



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

ESCUELA DE MEDICINA.

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHAVEZ”**

**“DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE LOS
PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO INFERIOR CON EXTENSIÓN A
VENTRÍCULO DERECHO SEGÚN LA CLASE CLÍNICA DE LUPI-LASSES Y
COLABORADORES”.**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
CARDIOLOGÍA CLÍNICA..**

Presenta: Dr. Paul Gabriel Vázquez Contreras.....
Asesor de Tesis: Dr. Luis Alberto Lasses Y Ojeda.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F a 07 de octubre de 2003.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**TESIS CON
FALLA DE
ORIGEN**

CRABG

DR. FAUSE ATTIE.
Director General

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO.
Jefe de Enseñanza



DR. LUIS ALBERTO LASSES Y OJEDA.
Tutor de tesis.

DR. PAUL GABRIEL VÁZQUEZ CONTRERAS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE:

	PAGINA
1.- Objetivos.	5
2.- Marco Teórico.	6
3.- Material y Métodos.	16
4.- Resultados.	18
5.- Discusión.	29
6.- Conclusiones.	30
7.- Bibliografía.	31

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICACIONES

Al instituto nacional de Cardiología "Ignacio Chavez", por haber sido mi casa durante el tiempo de mi residencia.

Al Dr. Fernando Guadalajara Boo por todas sus enseñanzas.

Al Dr. Luis Alberto Lasses y Ojeda por haberme orientado en la realización de este trabajo.

A los Dres. Alejandro Zajarías, Dra. María del Carmen López, Dr. Manlio Márquez, Dr. Tomás Pulido, Dr. Edgar Bautista, Dra. Emilia Patiño, Dr. Enrique Vallejo, Dr. Enrique López Mora, Dr. Gustavo Sánchez, Dr. Celso Mendoza por siempre haber dedicado un poco de su tiempo en mi enseñanza.

A mis compañeros por haber compartido este camino conmigo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

Objetivo principal.

Describir los hallazgos electrocardiográficos según la clase clínica de Lupi- Lasses y colaboradores en pacientes con diagnóstico de infarto del miocárdio inferior más ventrículo derecho al ingreso a la unidad de urgencias del Instituto nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Objetivos específicos.

1. Describir los cambios de la derivación V4R con la clase clínica de Lupi-Lasses y colaboradores.
2. Identificar la influencia de los cambios en ST de las derivaciones DIII y D II (ST DIII mayor que D II) con la clasificación clínica de Lupi-Lasses y colaboradores.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Marco Teórico

El espectro clínico de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) con extensión al ventrículo derecho (VD) va desde pacientes asintomáticos con leve disfunción ventricular derecha a pacientes con deterioro hemodinámico hasta el franco choque cardiogénico. En la mayoría de los pacientes, la función ventricular derecha se recupera en las semanas o meses siguientes al evento, sugiriendo que el aturdimiento miocárdico, más que la necrosis, se encuentra implicado en el cuadro clínico. Se detectan signos de isquemia del ventrículo derecho hasta en el 50% de los IAM de localización inferior, pero sólo el 10 al 15% de los pacientes presentan las alteraciones hemodinámicas clásicas (1).

El IAM inferior con extensión al VD se asocia a una mortalidad significativamente mayor (20 a 30%) que la observada en los pacientes con IAM inferior sin afectación de VD (6%), por lo que éstos deberán ser considerados individuos de alto riesgo y candidatos prioritarios a las terapias de reperfusión (2).

Fisiopatología.

La arteria coronaria derecha (CD) irriga la mayor parte del VD de forma que la oclusión proximal a la salida de las ramas del VD provoca isquemia ventricular derecha (3). El infarto del VD ocurre casi exclusivamente en el marco del IAM inferior (4). La demanda de oxígeno miocárdico del VD es significativamente menor que la del ventrículo izquierdo (VI), debido a su menor masa muscular y a la menor resistencia del circuito pulmonar. La perfusión coronaria del VD ocurre tanto en sístole como en diástole (5). Además, el VD tiene una relación aporte / demanda de oxígeno miocárdico más favorable que el ventrículo izquierdo debido a que existe una mayor circulación colateral desde el lado izquierdo al derecho (6). Estos factores explican el por qué no existe isquemia ventricular derecha hemodinámicamente significativa en la mayor parte de los pacientes con oclusión de la arteria CD proximal, así como la mejoría de la función ventricular derecha observada en la mayoría de los pacientes (7).

El infarto del ventrículo derecho se ha dividido en cuatro tipos (8) encontrándose afectada en todos ellos una parte de la pared inferior del ventrículo izquierdo y los segmentos inferiores del séptum interventricular. En los Tipos I y II se encuentra necrosada además el 50% y el 100% respectivamente de la pared inferior del VD, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar leves signos de disfunción ventricular derecha, y la oclusión coronaria se localiza en el tercio medio de la arteria coronaria derecha (CD) o en la circunfleja. En el Tipo III, la necrosis afecta a parte de la pared libre o de la pared anterior del VD además de toda la pared inferior de esta cámara. En el Tipo IV existe una necrosis extensa de la pared inferior y anterior del VD. Los Tipos III y IV se asocian a bajo gasto cardiaco y al síndrome de choque, y la lesión más probable es la oclusión de la arteria coronaria derecha proximal al VD y/ o a las ramas auriculares (8)

Se menciona que aproximadamente el 10% de los pacientes con extensión del infarto al VD presentan hipotensión y bajo gasto cardiaco. El grado de depresión de la función de bomba del VD condiciona la magnitud de la severidad de la reducción del gasto cardiaco, y está en relación directa con la extensión de la necrosis miocárdica del VD, que es la que conduce a la disminución del volumen latido del VD y de la precarga del VI.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La severidad de las alteraciones hemodinámicas asociadas a la isquemia del VD se asocian a :

1. La extensión de la isquemia y la consiguiente disfunción ventricular.
2. El efecto restrictivo del pericardio sobre el llenado ventricular.
3. El movimiento paradójico del séptum interventricular y la disminución de su función sistólica.

El VD isquémico se dilata y esto condiciona un aumento de la presión intrapericárdica, al no ser capaz el pericardio de distenderse agudamente, conduciendo a una restricción del llenado ventricular diastólico, y a un cambio en la geometría ventricular y en la orientación del tabique que ocasiona una desviación paradójica del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo durante la sístole. Como consecuencia, hay una reducción de la presión sistólica y del gasto del VD, disminuye la precarga del VI, disminuye el volumen telediastólico y el volumen latido del VI, y el tabique interventricular se desvía hacia el lado izquierdo (9). Debido a la disfunción sistólica y diastólica del VD, el gradiente de presión entre la aurícula derecha y la izquierda adquiere una importancia relevante como fuerza propulsora de la perfusión pulmonar. El movimiento paradójico del séptum durante la sístole actúa como un pistón en el VD, contribuyendo a impulsar la sangre hacia el árbol vascular pulmonar. La pérdida de esta fuerza sistólica en los pacientes con un infarto septal concomitante, puede producir un mayor deterioro en los pacientes con un VD isquémico (10).

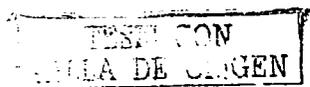
Los factores que disminuyen la precarga (depleción de volumen, diuréticos, nitratos) o aquellos que disminuyen la contractilidad auricular (infartos auriculares concomitantes, pérdida de la sincronía auriculo-ventricular), así como los factores que aumentan la poscarga del VD (simultánea disfunción de VI) es probable que tengan un efecto adverso sobre la situación hemodinámica clínica (11).

Valoración de la función ventricular derecha

Durante muchos años se consideró al ventrículo derecho como una cavidad pasiva con mínima participación en la capacidad general de bombeo del corazón. Un factor importante es la dificultad para evaluar su función por análisis geométricos simples, ya que su compleja anatomía desafía estos análisis (no así en el VI). Así, la ventriculografía y ecocardiografía están propensas a errores cuando valoran el estado funcional del ventrículo derecho. Las técnicas de imágenes nucleares se basan en cuentas y por ende, son relativamente independientes de la forma del ventrículo derecho y están libres de limitaciones geométricas. Con estos estudios se obtiene una curva de tiempo-actividad que refleja el volumen ventricular durante diferentes fases del ciclo cardíaco.

Los métodos más utilizados son:

- 1) Angiografía de primer paso con radionúclidos: requiere inyección rápida de un bolo compacto de tecnecio 99 (unido a sestamibi o teboroxina).
- 2) Angiografía con radionúclidos de equilibrio de compuerta: identifica imágenes al final de la diástole y sístole en proyección oblicua anterior izquierda (evita imágenes superpuestas).
- 3) Estudio de primer paso de compuerta: combina ambas técnicas. Proporciona separación temporal y anatómica del ventrículo derecho (primer paso) y promedia varios latidos para reducir el ruido y mejorar las cuentas.



Parámetros funcionales y valores normales.

Lo más frecuentemente estudiado son la fracción de expulsión y el movimiento regional de la pared.

Fracción de expulsión: Dependiendo de la técnica utilizada, los valores mínimos normales van de 38 a 45%. Depende de su contractilidad pero también de la poscarga. Cualquier incremento de la resistencia vascular pulmonar o de la presión de la arteria pulmonar se refleja en aumento del volumen telediastólico del VD y decremento de la fracción de expulsión.

Movimiento regional de la pared: La contracción del VD se produce en tres fases:

- 1) Acortamiento del eje longitudinal por trabéculas y músculos papilares que empujan el plano tricuspídeo hacia la punta.
- 2) La pared libre del VD se mueve hacia el tabique.
- 3) Incremento en la curvatura del tabique interventricular ya convexo, por la contracción de las fibras circulares del VI.

Se puede comparar con el movimiento peristáltico, con lo que logra expulsar más volumen sanguíneo, con acortamiento miocárdico mínimo (7).

Volúmenes absolutos: *Ventrículo Derecho:* volumen telediastólico = 82 ± 16 ml/m²; volumen telesistólico = 42 ± 9 ml/m²; fracción de expulsión = $49 \pm 3\%$. *Ventrículo Izquierdo:* volumen telediastólico = 55 ± 9 ml/m²; volumen telesistólico = 15 ± 2 ml/m²; fracción de expulsión = 72 ± 3 ml/m² (5).

Valoración de la función ventricular derecha en procesos morbosos.

Se han demostrado alteraciones en la función del VD en diversos procesos morbosos: arteriopatía coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, choque séptico, cardiopatía valvular, insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatías, cardiopatías congénitas e hipertensión arterial pulmonar.

El diagnóstico de IAM-VD se puede basar en el cuadro clínico, cambios electrocardiográficos, ecocardiografía, angiografía con radionúclidos o cateterismo ventricular derecho.

Aunque la primera descripción del IAM-VD fue hecha hace 72 años, no fue sino hasta 1974 en que Cohn y col (12) reportaron el marcado deterioro hemodinámico relacionado con éste (13).

Desde entonces, han cobrado importancia las técnicas de imágenes nucleares para entender su afección en el IAM inferior. El IAM aislado del VD ocurre en menos del 5% de los casos y generalmente se correlaciona con oclusión completa de la coronaria derecha proximal. El IAM del VD se puede presentar hasta en 30% de los casos de IAM inferior; pero hasta 50% de los IAM inferiores presentan anomalías en la función del VD en imágenes con radionúclidos, en tanto solo una pequeña proporción de éstos son identificables en la clínica. Dell'Italia y cols (14) compararon anomalías de la fracción de expulsión (FE) y el movimiento regional de la pared del VD en angiografía con radionúclidos, en 53 infartos de la pared inferior, solo 8 (15%) tuvieron datos hemodinámicos de IAM-VD (presión de atrio derecho >10 mmHg y presión de atrio derecho / presión de aorta >0.8). Otros 6 (11%), presentaron anomalías hemodinámicas similares después de sobrecarga de volumen. En comparación, la angiografía con radionúclidos mostró FE normal, anomalías del movimiento de la pared o ambas en 19 (37%).

En Tokio (15), Japón, se intentó correlacionar el hallazgo de elevación del segmento ST en la derivación V4r con los trastornos hemodinámicos del IAM-VD. Se ha desarrollado un método para medir función ventricular mediante un catéter de Swan-Ganz de rápida respuesta, que permite reproducir mediciones de la fracción de expulsión ventricular derecha. El catéter fue un Swan-Ganz modificado, de tres lúmenes, con electrodos intracardiacos y un "thermistor" de alta fidelidad colocado en la arteria pulmonar. El dispositivo permite medir presiones a nivel de aurícula derecha, arteria pulmonar y presión capilar pulmonar. Para determinar el volumen ventricular derecho se inyectan 5cc de solución salina helada en la vía proximal. Los datos son analizados por un complejo sistema computarizado; logrando: señal electrocardiográfica, gasto cardíaco, índice de volumen telesistólico y telediastólico del ventrículo derecho, volumen latido y fracción de expulsión del VD, considerada anormal por debajo de 35 %. La FE-VD fue significativamente menor, así como un volumen telesistólico mayor en los pacientes con ST elevado en V4R, sin un volumen telediastólico diferente significativamente entre ambos grupos.

El bloqueo Atrioventricular (AV) avanzado es una complicación frecuente del IAM de la pared inferior. Braat y col (16) observaron que el bloqueo AV avanzado es 4.5 veces mayor en los pacientes que mostraban un estudio anormal del VD por radionúclidos. Se ha documentado mejoría temprana importante de la función del VD cuando se someten a un tratamiento de reperfusión coronaria eficaz. En ausencia de recanalización no se observa este tipo de mejoría (17).

El papel restrictivo del pericardio analizando el corazón como un todo es de poca magnitud a presiones telediastólicas normales y lo es relevante a presiones de llenado elevadas y por lo tanto su papel debe ser significativo en la clínica en los episodios de insuficiencia ventricular aguda. Determinantes de compromiso hemodinámico en el infarto del ventrículo derecho.

Goldstein y cols (18), desde 1990 publicaron que el infarto del VD puede resultar en compromiso hemodinámico a pesar de una función ventricular izquierda conservada. El daño isquémico del VD disminuye su gasto sistólico y asociado a dilatación, compromete el llenado telediastólico del ventrículo izquierdo, reduciendo así el gasto cardíaco y motivando hipotensión.

Evidencia de disfunción diastólica ventricular derecha.

La disfunción diastólica se relaciona con elevadas presiones de llenado en el ventrículo derecho (VD), con patrón de "dip y plateau" y la igualación de las presiones diastólicas en atrio derecho (AD), VD y presión de encuñamiento (PCP), reflejando el efecto de la rigidez ventricular derecha y restricción pericárdica. La dilatación aguda del VD resulta en presión intrapericárdica elevada, lo que contribuye al patrón de disfunción diastólica reflejada en el atrio derecho como una onda "Y" decapitada y, en el VD una onda aguda y prominente, seguida de una meseta (dip y plateau) (19).

Papel de la función atrial en el infarto del ventrículo derecho.

La función de la aurícula derecha es un factor determinante en la función ventricular derecha y la estabilidad hemodinámica de los pacientes con infarto del ventrículo derecho. La presión atrial derecha está relacionada con el volumen circulante, el tono venoso, la contractilidad atrial, la integridad de la válvula tricúspide y la distensibilidad ventricular derecha (20).

Disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho.

Bajo condiciones fisiológicas, la presión sistólica del VD y el flujo se generan por acortamiento y engrosamiento de la pared libre del VD en sus ejes longitudinal y axial, resultando en una onda peristáltica de contracción que va desde el ápex a la cámara de salida del VD y hacia el séptum. Además, el séptum contribuye al desempeño de la función del VD. Hemodinámicamente, la disfunción sistólica del VD se refleja por una onda ventricular lenta, deprimida y ensanchada, fase de relajación retardada y volumen / latido bajo. La disfunción sistólica del VD disminuye el flujo transpulmonar y por consiguiente, la precarga del VI, disminuyendo el gasto cardíaco a pesar de función ventricular izquierda intacta.

La contractilidad disminuida, resulta en dilatación del VD y, la isquemia intrínsecamente compromete la relajación. Por tanto, el VD isquémico es rígido y dilatado. Conforme esto progresa, la curva de volumen / presión asciende excesivamente pudiendo afectar adversamente las propiedades diastólicas del VI a través de la interacción mediada por el movimiento paradójico del séptum y por la elevada presión intrapericárdica. La dilatación aguda del VD y sus presiones diastólicas elevadas empujan el séptum interventricular hacia un VI deprimido de volumen y de este modo, comprometen la distensibilidad del VI y limitan su llenado. La dilatación abrupta del VD en un pericardio no complaciente eleva la presión intrapericárdica, resultando en constricción pericárdica que compromete la distensibilidad de ambos ventrículos y sus presiones de llenado, intensificando los efectos adversos de la interacción ventricular diastólica. Además, como ambos ventrículos se llenan ante un pericardio que actúa como restrictivo, los efectos contribuyen al patrón de igualdad de presiones diastólicas y la onda en "dip y plateau" característica del IAM-VD.

La severidad de la disfunción contráctil de la pared libre del ventrículo derecho por ecocardiografía, se asocia con una onda ventricular deprimida y frecuentemente bifida, tiempo de vaciamiento y relajación retardados y disminución importante del volumen / latido. Cambios similares a los observados en el ventrículo izquierdo isquémico. La onda bifida puede reflejar la contribución de la contracción del séptum interventricular al vaciamiento del ventrículo derecho. Juzgando por estos datos, la onda sistólica bifida puede reflejar el apoyo de la interacción ventricular. En el movimiento paradójico del séptum, éste puede actuar como pistón (21).

Cuando hay disfunción severa de la pared libre del VD, el desempeño de la función ventricular derecha está determinada por la contribución contráctil del séptum interventricular. El séptum constituye un componente anatómico importante de la cámara ventricular derecha y, bajo condiciones normales, la contracción del VI contribuye al desempeño sistólico del VD. Esto se torna más importante cuando la movilidad de la pared libre del VD se encuentra alterada, ya que existe desplazamiento del séptum hacia la cavidad del VD (movimiento paradójico). Por tal motivo, cuando hay preexistencia de disfunción septal contráctil, se compromete aún más el estado hemodinámico en asociación con IAM-VD. En contraste, el estímulo inotrópico aumenta la fuerza de contracción de la pared libre del ventrículo izquierdo y su presión sistólica, induciendo un incremento en el movimiento septal paradójico hacia el VD y aumentando el desempeño del VD a pesar de la discinesia de su pared libre.

Papel compensatorio de la contracción aumentada del atrio derecho.

El aumento en la contracción auricular es otro factor determinante del desempeño ventricular derecho en el IAM-VD. La fuerza de contracción atrial se encuentra determinada por, su estado inotrópico intrínseco, modulado por estímulo neurohumoral extrínseco e influido por la pre y poscarga atriales.

La disfunción diastólica del VD impone pre y poscarga aumentadas del atrio derecho, lo cual puede resultar en un aumento de la contractilidad y función de bomba del atrio derecho.

El infarto del atrio derecho se ha documentado hasta en 20 % de los pacientes con IAM-VD. Lo cual es 5 veces más que en el infarto que solo involucre al corazón izquierdo.

RESERVA CON
CÁMARA DE URGEN

Importancia de la competencia cronotrópica y la sincronía AV.

Las bradiarritmias, con o sin bloqueo AV, pueden precipitar el compromiso hemodinámico en los pacientes con IAM-VD y contribuir a la más alta mortalidad. Aún en ausencia de compromiso del VD en los pacientes con IAM-PI, se encuentra predisposición a bradicardia e hipotensión mediadas por el reflejo de Bezold-Jarisch.

El gasto biventricular es altamente dependiente de la frecuencia cardíaca en el IAM-VD y la bradicardia o disincronía AV pueden aumentar el deterioro hemodinámico. La disincronía AV también puede precipitar regurgitación tricuspídea, una complicación potencialmente devastante en el desempeño de la función del ventrículo derecho isquémico.

Historia natural de la disfunción del ventrículo derecho isquémico

Aunque el IAM-VD 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 a 10 días del IAM-VD, a pesar del estado de permeabilidad de la arteria relacionada con el IAM. Además, la función ventricular derecha global se recupera en algunas semanas, con subsecuente retorno de la función del VD a rangos casi normales en 3 a 12 meses. Más aún, la insuficiencia cardíaca crónica del VD por isquemia es extraordinariamente rara. La recuperación de la función global es parcialmente debida a la rigidez de la pared libre previamente discinética. Reduciendo la extensión de la expansión sistólica deletérea y permitiendo una contribución septal más adecuada al funcionamiento del VD. A pesar de que la CD persista ocluida, la restauración del flujo colateral facilita la recuperación completa tardía de la función del VD. La resistencia relativa del VD al IAM se puede atribuir a características más favorables de aporte/demanda de oxígeno comparado con el VI. La perfusión del VD también es favorecida en parte debido al sistema dual de aporte sanguíneo, siendo que casi la tercera parte de la pared libre del VD se encuentra irrigada por flujo proveniente de la coronaria izquierda. Asimismo, recibe una perfusión transmural relativamente homogénea tanto en sístole como en diástole, ambos tanto en condiciones fisiológicas, como por circulación colateral con CD ocluida.

Efectos de la reperfusión en el VD isquémico

Aparentemente, los cambios isquémicos agudos del VD son rápidamente reversibles. Son dependientes de tiempo (como en el VI), mostrando con oclusiones más prolongadas, una recuperación más lenta de la función ventricular derecha.

Presentación clínica y evaluación

Alrededor del 50% de los pacientes con IAM inferior, tienen involucro isquémico del VD por ecocardiografía y de estos, solo el 25% presentan manifestaciones clínicas de compromiso hemodinámico. Muchos de estos pacientes sin aparente compromiso hemodinámico, pueden desarrollarlo después de la utilización de medicamentos que reduzcan la precarga, como vasodilatadores o diuréticos. La manifestación clínica más temprana es la elevación de la presión venosa sistémica, evidente en el examen del pulso venoso yugular (presión media de la aurícula derecha >10 mmHg). Patrón en W (curva de presión de AD), implica onda A prominente por contribución atrial al llenado del VD. El patrón en M es secundario a falta de contribución atrial. Puede presentarse pulso paradójico por la igualdad de presiones, secundaria a la constricción pericárdica, así como signo de Kussmaul. Cuando la función de VI está intacta: los pacientes se pueden manifestar con congestión venosa sistémica, con o sin hipotensión y pulmones limpios. Puede haber a la auscultación S3 o S4 ventriculares derechos, que reflejan disfunción diastólica. La presencia de soplo holosistólico puede reflejar regurgitación tricuspídea.

Valoración no invasiva

La radiografía de tórax generalmente no ayuda al diagnóstico de IAM-VD. El EKG con elevación de V3 y V4r es sensible para indicar involucreo del VD. La ecocardiografía bidimensional se considera el arma más efectiva para evaluar el IAM-VD mostrando: 1) Presencia y severidad de disfunción de la pared libre del VD; 2) dilatación del VD y movimiento septal paradójico, 3) la presencia de dilatación atrial (involucreo) y regurgitación tricuspídea.

Valoración hemodinámica de la disfunción del VD.

Provee información sobre la severidad del involucreo isquémico del VD, se refleja por una onda ventricular sistólica deprimida, con relajación retardada. Presión diastólica elevada del VD, frecuentemente patrón de "dip y plateau". Curva auricular en W o en M. Presiones de AD, VD y PCP frecuentemente elevadas e igualadas en diástole. Así como las presiones de llenado de ambos ventrículos, lo cual refleja interacción diastólica ventricular exacerbada por la elevada presión intrapericárdica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Tamponade, Tromboembolia pulmonar aguda, pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva, regurgitación tricuspídea aguda, hipertensión arterial pulmonar con insuficiencia cardíaca derecha.

Terapéutica.

Se basan en la corrección de los eventos fisiopatológicos discutidos.

Optimización del ritmo:

En la disfunción del VD, el gasto cardíaco es muy dependiente de frecuencia. Generalmente los pacientes con bradicardia, tienen relativa incapacidad para incrementar la frecuencia sinusal en respuesta al bajo gasto, por tono vagal excesivo, isquemia o agentes farmacológicos. Las bradiarritmias que resultan de disincronía AV y pérdida de la contribución compensatoria de la contracción atrial pueden tener un severo compromiso hemodinámico. Aunque la atropina puede restaurar el ritmo en algunos pacientes, en ocasiones es necesario utilizar marcapasos temporal. Cuando las bradiarritmias son intermitentes se puede utilizar el MP ventricular, pero en general se prefiere el bicameral, aunque el miocardio isquémico generalmente tiene potenciales endomiocárdicos disminuidos y poca respuesta al estímulo. Algunos reportes sugieren que la aminofilina puede restaurar el ritmo sinusal en pacientes con bloqueo AV agudo que no responden a la atropina, lo cual puede reflejar la reducción del efecto bradicardizante inducido por adenosina en la isquemia.

Optimización de la precarga

El VD infartado es exquisitamente dependiente de la precarga. De acuerdo a esto, los vasodilatadores y diuréticos se encuentran contraindicados.

Terapia anti-isquémica

Se debe enfocar en optimizar el aporte / demanda de oxígeno. Sin embargo, algunos agentes anti-isquémicos pueden ser deletéreos en el contexto del IAM-VD.

Reperusión

Se ha demostrado que se limita el daño y acelera la recuperación de la función ventricular derecha. También se debe tener en cuenta el beneficio de la reperusión en lo que respecta a la pared inferior.

Estímulo inotrópico

Para aquellos pacientes que no responden a la restitución de volumen y restauración del ritmo cardíaco, la dobutamina es de primera elección. Mejora sobre todo el rendimiento ventricular derecho por aumentar la contracción septal y las interacciones sistólicas ventriculares.

Dispositivos de asistencia mecánica

El Balón Intraaórtico de Contrapulsación (BIAC) no mejora directamente el desempeño del VD. Mejora la presión de perfusión coronaria en hipotensos. Mejora el desempeño del VI cuando su función está deprimida, aumenta la contracción septal.

Comparación de estudios con trabajo de Lupi y Lasses.

Lo observado en grandes estudios multicéntricos (37,38,39,40) placebo-controlados de intervención en el IAM dependiendo de la región miocárdica afectada, han reportado tasas de mortalidad de 21-35 días; los pacientes en grupos placebo con IAM anterior, en un rango de 14.2 % a 20.6 % (media de 18.1 %); en enfermos con IAM-inferior la mortalidad tuvo un rango de 7.8 a 10.2 % (media de 8.6 %), y en nuestro estudio el rango fue de 6.7 % a 9.8 % (media de 7.2 %). En contraste, la tasa de mortalidad para el IAM-inferior extendido al VD no sometido a terapia de reperusión se encuentra en el rango de 13.7 % a 20.1 % (media de 18.5 %) la cual es mucho mayor que la observada en el IAM inferior y similar a la del IAM de cara anterior. Esta información pone de manifiesto la importancia de realizar un diagnóstico correcto y oportuno del IAM-VD en la práctica clínica. El que la mortalidad del IAM de la pared libre del ventrículo derecho sea mucho mayor que la mortalidad del IAM inferior no es de sorprender, ya que el IAM-VD, la mayor parte de las veces, acompaña a un infarto miocárdico de la pared inferior ventricular izquierda, la región posteroinferior del séptum interventricular y, en ocasiones, el dorso del VI (41).

El mecanismo fisiopatológico de "gasto cardíaco bajo" en el IAM-VD es completamente diferente al observado en el IAM ventricular izquierdo (42,43,44). Por tanto, los criterios clínicos asignados en el IAM del ventrículo izquierdo no pueden ser aplicados en el enfermo con IAM que involucre la pared libre del ventrículo derecho (20). Además, este estudio demuestra que existe un "Amplio Espectro Clínico del Infarto Agudo del Miocardio extendido al Ventrículo Derecho" y que las tres Clases Clínicas podrán identificarse prospectivamente con un simple Criterio Clínico y/o los hallazgos electrocardiográficos. Además, es evidente la diferencia significativa en las tasas de mortalidad temprana cuando se detecta la Clase Clínica y con esta experiencia, se apoya la toma de decisiones terapéuticas. Datos clínicos que pueden al menor parcialmente explicar algunos de los resultados controversiales actuales al respecto terapias de reperusión en el contexto del IAM-VD.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El papel de la terapia trombolítica.

La TT en el contexto del IAM-VD no ha sido estudiada suficientemente (36-39). Solo unos pocos estudios (45,46,47,48,49) han analizado el problema de la permeabilidad vascular después de TT en el IAM-VD. En el estudio TIMI-II (45), que incluyó enfermos con IAM inferior, los investigadores reportaron menores anomalías de la movilidad en la pared libre del VD en los pacientes con la arteria responsable del IAM permeable, comparativamente con los que mantenían el vaso cerrado, lo cual sugiere fuertemente que la TT exitosa puede prevenir a tiempo la extensión del IAM al VD (50).

Uno de los hallazgos en el grupo de enfermos pertenecientes a la Clase A fue el pobre beneficio obtenido con la TT en su evolución hospitalaria comparativamente con los enfermos no sometidos a terapia fibrinolítica. Aunque no existió diferencia significativa entre estos dos grupos cuando se analizó la mortalidad hospitalaria, se documentó una tendencia clínica favorable en reducción de la mortalidad, aunque esto no alcanzara significancia estadística, lo cual puede explicarse por el reducido tamaño de muestra de pacientes en Clase A. En los enfermos de Clase B, la TT redujo la incidencia de hipotensión sostenida que requiriera cargas de volumen y administración de inotrópicos. Lo cual demuestra el efecto benéfico de la TT en los enfermos con IAM-VD en Clase B, consistente en disminuir la tasa de disfunción ventricular derecha. Asimismo, como se ha demostrado en este estudio, la TT no juega un papel benéfico en el shock cardiogénico, con una tasa de mortalidad de 100 %.

El papel de la ACTP.

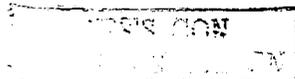
Dos estudios (33,55) fueron diseñados para evaluar los efectos de la ACTP en la arteria coronaria derecha ocluida con respecto a la función ventricular derecha y su evolución clínica. La reperfusión demostró una rápida recuperación de los parámetros hemodinámicos y mayor sobrevida. Por el contrario, la reperfusión no exitosa se asoció con una evolución térpida de la función del VD y más alta tasa de mortalidad. En estas series particulares, es importante mencionar que ninguno de estos pacientes analizados se encontraba en choque cardiogénico. En los enfermos en Clase B referidos a ACTP fue evidente una reducción en el desarrollo de hipotensión sistémica sostenida, pero solo se demostró una tendencia clínica favorable en la reducción de la mortalidad, probablemente debido a la pequeña muestra de pacientes. De este modo, así como la TT ha demostrado beneficio en mejorar la función ventricular derecha de los enfermos en Clase B, la ACTP también juega un papel relevante en este aspecto.

Choque Cardiogénico (CLASE C).

En el grupo de enfermos en Clase C que fue sometido a ACTP, la tasa de mortalidad hospitalaria fue de 58.3 %. Esta figura es similar a las tasas de mortalidad previamente publicadas en pacientes con IAM de distintas localizaciones en choque cardiogénico tratados con ACTP (52,53) siendo mucho menor que aquellos que llegan con choque cardiogénico o progresan a esta situación y no son sometidos a procedimiento de ACTP (89.5 %). Esta mortalidad parece no estar de acuerdo con otros estudios (31,32,54) que incluyeron en total 58 pacientes con IAM-VD y choque, en las que reportan tasas de mortalidad tan bajas como del 34 %, lo cual es menos de la mitad de la mortalidad reportada para el IAM ventricular izquierdo con choque. Nuestros hallazgos sugieren que la ACTP debe ser fuertemente recomendada en los pacientes con choque cardiogénico que cuentan con características anatómicas convenientes de la arteria coronaria derecha, debido a que la ACTP se asocia con una significativa reducción de la mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En lo respectivo al grupo de pacientes en Clase A, nosotros consideramos que cualquiera de los dos métodos de reperfusión podrá ser considerado de manera rutinaria, debido a que la falta de perfusión en la arteria responsable del IAM tendrá una tasa de mortalidad esperada del 7.7 % (con ACTP fue de 5 % documentando una tendencia clínica favorable en reducción de la tasa de mortalidad); 16.7 % de los enfermos pueden desarrollar hipotensión sostenida importante y 5.6 % podrán progresar a choque cardiogénico. Asimismo, un gran meta-análisis de estudios placebo-control concernientes a la terapia de reperfusión en el IAM inferior recalcan el beneficio de esta terapia.



MATERIAL Y METODOS:

Se trata de estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, comparativo de pacientes ingresados al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología del primero de enero de 1990 a julio del 2000 con diagnóstico de infarto agudo del miocárdio inferior.

Criterios de inclusión.

Enfermos que hayan ingresado a través del servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología del primero de enero de 1990 a julio del 2000 con diagnóstico de infarto agudo del miocárdio inferior con o sin extensión a ventrículo derecho.

Con síntomas sugestivos de más de 30 minutos de duración y menos de 12 horas del inicio.

Con criterios electrocardiográficos compatibles con el diagnóstico.

Que se les haya realizado estudios invasivos y no invasivos indicados en el abordaje habitual.

Criterios de exclusión.

Enfermos sin infarto agudo del miocárdio inferior demostrado.

Enfermos sin criterios electrocardiográficos compatibles con el diagnóstico.

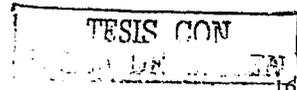
Pacientes que no estén de acuerdo en la realización de estudios invasivos y no invasivos indicados en el abordaje habitual.

Determinación de variables.

Edad, sexo, diabetes, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, infarto del miocárdio previo.

Infarto agudo del miocárdio inferior (22,23,24,25):

- Con dolor precordial mayor a 30 minutos.
- Elevación del segmento ST mayor de 0.1 mV en 2 o más derivaciones contiguas de cara inferior (DII, DIII y aVf).
- Incremento de la creatininasas dos veces el valor normal (mas de 150 U/L) dentro de las primeras 24 horas a su ingreso.
- Troponina-T positivo.



Extensión del Infarto al ventrículo derecho (22,23,24,25):

- Cambios en la derivación V4R:
Supradesnivel de segmento ST mayor de 0.1 mV .
Sin desnivel del segmento ST y onda T positiva.
Sin desnivel del segmento ST y onda T negativa.
- Elevación de segmento ST mayor de 0.1 mV en las derivaciones DIII y DII:
D III > D II
D III no > D II
- Hallazgos ecocardiográficos (23,24,25):
Acinesia: Ausencia de engrosamiento sistólico de la pared ventricular derecha.
Hipocinesia: Disminución de engrosamiento sistólico de la pared.
Discinesia: Movimiento sistólico paradójico de la pared ventricular.

Dilatación de ventricular derecha.

Clase clínica de Lupi-Lasses y colaboradores (55)

A: Pacientes sin evidencia de hipotensión arterial sistémica (presión sistólica ≥ 100 mm Hg.) ó insuficiencia ventricular derecha (por sus características clínicas, ecocardiográficas y/o hemodinámicas).

B: Pacientes con hipotensión arterial sistémica persistente (presión sistólica ≤ 100 mm Hg.) ó insuficiencia ventricular derecha (por sus características clínicas, ecocardiográficas y/o hemodinámicas) pero sin otra presentación clínica compatible con choque cardiogénico (26,27,28,29).

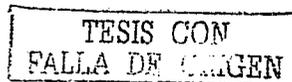
C: Paciente en choque cardiogénico: Cuyo diagnóstico fue realizado en base a los siguientes criterios: 1) Presión arterial sistólica ≤ 90 mm Hg., que requirió medicamentos vasopresores en un intento por elevar dicha presión de 90 mm Hg.; 2) disminución importante del gasto cardiaco (< 2.1 litros / min. / m^2) y 3) evidencia de hipoperfusión a órgano blanco (30).

Análisis de morbilidad y mortalidad. Se considerarán eventos adversos cardiacos a la isquemia recurrente, bloqueo atrioventricular de grado avanzado; arritmias ventriculares que requieran tratamiento; compromiso hemodinámico agregado y muerte.

Los enfermos con IAM inferior sin extensión al VD serán utilizados como grupo control comparativo en el análisis de la mortalidad contra aquellos con involucro del ventrículo derecho.

Análisis estadístico.

Se utilizó medidas de tendencia central y descriptivas.



RESULTADOS

Se evaluaron todos los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocárdio inferior con extensión a ventrículo derecho, desde 1990 al 2000, se reunieron 302 enfermos de los cuales 168 se descartaron por no contar con electrocardiograma valorable, no contar con electrocardiograma completo, o por que su expediente se encontraba microfilmado. Ciento treinta y cuatro pacientes cumplieron con los criterios de nuestro estudio, al ser diagnosticados por cuadro clínico, electrocardiograma, o hallazgos ecocardiográficos.

La edad promedio de nuestros pacientes fue de 57.07 ± 9.74 , 113 pacientes (84.3%) fueron de sexo masculino y 21 pacientes (15.7%) fueron de sexo femenino (Gráfica 1). Los días promedio de estancia intrahospitalaria fueron 20.53 días con una desviación estándar de ± 17.29 . (cuadro 1).

A su ingreso se estadificó a los pacientes de acuerdo a la clasificación de Killip- Kimball (KK), de los cuales 115 pacientes (85.8 %) ingresaron en KK I, 11 pacientes (8.2%) en KK II, 3 pacientes (2.2%) en KK III y 5 (3.7%) pacientes ingresaron en KK IV. Así mismo se valoró la clase funcional de los pacientes de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association (NYHA), encontrándose que 110 pacientes (82.1%) ingresaron en clase de la NYHA I, 21 pacientes (15.7%) en clase NYHA II, 1 paciente (0.7%) en clase NYHA III, y 2 pacientes (1.5%) en clase NYHA IV.

Para valorar los objetivos del estudio se tomó en cuenta la clase clínica de Lupi se valoró según su clasificación en A, B o C, encontrándose que 114 pacientes (85.1%) ingresaron en clase clínica de Lupi-Lasses A, 15 pacientes (11.2%) en clase B, y 5 pacientes (3.7%) en clase C. (Gráfica 2)

Dependiendo de las características electrocardiográficas, se valoró la extensión del infarto del miocárdio, observándose que 83 pacientes (61.9%) presentaron infarto del miocárdio inferior con extensión al ventrículo derecho y al dorso, y 51 pacientes (38.1%) no tuvieron afección del dorso. 83 pacientes (61.9%) a su ingreso se encontraron en ritmo sinusal, 23 pacientes (17.2%) presentaron BRDHH, y 2 pacientes (1.5%) presentaron BRIHH. 51 pacientes (38.1%) presentaron otro ritmo (bloqueo AV, fibrilación auricular, ritmo auricular bajo). Tomando en cuenta los objetivos de nuestro estudio se valoró la elevación del segmento ST en la derivación V4R, y si existía una elevación del segmento ST mayor en la derivación DIII que en la derivación DII. Los resultados fueron que 6 pacientes (4.5%) no presentaron elevación del segmento ST, pero se diagnosticó la afección del ventrículo derecho por otro método, 106 pacientes (79.1 %) presentaron elevación del segmento ST de 1 mv, 17 pacientes (12.7%) presentaron elevación del segmento ST de 2 mv, 4 pacientes (3.0%) presentaron elevación del segmento ST de 3 mv, y 1 paciente (0.7%) presentó elevación del segmento ST mayor de 4 mv (Gráfica 3). De estos pacientes con elevación del segmento ST en V4R, 83 pacientes (61.9%) tuvieron la onda T fue positiva, y 51 pacientes (38.1%) la onda T en V4R fue negativa (Gráfica 5). En cuanto a la comparación del segmento ST en derivaciones DIII y DII, 42 pacientes (31.3%) no presentaron elevación del segmento ST mayor en DIII que en DII, 52 pacientes (38.8%) presentaron elevación del segmento ST mayor en DIII que en DII por 1 mv, 30 pacientes (22.4%) presentaron elevación del segmento ST mayor en DIII que en DII de 2 mv, y 8 pacientes (6.0%) presentaron elevación del segmento ST mayor en DIII que en DII mayor de 3 mv (Gráfica 4).

TESIS CON
FALLA DE CARGEN

Así mismo se evaluaron los resultados angiográficos de los pacientes, valorándose la presencia o no de lesiones en el tronco de la coronaria izquierda, arteria descendente anterior, arteria coronaria derecha, arteria circunfleja, primera diagonal, y si existía circulación colateral. Los resultados fueron: 2 pacientes (1.5%) presentaron lesión del tronco de la coronaria izquierda, y 132 pacientes (98.5%) no presentaron lesión del tronco de la coronaria izquierda; Se valoró la localización de la lesión en la arteria descendente anterior, reportándose que 21 pacientes (15.7%) tuvieron lesión proximal de la arteria descendente anterior, y 113 pacientes (84.3%) no presentaron lesión proximal de la arteria descendente anterior; 26 pacientes (19.4%) presentaron lesión en el tercio medio de la arteria descendente anterior, y 108 pacientes (80.6%) no presentaron lesión en el tercio medio de la arteria descendente anterior. En cuanto a lesiones en la arteria coronaria derecha, así como la localización de dicha lesión, 124 pacientes (92.5%) presentaron lesión en la arteria coronaria derecha, y 10 pacientes (7.5%) no presentaron lesión en la arteria coronaria derecha. 75 pacientes (56%) presentaron lesión proximal de la coronaria derecha, y 59 pacientes (44%) no presentaron lesión proximal de la coronaria derecha. 53 pacientes (39.6%) presentaron lesión en el tercio medio de la coronaria derecha, y 81 pacientes (60.4%) no presentaron lesión en el tercio medio de la coronaria derecha. 15 pacientes (11.2%) presentaron lesión distal de la coronaria derecha, y 119 pacientes (88.8%) no presentaron lesión distal de la coronaria derecha.

En cuanto a las lesiones de la arteria circunfleja y primera diagonal, 38 pacientes (11.2%) presentaron lesión en la arteria circunfleja, y 96 pacientes (71.6%) no presentaron lesión de la arteria circunfleja. 30 pacientes (22.4%) presentaron lesión en la primera diagonal, y 104 pacientes (77.6%) no presentaron lesión en la primera diagonal. En 30 pacientes (22.4%) se observó la presencia de circulación colateral, y 104 pacientes (77.6%) no presentaron circulación colateral.

En cuanto a eventos adversos, se tomó en cuenta la presencia de arritmias, angina post infarto o muerte. De los pacientes que presentaron a su ingreso bloqueo atrio ventricular, 14 pacientes (10.4%) tuvieron bloqueo AV de primer grado, 4 pacientes (3.0%) presentaron bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, y 6 pacientes (4.5%) presentaron bloqueo AV completo. 15 pacientes (11.2%) presentaron angina post-infarto, mientras que 119 pacientes (88.8%) no presentaron angina post-infarto. Y en relación a muertes 128 pacientes (95.5%) sobrevivieron, mientras que 6 pacientes (4.5%) fallecieron. (Gráfico 8)

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD EN

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

CUADRO 1

EDAD	57 ± 9.7
SEXO	
MASCULINO	113
FEMENINO	21
DÍAS DE ESTANCIA	20.5 ± 17.3
FRECUENCIA CARDÍACA	74 ± 20
PR	167 ± 44
INFARTO DEL MIOCÁRDIO INFERIOR MÁS VENTRÍCULO DERECHO	50
INFARTO DEL MIOCÁRDIO INFERIOR MÁS VENTRÍCULO DERECHO MAS DORSO	84

TESIS CON
FALLA EN EL ANÁLISIS

Distribución por Género N = 134

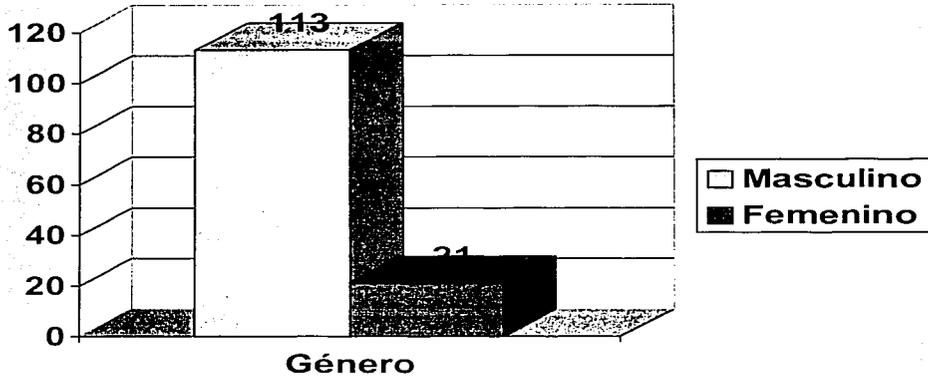


Gráfico 1

TESIS CON
FALLA EN

Clase clínica de Lupi N = 134

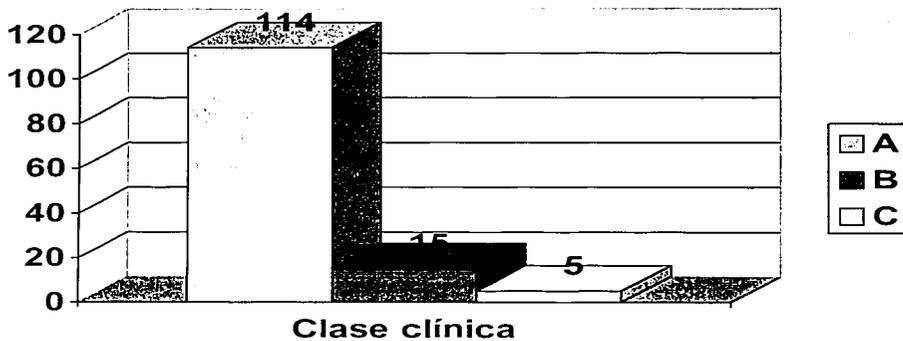


Gráfico 2

TESIS CON
FALSA ORIGEN

Alteración de ST en V4R N = 134

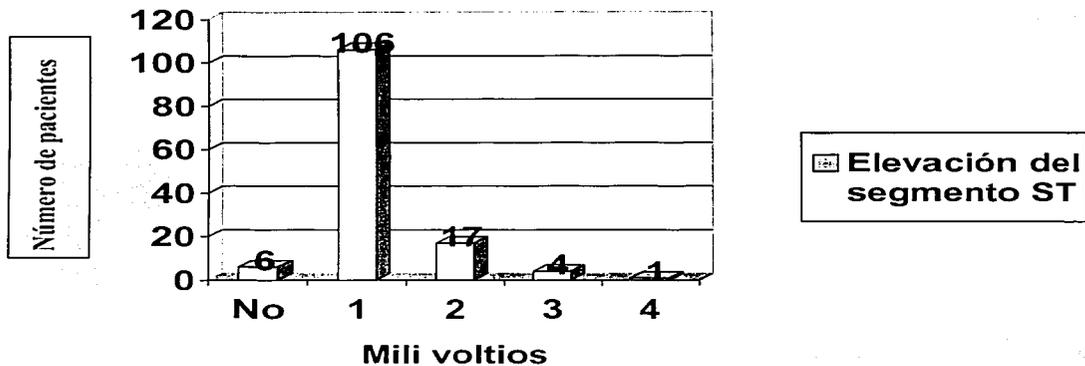


Gráfico 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Elevación del segmento ST en DIII mayor que DII N = 134

Número de pacientes

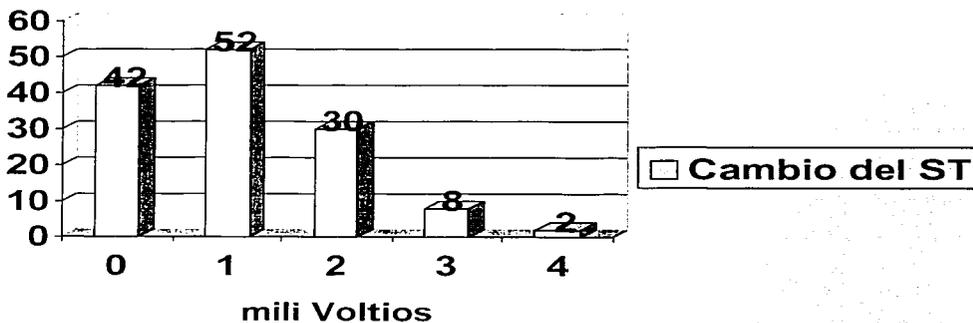


Gráfico 4

TESIS CON
COPIA DE ORIGEN

Alteración en onda T en V4R N = 134

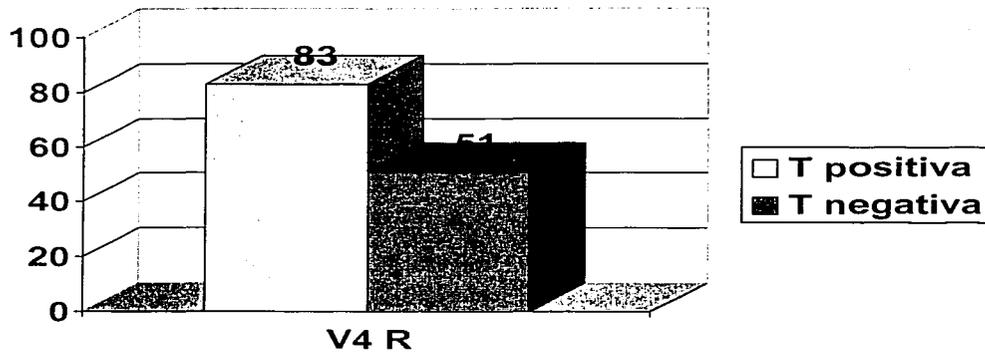


Gráfico 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Elevación del segmento ST DIII > DII y
relación con clase clínica de Lupi
(n=134)

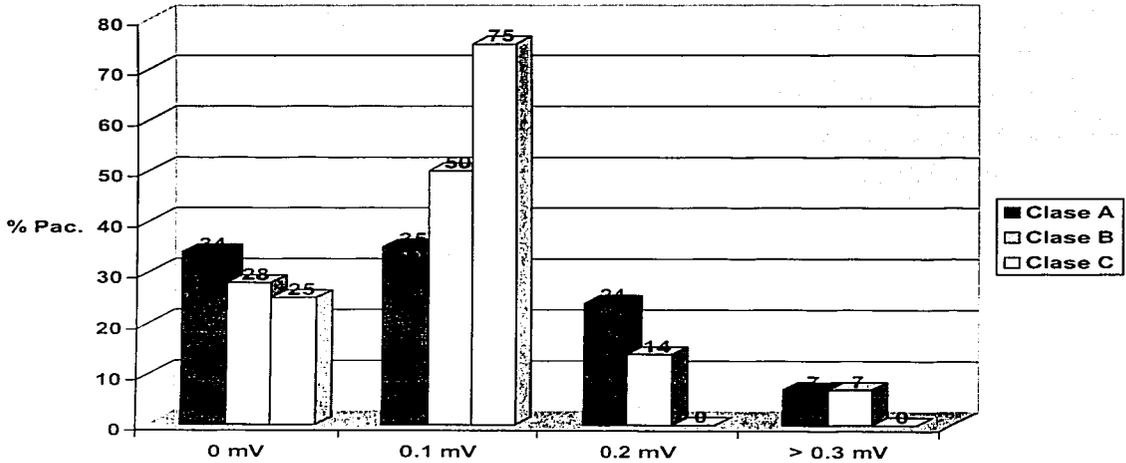


Gráfico 6

TESIS CON
FOLIO DE ASESORAMIENTO

Elevación del segmento ST en V4R y
relación con clase clínica de Lupi
(n=134)

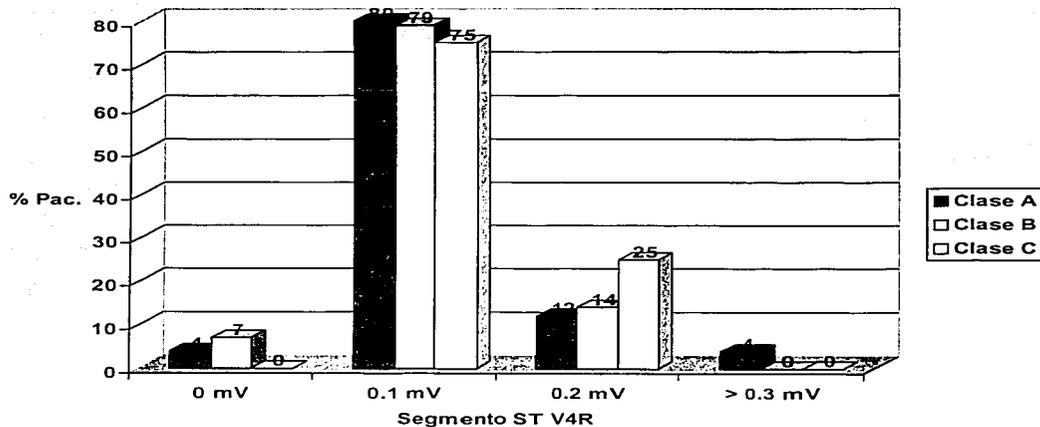


Gráfico 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sobrevida

N = 134

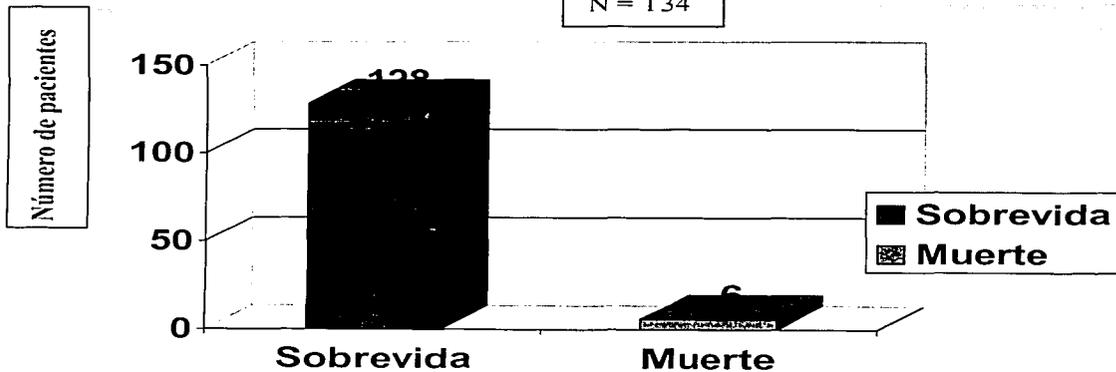


Gráfico 8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

El pronóstico del infarto agudo del miocardio inferior empeora cuando se involucra el infarto del ventrículo derecho, algunos estudios han demostrado que la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas se asocia a la depresión de la función ventricular derecha, ya que la fracción de expulsión del ventrículo derecho fué significativamente más baja en pacientes con elevación del segmento ST en V4R, comparados con los que no tuvieron dicha elevación.

Los resultados de este estudio concuerdan con lo ya escrito en la literatura que mencionan que el pronóstico del infarto del miocardio del ventrículo derecho fue peor cuando la arteria responsable fué la coronaria derecha, y cuando la arteria responsable fue la arteria circunfleja tuvieron un mejor pronóstico.

También se corroboró que la elevación del segmento ST en V4R se asoció con una mayor frecuencia de oclusión proximal de la coronaria derecha como ya se había descrito en varios estudios.

Este estudio difiere en cuanto a lo descrito en estudios previos, ya que no corrobora que la positividad de la onda T en V4R correspondiera a una mayor frecuencia de oclusión en el segmento distal de la coronaria derecha; y que cuando se encuentra negativa la onda T se encontrara una mayor frecuencia de afección de la arteria circunfleja.

Algunos estudios han reportado que cuando la elevación del segmento ST en DIII es mayor que en DII se asoció con una mayor mortalidad intrahospitalaria, lo cual difiere con los hallazgos de este estudio donde no se encontró esta relación electrocardiográfica. Incluso se reporta que esa característica electrocardiográfica tiene mayor sensibilidad que la elevación del segmento ST en V4R para diagnosticar el infarto del ventrículo derecho.

Otros estudios han reportado que con el índice de relación entre la elevación del segmento ST en DIII mayor que DII, se puede predecir que la oclusión de la coronaria derecha es proximal lo que si se observó en esta descripción. Otros autores refieren que esa relación ayuda a determinar si la arteria lesionada es la coronaria derecha o la circunfleja, relación que nosotros no logramos establecer.

TESIS CON
FALLA DE URGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIÓN

El presente estudio concluye que la elevación del segmento ST en V4R mayor a 0.1 mv se asoció a una mayor frecuencia de oclusión proximal de la coronaria derecha. Se asoció mayor mortalidad a la elevación del segmento ST en V4R comparado con la elevación del segmento ST mayor en DIII que en DII. No se observó relación entre la presencia de oclusión de la arteria circunfleja o la presencia de oclusión distal de la coronaria derecha y las alteraciones de la onda T en V4R. Así mismo no se logró establecer una relación de los hallazgos electrocardiográficos y la clase clínica de Lupi.

TESIS CON
FALLA DE CARGEN

Bibliografía.

1. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes: Parts 1 and 2. *N Engl J Med* 1992; 326: 242-250, 310-318.
2. Zehenden M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarctions an independent predictor prognosis after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328: 981-988.
3. Weinshel AJ, Isner JM, Salem DN, et al. The coronary anatomy of right ventricular 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.
4. Anderson HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987;10: 1223-1232.
5. Lee FA. Hemodynamic of the right ventricle in normal and disease states. *Cardiol Clin* 1992;10: 59-67.
6. Cross CE. Right ventricular pressure and coronary flow. *Am J physiol* 1962;202: 12-16.
7. Setaro JF and Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin* 1992;10: 69-90.
8. Isner JM and Robert WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885-894.
9. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier DE, et al. The role of right ventricular systole dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1982; 65:522.
10. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction, *Circulation* 1990; 82: 359-368.
11. Goldstein JA, Twedell JS, Barzilai B, et al. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 704-711.
12. Cohn JN, Gujha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33(2): 209-214.
13. Gujha NH, Limas CJ, Cohn JN. Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am J Cardiol* 1974; 33(2): 254-258.
14. Starling MR, Dell'Italia LJ, Chaudhuri TK, Boros BL, O'Rourke RA. First transit and equilibrium radionuclide angiography in patients with inferior transmural myocardial infarction : Criteria for the diagnosis associated hemodynamically significant right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 5: 923-930.
15. Yoshino H, Udagawa H, Shimizu H, Kachi E, Kajiwara T, Yano K, Taniuchi M, Ishikawa K. ST segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1998; 135(4): 689-695.

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

16. Braat SH, De Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984; 107(6): 1183-1187.
17. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmel H, Manthey J, Tillmans H, Hartmann S, Kubler W. Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J cardiol* 1984; 54(8): 951-957.
18. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82(2): 359-368.
19. Lupi HE, Gonzáles PH, Martínez-Sánchez C, Rosas PM, Lasses y Ojeda LA, Juárez HU, Chuquiure VE, López-Rodríguez MC, Patiño M. La influencia del pericardio en la patología de la disfunción ventricular en el infarto agudo del ventrículo derecho. *Estudio experimental. Arch Inst Cardiol Mex* 2000; 70: 337-348.
20. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 1993; 18: 1-79.
21. Reeder DH. Identification and treatment of complications of acute myocardial infarction. *Mayo clinic proc* 1995; 70(9): 880-884.
22. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction : diagnostic accuracy of electrocardiographic right chest leads V3R to V7R investigated prospectively in 43 consecutive fatal cases from a coronary care unit. *Br Heart J* 1989 ;61: 514- 520 .
23. Zehender M, Kaspar W, Kauder E, et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: Focus on the importance of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 362-369.
24. Gómez-Villalobos M, Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A, et al . Right Atrial and Ventricular Infarction: Evaluation with Transesophageal Echocardiography. *Echocardiography* 1995; 12: 129-137.
25. Goldstein J A . Pathophysiology of hemodynamically severe right ventricular infarction. *Coro Art Dis* 1990; 1: 314-322 .
26. Dell 'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983; 99: 608- 611.
27. Baigrie RS, Hag A , Morgan CD, et al : The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction . A clinical hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol* 1983;1: 1396 -1404.
28. López-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction . *Circulation* 1981 64: 515 -526 .
29. Dell 'Italia LJ, Starling MR, Grawford MH, et al. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 931-939.

30. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al. Current Spectrum of Cardiogenic Shock and Effect of Early Revascularization on Mortality. Results of an International Registry. *Circulation* 1995; 91: 873 - 881.
31. Califf RM, Mark DB, Wagner GS. *Acute Coronary Care in the thrombolytic era*. Chicago: Yearbook Medical, 1988; 173-183.
32. O'Neill W, Timmis CG, Bourdillon PD, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 314: 812-818.
33. Sheehan FH, Braunwald E, Canner P, et al. The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI Phase 1) trial. *Circulation* 1987; 75 :817-829.
34. Bowers TR , O' Neill W, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998 ;338: 933-940.
35. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 587-592.
36. Altman DG. *Practical statistics for medical research*-london, New York: Chapman and Hall 1991:176-209.
37. GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto Miocardico) Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1: 397-401 .
38. AIMS (APSAC Intervention Mortality Study) Trial Group . Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo controlled clinical trial. *Lancet* 1988;1:545-549.
39. ISIS-2 (Second Internacional Study of Infarct Survival) Collaborative Group Randomized trial of intravenous streptokinase oral aspirin both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISSIS-2. *Lancet* 1988; 2:349- 360.
40. Wicox RG, von der Lippe G, Oisson CG, Jensen G , Skene AM, Hampton JR, for the ASSET (Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis) Study Group. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *lancet* 1988; 2 :525-530 .
41. Isner J M, Roberts W B : Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease. Frequency, locations, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885-894 .
42. Killip T, Kimball JT. Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. A Two Year Experience with 250 Patients . *Am J Cardiol* 1967;20: 457-464.
43. Chatterjee K. Pathogenesis of Low Output in Right Ventricular Myocardial infarction. *Chest* 1992;102: 590S-595.

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

44. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, et al . The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1982; 65: 513-522.

45. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, et al, 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). *J Am Coll Cardiol* 1984;4:923- 930.

46. Verani MS, Tortoledo FE, Batty JW, Raizner AE. Effect of coronary artery recanalization on right ventricular function in patients with acute myocardial infarction . *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:1029-1035.

47. Roth A, Miller HI, Kaluski E, et al. Early thrombolytic therapy does not enhance the recovery of the right ventricle in patients with acute inferior myocardial infarction and predominant right ventricular involvement. *Cardiology* 1990; 77: 40-49.

48. Pianists E, Potratz J, Wiegand U, et al. 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: 512-516.

49. Braat SH, Ramenontol M, Halders S, Weilens HJJ. Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1987; 113: 257-260.

50. Zeymer U, Neuhaus K-L, 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: 876-881 .

51. Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, Bates ER, Grines CL, O'Neill W. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26:1230-1234.

52. 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.

53. Bates ER. Revisiting Reperfusion Therapy in Inferior Myocardial Infarction . *J Am Coll Cardiol* 1997;30:334-342.

54. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, 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.

55- Lupi HE, Lasses y Ojeda LA, et al. Acute right ventricular infarction: Clinical spectrum, results of reperfusion therapy and short term prognosis. *Coronary Artery Disease*. 2002. 13: 57 – 64.

56- Saw J, Davies CH, et al. Value of ST elevation in Lead III greater than Lead II in Inferior Wall Acute Myocardial Infarction for Predicting In- Hospital Mortality and Diagnosing Right Ventricular Infarction. *The American Journal of Cardiology* 2001; 87: 448- 450.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN