

11205
28



PRESENTACION DE TESIS PARA
DIPLOMACION OPORTUNA

CORRELACIÓN DEL
ECOCARDIOGRAMA DE CONTRASTE
EN PACIENTES CON INFARTO DEL
VENTRÍCULO DERECHO CON EL SITIO
DE ESTENOSIS DE LA ARTERIA
RESPONSABLE POR ANGIOGRAFÍA.



AUTOR: DR. SILVIO MARTÍN VÁTIWA CHÁVEZ
TUTOR: DRA. NILDA ESPÍNOLA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

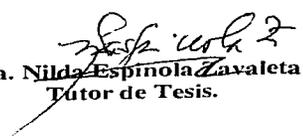
Dr. Fause Attie Cury
Director General



SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIONES
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM.



Dr. José Fernando Guadalajara Boo
Director de Enseñanza



Dra. Nilda Espinola Zavaleta
Tutor de Tesis.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Autorizo a la Dirección General de Publicaciones de la UNAM a difundir en formato electrónico o impreso el contenido de mi trabajo profesional.

NOMBRE: Silvio Martín
Jarrea Olvera
FECHA: 30/07/2023
FIRMA: [Signature]

Agradecimiento.

La verdad es un tesoro codiciado y todo tesoro se encuentra en las profundidades de los océanos, de las ciencias, del conocimiento y de la vida. Entonces, cuando se empeña en descubrirla, se busca, se vuelve a empezar, se plantean nuevas estrategias, se ilusiona, se desfallece pero se entrega el mejor esfuerzo para conseguirla.

Sin ser la mejor joya de la verdad, este trabajo fue laborioso, de grandes esperas y de ansias locas. Para buscar esa verdad se necesita una fuente de energía inagotable, la cual sin estar presente su nombre en este folleto es la invitada ausente que siempre esta a mi lado, mi esposa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO.-

Titulos	Páginas
1.- Antecedentes.....	1-2
2.- Justificación.....	3
3.- Objetivos.....	3
4.- Diseño de Estudio.....	3
5.- Criterios de Inclusión.....	3
6.- Criterios de exclusión.....	3
7.- Criterios de eliminación.....	3
8.- Métodos.....	3-4
9.- Definiciones operacionales.....	4
10.- Analisis Estadístico.....	5
10.- Resultados.....	5-6
11.- Gráficos.....	7-10
11.- Conclusiones.....	11
12.- Discusión.....	11
13.- Bibliografía.....	12-14

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CORRELACION DEL ECOCARDIOGRAMA DE CONTRASTE EN PACIENTES CON INFARTO DE VENTRICULO DERECHO CON EL SITIO DE ESTENOSIS DE LA ARTERIA RESPONSABLE POR ANGIOGRAFIA.

ANTECEDENTES.-

La función ventricular es importante en el curso clínico de algunas enfermedades como es el caso de pacientes con infarto agudo de miocardio y daño del ventrículo derecho (V.D) en quienes evaluarlo funcionalmente en diferentes momentos es crucial, debido a su implicación pronóstica y terapéutica. (6)

Al utilizar el contraste se mejoraron semicuantitativamente la visualización del endocardio y la delimitación de las tres porciones del VD lo cual facilitó la medición de áreas del VD en sístole y en diástole así como tracto de salida. (8) la visualización del endocardio del VD elude el problema de mala ventana acústica.(6)

El contraste permite obtener una adecuada visualización del endocardio y la delimitación de las tres porciones del VD: tracto de entrada, cuerpo, tracto de salida; lo cual facilita la medición de áreas del VD en sístole y en diástole así como el tracto de salida sin exclusión de pacientes por mala ventana acústica y con una estimación real de la función ventricular derecha.(7,15)

El estudio con medio de contraste optison que es un perfluoropropano lleno de albúmina cuyo diámetro es de 3.7 μ m y nos permitió evaluar los tres parámetros que consideramos adecuados para valorar la Función del VD (tamaño, motilidad y FEVD) y otros hallazgos como el movimiento del septum interventricular , que es relevante en la evaluación de la interdependencia ventricular. (6,7,8)

En el plano apical de 4 cámaras se valora tanto la movilidad de ambos ventrículos (el score del movimiento fue determinado como normal, hipocinesia, acinesia y discinesia) como el área del VD (6,25) en imágenes de telesístole y telediástole. Se consideró que el área de acortamiento fraccional fue normal cuando era igual o mayor de 45%. (6,16,23)

La fracción de eyección del VD se calcula al medir el descenso del anillo tricúspideo en diástole y en sístole en la proyección apical de cuatro cámaras y utilizando la siguiente fórmula: Descenso del anillo tricúspideo en diástole y en sístole (DAnTD - DAnTS) y la diferencia multiplicada por 3.2. La fracción de eyección del VD (FEVD) fue normal cuando el valor fue mayor o igual de 44%.(23)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La oclusión de la arteria coronaria derecha (CD) resultó en ascinesia de la pared libre y depresión global de la función del VD . la función global del VD mejoro tempranamente en parte debido a reducción de la acinesia de la pared libre del VD asociado a incremento del engrosamiento diastólico de la pared libre y la restauración de la perfusión colateral facilitó la recuperación de la movilidad de la pared. (2,8)
La función del VD esta determinada predominantemente por la pared libre del VD la cual recibe flujo de las ramas ventriculares de la CD . (3)

La oclusión proximal de la CD compromete la perfusión de las ramas ventriculares resultando en disfunción el VD mientras que la oclusión distal raramente produce tal efecto. (1)

Aun bajo condiciones de severa lesiones proximales el flujo a ramos ventriculares puede ser mantenido por reperfusión espontánea o por colaterales por lo que preserva la función del VD.(1)

Se acepta que la arteria coronaria derecha es la que mas frecuentemente recibe vasos colaterales . De igual forma, otros investigadores han estado de acuerdo en que todas las arterias , la circunfleja (Cx) es la menos favorecida por estas vías alternas. Por último cabe aclarar la importancia de la cronología en la evaluación angiográfica de la circulación colateral coronaria (C.C), ya que si el paciente es estudiado en las dos primeras semanas posteriores al infarto agudo del miocardio la evidencia de circulación arterial coronaria será de 58% y en cambio, se observará en 78% de los pacientes si el estudio se realiza después de tres meses. (13,14,21)

El flujo sanguíneo por arterias colaterales es menor cuando se ocluye la arteria coronaria Cx que cuando se ocluye la arteria descendente anterior, lo cual es explicado por las diferencias en el diámetro y resistencias de los lechos respectivos. Por otro lado , tanto la arteria circunfleja como la arteria descendente anterior, tienen lechos de alta resistencia en contraste con la arteria coronaria derecha que tiene menor resistencia. Asi cuando se obstruye la arteria coronaria derecha en su tercio proximal, bajan las resistencias en el lecho distal y esto permite la existencia de un gradiente mayor que favorece la neofunción de mas arterias colaterales hacia ella, a diferencia de lo observado cuando se obstruye la arteria descendente anterior o circunfleja. Algunos estudios han demostrado la presencia de una discreta circulación colateral coronaria en el 40% de los pacientes durante las primeras ocho horas después de un infarto agudo de miocardio, lo que sugiere la posibilidad de que esta ya se encontrará presente antes del evento y se va incrementando durante la evolución del infarto. (4,10,11)

De hecho en los pacientes con una adecuada circulación colateral se observa significativo aumento de la Fracción de Eyección (FE), no así en los casos con una insuficiente circulación colateral coronaria (4)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN.-

Dado que no existen estudios de ECO de contraste que demuestren la correlación entre el grado del defecto de perfusión del VD y el sitio de lesión responsable angiográficamente, consideramos que justifica la realización de este estudio.

OBJETIVO PRIMARIO.-

Determinar si la magnitud del defecto de perfusión del VD se correlaciona con el sitio de estenosis de la arteria culpable del infarto.

EL OBJETIVO SECUNDARIO.- Observar la mortalidad en los grupos con defecto de perfusión de grados ligero, moderado o grave.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio de serie de casos. Prospectivo y observacional.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.-

Se incluyeron a pacientes con infarto agudo de miocardio tomando como base los siguientes criterios, dolor precordial opresivo de duración mayor de 30 min, elevación del segmento ST mayor de 1 mm en por lo menos dos derivaciones contiguas de la región inferior para el diagnóstico de extensión al ventrículo derecho se considero elevación del segmento ST mayor de 1 mm en V3 y o V4 derechas y elevación enzimática de creatinfosfocinasa al doble de su valor normal o superior (1)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.-

No se incluyo a pacientes con infarto de miocardio previo, historia de neumopatía crónica grave que hubiese precisado hospitalización u oxigenoterapia, cardiopatías congénitas o valvulares previas, cardiomiopatías, pericarditis constrictiva o HAP. (1)

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.-

No hubo criterios de eliminación.

MÉTODOS.-

Se incluyeron a 18 pacientes de la unidad de cuidados coronarios del INC desde el mes de octubre del 2002 a julio del 2003 con diagnóstico de infarto de miocardio de cara inferior con extensión a VD, con edad comprendida entre los 35 y 76 años con un promedio de 58 años, de los cuales quince fueron masculinos y tres pacientes femeninos.

En 9 pacientes se realizó ecocardiograma de contraste ANTES de tratamiento de reperfusión dentro de ventana terapéutica (DVT) o fuera de ventana terapéutica (FVT) y se comparo con el cateterismo (CTT).

De igual forma se realizó Ecocardiograma con medio de contraste a 9 pacientes DESPUES de tratamiento de reperfusión (trombolisis e intervencionismo) sea en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ventana terapéutica o fuera de ella e igual comparación. Todos los pacientes recibieron seguimiento durante su estancia hospitalaria
Los puntos finales a determinar durante el seguimiento fueron muerte, desarrollo de choque cardiogénico, síndrome de bajo gasto y trastornos del ritmo

Se realizó Ecocardiografía transtorácica bi dimensional con medio de contraste, con el paciente en decúbito dorsal. Se utilizaron los ejes largo y corto paraesternal para evaluar el tamaño de ambos ventrículos.

En el plano apical de 4 cámaras se valoró tanto la movilidad de ambos ventrículos (el score del movimiento fue determinado como normal, hipocinesia, acinesia y discinesia) como el área del VD (1) en imágenes de telesístole y telediastole. Se consideró que el área de acortamiento fraccional fue normal cuando era igual o mayor de 45%.

La fracción de eyección del VD fue calculada al medir el descenso del anillo tricuspídeo en diástole y en sístole en la proyección apical de cuatro cámaras y utilizando la siguiente fórmula $DA_{nTD} - DA_{nTS}$ y la diferencia multiplicada por 3.2. La FEVD fue normal cuando el valor fue mayor o igual de 44%.

La dosis del agente de contraste fue administrada 0.4 ml en bolo por vena cubital. La frecuencia de eyección no exedió 1 ml por segundo. Se valoró la perfusión miocárdica microvascular y armónicas con gatillado 1:1, 1:5
Se considero una imagen adecuada de contraste cuando la escala de grises fue mayor de 70 pixeles (1)

El ECO de contraste fue evaluado por dos ecografistas de forma cualitativa y la coronariografía se valoro por un hemodinamista en forma cualitativa el sitio de la estenosis y el flujo en la arteria relacionada con el infarto en base a la clasificación de TIMI.

DEFINICIONES OPERACIONALES: PERFUSIÓN.-

Se midió cualitativamente la perfusión del medio de contraste en las paredes del VD y se determinó como normal: la distribución homogénea de las microburbujas en las tres paredes del VD; anterior, libre e inferior. Se determinó hipoperfusión cuando se observó distribución heterogénea de las microburbujas en alguna de las paredes y aperfusión cuando hay ausencia de microburbujas.

DEFINICIONES OPERACIONALES: LOCALIZACION DE LESION CORONARIAS

Se definió como lesión en el segmento proximal desde el origen de la CD a la primera rama mayor que irriga el VD (mayor o igual a 1 mm de diámetro), el segmento medio comprendió desde la porción distal de la primera rama mayor hasta la porción proximal de la bifurcación de la descendente posterior y la rama posterolateral. El segmento distal mas allá de la bifurcación de la DP y la rama PL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.-

Dado que es un estudio observacional y la muestra es pequeña, se representaron los datos en tabla de contingencia y se calculó el coeficiente de correlación de Spearman para determinar el grado de correlación entre el ECO perfusorio y la coronariografía la cual demostró que fue de 0.77. y se considero como correlación aceptable entre defecto de perfusión y lesión en el segmento proximal. La concordancia intra e inter observador se valoró con el índice de Kappa en las imágenes de perfusión de las paredes del VD las cuales para el tamaño fueron de 0.84 y 0.83 respectivamente.

RESULTADOS.-

Se estudió a 18 pacientes con ECO de contraste y coronariografía 15 varones (83.3%) y 3 mujeres (16.3%) con extremos de edad entre 35 y 76 años y media de 58.

Se realizó Ecocardiograma con medio de Contraste (EC) a 9 pacientes ANTES de tratamiento de reperfusión (trombolisis o intervencionismo) sea que se encontrasen en ventana terapéutica (DVT) o fuera de ella (FVT) y las imágenes de perfusión del medio de contraste, la función y movilidad del VD se relacionó con la angiografía coronaria en el sitio de la lesión y el flujo coronario. Se obtuvieron los siguientes resultados:

Dos pacientes; uno FVT y el otro DVT, presentaron hipoperfusión de tres paredes o aperfusión del VD con acinesia de pared libre y FE - FAC del VD disminuida. Desde su ingreso presento trastornos del ritmo y choque cardiogénico se realizo coronariografía que encontró afección del segmento proximal de la CD, lesiones en más de un vaso y ausencia de colaterales. Fue ACTP fallida y se produjo el deceso de los 2 pacientes.

En 1 paciente DVT se encontró hipoperfusión de tres paredes o aperfusión de VD, hipocinesia generalizada y FE - FAC disminuidas. Presento Bloqueo A.V. y shock cardiogénico. En la coronariografía se observó afección del segmento proximal de la CD, lesiones en más de un vaso y circulación colateral rentrop II. Posterior a la revascularización (ACTP de rescate) mejoró su estado hemodinámico.

En un paciente, FVT se detectó hipoperfusión en dos paredes del VD, hipocinesia de pared libre e inferior mas FE - FAC del VD disminuidos. Presento Bloqueo AV y shock, posterior a revascularización el paciente se mantuvo estable. La coronariografía demostró obstrucción del segmento proximal de la CD y lesiones en mas de un vaso. Se encontró circulación colateral grado II.

En un paciente FVT se encontró hipoperfusión en una pared del VD, hipocinesia de la pared libre y FE-FAC disminuidas. Trastornos del ritmo (F.A) y datos de bajo gasto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cardiaco. El paciente mejoró posterior a la revascularización y en la coronariografía se encontro lesión en el segmento proximal de la CD, sin lesiones en otros vasos y con circulación colateral grado III.

En un paciente DVT se encontró hipoperfusión de una pared del VD, hipocinesia de pared posterior y FE -FAC normales. La evolución fue estable pre y post revascularización (trombolisis). La coronariografía evidenció Flujo lento y trombo en segmento distal de la CD y no tenía circulación colateral. Se uso trombolítico mas inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa con posterior coronariografía demostró: lesiones no significativas y ausencia de trombos.

En 2 pacientes la perfusión del VD fue normal (uno DVT y otro FVT) y la evolución clínica antes del tratamiento de reperfusión fue con bajo gasto cardiaco y en la coronariografía se encontró lesión de segmento medio de la CX dominante, sin lesiones en otros vasos y sin circulación colateral.

El ECO de contraste mostró perfusión normal en 1 paciente FVT con síntomas de bajo gasto y luego de ACTP fallida por fenómeno de no reflujo presento choque cardiogenico. En la coronariografía se observo; Cx dominante sin lesiones, lesión en segmento proximal de la CD y circulación colateral grado III

En EC con perfusión normal 2 pacientes presentaron afección del segmento medio de la Cx dominante y 1 paciente afección del segmento proximal, pero con circulación colateral grado III.

El EC demuestra que cuando la perfusión es normal o existe hipoperfusión de una sola pared, se debe relacionar con afección del segmento medio ya sea de la CD o de la CX y/o la presencia de circulación colateral.

El ECO de contraste realizado en 9 pacientes DESPUES de tratamiento de reperfusión fuera o dentro de ventana terapéutica demostró:

Tres pacientes presentaron trastornos de perfusión; un paciente DVT con hipoperfusión de pared libre y posterior con FE -FAC disminuidos, después de ACTP fallida por F de no reflujo. En el CTT se encontró lesión ostial en CD y lesión en mas de un vaso, sin circulación colateral. El paciente falleció.

Otro paciente FVT posterior a ACTP fallida por lesión del segmento proximal, sin lesiones en mas vasos y presencia de CC grado III, presento estabilidad hemodinamica e hipoperfusión de cara posterior con FE y FAC normales.

En 1 paciente luego de trombolisis fallida se encontró en el ECO hipoperfusión de cara anterior y en el CTT lesión en segmento medio, sin C.C.

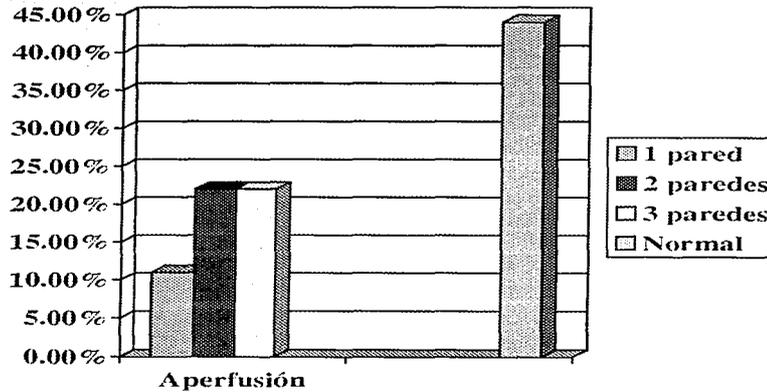
En 6 pacientes el ECO de contraste del VD fue normal, 1 luego de ACTP exitosa en segmento proximal de CD y sin lesiones en los otros vasos y sin C.C 13, dos paciente tuvieron lesión en segmento medio, lesión en otro vaso y no tuvo CC. 19, 17 Tres pacientes tuvieron lesión en segmento medio de la CD, sin lesiones en Cx, DA y sin CC.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

		FE-FAC	Movilidad
2 pctes	3 paredes	Disminuida	Acinesia pared libre
1 pcte.	2 paredes	Disminuida	Acinesia pared libre
1 pcte.	2 paredes	Disminuida	Acinesia pared libre
1 pcte	1 pared	Disminuida	Hipocines pared libre
1 pcte	Normal	Normal	Normal
2 pcte	normal	Normal	Normal
1 pcte	Normal	Normal	Normal

Tabla N° 1 Valores Ecocardiográficos y perfusión

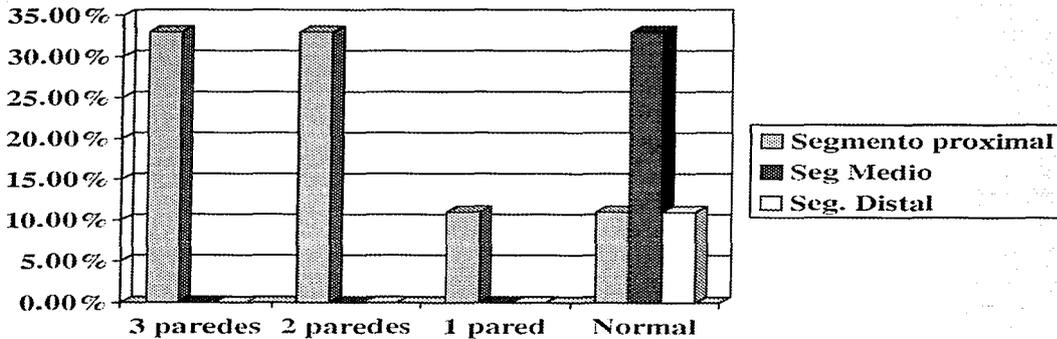


Barras. Porcentaje de pacientes con trastornos de perfusión.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

	Aperfus.	Coronaria	Lesion + de 1 vaso	Sin C.C.	Con C.C.	Clinica	Evolucio
2 petes	3 paredes	Seg proximal CD	si	si	-	Tras. del ritmo y choque	Falle
1 pete	2 paredes	Seg proximal CD	si	-	si	Bloqueo AV y choque	vive
1 pete	2 paredes	Seg proximal CD	si	-	si	Bloqueo AV y choque	vive
1 pete	1 pared	Seg proximal CD	-	-	si	FA y bajo GC	vive
1 pete	1 pared	Seg distal CD	-	si	-	estable	vive
2 pets	normal	Seg medio CX	-	si	-	Bjao GC	vive
1 pete	normal	Seg proximal CD	-	-	si	Bajo GC	vive

Tabla N° 2 ECO de contraste antes de tratamiento de reperfusión. Aperfusion – coronaria - Lesión de mas de un vaso - Sin circulación colateral - Con circulación colateral – clinica - evolución

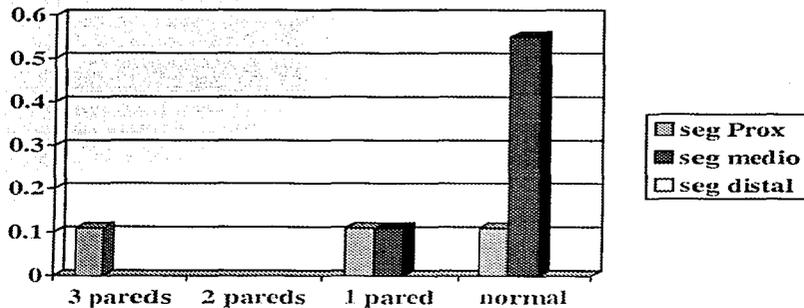


Barras. ECO de contraste antes de tratamiento de reperfusión en 9 pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

	Aperfusion	Coronaria	Lesiones de un vaso	Sin C.C	Con C.C	Clinica	Evolucion
1 paciente	3 paredes	Seg proximal CD - ACTP fallida	Si	Si	-	choque	Fallecio
1 paciente	1 pared	Seg proximal CD ACTP fallida	-	-	Si	estable	Vivo
1 paciente	1 pared	Seg medio CD trombol fallida	-	-	Si	Estable	Vive
1 paciente	normal	Seg proximal CD ACTP exitosa	-	-	-	estable	Vive
2 petes	normal	Seg medio CD ACTP exitosa	-	-	-	estable	Vive
3 petes	normal	Seg medio CD ACTP exitosa	-	-	-	estable	Vivo

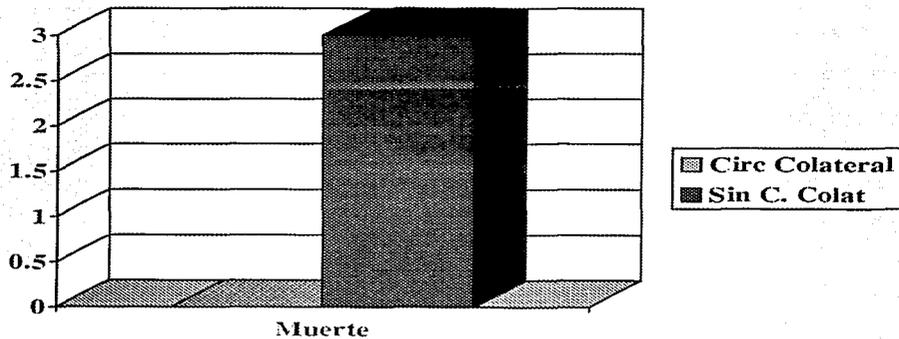
Tabla N° 3. ECO de contraste después del tratamiento de reperfusión.



Barra 3 . ECO de contraste después d etratamiento de reperfusión

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Mortalidad según circulación colateral



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

La evolución clínica no es favorable cuando existen defectos de perfusión miocárdica en dos o mas paredes del VD y lesiones en otros vasos con ausencia de circulación colateral.

La aperfusión del VD y la disfunción del mismo se debe principalmente a afección del segmento proximal en al que se observo mayor mortalidad

La oclusión proximal de la CD ocasiona disfunción del VD, mientras que la oclusión distal no produce tal efecto.

Existe una buena correlación entre con la magnitud del defecto de perfusión observado por Ecocardiograma y el sitio de estenosis de la coronaria responsable.

DISCUSIÓN.-

Paciente que acuden con Dx de IM posteroinferior con extensión a VD ,fuera de ventana terapéutica para trombolisis o ACTP primaria, al realizar EC se tendrá información de cuan grave es la isquemia, determinando el sitio de obstrucción de la lesión y se tomará decisión de revascularización urgente o en forma electiva

El ECO de contraste puede ayudar durante la primera semana del infarto, puesto que puede valorar la función ventricular derecha sin necesidad de trasladar al paciente a sala de MN.

Las alteraciones en la perfusión del VD se relacionan con disfunción del ventrículo derecho mas evolución clínica desfavorable. Cuando están afectadas dos o más paredes del ventrículo derecho, la obstrucción de la CD se encuentra en el segmento proximal de la CD se suma lesiones importantes en mas de dos vasos y no existe circulación colateral. La hipoperfusión de una pared se relaciono con lesión en segmento medio o distal de la coronaria derecha o CX

Cuando la perfusión del VD se mantuvo normal debido a probable trombosis espontanea o presencia de colaterales antes de la reperfusión, la evolución clínica fue favorable.

Ahora si relacionamos el estado clínico y la perfusión del VD observamos que existieron trastornos de la conducción y shock cardiogénico en aperfusión o hipoperfusión de dos o mas paredes del VD.

El EC demuestra que cuando la perfusión es normal o existe hipoperfusión de una sola pared, se debe relacionar con afección del segmento medio ya sea de la CD o de la CX y/o la presencia de circulación colateral.

Cuando el tratamiento de reperfusión es fallido y hay hipoperfusión en mas de un pared del VD, se relaciona con lesión en segmento proximal y afección en mas de dos vasos y ausencia de circulación colateral; pero en presencia de circulación colateral, aunque exista lesión en segmento proximal, la evolución es buena.

Si hay hipoperfusión de una sola pared se relaciona con afección de segmento medio de la CD y estos pacientes tienen evolución favorable.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.-

1. Terry R. Bowers. et al, Patterns of Coronary Compromise Resulting in Acute Right Ventricular Ischemic Dysfunction, *Circulation*. 2002;106:1104-1109.
2. ShiraKi H Yoshikawa T. Anzai T. et al. Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction.
3. Goldstein JA. Tweddell JS Barzilai B et al. Importance of left ventricular function and systolic interaction to right ventricular performance during acute righth heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 199;18:1564-1572
4. Gibson Cm Cannon CP Murphy SA et al Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of trombolytic drugs. *Circulation*. 2000: 101:125-130
5. Bowers TR, O Neill WW, Grines C et al Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998;338:933-940
6. Gabriela Borraro y cols, Valoración de la función ventricular derecha mediante ecocardiografía de contraste en pacientes con infarto agudo de miocardio, *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 175 – 180.
7. Tei C, Sakamaki, Shah P. Myocardial contrast echocardiography: a reproducible technique of myocardial opacification for identifying regional perfusion defects. *Circulation* 1983; 67: 585 – 93 Medline.
8. Fernández J, García M, Moreno M, González M, Placer J, Allue C, et all. Utilidad de las nuevas técnicas de imagen, segundo armónico y contraste en la visualización del borde endocárdico. Análisis de la reproducibilidad en la valoración de la contracción segmentaria. *Rev Esp Cariol* 2000; 53: 1459 – 66 artículo – Medline.
9. Steven B. Lasterm MD; Timothy J. Shelton, BS; Benico Barzilai, MD; James A. Goldstein, MD. Determinants of the Recovery of Right Ventricular Performance Following Experimental Chronic Right Coronary Artery Occlusion. *Circulation* 1993; 88:696-708.
10. Alice K Jacobs, MD, FACC. Jane A. Leopold, MD, FACC. Eric Bates, MD, FACC, et al. Cardiogenic Shock Caused by Right Ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1273 – 9.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. Uwe Zeymer MD, Karl Ludwing Neuhaus, MD, Karl Wescheider, PhD, et al. Effects of Thrombolytic Therapy in Acute Inferior Myocardial Infarction with or Without Right Ventricular Involvement. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:876 – 881.
12. Wolfgang Lepper, MD, Otto Kamp, MD, PhD, Jean Lous Vanoverschelde, MD, PhD, et al. Intravenous Myocardial Contrast Echocardiography Predicts Left Ventricular Remodeling in Patients with Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:849-56).
13. Robert A. Orourke, MD, FACC. Treatment of Right Ventricular Infarction: Thrombolytic Therapy, Coronary Angioplasty or Neither?. *J Am Coll Cardiol* vol. 32 No.4, October 1998: 882-4.
14. Leonardo A. M. Zornoff, MD, PhD, Hicham Skali, MD, Marc A. Pfeffer, MD, PhD, FACC, et al. Right Ventricular Dysfunction and Risk of Heart Failure and Mortality After Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1450- 5.
15. Hisashi Masugata, MD, Norihiro Fujita, MD, Isao Kondo, MD, et al. Assessment of Right Ventricular Perfusion After Right Coronary Artery Occlusion by Myocardial Contrast Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1823 – 30.
16. Goldstein JA. Pathophysiology of hemodynamically severe right ventricular infarction. *Coron Artery Dis* 1990; 1: 314 – 322.
17. Bates ER, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1077 – 1084.
18. Bates ER. Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 334 – 342.
19. Hands ME, Tutherford JD, Muller JE, Davis G, Stone PH, Parker C, et al. and the MILIS Study Group. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 40 – 46.
20. Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, Bates ER, Grines CL, Oneill W. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1230 – 4.
21. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, Tebbe U, Molhock P, Schroder R. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 876 – 81.

22. Giannitsis E, Potratz J, Wiegand U, Stierle U, Djonlagic H, Sheikhzadeh A. Impact of early accelerated dose tissue plasminogen activator on in-hospital patency of the infarcted vessel in patients with acute right ventricular infarction. *Heart* 1997; 77: 512 – 6.
- 23.- Sanjiv Kaul, M.D., Chuwa Tei, MD., James m. HopKins, B.S., and Pravin M Shah M.D. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American Heart Journal* 107:526, 1984.
- 24.- Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H, FuruKawa K, Ijichi HN Estimation of right ventricle volume with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 49:1946, 1982
- 25.- Eulo Lupi, lasses, Cosio and Col: Acute right ventricular infarction:clinical spectrum, results of reperfusion therapy and short-term prognosis. *Coronary Artery Disease* ;Vol 13 N1, 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN