto del ventrículo derecho complica más del 50% de los casos de infarto agudo del miocardio posteroinferior^{1,9} y representa un espectro de enfermedad que va desde un curso clínico benigno hasta datos de disfunción ventricular derecha y choque cardiogénico, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad durante el evento agudo, colocando a estos pacientes dentro de un subgrupo especial de alto riesgo^{1,3,8,9,47}. Zehender et al. ha reportado una tasa de mortalidad tan alta como 31% durante la fase aguda del infarto posteroinferior extendido al ventrículo derecho, no tratado con terapia de reperfusión en forma temprana^{1,9,11}. Así, la detección temprana del evento y la administración pronta y oportuna de la terapia apropiada tiene por objetivo primordial, disminuir exclusivamente la mortalidad durante la fase aguda del evento. Pese a esto, los pacientes manifiestan invariablemente una recuperación espontánea dentro de los 3-10 días posterior al episodio, independientemente del grado de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto^{1,8,10}. En relación a la evolución a largo plazo del infarto posteroinferior extendido al ventrículo derecho, parece ser que en los pacientes que logran sobrevivir la fase aguda con apoyo hemodinámico durante los primeros 2-5 días, los cambios asociados a recuperación completa son excelentes, siempre y cuando la disfunción ventricular derecha sea predominante, es decir sin deterioro importante del funcionamiento ventricular izquierdo^{1,48}. Además, la función ventricular derecha global se recupera en algunas semanas, con subsecuente retorno de la función ventricular derecha a rangos casi normales en 3-12 meses^{1,8,10}. Los datos recopilados de las investigaciones de Dell' Italia et al. han demostrado mejoría de la función sistólica del ventrículo derecho en un período de 6 semanas a 3 meses posterior al infarto^{1,48}. La finalidad de la presente investigación se basa en revalorar si definitivamente la evolución a largo plazo de pacientes con infarto del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho es favorable independientemente del estado clínico / hemodinámico observado durante el cuadro agudo o la permeabilidad del vaso responsable. Además, intenta descubrir todas las variables que pudiesen estar relacionadas con un mal pronóstico a largo plazo así como los factores protectores para el desarrollo de complicaciones mayores y/o muerte.

Se estudiaron todos los pacientes (278 casos de pacientes) que acudieron al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho durante el período comprendido de 1988 a 1998 (10 años). Para fines de la presente investigación se excluyeron 48 paciente (17.3%) que fallecieron durante la fase aguda del infarto. Al correlacionar este dato con los de la literatura se observa una clara diferencia, pues se ha reportado una mortalidad intrahospitalaria tan alta como 31%^{1,9,11}.

Los 230 pacientes sobrevivientes al evento agudo se estudiaron mediante revisión de las consultas subsiguientes hasta la fecha y/o vía telefónica observándose los siguientes resultados:

Del grupo estudiado (n=230) la mayoría fueron hombres (81.7%) y el promedio de edad fue 58.2+/-10.4 años (dispersión 29-83 años). En virtud de que se considera que la evolución a largo plazo de los pacientes con infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho es benigna, no existe en la literatura un estudio que nos indique la tasa de mortalidad a largo plazo en esta patología^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,47,48}. En nuestro estudio, durante el seguimiento de 1 a 120 meses (promedio 43.8 meses) se observó una mortalidad similar a la que encontramos durante la fase aguda del evento de 18% (30 muertes) de la cuál el 86.7% fue de origen cardíaco.

En la primera etapa de la investigación, se dividió la muestra (n=230 casos) en tres grupos tomando de referencia la propuesta de clasificación del estado clínico / hemodinámico inicial durante el evento agudo (American College of Cardiology, apr. 1999) y se analizó su influencia en la evolución a largo plazo. Se hizo un análisis estadístico univariado y multivariado considerándose una p estadísticamente significativa < 0.05. Los 3 grupos fueron los siguientes: Grupo A: Hemodinámicamente estable 76.1% (n=175). Grupo B: Hipotensión sostenida 21.3% (n=49) y Grupo C: choque cardiogénico 2.6% (n=6). Como se puede observar en nuestro estudio, la frecuencia de choque cardiogénico en asociación a esta patología es menor que la descrita en la literatura (3-8%)^{1,3,8,47}.

En relación a los factores predictores de mortalidad en pacientes con infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior con extensión al ventrículo derecho, se ha estudiado el efecto combinado de

la edad y el involucro ventricular derecho en el pronóstico del infarto miocárdico inferior. En estudios realizados por Bueno y colaboradores se concluye que esta combinación incrementa el riesgo de muerte en forma sustancial durante la fase intrahospitalaria en estos pacientes, adjudicándose este peor resultado principalmente a una mayor incidencia de choque cardiogénico irreversible constituyendo ambos, la edad y el involucro ventricular derecho, factores predictores de muerte intrahospitalaria, independiente del sexo, tabaquismo, diabetes mellitus, choque cardiogénico al momento de la admisión, la fracción de eyección ventricular izquierda y la terapia de reperfusión^{53,54}. En la tabla # 1: se observa una correlación en relación al estado hemodinámico y el promedio de edad por grupo siendo similar para los 3 grupos (58.07, 58.86 y 58 años respectivamente). Sin embargo, al intentar correlacionar si la edad constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de choque cardiogénico (A + B vs C) no hubo diferencia estadísticamente significativa.

En relación al sexo, no existe una evidencia hasta la fecha de que constituya un factor pronóstico independiente en esta patología, aunque es claro, que el sexo femenino constituye una variable independiente de mortalidad en el contexto del infarto agudo del miocardio en general^{55,56,57,58}. Esta diferencia se atribuye al hecho de que el diagnóstico de infarto al miocardio no es reconocido ni sospechado tan fácilmente en las mujeres dado el efecto protector de los estrógenos para el desarrollo de cardiopatía isquémica y una vez que este se presenta, la mujer tiende a ser mayor en edad y con más enfermedades asociadas complicando el cuadro, tales como hipertensión arterial y diabetes mellitus^{55,56,57,58}. En la tabla # 2: se establece una correlación entre el sexo y el riesgo de desarrollo de choque cardiogénico (A + B vs C). Sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos sexos.

La disfunción ventricular derecha en el contexto de un infarto agudo del miocardio posteroinferior es debida a isquemia y probablemente a miocardio aturdido^{1,11}. Las anomalías en la movilidad y la fracción de expulsión ventricular derecha mejoran sustancialmente en la mayoría de pacientes, unos pocos días o varias semanas después del evento agudo^{1,11}. La terapia de reperfusión farmacológica o la angioplastia pueden o no intervenir en la recuperación de la disfunción ventricular derecha^{1,8,10,11}. La función ventricular derecha se encuentra en rangos casi normales 3-12 meses después del evento agudo^{1,8,10}. Más aún, la insuficiencia cardíaca crónica del ventrículo derecho unilateral es extraordinariamente rara^{1,8,10}. En la actualidad, se asume que el desarrollo de disfunción ventricular a largo plazo depende exclusivamente del grado de disfunción ventricular izquierda, sin importar el compromiso ventricular derecho^{1,8,10,12}. Estudios recientes han descubierto algunos factores responsables de la recuperación clínica temprana de las alteraciones hemodinámicas y mejoramiento tardío posterior a la oclusión de la arteria coronaria derecha^{1,8,10,12}. La función ventricular derecha global mejora tempranamente después de la oclusión a pesar de la disfunción persistente y severa de la pared libre del ventrículo derecho^{1,8,10,12}. Se cree que esto se debe a que la rigidez de la pared libre del ventrículo derecho previamente discínética, disminuye la extensión de la expansión sistólica de la pared y contribuye a una contracción del tabique interventricular más adecuada^{1,8,10}. Por otro lado, pese a que la coronaria derecha persista ocluida, la restauración del flujo coronario colateral se asocia a una recuperación tardía completa de la función ventricular derecha^{1,8,10}. Además, la resistencia relativa del ventrículo derecho al infarto se puede atribuir también a una mejor relación entre el aporte y la demanda de oxígeno en el ventrículo derecho comparado con el ventrículo izquierdo^{1,8,10}. Así, la perfusión del ventrículo derecho también es favorecida en parte por el doble riego sanguíneo proveniente de la coronaria derecha e izquierda^{1,8,10,21}. Del mismo modo, recibe una perfusión transmural relativamente homogénea tanto en sístole como en diástole en condiciones fisiológicas como por la circulación colateral cuando la coronaria derecha se encuentra ocluida^{1,8,10,21}. Lo anterior contribuye a que los cambios isquémicos agudos del ventrículo derecho sean rápidamente reversibles. Todos estos factores son los responsables de explicar el excelente pronóstico a corto y largo término en muchos pacientes con infarto ventricular derecho^{1,8,10,21}. En las tablas # 3, 4 y 5: se investiga el riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global a largo plazo. Se busca establecer si la presencia o ausencia de choque cardiogénico durante la fase aguda del evento contribuye al desarrollo posterior de insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global (A + B vs C). Aquí observamos que el grupo de pacientes que cursó con choque cardiogénico tiene un riesgo incrementado de desarrollar insuficiencia cardíaca a largo plazo tanto izquierda como derecha (global), contrario a lo que ha sido reportado en la literatura^{1,8,10,21}.

El choque cardiogénico, aunque poco común, es la complicación más seria de esta condición y se asocia a involucro masivo del ventrículo derecho, en asociación o no a alteraciones de la conducción y pérdida

de la sincronía aurículo-ventricular¹. Varios estudios retrospectivos no randomizados han mostrado que en general los pacientes con infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico a quienes se les realizó angioplastia transluminal percutánea o cirugía de revascularización coronaria tuvieron un mejor pronóstico que esos tratados médicamente^{1,3,8,47}. Pero se reconoce que con esta tendencia se ha sobrestimado el beneficio real de este procedimiento^{1,3,8,47}. Otras series han reportado una tasa de mortalidad hospitalaria mayor del 70% en pacientes con estado de choque que fueron manejados en forma invasiva^{1,3}. Así, la eficacia del manejo invasivo para el infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico es controversial^{1,3,8,47}. Por otra parte, en relación al síndrome de choque cardiogénico que acompaña específicamente al infarto ventricular derecho, se sugiere que puede estar asociado a menor daño miocárdico irreversible que el que acompaña al infarto ventricular izquierdo, atribuyéndose la mejoría hemodinámica a la recuperación de la función ventricular derecha o como una consecuencia de la reducción pasiva de la presión de llenado ventricular derecha debida a disminución de la presión de llenado ventricular izquierda^{1,3,8,47}. En la tabla # 6: se demuestra que el cursar durante la fase aguda del evento con un estado de choque cardiogénico no solo incrementa el riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca sino disminuye ostensiblemente la sobrevida libre de eventos (entiéndase sobrevida libre de evento como, el riesgo de desarrollar complicaciones mayores durante la evolución a largo plazo de estos pacientes). Estos resultados son diametralmente opuestos con lo reportado en la literatura donde se menciona una recuperación completa de la función ventricular derecha independientemente del estado hemodinámico inicial^{1,8,10,12}. Basados en lo anterior, en la tabla # 7: se busca una correlación entre el estado hemodinámico inicial y el riesgo incrementado de mortalidad a largo plazo (A + B vs C). Ya en este punto de nuestra investigación hemos encontrado que los pacientes que cursaron con choque cardiogénico en la fase aguda tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones mayores a largo plazo. Sin embargo, aunque la mortalidad fue mayor en el grupo C, no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los 3 grupos en estudio. Así, los pacientes que logran sobrevivir al estado de choque inicial no tienen un riesgo estadísticamente significativo mayor de morir a largo plazo, contrario a lo esperado.

Dados los resultados observados hasta este momento, se continuó con la segunda etapa de la investigación, tratando de identificar la presencia de factores predictores de mortalidad en la evolución a largo plazo de sobrevivientes de un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho. Se establecieron 3 grupos de pacientes: El Grupo # 1 (Global): todos los pacientes en estudio (n= 230), el Grupo # 2 (Muerte): los pacientes que fallecieron durante el seguimiento a largo plazo (n= 30) y el Grupo # 3 (No muerte): los pacientes que sobrevivieron durante el seguimiento a largo plazo (n= 200).

Está ampliamente estudiado que el infarto constituye un factor de riesgo para el desarrollo de un nuevo evento^{1,8,10,21}. Nuestro propósito es determinar si este constituye un factor de mal pronóstico en la evolución a largo plazo de esta entidad. En las tablas # 8, 9 y 10: se analizó si la presencia de un reinfarto ya sea en la misma zona o bien en otra zona constituye un factor de riesgo relacionado con el incremento de la mortalidad a largo plazo en los pacientes que cursaron con un infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho. Los resultados obtenidos fueron congruentes a lo esperado pues se observó que los pacientes que sobrevivieron al evento agudo tienen un mayor riesgo de sufrir un reinfarto en la evolución posterior y esto constituye un factor de riesgo independiente para incremento de la mortalidad a largo plazo siendo estadísticamente significativo que el reinfarto previo al desceso se presente en la misma zona (posteroinferior extendido al ventrículo derecho) o bien en otra zona (anterior). Llama la atención que el reinfarto en otra zona se presenta con más frecuencia que el reinfarto en la misma zona.

Como ya ha sido comentado anteriormente, la mortalidad intrahospitalaria asociada a infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho es del 31%^{1,8,9,11}. Sin embargo, existe conflicto en relación al pronóstico a largo término^{1,8,9,16,17,51}. Varios estudios han encontrado que la disfunción ventricular derecha después de un infarto miocárdico es un factor de riesgo independiente para una tasa de mortalidad a largo término más alta^{1,8,9,16,17,51}. Otros no han demostrado una diferencia en la mortalidad a largo plazo estadísticamente significativa entre pacientes con o sin involuero ventricular derecho, sugiriendo que el resultado a largo término depende más del grado de disfunción ventricular izquierda concomitante^{1,8,9,16,17,51}. En la vasta mayoría de sobrevivientes de un infarto ventricular derecho, las manifestaciones de disfunción ventricular derecha regresan a lo normal y el pronóstico a largo plazo en general es favorable^{1,8,9,16,17,51}. En las tablas 11, 12 y 13: se demuestra

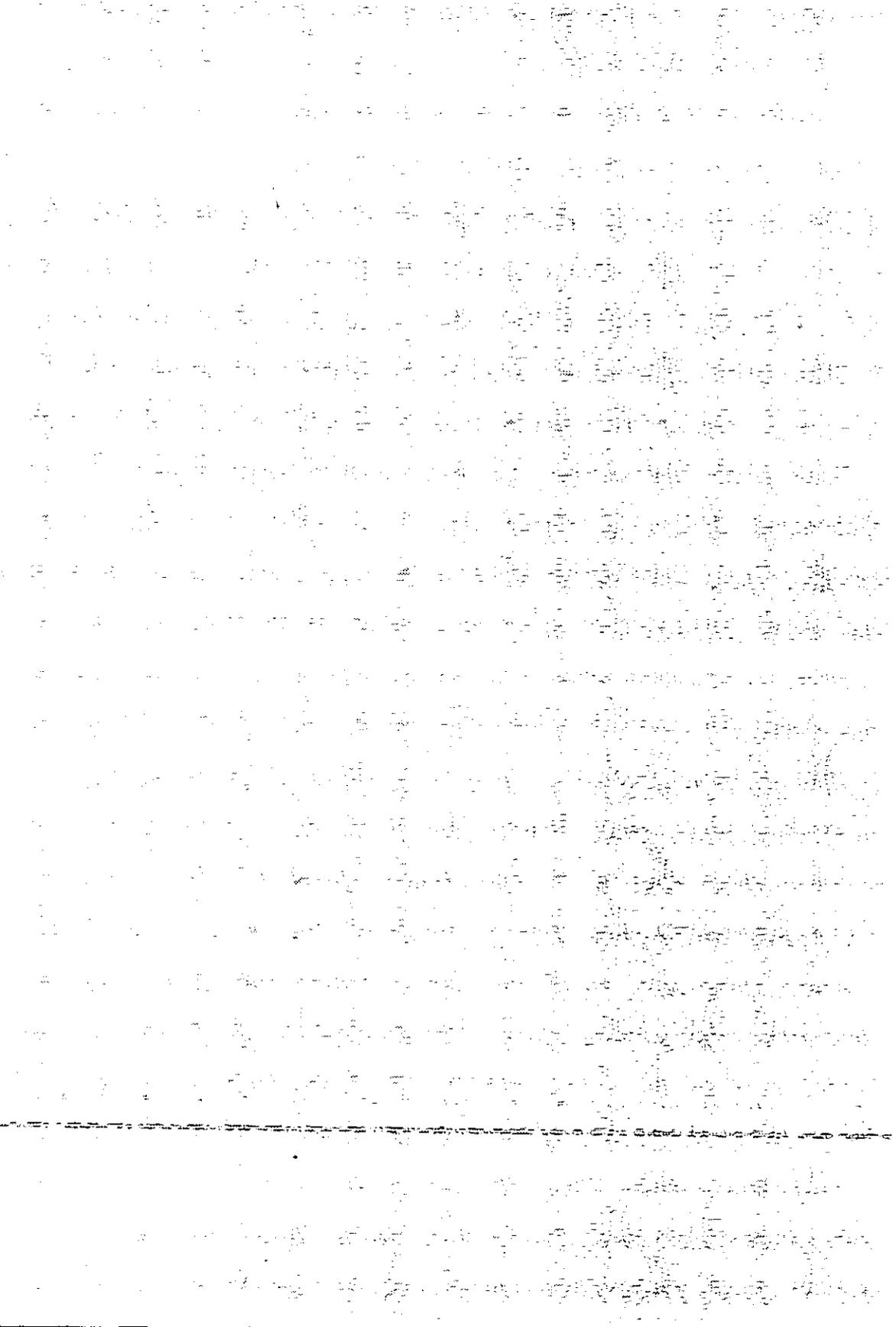
que el desarrollo de insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global a largo plazo, también constituye un factor de riesgo independiente para el incremento de la mortalidad a largo plazo en estos pacientes con una diferencia estadísticamente significativa para los tres grupos.

Basados en la información disponible, podría ser prudente que todos los pacientes con evidencia de un infarto extendido al ventrículo derecho sean candidatos a angioplastia transluminal percutánea (de ser posible), terapia trombolítica (si no existen contraindicaciones) y/o cargas de volumen e infusión de dobutamina (si es necesario) cuando las técnicas de reperfusión no son disponibles o están contraindicadas^{1,8,47}. Estudios recientes indican que la trombolisis o la angioplastia primaria en las primeras 6 horas después del infarto agudo, podría mejorar la sobrevida a corto plazo en muchos pacientes con infarto ventricular derecho asociado^{1,8}. Las diversas técnicas de reperfusión han probado ser útiles cuando se aplican tempranamente para salvar miocardio ventricular izquierdo, y en el manejo de complicaciones eléctricas. La duración de la isquemia y la presencia de perfusión aunque sea mínima del tejido en riesgo son las variables más importantes asociadas a la recuperación de la función ventricular^{1,5}. Mientras es discutible si la angioplastia primaria es superior a la terapia trombolítica en el infarto agudo del miocardio de localización anterior, no existe evidencia que soporte una mejoría en la sobrevida (disminución de la tasa de mortalidad) al realizar una angioplastia transluminal percutánea como una estrategia de reperfusión primaria o de rescate en el infarto agudo del miocardio inferior en lugar de la terapia trombolítica^{1,8}. Sin embargo, una rápida mejoría desde el punto de vista hemodinámico, con resolución de las arritmias y bloqueo aurículo-ventricular se ha observado en pacientes con involucro del ventrículo derecho^{1,8}. La angioplastia primaria parece ser superior a la trombolisis en los pacientes que cursan con choque cardiogénico y se ha asociado a una disminución de la mortalidad del 40-50% en este grupo de pacientes donde la terapia trombolítica ha demostrado ser ineficaz^{1,8}. Por otro lado, no existen datos en la literatura que sugieran que la realización de una angioplastia primaria o electiva se relacione con un mejor pronóstico a largo plazo en pacientes con involucro del ventrículo derecho^{1,13}. Pero, en relación a la realización de una angioplastia electiva en etapa convalesciente del infarto miocárdico en general, los ensayos TIMI-II y SWIFT comparan una estrategia de angioplastia conservadora para pacientes con isquemia espontánea o inducida por el ejercicio después del infarto versus una estrategia invasiva de cateterización y angioplastia rutinaria 18-48 horas después del infarto^{59,60}. En el seguimiento, el número de muertes y reinfartos y la determinación de la fracción de expulsión fue similar en ambos grupos de cateterización conservadora y rutinaria, no demostrándose ventajas definitivas para la realización de angioplastia electiva^{59,60}. En un ensayo randomizado, la angioplastia rutinaria diferida, 4-14 días después de la terapia trombolítica no demostró diferencias estadísticamente significativas en la sobrevida ni en la fracción de expulsión en reposo o en ejercicio, en pacientes a los que se les realizó angioplastia versus esos que fueron tratados en forma conservadora con manejo médico^{59,60}. Los hallazgos de esos grandes estudios multicéntricos enfatizan que para la mayoría de pacientes, una política conservadora espectante acompañada por angiografía exclusivamente en aquellos pacientes que cursan con isquemia espontánea o inducida por el ejercicio, es una mejor forma de abordaje terapéutico en esos pacientes con curso clínico estable después de la terapia trombolítica y ayuda a solventar los problemas relacionados con el costo y los beneficios de los procedimientos intervencionistas^{59,60}. En la tabla # 14: se resalta a la angioplastia transluminal percutánea electiva como una técnica de reperfusión estadísticamente significativa, involucrada con una reducción de la mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto posteroinferior extendido al ventrículo derecho, constituyéndose como un factor protector para el desarrollo de complicaciones a largo plazo, lo que está en oposición con los resultados descritos en la literatura. Se analizaron además, otras técnicas de tratamiento (conservador) así como, otras técnicas de reperfusión (trombolisis, diferentes formas de angioplastia y cirugía). Sin embargo, ninguna otra tuvo significancia estadística.

Todas las demás variables estudiadas en esta investigación no tuvieron significancia estadística.

CONCLUSIONES

- 1.- El infarto agudo del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho se presenta más frecuentemente en hombres (78.1%) a una edad promedio de 60.1+/-11.08 años.
- 2.- La mortalidad durante el evento agudo es significativamente menor a la reportada en la literatura (17.3% versus 31%) lo cual muy probablemente esté en relación con una sospecha clínica y diagnóstico más precoz así como con un tratamiento más agresivo y oportuno, encaminado a mejorar la función ventricular derecha.
- 3.- Los pacientes que cursan con un infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior extendido al ventrículo derecho en estado clínico / hemodinámico "C" de la clasificación (Choque cardiogénico), tienen un riesgo mayor de desarrollar insuficiencia cardíaca izquierda, derecha y/o global y una sobrevida libre de eventos significativamente menor a largo plazo.
- 4.- La presencia de un segundo infarto ya sea en el mismo o en diferente territorio así como el desarrollo de insuficiencia cardíaca izquierda, derecha y/o global posterior al evento agudo constituyen factores predictores independientes de mortalidad a largo plazo, la que se presenta en 18% de los casos.
- 5.- La realización de angioplastia transluminal percutánea electiva se asocia de manera significativa con reducción de la mortalidad a largo plazo en este grupo de pacientes (efecto protector).



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- KINCH JACK, RYAN THOMAS: Right ventricular infarction. *The New England Journal of Medicine* 1994; 330 (17): 1211-17.
- 2.- BERNARD DIANNE, ALPERT JOSEPH: Right ventricular function in health and disease. *Current Problems in Cardiology* 1987: 423-46.
- 3.- COHN JAY, GUIHA NABIL, BRODER MARTIN, LIMAS CONSTANTINOS: Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *The American Journal of Cardiology* 1974; 33: 209-14.
- 4.- WILSON BC, COHN JN: Right ventricular infarction: Clinical and pathophysiologic considerations. *Adv Internal Medicine* 1988; 33: 295-309.
- 5.- MOREYRA ABEL, SUH CHARLES, PORWAY MARK, KOSTIS JOHN: Rapid hemodynamic improvement in right ventricular infarction after coronary angioplasty. *Chest* 1988; 94 (1): 197-9.
- 6.- KLEIN HERMAN, TORDJMAN THERESE, NINIO REUVEN, SARELI PINCHAS, OREN VICTOR, LANG ROBERTO, GEFEN JACOB, PAUZNER CHANA, DI SEGNI ELIO, DAVID DANIEL, KAPLINSKY ELIESER: The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983; 67 (3): 558-65.
- 7.- BRAAT SIMON, BRUGADA PEDRO, DULK KAREL, OMMEN VINCENT, WELLENS HEIN: Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1984; 53: 1538-41.
- 8.- O'ROURKE ROBERT: Treatment of right ventricular infarction: Thrombolytic therapy, coronary angioplasty or neither?. *JACC* 1998; 32 (4): 882-4.
- 9.- ZEHENDER M, KASPER W, KAUDER E, et al: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *New England Journal Medicine* 1993; 328: 981-8.
- 10.- GOLDSTEIN JAMES: Right heart ischemia: Pathophysiology, natural history and clinical management. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1998; 40 (4): 325-41.
- 11.- ZEYMER UWE, NEUHAUS KARL-LUDWIG, WEGSCHEIDER KARL, TEBBE ULRICH, MOLHOEK PETER, SCHRODER ROLF: Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *JACC* 1998; 32 (4): 876-81.
- 12.- BOWERS TERRY, O'NEILL WILLIAM, GRINES CINDY, PICA MARK, SAFIAN ROBERT, GOLDSTEIN JAMES: Effects of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *The New England Journal of Medicine* 1998; 338 (14): 933-40.
- 13.- BATES ERIC: Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction. *JACC* 1997; 30 (2): 334-42.
- 14.- STARR I, JEFFERS WA, MEADE RH: 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. *American Heart* 1943; 26: 291-301.

- 15.- GOLDSTEIN JAMES, TWEDDELL JAMES, BARZILAI BENICO, YAGI YOKO, JAFFE ALLAN, COX JAMES: Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *JACC* 1992; 19 (3): 704-11.
- 16.- SHIRAKI H, YOSHIKAWA T, ANZAI T, NEGISHI K, TAKAHASHI T, ASAKURA Y, AKAIISHI M, MITAMURA H, OGAWA S: Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction. *New England Journal of Medicine* 1998; 338: 941-7.
- 17.- INOUE K, ITO H, KITAKAZE M, KUZUYA T, HORI M, IWAKURA K, NISHIKAWA N, NIGASHINO Y, FUJII K, MINAMINO T: Antecedent angina pectoris as a predictor of better functional and clinical outcomes in patients with an inferior wall acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1999; 83 (2): 159-63.
- 18.- ISNER JEFFREY: Right ventricular myocardial infarction. *JAMA* 1988; 259 (5): 712-18.
- 19.- ISNER JEFFREY, ROBERTS WILLIAM: Right ventricular infarction complicating left 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. *The American Journal of Cardiology* 1978; 42 (6): 885-94.
- 20.- CABIN HS, CLUBB KS, WACKERS FJT, ZARET BL: Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *American Heart Journal* 1987; 113: 16-23.
- 21.- GOLDSTEIN JAMES, BARZILAI BENICO, ROSAMOND THOMAS, EISENBERG PAUL, JAFFE ALLAN: Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82 (2): 359-68.
- 22.- LLOYD ELWYN, GERSH BERNARD, KENNELLY BRIAN: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. *The American Journal of Cardiology* 1981; 48: 1016-22.
- 23.- LUPI EULO, MONTENEGRO ABELARDO, RAMÍREZ JUAN, GONZÁLEZ HECTOR, MARTÍNEZ CARLOS, JUÁREZ, URSULO: Infarto experimental del ventrículo derecho. Su historia natural. *Arch Inst Cardiol Mex* 1997; 67: 91-100.
- 24.- FERGUSON JJ, DIVER DJ, BOLDT M, PASTERNAK RC: Significance of nitroglycerin-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* 1989; 64: 311-4.
- 25.- GOLDSTEIN JA, VLAHAKES GJ, VERRIER ED, et al: Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *JACC* 1983; 2: 270-8.
- 26.- TANY M: Roles of the right ventricular free wall and ventricular septum in right ventricular performance and influence of the parietal pericardium during right ventricular failure in dogs. *The American Journal of Cardiology* 1983; 52: 196.
- 27.- SHARPE NORMAN, BOTVINICK ELIAS, SHAMES DAVID, SCHILLER NELSON, MASSIE BARRY, CHATTERJEE KANU, PARMLEY WILLIAM: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 1978; 57 (3): 483-90.
- 28.- YOSHINO H, UDAGAWA H, SHIMIZU H, KACHI E, KAJIWARA T, YANO K, TANIUCHI M, ISHIKAWA: ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction. *American Heart Journal* 1998; 135 (4): 689-95.

- 29.- MEDRANO M, DE MICHELI ALFREDO: Infarto de la pared libre anterior del ventrículo derecho estudio experimental. Arch. Inst. Cardiol. Mex 1980; 50: 5-24.
- 30.- LÓPEZ-SENDÓN JOSÉ, COMA ISABEL, ALCASENA SOLEDAD, SEOANE JORGE, GAMALLO CARLOS: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. JACC 1985; 6 (6): 1273-9.
- 31.- MORENO A, ALBEROLA A, TOMÁS J, CHÁVARRI M, SORIA F, SÁNCHEZ E, SÁNCHEZ J: Incidence and prognostic significance of right bundle branch block in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy. Int J Cardiol 1997; 61 (2): 135-41.
- 32.- SCARBOSSA E, PINSKI S, TOPOL E, CALIFF R, BARBAGELATA A, GOODMAN S, GATES K, GRANGER C, MILLER D, UNDERWOOD D, WAGNER G: Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcomes in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. Global utilization of streptokinase and t-PA for occluded coronary arteries. JACC 1998; 31 (1): 105-10.
- 33.- SAN ROMÁN JOSÉ ALBERTO, VILACOSTA ISIDRE, ROLLÁN MARÍA JESÚS, CASTILLO JUAN ANTONIO, ALONSO JOAQUÍN, DURÁN JUAN MANUEL, GIMENO FEDERICO, VEGA JOSÉ LUIS, SÁNCHEZ-HARGUINDEY LUIS, FERNÁNDEZ-AVILÉS FRANCISCO: Right ventricular asynergy during dobutamine-atropine echocardiography. JACC 1997; 30: 430-35.
- 34.- VARGAS-BARRÓN JESÚS, ESPINOLA-ZAVALA NILDA, ROMERO-CÁRDENAS ANGEL, SIMÓN-RUIZ SILVINO, KEIRNS CANDACE, PEÑA-DUQUE MARCO, RIJLAARSDAM MARÍA, LUPI-HERRERA EULO: Clinical-Echocardiographic correlation of myocardial infarction with extension to right chambers. Echocardiography 1998; 15 (2): 171-80.
- 35.- LÓPEZ-SENDÓN JOSÉ, LÓPEZ DE SÁ ESTEBAN, ROLDÁN INMACULADA, FERNÁNDEZ DE SORIA RAFAEL, RAMOS FRANCISCO, MARTÍN JADRAQUE MARTÍN: Inversión of normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: Incidence, clinical relevance and prognostic significance. JACC 1990; 15 (4): 801-5.
- 36.- ALAM M, SAMAD B: Detection of exercise-induced reversible right ventricular wall motion abnormalities using echocardiographic determined tricuspid annular motion. The American Journal of Cardiology 1999; 83 (1): 103-5.
- 37.- MATTIOLI AV, BASTIA E, MATTIOLI G: Doppler echocardiographic findings in patients with right ventricular infarction. J. Ultrasound Med 1998; 17 (5): 297-301.
- 38.- D'CRUZ IVAN: Right heart ischemic involvement: TEE-Dobutamine stress assessment. Echocardiography 1998; 15 (2): 169-70.
- 39.- ROMERO-CÁRDENAS ANGEL, VARGAS BARRÓN JESÚS, ESPINOLA-ZAVALA NILDA, MUÑIZ-GARCÍA ARTURO, PEÑA-DUQUE MARCO, MARTÍNEZ-SÁNCHEZ CARLOS, KEIRNS CANDACE, RIJLAARSDAM MARÍA, ROSAS PERALTA MARTÍN, LUPI HERRERA EULO: Experimental right atrial ischemia and its response to stimulation with dobutamine. Echocardiography 1998; 15 (2): 191-200.
- 40.- VARGAS-BARRÓN JESÚS, ROMERO-CÁRDENAS ANGEL, ESPINOLA-ZAVALA NILDA, PEÑA MARCO, MARTÍNEZ CARLOS, ORTÍZ JOSÉ, KEIRNS CANDACE, RIJLAARSDAM MARÍA, LUPI EULO: Transesophageal echocardiographic study of right atrial myocardial infarction and myocardial viability. Echocardiography 1998, 15 (2): 201-9.

- 41.- ESPINOLA-ZAVALETA NILDA, VARGAS-BARRÓN JESÚS, ROMERO-CÁRDENAS ANGEL, BIALOSTOZKY DAVID, ALEXANDERSON ERICK, MARTÍNEZ-SÁNCHEZ CARLOS, PEÑA-DUQUE MARCO, KEIRNS CANDACE, RIJLAARSDAM MARÍA, LUPI-HERRERA EULO: Multiplane transesophageal echocardiography with dobutamine in patients with biventricular inferior myocardial infarction. *Echocardiography* 1998; 15 (2): 181-89.
- 42.- TOBINICK EDWARD, SCHELBERT HEINRICH, HENNING HARTMUT, LE WINTER MARTÍN, TAYLOR ANDREW, ASHBURN WILLIAM, KARLINER JOEL: Right ventricular ejection fraction in patients with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angiography. *Circulation* 1978; 57 (6): 1078-85.
- 43.- COMA CANELLA, GÓMEZ MARTÍNEZ M, TEROL I, GALLARDO F, CASTRO BEIRAS J: Radionuclide assessment of right ventricular contractile reserve after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology* 1994; 74 (10): 982-6.
- 44.- DELL'ITALIA LOUIS, STARLING MARK, CRAWFORD MICHAEL, BOROS BRUCE, CHAUDHURI TUHIN, O'ROURKE ROBERT: Right ventricular infarction: Identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *JACC* 1984; 4 (5): 931-9.
- 45.- LÓPEZ-SENDÓN JOSÉ, COMA ISABEL, GAMALLO CARLOS: Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981; 64 (3): 515-25.
- 46.- GOLDSTEIN JA, TWEDDELL JS, BARZILAI B, et al: Right atrial ischemia exacerbates hemodynamic compromise associated with experimental right ventricular dysfunction. *JACC* 1991; 18: 1564-72.
- 47.- REEDER G: Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clinic Proc.* 1995; 70 (9): 880-4.
- 48.- DELL'ITALIA LOUIS, STARLING MARK, BLUMHARDT RALPH, LASHER JOHN, O'ROURKE ROBERT: Comparative effects of volume loading, dobutamine and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985; 72 (6): 1327-35.
- 49.- ZEHENDER M, KASPER W, KAUDER E, GEIBEL A, SCHONTHALER M, OLSCHESKI M, JUST H: Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. *JACC* 1994; 24 (2): 362-9.
- 50.- KINN J, AJLUNI S, SAMYN J, BATES E, GRINES C, ONEILL W: Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *JACC* 1995; 26 (5): 1230-4.
- 51.- PFISTERER M, EMMENEGGER H, SOLER M, BURKART F: Prognostic significance of right ventricular ejection fraction for persistent complex ventricular arrhythmias and/or sudden cardiac death after first myocardial infarction: Relation to infarct location, size and left ventricular function. *The European Society of Cardiology* 1986; 7: 289-98.
- 52.- BUENO H, LÓPEZ-PALOP R, PÉREZ-DAVID E, GARCÍA-GARCÍA J, LÓPEZ-SENDÓN J, DELCÁN J: Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation* 1998; 98 (17): 1714-20.
- 53.- BUENO H, LÓPEZ PALOP, BERMEJO J, LÓPEZ SENDÓN J, DELCÁN J: In hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Circulation* 1997; 96 (2): 436-41.

- 54.- BUENO H, LÓPEZ PALOP R, PÉREZ DAVID E, GARCÍA GARCÍA J, LÓPEZ SENDON JL, DELCÁN JL: Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation* 1998; 98 (17): 1714-20.
- 55.- MURDAUGH CL, O'ROURKE RA: Coronary heart disease in women: Special considerations. *Current Problems in Cardiology* 1988; 13: 73-156.
- 56.- TOFFLER GH, STONE PH, MULLER JE, ET AL: Effects of gender and race on prognosis after myocardial infarction: Adverse prognosis for women, particularly black women. *JACC* 1987; 9: 473-82.
- 57.- VACCARINO V, KRUMHOLZ HM, BERKMAN LF, HORWITZ RI: Sex differences in mortality after myocardial infarction: Is there evidence for an increased risk for women? *Circulation* 1995; 91: 1861-71.
- 58.- WEAVER WD, WHITE HD, WILCOX RG, ET AL: Comparisons of characteristics and outcomes among women and men with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *JAMA* 1996; 275: 777-82.
- 59.- THE TIMI STUDY GROUP: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Trial. *New England Journal of Medicine* 1989; 320: 618-27.
- 60.- DE BONNO DP, POCOCK SJ, FOR THE SWIFT INVESTIGATORS GROUP. The SWIFT study of intervention versus conservative management after anistreplase thrombolysis (abstract). *Circulation* 1989; 80 (4 Suppl): 11-4): 11-418.

ANEXOS

FIGURA #1

PROMEDIO DE EDAD POR GRUPO

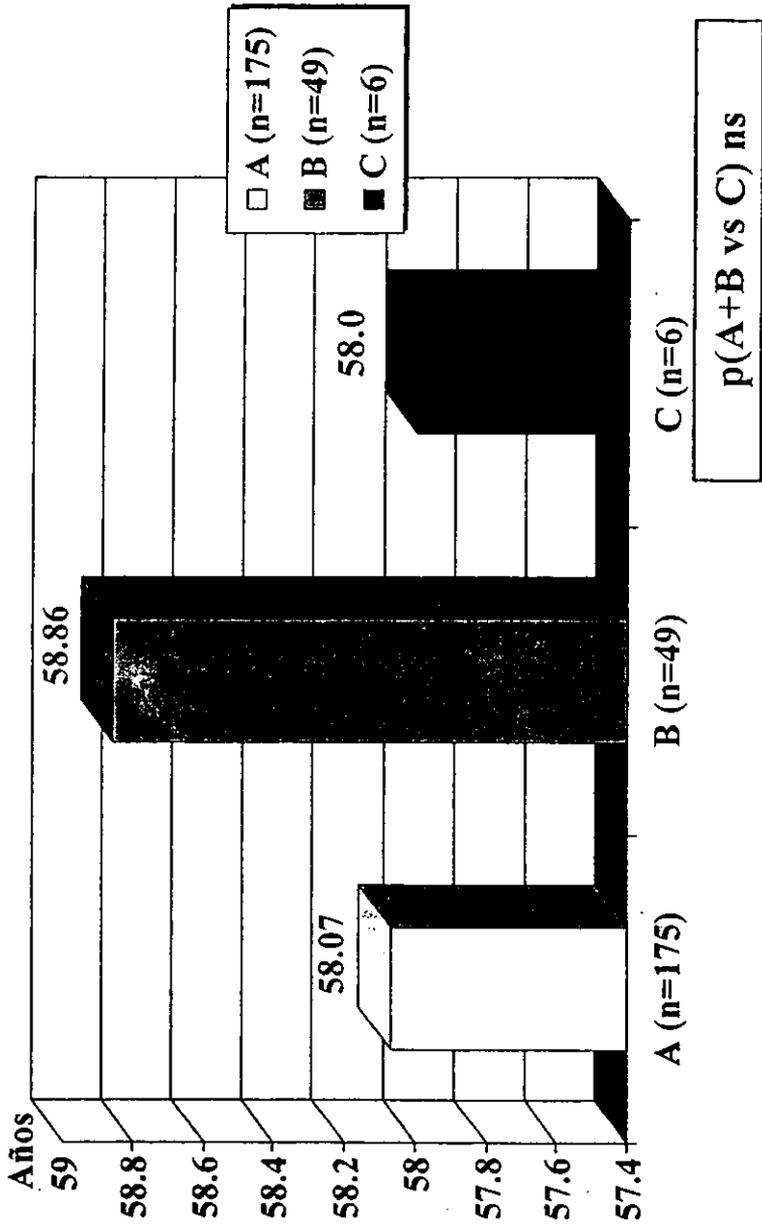


FIGURA #2

RELACIÓN EN BASE AL SEXO POR GRUPO

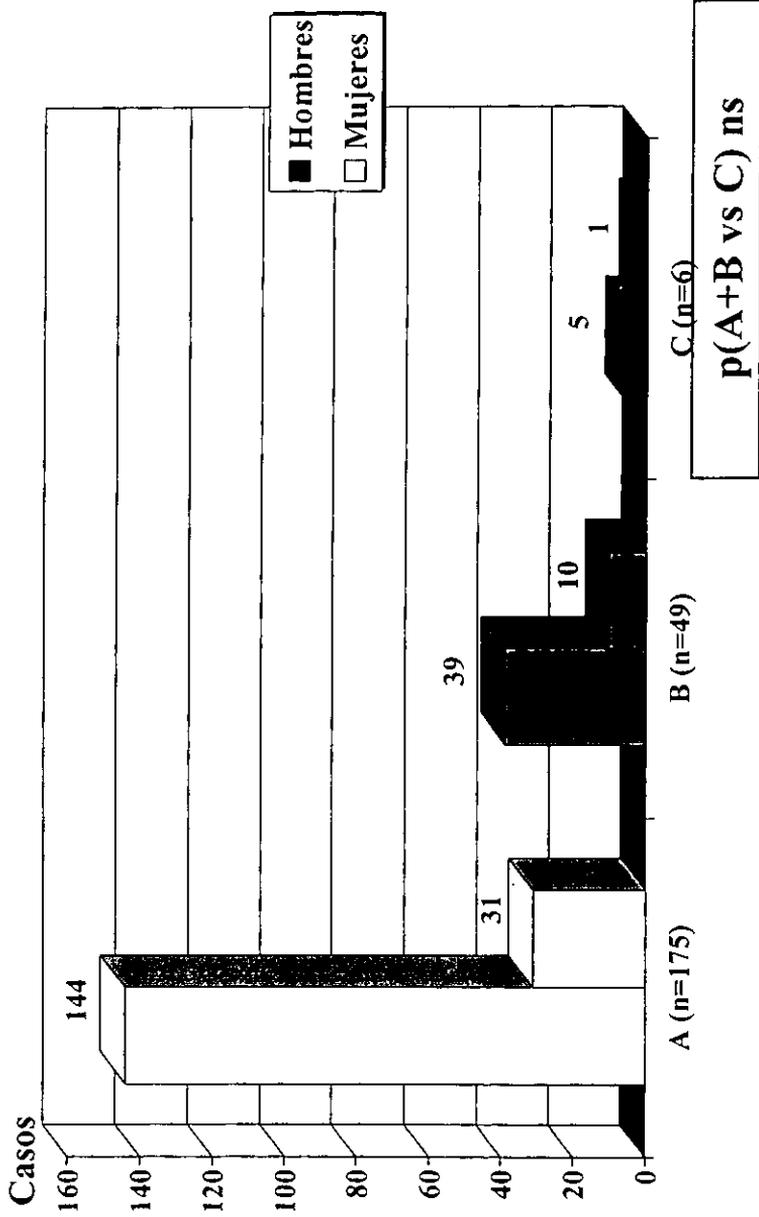


FIGURA # 3

DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

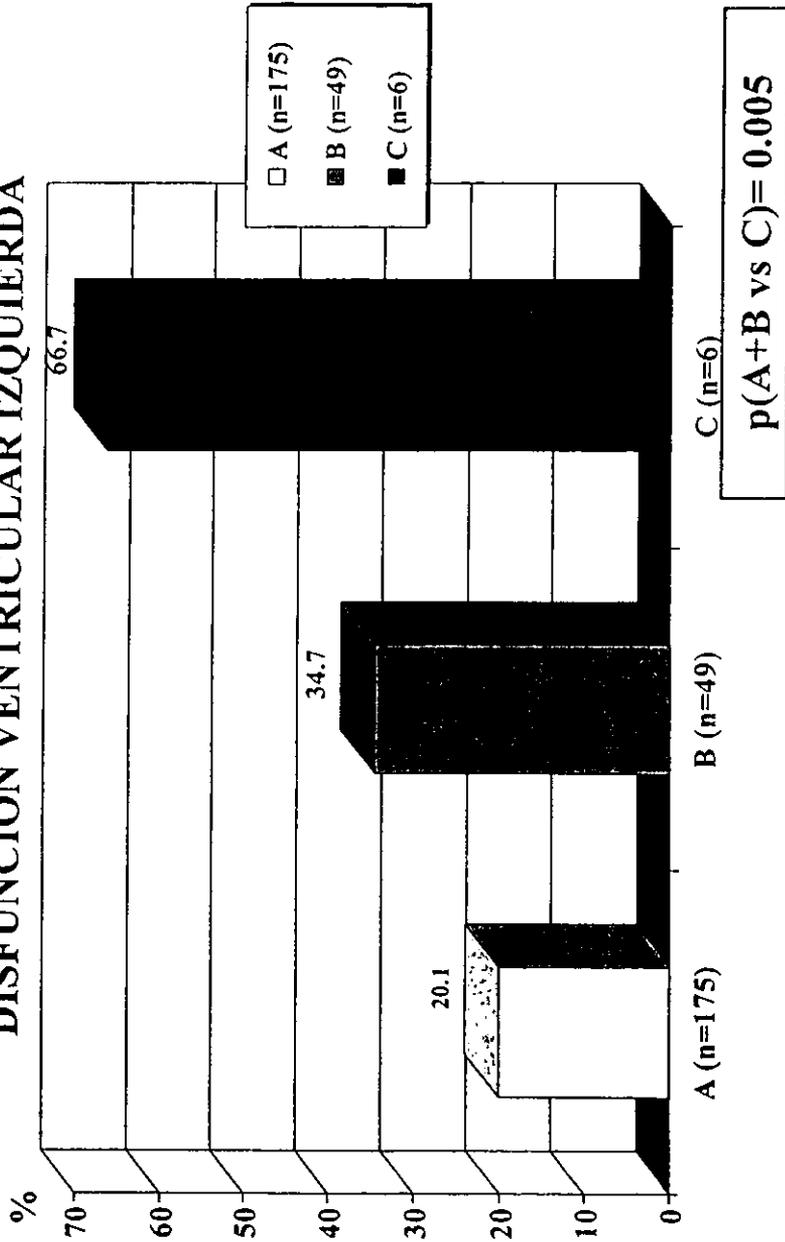


FIGURA #4

DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

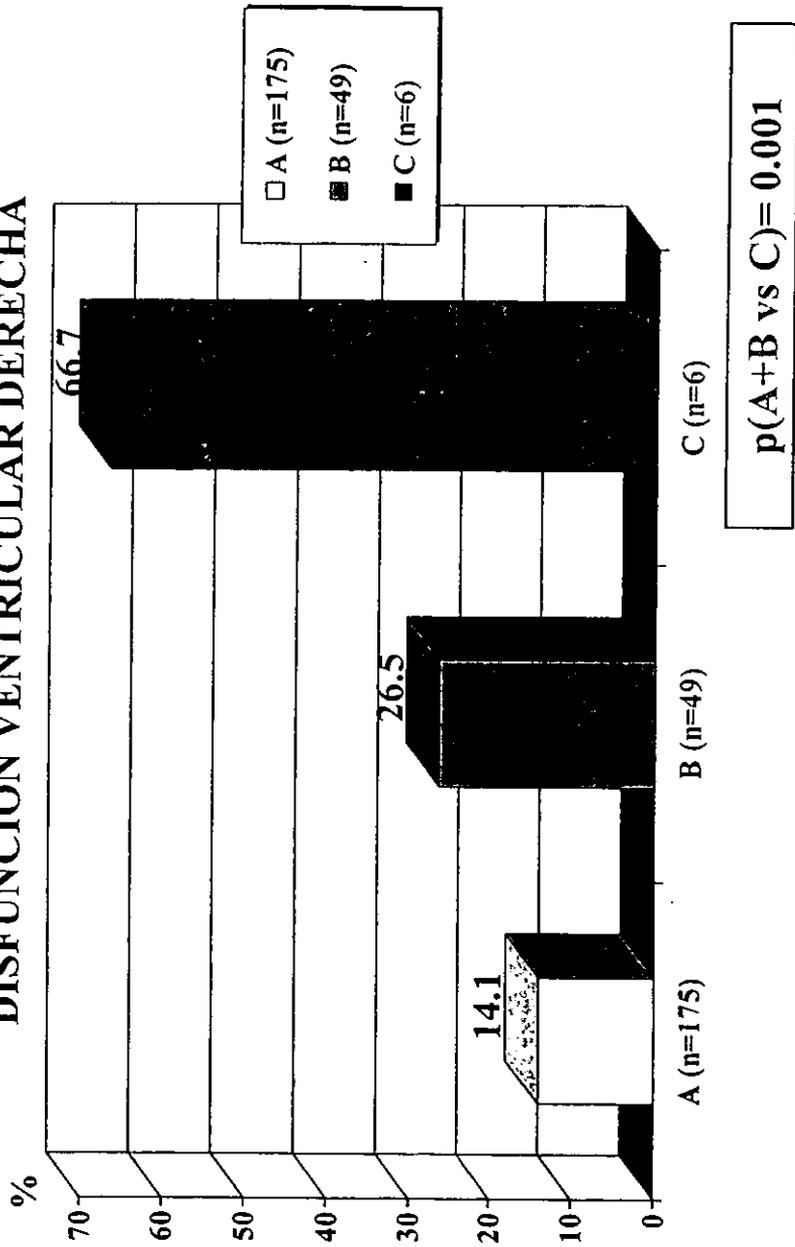


FIGURA # 5

DISFUNCIÓN BI-VENTRICULAR

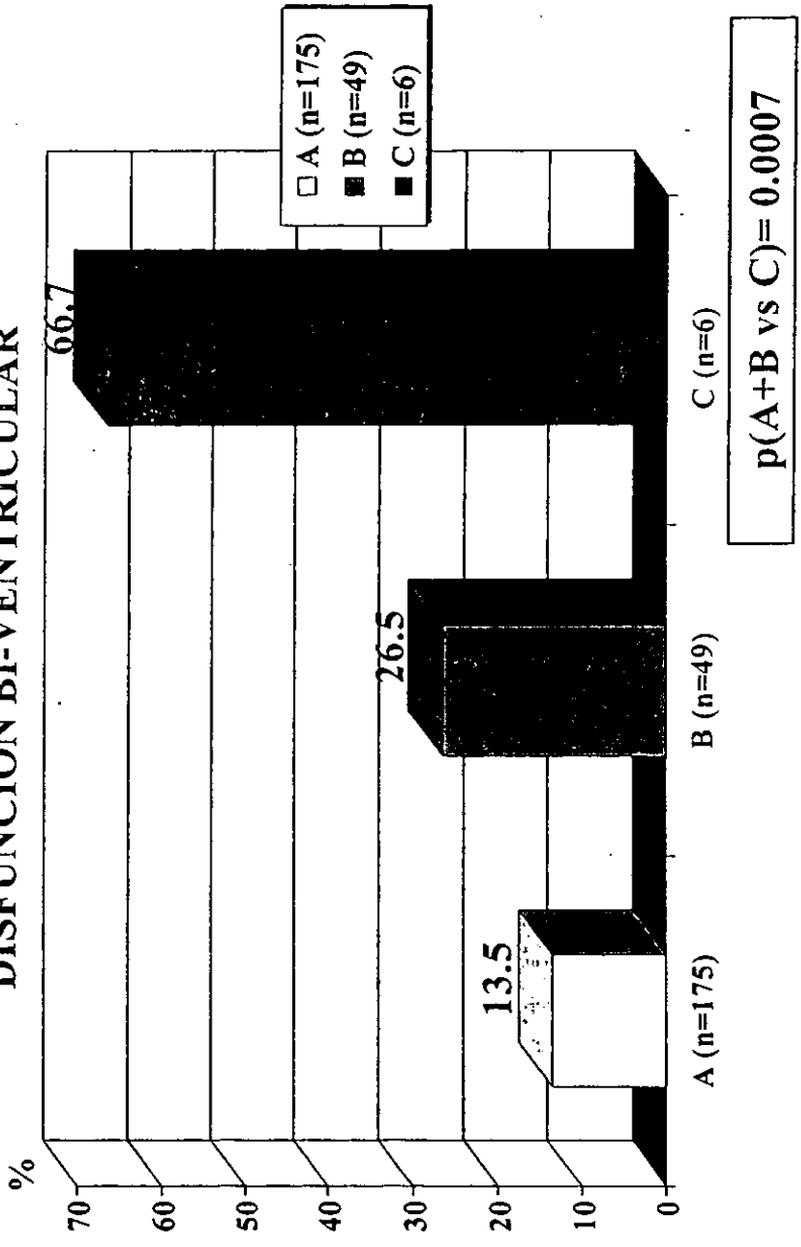


FIGURA #6

SOBREVIDA LIBRE DE EVENTOS

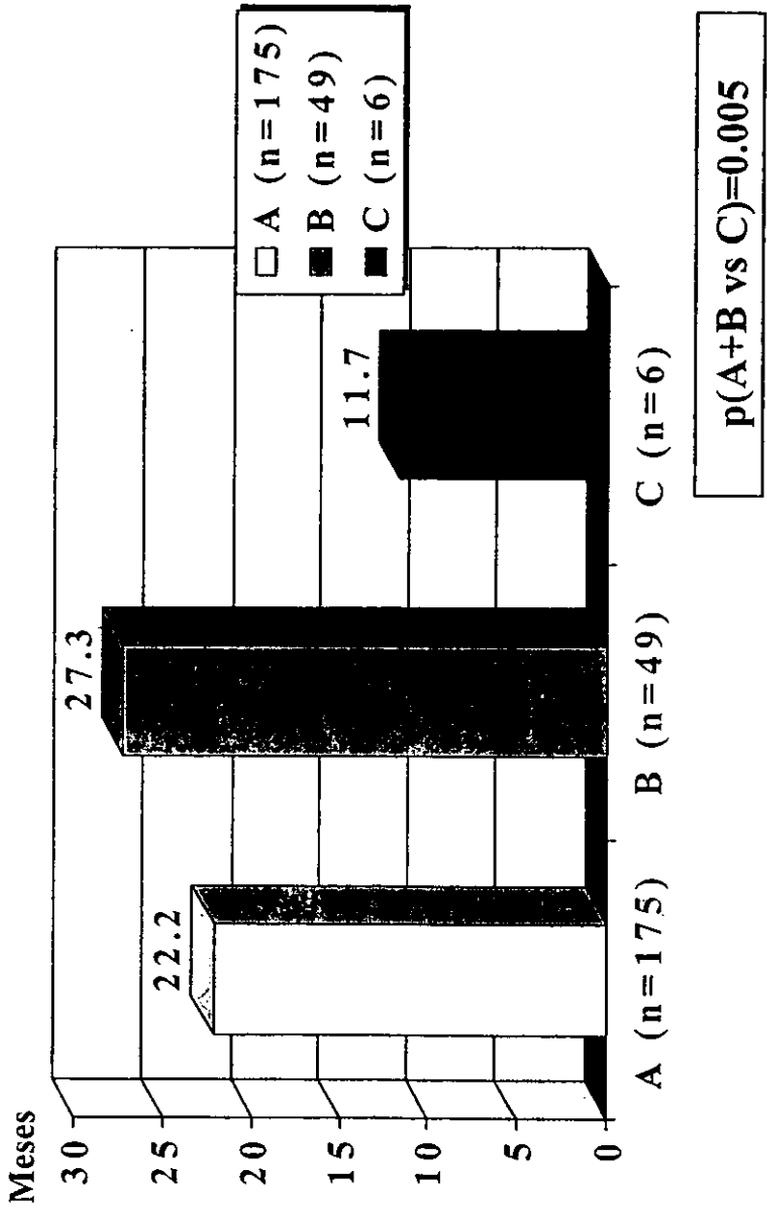


FIGURA #7

MORTALIDAD GLOBAL

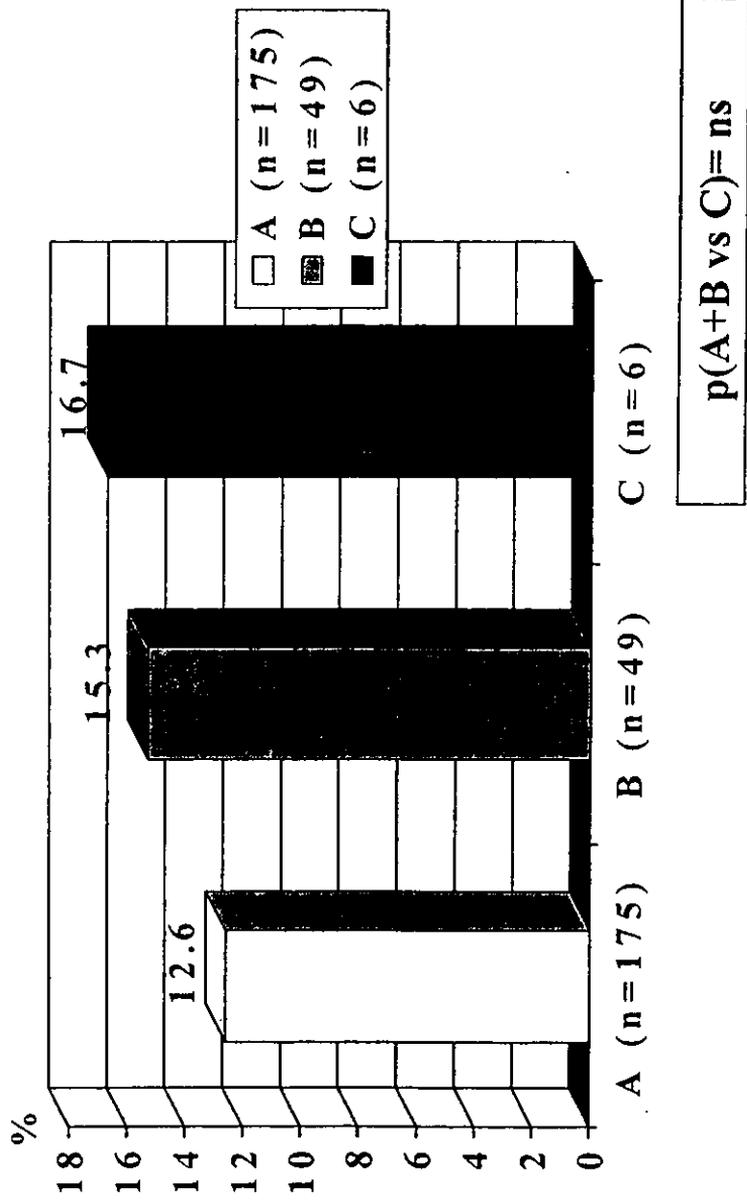


FIGURA # 8

FRECUENCIA DE REINFARTO

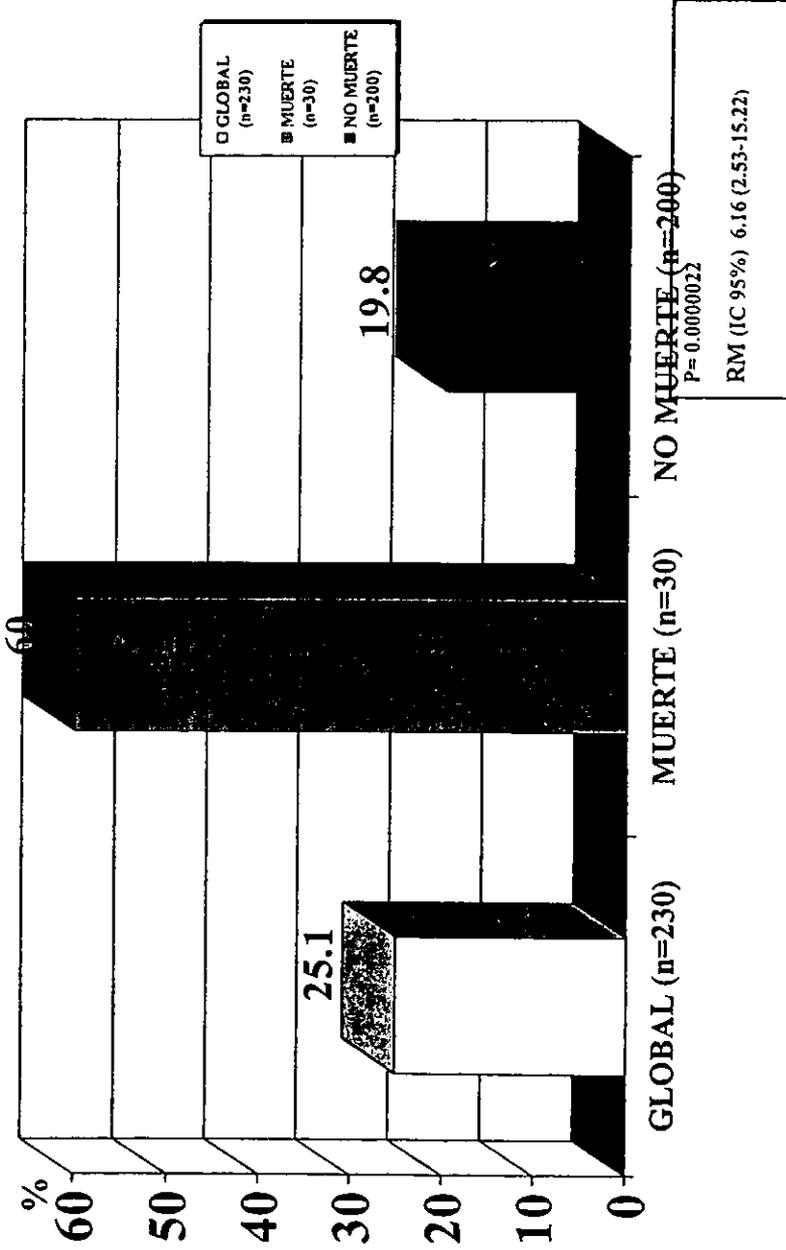


FIGURA # 9

FRECUENCIA DE REINFARTO PI + VD

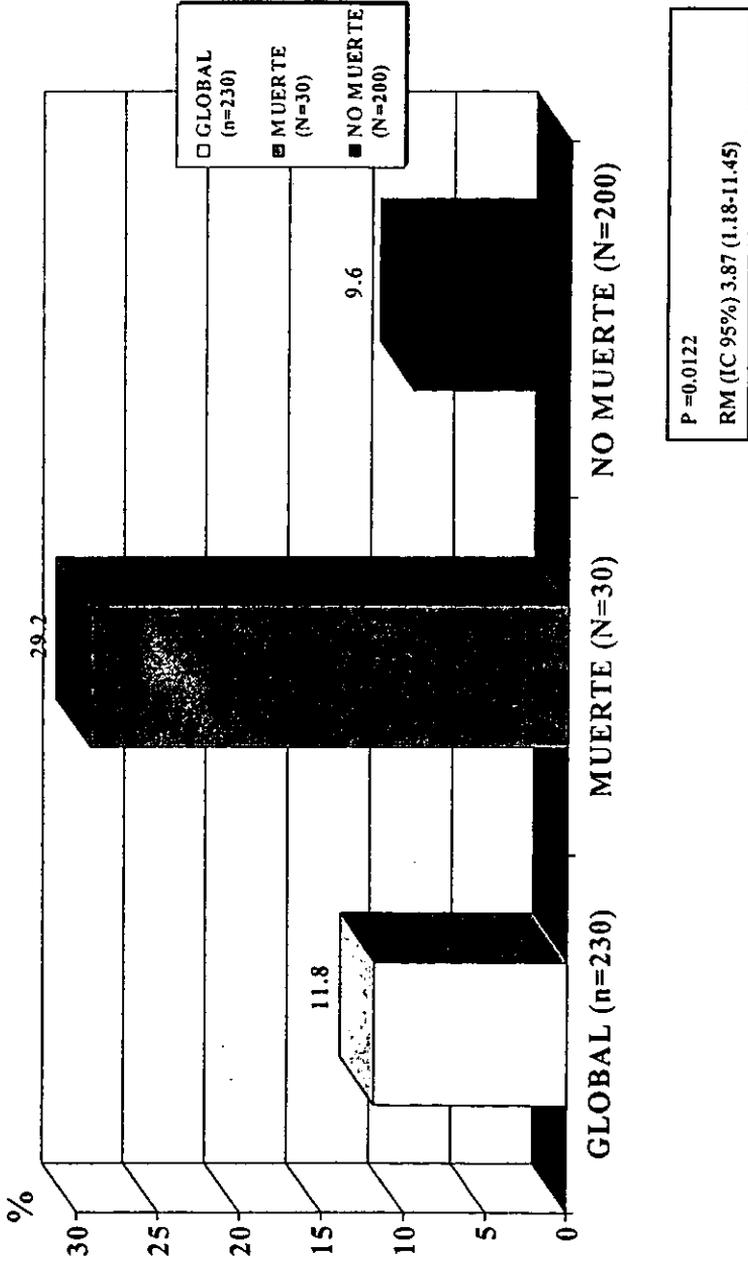


FIGURA #10

INFARTO MIOCÁRDICO EN OTRA ZONA

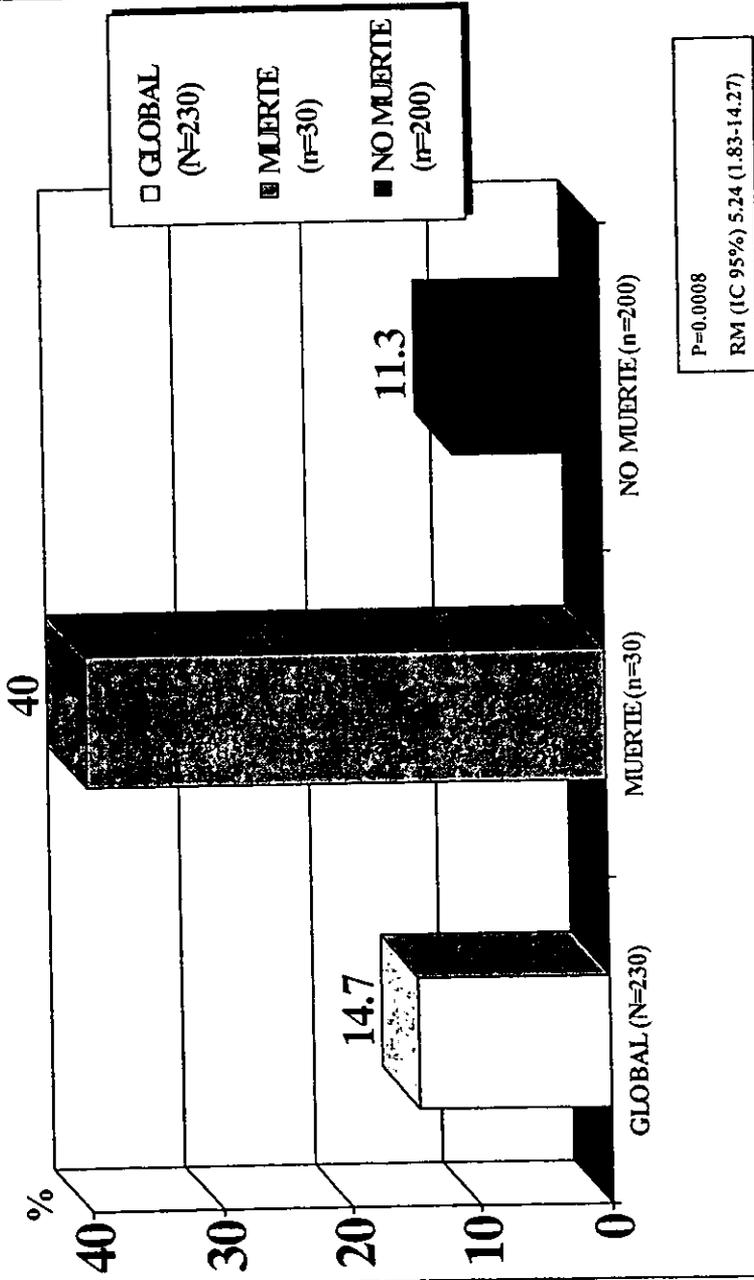


FIGURA # 11

INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA

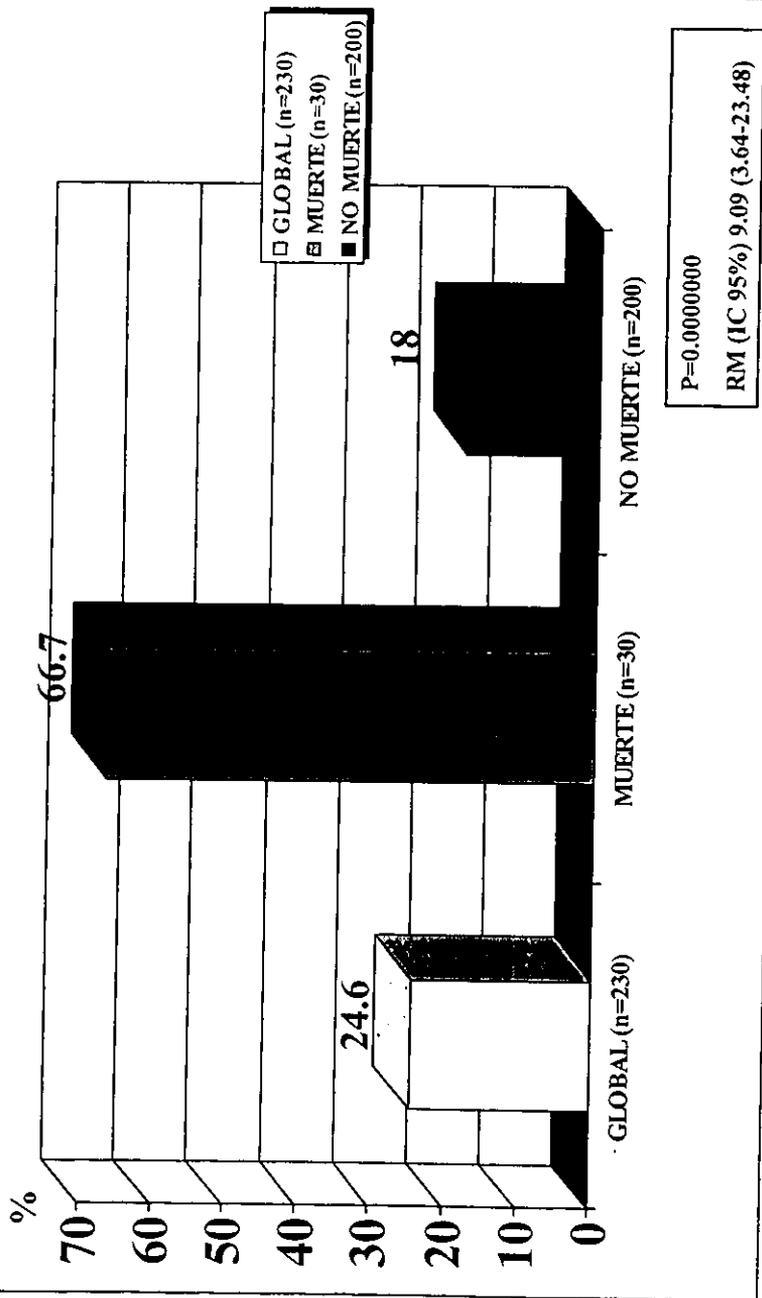


FIGURA # 12

INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

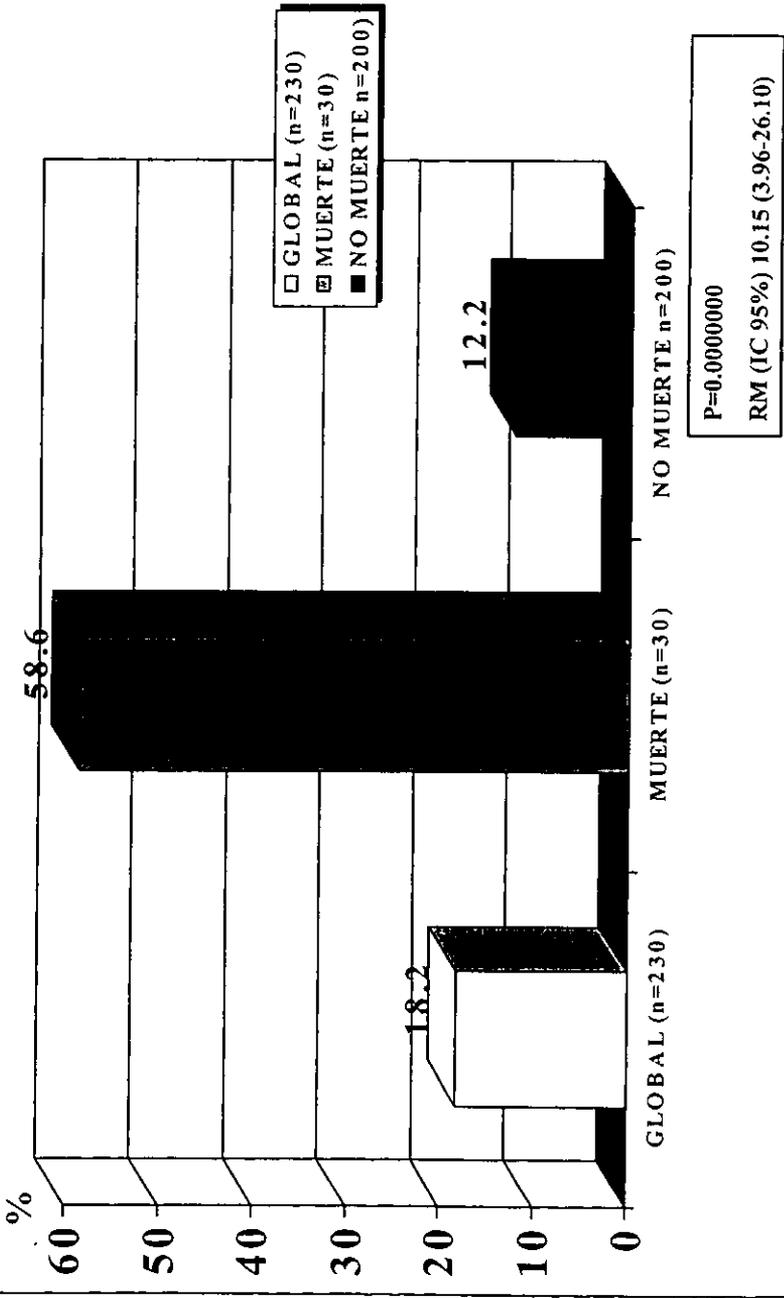


FIGURA #13

INSUFICIENCIA CARDÍACA GLOBAL

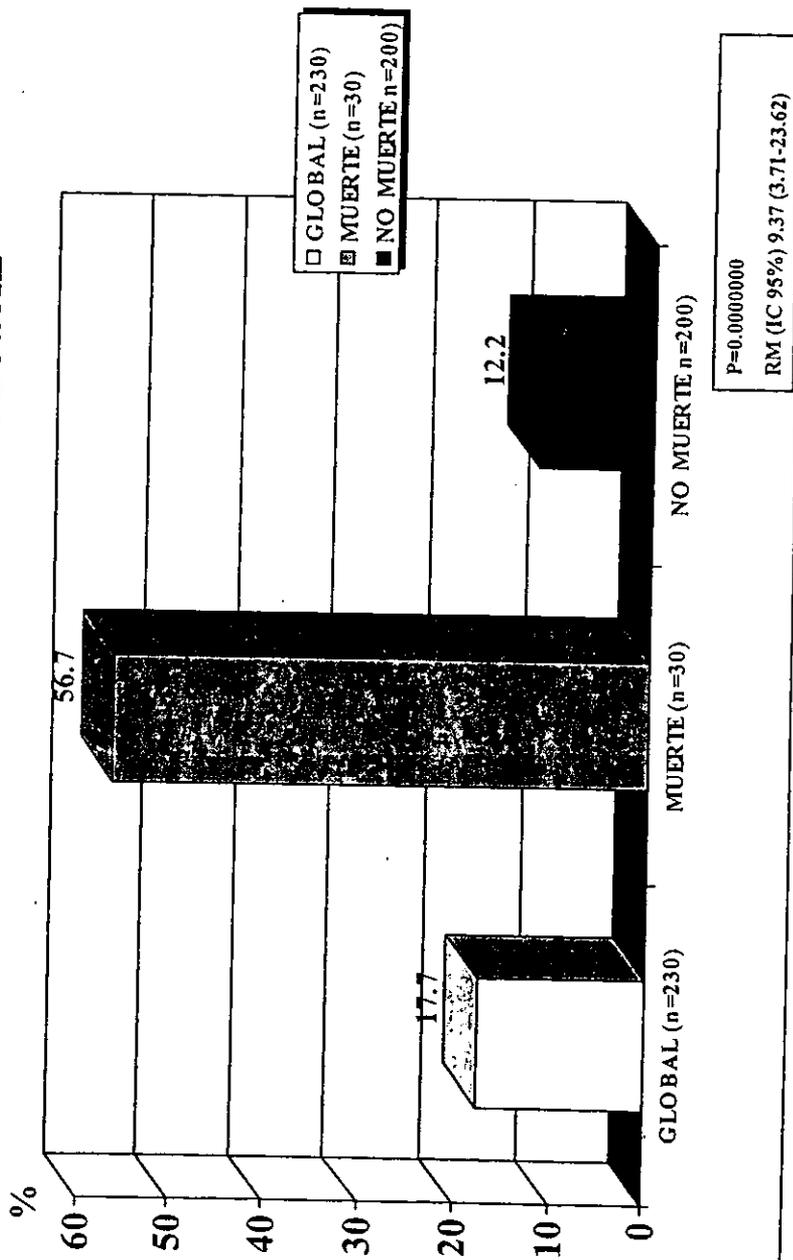


FIGURA # 14

FRECUENCIA DE APTP ELECTIVA

