

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“ IGNACIO CHAVEZ ”

**“ EVOLUCION A LARGO PLAZO DEL INFARTO DE MIOCARDIO INFERIOR
CON Y SIN EXTENSIÓN AL VENTRÍCULO DERECHO SOMETIDO A TERAPIA
DE REPERFUSIÓN”**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

286033

DR. GENARO ANTONIO CASTILLO MORA



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.



JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO.

Director de enseñanza



DR. JESÚS VARGAS BARRÓN

Asesor de tesis



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
" IGNACIO CHAVEZ "

T E S I S

" EVOLUCION A LARGO PLAZO DEL INFARTO DE MIOCARDIO
INFERIOR CON Y SIN EXTENSIÓN AL VENTRÍCULO DERECHO
SOMETIDO A TERAPIA DE REPERFUSIÓN "

AUTOR:

DR. GENARO ANTONIO CASTILLO MORA
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA

ASESOR:

DR. JESÚS VARGAS BARRÓN
JEFE DEL SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
" IGNACIO CHAVEZ "

**" ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS
REALIZADOS EN CARDIOLOGÍA CON UNA BECA
OTORGADA POR LA SECRETARIA DE SALUD DEL
GOBIERNO MEXICANO "**

DEDICATORIAS :

A mis padres por su dedicación, esfuerzos y sacrificios para lograr el sueño de tantos años.

A Tere por su amor, alegría, comprensión, y confianza.

Al Instituto Nacional de Cardiología por permitirme iniciar a comprender la cardiología.

A mis pacientes motivo de mi esfuerzo.

INDICE:

| | |
|------------------------------------|----|
| 1. ANTECEDENTES..... | 7 |
| 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 12 |
| 3. JUSTIFICACIÓN..... | 12 |
| 4. HIPÓTESIS..... | 13 |
| 5. OBJETIVOS..... | 13 |
| 6. DISEÑO..... | 13 |
| 7. RESULTADOS..... | 17 |
| 8. CONCLUSIONES..... | 20 |
| 9. TABLAS..... | 21 |
| 10. BIBLIOGRAFÍA..... | 23 |

1. ANTECEDENTES.

El infarto de miocardio de la pared inferior del ventrículo izquierdo se debe en la gran mayoría de los casos a oclusión de la arteria coronaria derecha. En un 30 a 50% de los pacientes con infarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo se acompaña con involucro del ventrículo derecho. ⁽¹⁾ El infarto aislado del ventrículo derecho es un evento raro y ocurre en el 3% de todos los infartos. ^(2,3,4,8)

El infarto del ventrículo derecho fue descrito inicialmente en estudios de autopsia, ^(4,5) y Cohn y colaboradores ⁽⁶⁾ en 1974 dio la descripción inicial del síndrome clínico de falla del ventrículo derecho en pacientes con infarto del mismo.

El infarto del ventrículo derecho ocurre cuando hay una oclusión de la arteria coronaria derecha proximal a la rama marginal aguda, pero también puede ocurrir con una oclusión de la arteria circunfleja en pacientes que tienen dominancia izquierda. ^(3,7) aunque es menos común, la oclusión de la arteria descendente anterior puede también causar infarto del ventrículo derecho. ⁽³⁾

La isquemia o infarto del ventrículo derecho produce disminución en la distensibilidad, el llenado y el volumen latido del ventrículo derecho lo que a su vez disminuye el llenado ventricular izquierdo produciendo caída del gasto cardiaco lo que resulta en hipotensión sistémica y choque. ^(1,9)

En un estudio reciente, Brooke y colaboradores, ⁽¹⁰⁾ demostraron que los cambios de la geometría en el ventrículo izquierdo causados por la dilatación ventricular derecha debidos al infarto del ventrículo derecho, producen un daño importante de la contractilidad del ventrículo izquierdo, alteración del llenado diastólico y de la distensibilidad.

El infarto del ventrículo derecho puede ser diagnosticado en un 80% por la presencia de la elevación del segmento ST igual o mayor a 1 m.m. en precordiales derechas, específicamente en V4R en presencia de un infarto de miocardio posteroinferior. ⁽¹¹⁻¹⁶⁾

La elevación del segmento ST en V4R igual o mayor a 1 m.m. tiene 70% de sensibilidad y 100% de especificidad para el diagnóstico electrocardiográfico de infarto de miocardio del ventrículo derecho. ⁽²⁰⁾ La persistencia de onda Q en precordiales derechas también lleva al diagnóstico de infarto de miocardio del ventrículo derecho. ⁽²⁰⁾

La elevación del segmento ST en V4R es un fuerte predictor independiente de mayores complicaciones como choque cardiogénico, fibrilación ventricular y bloqueo auriculoventricular de tercer grado, así como de mayor mortalidad intrahospitalaria. ^(17,18,19)

Es importante para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho la ecocardiografía ya que en el ecocardiograma en modo M se observa dilatación del ventrículo derecho y aumento en la relación VD/VI en telediástole ⁽⁹⁾, en el modo bidimensional incluye lo descrito anteriormente y además se observa asinergia de la pared del ventrículo derecho y movimiento anormal del septum interventricular. ^(1,9,22) El eje corto tiene una alta sensibilidad (82%), con una

especificidad del 62 al 93% para infarto del miocardio del ventrículo derecho hemodinámicamente importante ⁽⁹⁾ La presencia del septum interatrial desviado hacia el atrio izquierdo indica un infarto atrial derecho concomitante, y es un importante marcador pronóstico y predictivo de mayor hipotensión, bloqueo auriculoventricular y alta mortalidad en infarto de miocardio del ventrículo derecho. ⁽²¹⁾

La ecocardiografía doppler ha incrementado la utilidad diagnóstica de esta técnica para detectar complicaciones propias del infarto del ventrículo derecho tales como insuficiencia tricuspídea, defecto septal ventricular y corto circuito a través de un foramen oval permeable. ⁽¹⁾ La relación del diámetro diastólico VD/VI mayor a 1 determina un deterioro hemodinámico post infarto mayor, así como la incidencia de complicaciones intrahospitalarias. ⁽²³⁾

El infarto de miocardio del ventrículo derecho se asocia a una considerable morbilidad y mortalidad inmediata, ⁽²⁴⁻²⁷⁾ por lo que este grupo de pacientes se deberá considerar como candidatos a terapia de reperfusión, ya que la mortalidad y las complicaciones intrahospitalarias son menores en quienes reciben trombolíticos o angioplastia coronaria transluminal percutánea. ^(25,28)

En el thrombolysis in myocardial infarction trial, ⁽²⁹⁾ disminuyó la incidencia de infarto del ventrículo derecho en pacientes con infarto inferior sugiriendo que la trombolisis puede prevenir el infarto del ventrículo derecho.

La terapia trombolítica o la angioplastia primaria puede ser benéfica para disminuir el tamaño del infarto así como la mortalidad en pacientes con infarto inferior de alto riesgo, ⁽³⁰⁾ que comprende pacientes con depresión del segmento

ST en precordiales, bloqueo aurículoventricular de tercer grado y en pacientes con infarto del ventrículo derecho.

El bloqueo aurículoventricular de tercer grado en infarto inferior se asocia a mayor tamaño del infarto y enfermedad coronaria multivascular. ^(31,32,33) La terapia trombolítica no disminuye la incidencia de bloqueo aurículoventricular e infarto del ventrículo derecho, sin embargo produce mejoría de la inestabilidad hemodinámica así como del daño en la conducción aurículoventricular. La angina preinfarto puede ser asociada con un efecto protector en el desarrollo de estas dos complicaciones. ⁽³⁴⁾

En un estudio realizado se observó que en la angioplastia primaria en pacientes con infarto inferior la mortalidad intrahospitalaria a 10 días fué similar en pacientes con y sin extensión del ventrículo derecho, sin embargo los pacientes con infarto del ventrículo derecho tuvieron menos efectos cardiacos mayores que incluyeron reinfarto, isquemia recurrente, cirugía de revascularización coronaria, trombosis del stent y muerte cardiaca, considerándose la angioplastia primaria como una estrategia apropiada de reperfusión en pacientes con infarto del ventrículo derecho. ⁽³⁵⁾

Zeymer y colaboradores ⁽³⁶⁾ estudiaron el impacto de la reperfusión en la sobrevivida de pacientes con infarto de miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho tratados con estreptoquinasa, de 522 pacientes con infarto inferior, 169 (32%) presentaron extensión al ventrículo derecho. A los 30 días la mortalidad cardiaca del infarto del ventrículo derecho se relacionó mas con el tamaño del infarto considerándose que la elevación del segmento ST igual o

mayor a 1 m.m. en V4R se asocia con mayor tamaño del infarto y mayor mortalidad a 30 días.

Ribichini y colaboradores ⁽³⁷⁾ compararon la angioplastia primaria y la terapia trombolítica con rtPA acelerada en pacientes con infarto inferior observando que la primera es superior en la preservación del miocardio y reduce las complicaciones intrahospitalarias en pacientes con infarto inferior.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .

- ¿ La terapia de reperfusión tiene impacto sobre la morbilidad y mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto inferior?
- ¿Existe diferencia en cuanto a la evolución en pacientes con extensión del infarto al ventrículo derecho o sin él?
- ¿ Hay resolución de las alteraciones ecocardiográficas después de mas de seis meses en pacientes que sufrieron infarto de miocardio inferior con o sin extensión al ventrículo derecho sometidos a terapia de reperfusión?

3. JUSTIFICACIÓN.

Dentro del infarto de miocardio de localización inferior, uno de los factores de alto riesgo es la extensión al ventrículo derecho, el cual esta asociado a mayor morbilidad y mortalidad intrahospitalaria.

Se ha demostrado mejoría a corto plazo con el uso de la terapia de reperfusión en dichos pacientes, sin embargo no existe estudio en el cual se *determine la evolución a largo plazo en pacientes con infarto inferior los cuales tuvieron o no compromiso del ventrículo derecho y fueron sometidos a terapia de reperfusión*, motivo por el cual se plantea la realización del presente estudio *buscando determinar la evolución clínica de estos pacientes a mas de seis meses del evento isquémico*, así como determinar las alteraciones ecocardiográficas que persisten en estos pacientes.

4. HIPÓTESIS.

- La terapia de reperfusión disminuye la morbilidad y la mortalidad a largo plazo en pacientes con infarto de miocardio inferior con y sin extensión al ventrículo derecho.
- Existe resolución de las alteraciones observadas a más de seis meses del evento isquémico en el ecocardiograma de control.

5. OBJETIVOS.

- Determinar el impacto de la terapia de reperfusión sobre la morbilidad y mortalidad a largo plazo de los pacientes con infarto inferior con y sin extensión al ventrículo derecho.
- Determinar las alteraciones ecocardiográficas a más de seis meses del evento isquémico.

6. DISEÑO.

a) TIPO DE ESTUDIO :

Restrospectivo, longitudinal.

b) UNIVERSO :

Pacientes con infarto de miocardio de localización inferior sometidos a terapia de reperfusión en el Instituto Nacional de Cardiología, que cumplan con los criterios de selección.

c) CRITERIOS DE SELECCIÓN :

1. Criterios de inclusión :

- Infarto de miocardio de localización inferior con o sin extensión al ventrículo derecho.
- Tratamiento con terapia de reperfusión (trombolisis y/o angioplastía coronaria transluminal percutánea).
- Arteria coronaria derecha responsable del infarto.

2. Criterios de exclusión :

- Infarto de miocardio previo de cualquier localización.
- Lesiones significativas (>50% de vasos de >1.5 mm) ⁽³⁸⁾ de otra arteria diferente a la coronaria derecha.
- Enfermedad arterial coronaria multivascular.
- Cirugía de revascularización coronaria previa.
- Enfermedades valvulares.
- Miocardiopatías.

d) VARIABLES :

EPIDEMIOLOGICOS:

- 1) Edad.
- 2) Sexo.
- 3) Factores de riesgo cardiovascular.
- 4) Complicaciones del infarto.
- 5) Defunciones.

e) LIMITES :

TIEMPO : De 1997 a 1999

ESPACIO : Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chavéz "

f) METODOLOGÍA :

- Elaboración del protocolo de estudio y aprobación por las autoridades del Instituto Nacional de Cardiología en el área de investigación y en el servicio de eco cardiografía.
- Se captan a los pacientes ingresados en este instituto que presentaron infarto agudo de miocardio de localización inferior sometidos a terapia de reperfusión.
- Se revisarán expedientes para la inclusión de los pacientes que cumplan con los criterios.
- Se evaluará su evolución clínica a más de seis veces del infarto mediante consulta externa y/o vía telefónica.
- Se citará a los pacientes a más de seis meses del infarto en el servicio de ecocardiografía para la realización de un ecocardiograma de control.
- Se realizará la recolección de datos y se hará el análisis estadístico.
- Se realizará el reporte final y la presentación de los resultados.

g) RECURSOS :

1. HUMANOS :

- Investigadores.
- Médico residente.

2. MATERIALES :

- Expedientes de pacientes.
- Ecocardiógrafo HP Sonos 5500.

3. FINANCIEROS :

- No se necesita una partida presupuestal especial para el desarrollo de esta investigación.

h) ASPECTOS ETICOS :

A los pacientes citados para la realización del ecocardiograma se les explica el motivo del estudio y se obtiene su consentimiento.

10.RESULTADOS:

En este estudio se comparó un grupo de pacientes con infarto de miocardio inferior sin extensión al ventrículo derecho (n=76) y con extensión al ventrículo derecho (n=56), existiendo una predominancia del sexo masculino en ambos grupos (91.8% y 83.9% respectivamente) y el rango de edad de todos los pacientes osciló entre 33-82 años.

La incidencia de factores de riesgo cardiovascular fue similar en ambos grupos (Tabla no.1) aunque en el grupo de pacientes sin extensión al ventrículo derecho se encontró mayor frecuencia de dislipidemia (35.1% vs 16%; $p < 0.05$).

En la tabla no.2 se observa el número de factores de riesgo coronario en ambos grupos de estudio. Los pacientes con extensión al ventrículo derecho presentaron con mayor frecuencia angina previa al infarto que los pacientes sin extensión al ventrículo derecho (37 vs 33; $p < 0.05$).

Los pacientes se presentaron en su totalidad en Killip Kimball I, exceptuando 7 pacientes con extensión al ventrículo derecho de los cuales 5 estuvieron en Killip Kimball II y 2 en Killip Kimball IV, comparado con un paciente sin extensión al ventrículo derecho el cual estuvo en Killip Kimball II.

El tiempo transcurrido entre el inicio del infarto y el inicio de la terapia de reperfusión fue similar en ambos grupos, en la primeras 6 hs acudieron 35 pacientes sin extensión al ventrículo derecho vs 34

pacientes del grupo con extensión al ventrículo derecho ($p>0.05$); entre las 6 a 12hs presentaron 11 vs 60 pacientes($p>0.05$) y de más de 12hrs 16 vs 28 pacientes ($p>0.05$) respectivamente.

En relación a la evolución intrahospitalaria no hubo diferencia en angina inestable post-infarto, reinfartos y complicaciones mecánicas entre los grupos estudiados, sin embargo la mortalidad en los pacientes con extensión al ventrículo derecho fue de 8.9% vs 0% del los pacientes sin extensión al ventrículo derecho. La mortalidad intrahospitalaria global fue de 3.07% (Tabla no. 3).

En el análisis de los pacientes diabéticos se encontró que los pacientes con extensión al ventrículo derecho presentaron mayor incidencia de arritmias y trastornos de la conducción (9 vs 2; $p<0.001$), insuficiencia cardiaca congestiva (3 vs 0; $p<0.05$), así como en este grupo ocurrieron todos los casos de fallecimiento intrahospitalario(4 casos; $p<0.001$).

Dentro de las complicaciones de arritmias y trastornos de la conducción la más común fue bloqueo aurículoventricular de primer grado siendo más frecuentes en pacientes con extensión al ventrículo derecho, y en segundo lugar el bloqueo aurículoventricular de segundo grado Mobitz II al igual más frecuente en el grupo con extensión al ventrículo derecho.(Tabla no. 4)

El los pacientes con extensión al ventrículo derecho fue más frecuente la necesidad de instalar un marcapasos transitorio (13 vs 4; $p>0.05$), y solo en un caso de infarto inferior con extensión al ventrículo

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

derecho se necesitó la instalación de un marcapasos definitivo VVI secundario a fibrilación auricular lenta.

No se encontró diferencia en el tipo de terapia de reperfusión, así como en el éxito de esta en ambos grupos. (Tabla no. 5)

Dentro de la evolución a largo plazo en un promedio de 18 meses de seguimiento a los pacientes se observó una alta sobrevida, falleciendo únicamente un paciente del grupo con extensión al ventrículo derecho el cual era diabético, siendo la causa del fallecimiento falla cardiaca secundaria a comunicación interventricular post-infarto.

Todos los pacientes manifestaron estar en clase funcional I, sin complicaciones relacionadas al evento isquémico.

A 57 pacientes se les realizó ecocardiograma de control, 26 con extensión al ventrículo derecho y 31 sin extensión al ventrículo derechos, sin encontrar diferencia en ambos grupos, ya que en todos los pacientes se observó inexistencia de dilatación del ventrículo derecho, ya que la relación VD/VI fue menor de 1, con recuperación de la movilidad global y segmentaria y la función ventricular se encontró conservada.

Tabla no. 1 Factores de riesgo cardiovascular en los grupos de estudio.

| Factores de riesgo | IAM PI s/VD (n=74) | IAM PI c/VD (n=56) | P |
|--------------------------|-----------------------|-----------------------|----|
| Edad (años) (Rango) | 33-79 | 36-82 | |
| Sexo, M/F | 68/6 | 47/9 | |
| Tabaquismo, no(%) | 57(77) | 40(71) | ns |
| Diabetes Mellitus, no(%) | 13(17) | 11(19) | ns |
| Dislipidemia, no(%) | 26(35) | 9(16) | ns |
| Hipertensión art. no(%) | 30(40) | 20(35) | ns |

Tabla no.2 Numero de factores de riesgo cardiovascular en el grupo de pacientes estudiados.

| Número de factores de riesgo. | IAM PI s/VD (n=74) | IAM PI c/VD (n=56) | p |
|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|----|
| Sin factor.no(%) | 6(8.1) | 3(5.35) | ns |
| 1 factor.no(%) | 29(39.1) | 26(46.42) | ns |
| 2 factores.no(%) | 24(32.4) | 20(35.7) | ns |
| 3 factores.no(%) | 15(20.2) | 7(12.5) | ns |

Tabla no. 3 Evolución intrahospitalaria en los pacientes de estudio.

| | IAM PI s/VD (n=74) | IAM PI c/VD (n=56) | p |
|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|--------|
| Angina post-infarto | 5(6.7) | 5(8.92) | ns |
| Reinfarto | 4(5.4) | 1(1.78) | ns |
| Defunción | 0(0) | 4(8.9)* | <0.001 |
| Complicaciones mecánicas.** | 0(0) | 1(1.78) | ns |
| Insuficiencia Cardíaca | 0(0) | 3(5.35)* | <0.05 |

* χ^2

**Comunicación interventricular

Tabla no. 4 Trastornos del ritmo y de la conducción en los pacientes estudiados.

| | IAM PI s/VD (n=74) | IAM PI c/VD (N=56) | p |
|------------------------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|
| Fibrilación atrial no.(%) | 1(1.3) | 2(3.57) | ns |
| Flutter atria no.(%) | 0(0) | 2(3.57) | ns |
| Taquicardia supravent. no.(%) | 0(0) | 1(1.7) | ns |
| Taquicardia ventricular. no.(%) | 3(4.05) | 6(10.7) | ns |
| Fibrilación ventricular. no.(%) | 0(0) | 1(1.7) | ns |
| BAV1er grado no.(%) | 5(6.7) | 11(19.6)* | <0.05 |
| BAV2º grado Mobitz I/II no.(%) | 3(4.05) 0(0) | 1(1.7) 9(16)* | ns <0.001 |
| BAV 3er grado no.(%) | 4(5.4) | 8(14.28) | ns |
| Ritmo nodal no.(%) | 1(1.35) | 2(3.57) | ns |
| BRDHH no.(%) | 2(2.7) | 1(1.7) | ns |
| BRIHH no.(%) | 1(1.3) | 0(0) | ns |

* χ^2

Tabla no. 5 Terapia de reperfusión en los grupos de estudio.

| Tipo de reperfusión. | IAM PI s/VD (n=74) | IAM PI c/VD (n=56) | p |
|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|----|
| Trombolisis total no.(%) | 4(5.4) | 4(7.1) | Ns |
| Trombolisis exitosa no.(%) | 3(7.5) | 4(10.0) | Ns |
| ACTP Total No.(%) | 43(58) | 37(66) | Ns |
| ACTP exitosa no.(%) | 38(88.3) | 31(83.7) | Ns |
| TBL y ACTP no.(%) | 27(36.4) | 15(26.7) | Ns |
| TBL y ACTP exitosa no.(%) | 23(85.1) | 14(93.3) | Ns |

10. CONCLUSIONES.

De 130 pacientes, el 56.9% correspondió a infarto inferior sin extensión al ventrículo derecho y el 43% con extensión al ventrículo derecho.

La incidencia de factores de riesgo cardiovascular fue similar en ambos grupos, siendo únicamente más frecuente la dislipidemia en pacientes que presentaron extensión al ventrículo derecho, y los pacientes de este grupo que fueron diabéticos se asociaron a mayor morbilidad y mortalidad inmediata.

La mortalidad intrahospitalaria fue mayor en los pacientes que presentaron extensión al ventrículo derecho, así como la frecuencia de arritmias, siendo las más frecuentes el bloqueo atrioventricular de primer grado y de segundo grado Mobitz II con diferencia estadísticamente significativa.

En la evolución a largo plazo (promedio de 18 meses) en los pacientes con infarto de miocardio inferior sometidos a terapia de reperfusión, se observó evolución satisfactoria con alta sobrevida, y sin eventos cardíacos mayores, encontrándose en clase funcional I, sin diferencia en ambos grupos.

El estudio ecocardiográfico de control fue prácticamente normal en ambos grupos.

9. BIBLIOGRAFÍA :

- 1.- Hají SA, Movahed A: Right ventricular infarction – Diagnosis and treatment . Clin. Cardiol. 2000; 23: 473-482
- 2.- Roberts N, Harrison DG, Reimer KA, Crain BS, Wagner GS: Right ventricular infarction with shock but without significant left ventricular infarction. A new clinical syndrome. Am Heart J. 1985; 110: 1047-1053
- 3.- Andersen HR, Falk E, Nielsen D: Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary unit . J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1223-1232
- 4.- Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. Ann Intern med. 1948; 28: 41-65
- 5.- Laurie W, Woods JD: Infarction (ischemic fibrosis) in the right ventricle of the heart. Acta cardiol 1963; 18: 399-411
- 6.- Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ: Right ventricular infarction : Clinical and hemodynamic features . Am J Cardiol 1974; 33: 209- 214
- 7.- Weinshel AJ, Isner JM, Salem DN, Konstam MA. The coronary anatomy of ventricular myocardial infarction: relationship between the site of right coronary artery occlusion and origin of the right ventricular free wall branches. Circulation 1983; 68: Suppl III: III-351. Abstract.

- 8.- Moreyra AE, Wajnberg A, Byra W, Kostis JB. Nondominant right coronary artery occlusion presenting with isolated right ventricular infarction and ventricular fibrillation *Am J. Med* 1986; 81; 146-148
- 9.- Kingh JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330; 17: 1211-1217
- 10.- Brookes C, Raun H, White P, Moeldrup U, Oldershaw P., Redington A: Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation* 1999; 100 : 761-767
- 11.- Braat SH, Brugada P, De Swaan C., Coenegracht JM, Wellens HJJ: Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49 : 368-372
- 12.- Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sareli P, Oren V, Lang R, Gefen J, Puzner C, Di Sergni E, David D, Kaplinsky E: The early recognition of right ventricular infarction : Diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead . *Circulation* 1983; 67: 558-565
- 13.- Candell – Riera J, Figueras J, Valle V, Alvarez A, Gutierrez L, Cartadellas J, Cinca J, Salas A, Rius J: Right ventricular infarction Relationship between ST – segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 101: 281-287
- 14.- Lopez–Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction : Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6 : 1273-1279

- 15.- Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE: Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1989
- 16.- Correale E, Battista R, Martone A, Pietro PF, Ricciardiello V, Di Girolamo D, Barlena S, Maggioni A : Electrocardiographic patterns in acute inferior myocardial infarction with and without right ventricle involvement : Classification, diagnostic and pronostic value, masking effect, *Clin Cardiol* 1999; 22: 37-44
- 17.- Zeheader M, Kasper W, Kauder E, Shonthaler M, Geibel A, Olszewski M, Just H: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988
- 18.- Rodrigues EA, Dewhurst NG, Smart LM, Hannan WJ, Muir AI: Diagnosis and prognosis of right ventricular infarction. *Br Heart J* 1986; 56: 19-26
- 19.- Wellens HJ: Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 1036-1038
- 20.- Erhardt LR, Sjogren A, Wahlberg I. Single right- sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction . *Am Heart J.* 1976; 91: 571-576
- 21.- Lopez – Sendon J, Lopes De Sa E, Roldan I, Fernandez de Soria R, Ramos F, Martin JL: Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: Incidence, clinical relevance and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 801-805
- 22.- Arditti A, Lewin RF, Hellman C, et al : Right ventricular dysfunction in acute inferoposterior myocardial infarction: An ecocardiographic isotopic study. *Chest* 1985; 87: 307

- 23.- Vargas-Barrón J, Espinola-Zavaleta N, Romero Cárdenas A , Simón-Ruíz S , Keirns C, Peña-Duque M, Rijlaarsdam M, Lupi-Herrera E. Clinical-echocardiographic correlation of myocardial infarction with extension to right chambers. *Echocardiography* 1998; 15(2) : 171-180
- 24.- Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA: Comparative effects of volume loading, dobutamine and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985; 72:1327-1335
- 25.- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Geibel AN, Schonthaler M, Olschewski HJ, Just H: Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: Focus on the prognostic importance of right ventricular infarction . *J Am Coll Cardiol* 1994;24:362-369
- 26.- Dell'Italia LJ, O'Rourke RA: Right ventricular myocardial infarction. In acute myocardial infarction (Eds. Gersh BJ, Rahimtoola SH); p. 385-404. New York : Chapman and Han, 1996
- 27.- O'Rourke RA, Dell'Italia LJ: Right ventricular myocardial infarction. In Arteriosclerosis and coronary artery disease (Eds. Topol EJ, Ross R, Fuster V.). p.1079-1096. New York: Lippincott-Raven,1998
- 28.- Bowers TR, O'Neill WW, Goldstein JA, Grines C, Pica MC, Safian RD: Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 933-940

- 29.- Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, Wackers FJ, Frederick MM, Faxon DP, and the TIMI research group: Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: Results from the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI II) Trial. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1148-1152
- 30.- O'Rourke R. Treatment of right ventricular infarction : Thrombolytic therapy, coronary angioplasty or neither? 1998 *J Am Coll Cardiol*; 32 (4): 882-884
- 31.- Bates ER, Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction . *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:334-342
- 32.- Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction high risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-411
- 33.- Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polikar R, Henning H, Ross J. Long term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block . *J. Am Coll Cardiol* 1998; 12: 589-594
- 34.- Ehara S , Naruko T, Itoh A, Otsuka M, Yamashita H, Haze. Does reperfusion therapy reduce complications in acute inferior myocardial infarction ?. *J Cardiol* 2000; 35 (2): 113-119
- 35.- Giannitsis E, Hartmann F, Wiegand U, Katus HA, Richardt G. Clinical and angiographic outcome of patients with acute inferior myocardial infarction . *J Cardiol* 2000; 89(1): 28-35
- 36.- Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, Tebbe U, Molhoek P, Schröder R. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(4):876-881

37.- Ribichini F, Steffenino G, Dellavalle A, Ferrero V, Vado A, Feola M, Uslenghi E. Comparison of thrombolytic therapy and primary coronary angioplasty with liberal stenting for inferior myocardial infarction with precordial ST-segment depression: Immediate and long-term results of a randomized study, *J Am Coll Cardiol* 1998;32(6):1687-1694

38.- Bourassa MG, Kip KE, Jacobs AK et al. Is a strategy of intended incomplete percutaneous transluminal coronary angioplasty revascularization acceptable in non diabetic patients who are candidates for coronary artery bypass graft surgery? *J Am Coll Cardiol* 1999;33(6):1627-1635.