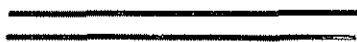


11227

159

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



Curso de Especialización en Medicina Interna.
Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos.
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de
los Trabajadores del Estado.

"EL INFARTO DEL MIOCARDIO DEL VENTRICULO DE-
RECHO QUE COMPLICA AL INFARTO DEL MIOGARDIO
DE CARA INFERIOR"

T E S I S
Que para obtener la Especialización en
M E D I C I N A I N T E R N A
P r e s e n t a

JULIO ADALBERTO / NUÑEZ GAYTAN

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



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).

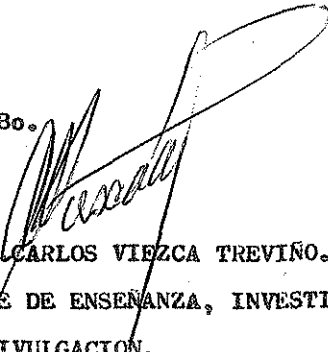
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Vo.Bo.



DR. MANUEL GALLEGOS SANTANA.
DIRECTOR DE LA TESIS Y PROFESOR
TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO.
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA -
INTERNA.

Vo.Bo.



DR. CARLOS VIEZCA TREVIÑO.
JEFE DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION
Y DIVULGACION.

HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS".
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJA-
DORES DEL ESTADO.
MEXICO, D.F..

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis padres: Héctor Núñez Vega y Ana María
Gaytán Elizarrarás de Núñez.

A mi esposa e hijos: María de Jesús Hernán-
dez Lugo de Núñez; Julio Adalberto, --
Sandra y Sergio.

Al Servicio de Medicina Interna del Hospital
General "Lic. Adolfo López Mateos".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.-

El conocimiento de la existencia del infarto aislado del ventrículo derecho no es un hecho reciente; Bennet en 1938 y Wartman en 1948 lo encontraron en el 1.7 y 3 % respectivamente en series grandes de pacientes fallecidos con infarto del miocardio (1, 2). La asociación del infarto del miocardio de cara inferior a infarto del ventrículo derecho también era conocida (1 - 7), pero se le consideraba poco frecuente. Reportes más recientes revelaron que esta asociación era mucho más frecuente de lo que se creía (8 - 21). El infarto de cara anterior excepcionalmente se complica con infarto del ventrículo derecho por diferencias anatómicas y fisiológicas de la circulación coronaria que nutre el miocardio de la cara anterior -- del ventrículo izquierdo y el de la cara inferior del mismo (5, 15 y 22 a 25).

En nuestro medio, Cárdenas y colaboradores (26) encontraron infarto del ventrículo derecho en el 90 % de las autopsias de enfermos fallecidos con infarto del miocardio de cara inferior, y el 61 % de 89 enfermos con infarto del miocardio inferior tuvieron alguna evidencia clínica, electrocardiográfica, centellográfica ó hemodinámica de infarto del ventrículo derecho.

Esta complicación se acompaña de características hemodinámicas -- diferentes al compromiso aislado del ventrículo izquierdo, lo cual tiene implicaciones terapéuticas que hacen necesario un diagnóstico oportuno (10, 15, 16, 17, 18, 26).

En el año de 1980 ingresaron a la unidad coronaria del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" 26 pacientes que tuvieron diag-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

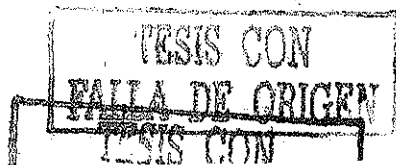
nóstico comprobado de infarto del miocardio de cara inferior. En ninguno de ellos se diagnosticó infarto del ventrículo derecho. Esto fué motivo del presente estudio.

MATERIAL Y METODOS.-

Se incluyeron a los pacientes que ingresaron en la unidad coronaria del hospital con un infarto del miocardio de cara inferior, quienes fueron revisados por el autor de la presente tesis. El estudio fué realizado durante el año de 1981. A todos los pacientes se les sometió a la rutina de estudio y tratamiento de la unidad coronaria, la que incluyó entre los exámenes de laboratorio y de gabinete a los siguientes: biometría hemática, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatin fosfoquinasa, transaminasa glutámico oxalacética y deshidrogenasa láctica), teleradiografía de tórax y electrocardiograma rutinario de 12 derivaciones. Estos estudios se tomaron al ingreso a la unidad coronaria y en los siguientes días.

El diagnóstico de infarto del miocardio inferior fué electrocardiográfico; la elevación de la enzima creatinfosfoquinasa no fué requisito cuando el cuadro clínico de infarto ocurrió cinco días o más antes del ingreso, lo cual no fué motivo de exclusión del estudio.

No se incluyó en el estudio a los casos de infarto de localización anterior por las referencias que señalan la rareza del infarto del ventrículo derecho en esta situación (10, 14, 17, 18 y 26).



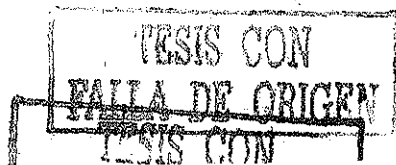
nóstico comprobado de infarto del miocardio de cara inferior. En ninguno de ellos se diagnosticó infarto del ventrículo derecho. Esto fué motivo del presente estudio.

MATERIAL Y METODOS.-

Se incluyeron a los pacientes que ingresaron en la unidad coronaria del hospital con un infarto del miocardio de cara inferior, quienes fueron revisados por el autor de la presente tesis. El estudio fué realizado durante el año de 1981. A todos los pacientes se les sometió a la rutina de estudio y tratamiento de la unidad coronaria, la que incluyó entre los exámenes de laboratorio y de gabinete a los siguientes: biometría hemática, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatin fosfoquinasa, transaminasa glutámico oxalacética y deshidrogenasa láctica), teleradiografía de tórax y electrocardiograma rutinario de 12 derivaciones. Estos estudios se tomaron al ingreso a la unidad coronaria y en los siguientes días.

El diagnóstico de infarto del miocardio inferior fué electrocardiográfico; la elevación de la enzima creatinfosfoquinasa no fué requisito cuando el cuadro clínico de infarto ocurrió cinco días o más antes del ingreso, lo cual no fué motivo de exclusión del estudio.

No se incluyó en el estudio a los casos de infarto de localización anterior por las referencias que señalan la rareza del infarto del ventrículo derecho en esta situación (10, 14, 17, 18 y 26).



Se consideró con infarto del miocardio de cara inferior a -- quien presentó en el electrocardiograma ondas Q patológicas de 0.04" o más, desnivel positivo convexo del segmento ST de 0.1 - mV o mayor y onda T negativa de características primarias en -- DII, DIII ó aVF (infarto puramente inferior); en DII, DIII ó -- aVF y en V5-V6 (infarto inferior y lateral bajo); DII, DIII ó - aVF, DI y aVL (infarto inferior y lateral alto); DII, DIII ó -- aVF y cambios "en espejo" en V1-V2 (onda R alta y predominante, desnivel negativo de ST, onda T positiva de características pri-- marias)(infarto inferior y posterior); ó solamente los cambios mencionados en V1-V2 (infarto puramente posterior).

Los infartos anteroseptales y anterolaterales se considera-- ron anteriores y se excluyeron.

A todos los pacientes se les efectuó registro electrocardio-- gráfico de las derivaciones precordiales derechas V3R a V8R.

A su ingreso y durante su estancia en la unidad coronaria se buscó diariamente en el examen físico a los siguientes datos, - todos ellos reconocidos como presentes en los casos de exten-- sión del infarto al ventrículo derecho (10, 16, 17, 26 y 27):

- Datos de dilatación aguda del ventrículo derecho; latido - paraesternal derecho bajo sin complejo de la pulmonar de - Chávez.
- Galope ventricular derecho, sin reforzamiento del componen- te pulmonar del segundo ruido.
- Soplo de insuficiencia tricuspídea y plétora venosa yugu-- lar, sin datos de hipertensión venocapilar pulmonar.

La búsqueda intencionada de estos datos fué realizada siem--



pre por el mismo médico.

Los criterios diagnósticos de "extensión" del infarto del miocardio de cara inferior al ventrículo derecho fueron los siguientes:

a).- Electrocardiográficos.-

La presentación ordenada en el tiempo ó simultánea de onda Q patológica de 0.04" ó más, desnivel positivo del segmento ST igual o mayor a 0.1 mV y onda T negativa primaria en alguna de las derivaciones precordiales derechas V3R a V6R, alteraciones que corresponden respectivamente a las zonas de necrosis, lesión e isquemia reconocidas en el infarto del miocardio.

b).- Clínicos.-

La presencia de por lo menos alguna de las alteraciones ya mencionadas en el examen físico se tomó como sugestiva de la presencia de infarto del ventrículo derecho complicando al infarto de cara inferior.

c).- Hemodinámicos.-

La asociación de infarto del miocardio de cara inferior con infarto del ventrículo derecho se acompaña de alteraciones hemodinámicas características (10, 16, 26). Sin embargo por limitaciones técnicas no fué posible incluir en el protocolo de estudio a métodos invasivos como es el uso del catéter de Swan-Ganz para determinar la presión de la arteria pulmonar y la presión pulmonar en cuña mediante monitoreo hemodinámico continuo. La elevación de la presión venosa central por encima de 12 cm de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

agua, en ausencia de datos clínicos de hipertensión venocephilar pulmonar (estertores crepitantes basales, componente pulmonar - reforzado del segundo ruido) se tomó como sugestiva de infarto del ventrículo derecho.

d).- Gamagráficos.-

En los casos en que se contó con gamagrama de miocardio con Tecnecio 99m pirofosfato, el diagnóstico de infarto del miocardio inferior se hizo en aquellos pacientes que tenían acúmulos anormales de 2+ sobre el área - que corresponde al ventrículo izquierdo en su porción - inferior (11). Se buscó la imagen que se ha considerado característica de infarto del ventrículo derecho asociado a infarto inferior, que es la de 3 acostado ó en W ó en omega (ω) en la incidencia oblicua izquierda anterior (26). El gamagrama se realizó dentro de los primeros cinco días del infarto.

En los casos en que se contó con tomografía axial -- computada de positrones se buscó acúmulos anormales del radiofármaco (Tecnecio 99m pirofosfato) sobre tabique - interventricular y pared libre del ventrículo derecho, lo que se consideró evidencia de extensión al ventrículo derecho. No tengo conocimiento de la existencia en - la literatura mundial del uso de este medio para diagnóstico del infarto del ventrículo derecho y de otras - topografías del infarto del miocardio, lo cual fué una limitante para establecer concretamente parámetros de - diagnóstico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A todos los pacientes se les siguió en la unidad coronaria y en el pabellón de medicina interna hasta su egreso del hospital.

Se excluyeron del estudio a todos aquellos pacientes en quienes no se pudo comprobar infarto del miocardio inferior. Los casos que no fueron revisados personalmente por el médico responsable del estudio se excluyeron del mismo.

RESULTADOS.-

El grupo estudiado estuvo formado por siete pacientes, todos ellos con infarto del miocardio de cara inferior; cinco pacientes fueron masculinos y dos femeninos. La edad varió de 24 a 74 años (promedio 54 años).

Antecedentes.-

Todos los pacientes tuvieron cuando menos el antecedente de hipertensión arterial sistémica o el de tabaquismo.

En cuatro pacientes (57 %) existía el antecedente de hipertensión arterial sistémica de entre uno y diez años de evolución (promedio seis años).

La frecuencia de tabaquismo fué similar; cuatro pacientes (57 %) eran fumadores desde ocho a 33 años (promedio 18 años).

Un paciente (14 %) tenía diabetes mellitus de diez años de evolución.



A todos los pacientes se les siguió en la unidad coronaria y en el pabellón de medicina interna hasta su egreso del hospital.

Se excluyeron del estudio a todos aquellos pacientes en quienes no se pudo comprobar infarto del miocardio inferior. Los casos que no fueron revisados personalmente por el médico responsable del estudio se excluyeron del mismo.

RESULTADOS.-

El grupo estudiado estuvo formado por siete pacientes, todos ellos con infarto del miocardio de cara inferior; cinco pacientes fueron masculinos y dos femeninos. La edad varió de 24 a 74 años (promedio 54 años).

Antecedentes.-

Todos los pacientes tuvieron cuando menos el antecedente de hipertensión arterial sistémica o el de tabaquismo.

En cuatro pacientes (57 %) existía el antecedente de hipertensión arterial sistémica de entre uno y diez años de evolución (promedio seis años).

La frecuencia de tabaquismo fué similar; cuatro pacientes (57 %) eran fumadores desde ocho a 33 años (promedio 18 años).

Un paciente (14 %) tenía diabetes mellitus de diez años de evolución.



CUADRO 1.- ANTECEDENTES.

CASO	EDAD Y SEXO	TABAQUISMO	H.A.S.	OTROS
1	24 a. M	+++ 10 cigarrillos al día durante 8 años.		
2	54 a. M	+ Cuatro cigarrillos al día por 15 años.	Hipertensión de un año de evolución,- sin tratamiento.	
3	50 a. F	++++ 40 cigarrillos al día durante 15 años.		
4	69 a. F		Hipertensión de 10 años de evolución.	D.M. de 10 años.
5	62 a. M		Hipertensión de 8- años de evolución.	
6	74 a. M		Hipertensión de 6- años de evolución.	
7	45 a. M	++++ 40 cigarrillos al día durante 33 años		

H.A.S.: hipertensión arterial sistémica.

a.: años.

M: sexo masculino.

F: sexo femenino.

D.M.: diabetes mellitus.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro clínico.-

Los siete pacientes tuvieron dolor retroesternal de entre 15 minutos y tres horas de duración. Un paciente tuvo dolor punzante localizado al epigastrio, mientras que en los seis restantes el dolor fué retroesternal y de características opresivas.

Los casos 1, 3, 5 y 7 tuvieron el cuadro doloroso principal 6, 8, 6 y 16 días antes del ingreso al hospital, respectivamente; uno de ellos, el caso tres, estuvo internado en otro hospital antes de su ingreso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 2.- CUADRO CLINICO.

Caso:

- 1.- Tuvo dolor retroesternal opresivo seis días antes de su ingreso, al jugar fut-bol, de gran intensidad y de 15 minutos de duración. El día de su ingreso tuvo otro cuadro doloroso similar, ahora en reposo.
 - 2.- El día de su ingreso tuvo dolor retroesternal, de aparición en el reposo, súbito y de gran intensidad. El dolor se irradió a hombro, brazo izquierdo y región interescapulovertebral; se acompañó de palpitaciones, diaforesis, angustia así como disnea de medianos esfuerzos. Duró 30'.
 - 3.- Ocho días antes de su ingreso al hospital tuvo dolor retroesternal opresivo intenso de más de tres horas de duración el cual apareció en el reposo cuando veía la televisión, acompañado de náusea, diaforesis y sensación de muerte. Se internó en el Instituto Nacional de Cardiología y posteriormente se le egresó a completar su hospitalización en nuestro hospital.
 - 4.- El día de su ingreso tuvo dolor opresivo retroesternal, intenso, irradiado a cuello y hombro izquierdo, de aparición en el reposo (cuando estaba parada), de una hora de duración.
 - 5.- Dolor epigástrico y retroesternal diez días antes de su ingreso, intenso, punzitivo y de tres horas de duración.
 - 6.- Dolor opresivo retroesternal el día de su ingreso, que lo despertó, acompañado de angustia y diaforesis, de una hora de duración. Se exacerbó con el esfuerzo.
 - 7.- Dolor retroesternal opresivo de breve duración cuando practicaba montañismo 16 días antes de su ingreso. Al día siguiente tuvo dolor retroesternal opresivo, intenso, irradiado a cuello, brazo izquierdo y horquilla esternal, de aparición en el reposo y de una hora de duración.
-

Examen físico.-

En el momento del ingreso se encontró que tres pacientes tuvieron cifras de presión arterial diastólica de 100 mm de Hg ó más. Dos pacientes tuvieron cifras de presión arterial dentro de la normalidad de acuerdo a su edad y otros dos tuvieron hipotensión de 90/60 mm de Hg, uno de ellos además con bradicardia sinusal de 40 por minuto. El otro paciente hipotense fué atendido antes en otro hospital, en el cual ingresó también con bradicardia (50 por minuto).

La búsqueda de datos clínicos de extensión al ventrículo derecho fué negativa en todos exepcto en uno de los casos, que fué el que se atendió antes en otro hospital; tanto en aquel, como en el nuestro, se pudo comprobar la presencia de ingurgitación yugular grado III, latido paraesternal izquierdo bajo, galope ventricular derecho y soplo de insuficiencia tricuspídea sin evidencia clínica de hipertensión pulmonar. Durante la hospitalización previa de este caso se realizaron mediciones con cateter de Swan-Ganz que comprobaron el comportamiento hemodinámico característico de la extensión al ventrículo derecho: presión pulmonar en cuña baja y presión venosa central y presión diastólica final del ventrículo derecho altas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 3.- EXAMEN FISICO DE INGRESO.

CASO	T.	F.C.	F.R.	P.A.	I.Y.	PVC	L.P.E.D.	G.V.D.	S.I.T.
1.-	36.5	85	20	120/70	-	2	-	-	-
2.-	36.7	100	20	170/110	-	3	-	-	-
3.-	37	50	20	90/60	III	14	Sí	Sí	Sí
4.-	36.8	78	20	170/110	-	6	-	-	-
5.-	36.6	92	24	120/80	-	3	-	-	-
6.-	36		2	90/60	-	5	-	-	-
7.-	36	75	20	130/100	-	6	-	-	-

T.: temperatura en grados centígrados. F.C.: frecuencia cardíaca por minuto. F.R.: frecuencia respiratoria por minuto. I.Y.: ingurgitación yugular en grados. PVC: presión venosa central en cm de agua. L.P.E.D.: latido paraesternal derecho bajo. G.V.D.: galope ventricular derecho. S.I.T.: soplo de insuficiencia tricuspídea. P.A.: presión arterial en mm de Hg.

Nota: el caso 3 procedía de otro hospital en el cual se hicieron mediciones hemodinámicas. Las lecturas iniciales fueron: presión arterial 70/50 mm Hg, presión de la arteria pulmonar 30/8 mm Hg, presión capilar pulmonar 8 mm de Hg, presión venosa central 13,5 cm. de agua, gasto cardíaco 4 litros por minuto, índice cardíaco 2.5 lts X'/M². Solamente el caso 5 tuvo el ápex desplazado del sitio normal: se le encontró desplazado un cm. por fuera de la línea medioclavicular en el quinto espacio intercostal izquierdo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Desde el punto de vista hemodinámico, fuera del caso número tres, ningún otro paciente tuvo elevación de la presión venosa central y no se consideraron desde el punto de vista clínico - como portadores de infarto del miocardio del ventrículo dere-
cho.

Laboratorio.-

Uno de los pacientes tuvo hemoglobina disminuida (8.1 g.%) y otro aumentada (18.3 g.%).

Hubo leucocitosis en cuatro pacientes.

Un paciente tuvo cifras de glicemia persistentemente elevadas (caso 4) y otros dos tuvieron hiperglicemia solamente a su ingreso (casos 6 y 7).

Hubo elevación enzimática de creatinfosfoquinasa en cuatro casos (casos 1, 2, 4 y 6). En el caso tres se demostró elevación enzimática de creatinfosfoquinasa durante su hospitalización previa, para un total de cinco elevaciones enzimáticas - compatibles con necrosis miocárdica. Los casos 5 y 7, que no tuvieron elevación enzimática de creatinfosfoquinasa, fueron enfermos en que el cuadro doloroso principal ocurrió 10 y 16 días antes del ingreso, respectivamente, a lo que se atribuyó la ausencia de elevación enzimática. Las determinaciones de - deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámico oxalacética - estuvieron de acuerdo a lo esperado en el transcurso de un in-
farto del miocardio en los casos en que hubo elevación de la creatinfosfoquinasa.

CUADRO 4.- LABORATORIO.

Caso	Hb	Hc	Leuc	G	Urea	C.	Na	K	ENZIMAS (u. por ml)		
	g. %		x mm ³	mg %	mg %	mg %	mEq/l	mEq/l	CPK	DHL	TGO
1.-	14.2	46	6350	78	13	1	143	4.7	102	438	20
	15.6	49	8850						115	164	8
									104		144
									18		
2.-	15.5	47	15400	115	20	1.8	138	4.2	143	328	6
									180	640	32
									416	921	95
									12	1000	34
3.-	8.1	22	13700	72	45	1.3	130	4.2	15	288	6
									15	270	6
4.-	15.8	47	14500	240	31	1	98	4.2	8	109	
									240	135	2
									820	438	44
									84	1090	
5.-	15	47	8200	77	34	1.3	138	3.8	42	497	21
									30	219	
									38	219	57
									21	182	
6.-	13.4	41	8600	125	52	1.1	130	3.9	180	401	74
									360	910	78
									308	78	60
7.-	18.3	54	9000	135	28	1.2	140	4.2	42	137	140

La primera cifra es del día de ingreso; cifras posteriores corresponden a los días subsecuentes.

Hb: hemoglobina, Hc: hematocrito. Leuc: leucocitos. G: glucosa. --
 C.: creatinina. Na: sodio. K: potasio. CPK: creatinfosfoquinasa. --
 DHL: deshidrogenasa láctica. TGO: transaminasa glutámico oxalacé--
 tica.

Electrocardiograma.-

En los siete casos pudo demostrarse desde el punto de vista electrocardiográfico la existencia de necrosis miocárdica inferior. En el caso uno hubo además localización lateral alta, y en el caso dos localización lateral alta y dorsal.

En tres pacientes (43 %) se cumplieron los requisitos para hacer el diagnóstico electrocardiográfico de extensión del infarto inferior al ventrículo derecho; estos fueron la presentación de ondas Q patológicas y desnivel positivo convexo del segmento ST, acompañados por cambios isquémicos de la onda T en las derivaciones precordiales derechas; tanto en el caso tres, como en el cinco y el seis esto pudo demostrarse, fundamentalmente en las derivaciones V3R a V6R.

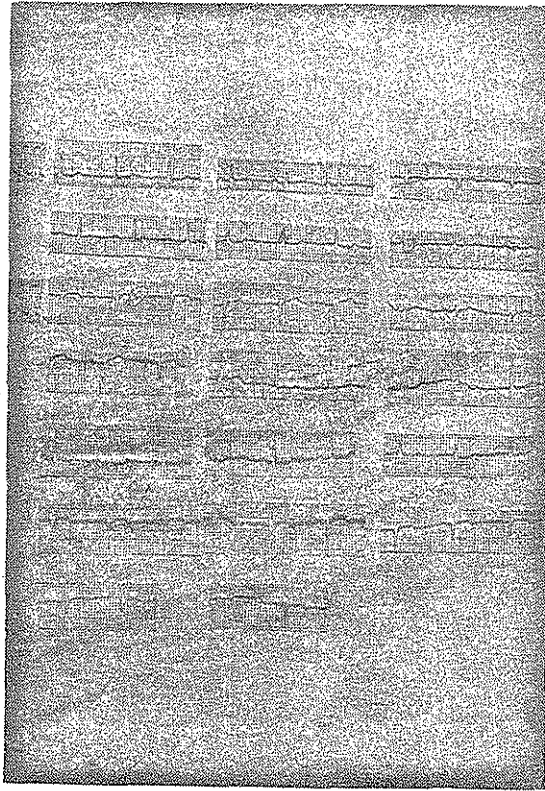


FIGURA 1.- Electrocardiograma del caso 3, que corresponde al noveno día del cuadro doloroso. Puede apreciarse complejos QS en DIII y onda Q patológica en aVF, con desnivel positivo convexo de 0.05 mV y cambios isquémicos de la onda T. El diagnóstico es de infarto del miocardio inferior. En V1, V3R, V4R, V5R y V6R hay complejos QS y desnivel positivo convexo del segmento ST de 0.1 mV o más, con cambios isquémicos de la onda T. Llena los requisitos para el diagnóstico electrocardiográfico de infarto del ventrículo derecho. En la foto la derivación aVR está invertida. En este y en los electrocardiogramas subsecuentes las primeras 12 derivaciones son las de rutina, seguidas de V7-V8-V9, V3R-V4R-V5R y V6R-V7R-V8R, en ese orden.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

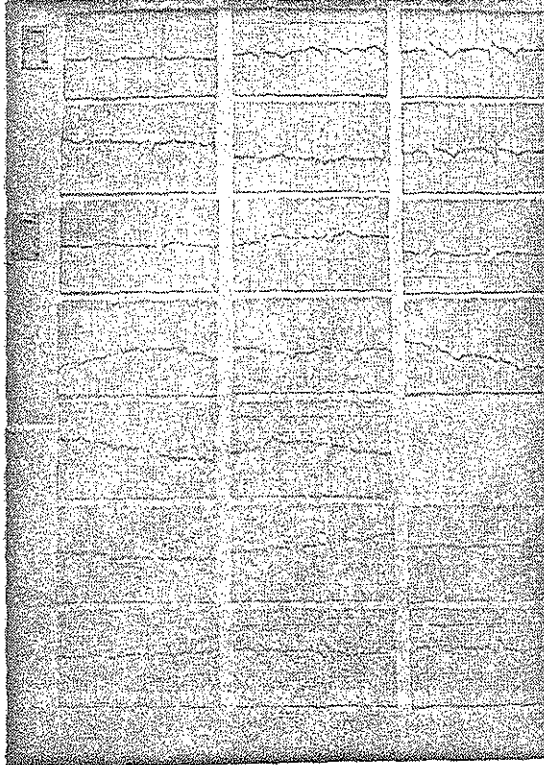


FIGURA 2.- Electrocardiograma que corresponde al caso cinco, tomado seis días después del cuadro doloroso. La onda Q patológica y el desnivel positivo de ST en DII, DIII y aVF no dejan lugar a dudas del diagnóstico de infarto del miocardio inferior. En V3R se pueden apreciar complejos QS; en V4R y V5R el complejo es Qr, además de desnivel positivo convexo de ST y cambios isquémicos de T, con lo cual se hace el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho. Como se mencionó, las primeras 12 derivaciones son las del electrocardiograma de rutina (DI-DII-DIII, aVR-aVL-aVF, V1-V2-V3, V4-V5-V6) seguidas de V7-V8-V9, V3R-V4R-V5R, V6R-V7R-V8R. Este es el mismo orden de los electrocardiogramas subsiguientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

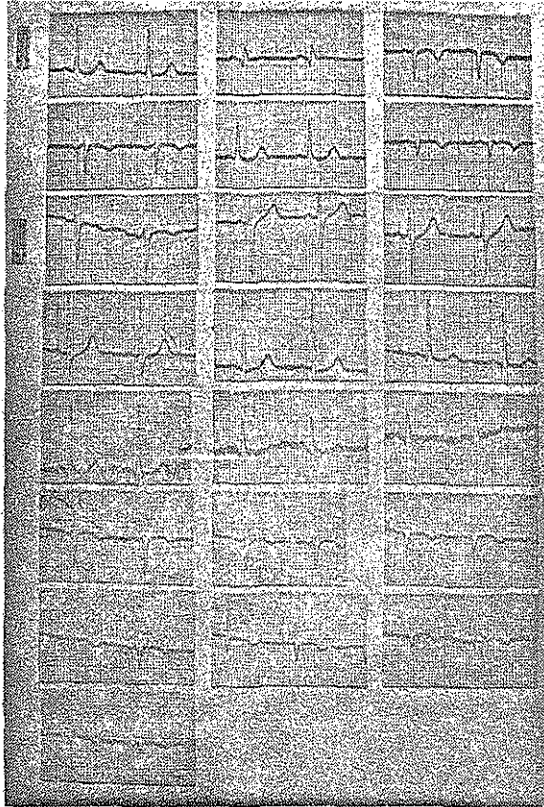


FIGURA 3.- Electrocardiograma del paciente del caso 6, tomado al sexto día del cuadro doloroso. Aunque el segmento ST se ha normalizado en DII, DIII y aVF, se aprecian ondas Q patológicas y cambios isquémicos de T. El paciente tuvo un infarto del miocardio de cara inferior. Hay ondas T primarias de isquemia subendocárdica de V3 a V5. Aunque el trazo es defectuoso por descenso paulatino de la línea isoeleétrica en derivaciones precordiales derechas, se aprecia inequívocamente desnivel positivo convexo de V3R a V7R con cambios isquémicos de T; de V5R a V7R hay complejos QS. Estas alteraciones sugieren fuertemente la presencia de infarto del ventrículo derecho.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

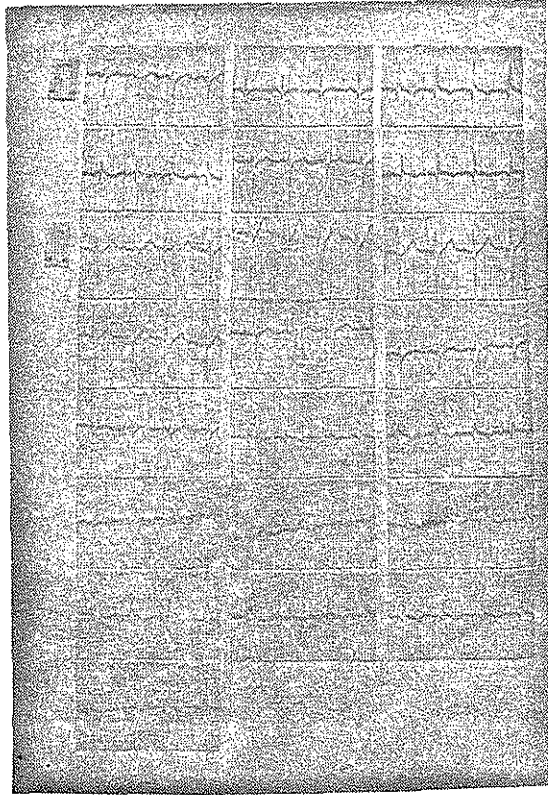


FIGURA 4.- Electrocardiograma del paciente número 7_p tomado a los 16 días del cuadro doloroso principal. Clínicamente tuvo un infarto del miocardio. Electrocardiográficamente se hace el diagnóstico de infarto del miocardio de cara inferior, no reciente. En precordiales derechas puede apreciarse que se encuentran conservados los vectores de activación del ventrículo derecho. En la mayor -- parte de las derivaciones torácicas derechas la morfología de QRS es rSR', posiblemente por bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

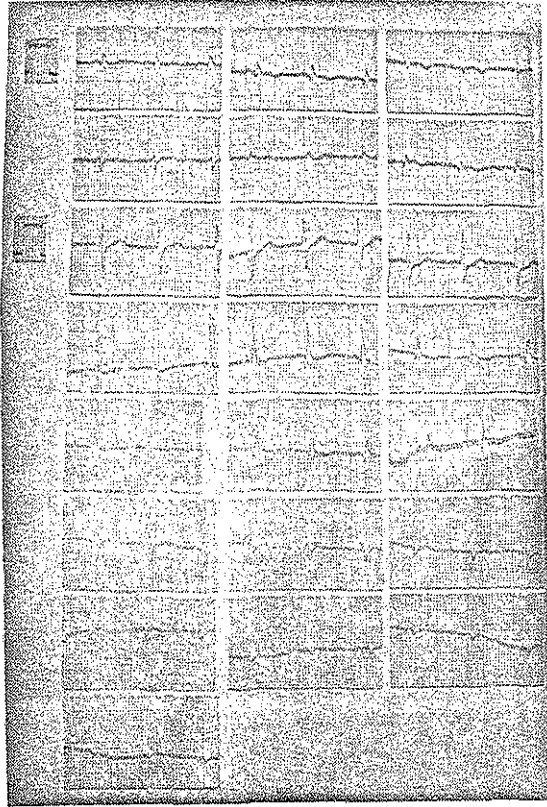


FIGURA 5.- Electrocardiograma del paciente número 4, tomado al décimo día del infarto. La paciente tuvo un infarto del miocardio de cara inferior. En precordiales derechas puede apreciarse la morfología habitual de QRS. De V3R a V6R la morfología es rS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 5.- ELECTROCARDIOGRAMA.

Caso	R.	F.	ÂQRS	ÂST	ÂT	TOPOGRAFIA DEL I.M.	OBSERVACIONES
1.-	R.S.	85	-60°	+120°		INFERIOR Y LATERAL ALTO	
2.-	R.S.	85	-135°	+60°	+60°	INFERIOR, LATERAL ALTO Y DORSAL.	Necrosis y lesión inferior y lateral alta. Cambios "en espejo" en V1-V2 de infarto dorsal. Hemibloqueo de fascículo posterior. Los ECG previos tienen AQRS a +50.
3.-	R.S.	80	0°	+90°		INFERIOR	INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO. Necrosis y lesión subepicárdicas en V1-V2, y de V3R a V5R.
4.-	R.S.	80	0°	+90°	-45°	INFERIOR	
5.-	R.S.	70	0°	+100°		INFERIOR	INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO. Lesión subepicárdica y necrosis en precordiales derechas V3R a V5R. Isquemia subepicárdica lateral baja.
6.-	R.S.	63	-15°	+120°-30°		INFERIOR	INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO. Lesión subepicárdica anterior. Lesión subepicárdica en precordiales derechas V3R a V7R.
7.-	R.S.	116	+120°	+60°	-45°		

R.:ritmo. F.: frecuencia por minuto. R.S.: ritmo sinusal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Medicina Nuclear.-

En un caso se contó con gamagrama de miocardio con Tecnecio 99 m pirofosfato, y en dos pacientes más se realizó tomografía computada de positrones con el mismo material.

En el caso 1, en la gamagrafía de miocardio se demostró zona hipercaptante en cara diafragmática, compatible con un infarto del miocardio de esa localización. No hubo acúmulos anormales sobre ventrículo derecho.

En el caso dos, se efectuó tomografía axial computada de positrones de miocardio y se demostró zona hipercaptante en ápex y región posterior derecha del ventrículo izquierdo; hallazgos compatibles con el diagnóstico electrocardiográfico de infarto inferior y dorsal.

El caso cinco reviste importancia porque desde el punto de vista electrocardiográfico tuvo extensión al ventrículo derecho, aunque clínicamente no se comportó como tal. En este caso se realizó tomografía axial computada de positrones, y los hallazgos fueron una zona hipercaptante anterior derecha y en septum interventricular, sobre topografía de septum y pared libre del ventrículo derecho y compatible con extensión del infarto de cara inferior al ventrículo derecho.

En los restantes pacientes no se contó con estudios de medicina nuclear.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 6.- MEDICINA NUCLEAR.

CASO	GAMAGRAMA DE MIOCARDIO CON TECNECIO 99 m PIROFOSFATO.	TOMOGRÁFIA AXIAL COMPUTADA DE POSITRONES CON Tc 99 m.
1.-	Zona hipercaptante en cara diafragmática en el ventr <u>í</u> culo izquierdo, compatible con infarto del miocardio de cara inferior.	
2.-		Zona hipercaptante a nivel de ápex y región posterior dere- cha del ventrículo izquierdo, compatible con infarto del -- miocardio inferior y dorsal.
5.-		Zona hipercaptante anterior - derecha y a nivel de septum, compatible con infarto del mio- cardio de cara inferior y ex-- tensión al ventrículo derecho.

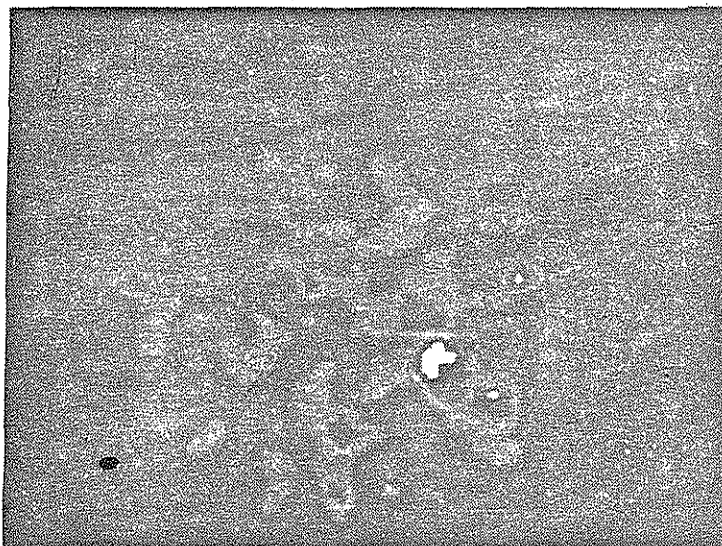


FIGURA 6.- Tomografía axial computada de positrones del caso dos. La fotografía corresponde a la sección tomada a 6 cm del ápex. Hay acúmulo anormal del radiofármaco en la región posterior derecha del ventrículo izquierdo, compatible con el diagnóstico electrocardiográfico de infarto del miocardio inferior y dorsal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

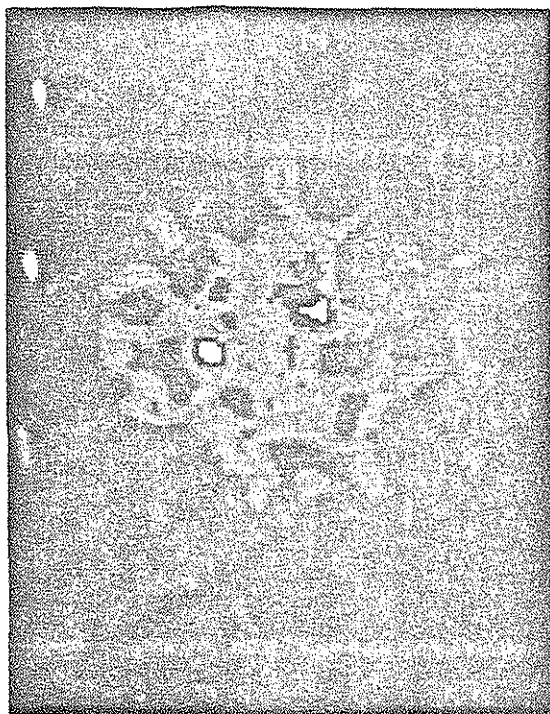


FIGURA 7.- Tomografía axial computada de positrones del caso cinco. El radiofármaco es Tc 99m pirofosfato. La fotografía corresponde al corte tomado al nivel del ápex. Se aprecian dos zonas hipercaptantes (color blanco); la de la izquierda corresponde a la topografía del ápex y la de la derecha corresponde a topografía de pared libre del ventrículo derecho.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

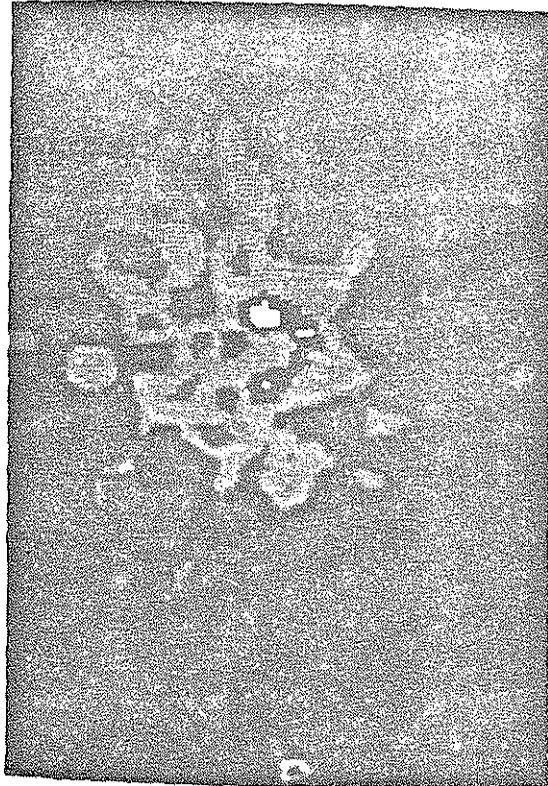


FIGURA 8.- El mismo caso de la figura anterior. Ahora se muestra la sección tomada a dos centímetros del ápex. Se aprecia una zona hipercaptante en forma de media luna, situada a la derecha de la línea media, en topografía de pared libre del ventrículo derecho y porción inferior del ventrículo izquierdo. El estudio es compatible con necrosis miocárdica inferior del ventrículo izquierdo y de pared libre del ventrículo derecho.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Evolución.-

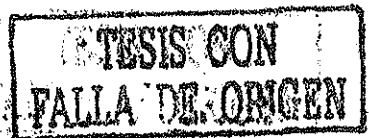
Todos los pacientes presentaron extrasístoles ventriculares aisladas. En el caso tres hubo bradicardia sinusal y bloqueo aurículo ventricular de primer grado; durante su hospitalización previa tuvo además bloqueo aurículo ventricular completo y fibrilación ventricular. En el caso cuatro se presentó bloqueo aurículo ventricular de primer grado que progresó a segundo grado.

En el caso seis hubo bradicardia sinusal.

A su egreso todos los pacientes estaban en ritmo sinusal.

En cuanto a la presentación de datos de insuficiencia cardíaca, el caso tres tuvo ingurgitación yugular grado III, galope ventricular derecho y levantamiento paraesternal bajo, todos datos de insuficiencia cardíaca derecha y dilatación del ventrículo derecho; no hubo datos de congestión pulmonar o hipertensión venocapilar pulmonar, por lo que cursó con las características hemodinámicas de la extensión al ventrículo derecho. Tanto en el hospital de procedencia como en el nuestro se le trató con infusión de volumen intravenoso; también presentó soplo de insuficiencia tricuspídea el cual casi había desaparecido en el momento de su egreso; en ese momento habían desaparecido los datos de insuficiencia cardíaca derecha.

En el caso seis hubo estertores basales bilaterales, galope ventricular izquierdo e hipotensión de 90/60. Al décimo día de internamiento y después de agravarse la hipotensión tuvo oliguria y retención azoada que respondieron muy favorablemente a la administración de volumen intravenoso; se le egresó al veinticuatroavo día - sin retención azoada y sin insuficiencia cardíaca.



CUADRO 7.- EVOLUCION.

Caso	Arritmias	Insuficiencia cardíaca	Observaciones
1.-	Es Vs aisladas.		Alta 14 días después, sin complicaciones.
2.-	Es Vs aisladas.		Alta 19 días después, sin complicaciones.
* 3.-	Es Vs aisladas. B.S. 50 X'. B.A.V. 1er grado.	Insuficiencia cardíaca de recha sin datos de hipertensión venocapilar. Insuficiencia tricuspídea.	Alta 19 días después, sin insuficiencia cardíaca.
4.-	Es Vs aisladas. B.A.V. de 1er y segundo grado,- Mobitz II.		Alta 13 días después, sin insuficiencia cardíaca.
5.-	Es Vs aisladas.		Alta 20 días después, sin complicaciones.
6.-	Es Vs aisladas. B.S. 40 X'.	Hipotensión de 90/60; insuficiencia cardíaca izquierda leve, oliguria y retención azoada que respondió a la administración de volumen.	Alta 24 días después, sin insuficiencia cardíaca y sin retención azoada.
7.-	Es Vs aisladas.		Egresó 15 días después sin complicaciones.

* La paciente estuvo hospitalizada durante los cinco días anteriores a su ingreso en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", donde tuvo bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular completo y dos crisis de fibrilación ventricular que se revirtieron a ritmo sinusal con desfibrilador. Requirió monitoreo hemodinámico continuo con cateter de Swan-Ganz y la trataron con infusión de volumen en arteria pulmonar. Su comportamiento hemodinámico fué de infarto del ventrículo derecho.

Es Vs: extrasístoles ventriculares. B.S.: bradicardia sinusal.
B.A.V.: Bloqueo auriculoventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION.-

El conocimiento de la existencia del infarto del miocardio del ventrículo derecho no es reciente, y su prevalencia varía de acuerdo a los métodos diagnósticos empleados entre el 1.7 % y el 90 % - según diversos reportes.

CUADRO 8.- PREVALENCIA DEL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO SEGUN DATOS DE LA LITERATURA MUNDIAL.

Bennet 1938	(1)	1.7 % de las autopsias de pacientes fallecidos con infarto del miocardio.
Appelbaum 1934	(28)	7 % de las necropsias de pacientes con infarto del miocardio.
Wartman 1948	(2)	3 % de las autopsias de pacientes con infarto del miocardio
Harnarayan 1970	(24)	85 % de las necropsias de pacientes con infarto del miocardio y shock.
Cárdenas 1980	(26)	90 % de las necropsias de pacientes fallecidos -- por infarto del miocardio de cara inferior. 61.7 % de los pacientes con infarto del miocardio - de cara inferior tuvieron alguna evidencia - de infarto del ventrículo derecho (por electrocardiograma, centellografía o hemodinamia).
Wackers 1978	(11)	37.5 % de los pacientes con infarto del miocardio - de cara inferior tuvieron evidencia de infarto del ventrículo derecho, mediante estudios con Thallio 201 y Tc 99m.
Isner 1978	(15)	25 % de las necropsias de pacientes fallecidos -- por infarto del miocardio de cara inferior.
Rattliff 1980	(20)	34 % de las necropsias de pacientes con infarto del miocardio.

CONTINUA..

CONTINUA CUADRO 8.

Coma-Canella (18) 1979 7 % de 140 enfermos con infarto del miocardio de cara inferior tuvieron infarto del ventrículo derecho, diagnosticado por monitoreo hemodinámico. Por el método diagnóstico utilizado la cifra corresponde al porcentaje de enfermos con infarto del miocardio que tienen infarto del ventrículo derecho hemodinámicamente significativo y no necesariamente a la totalidad de los que presentan compromiso isquémico del ventrículo derecho.

En años relativamente recientes empezó a advertirse diferencias en el comportamiento hemodinámico de algunos enfermos con infarto del miocardio de cara inferior (Al Sadir, 1973; Cohn, 1974; Rotman, 1974) (8, 10 y 7 respectivamente), lo cual se atribuyó de alguna forma a compromiso isquémico del ventrículo derecho. Este grupo de enfermos se caracteriza por cursar con presión de llenado del ventrículo derecho alta, habitualmente entre 12 y 15 mm de Hg y fuera de proporción con la elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, la cual se conserva poco elevada o incluso baja. Esto es provocado por la disfunción del ventrículo derecho, acompañándose de datos de insuficiencia cardíaca derecha predominante (ingurgitación yugular, congestión visceral) con pocos o ningún dato de insuficiencia cardíaca izquierda; los pulmones generalmente se conservan libres de estertores a la auscultación y sin datos de hipertensión venocapilar pulmonar en la radiografía de tórax. El enfermo las más de las veces se encuentra hipotenso y con datos de bajo gasto cardíaco, alteraciones que en la presencia de infarto del ventrículo derecho responden a la

administración de volumen, ya sea intravenoso o directamente en la arteria pulmonar (26); tal parece que el ventrículo derecho es incapaz de aportar un gasto adecuado al ventrículo izquierdo y la única forma de aumentarlo es a costa de elevar aún más la presión de llenado del ventrículo derecho mediante volumen intravenoso, lo cual a primera vista parecería peligroso y contraindicado en un paciente con plétora yugular. Esta combinación de plétora yugular y evidencia de bajo gasto cardíaco fué lo que provocó que en el pasado a este grupo de enfermos se le tratara equivocadamente con restricción de volumen e incluso vasodilatadores, con resultados desfavorables; por esta misma situación en no pocos casos se pensaba en tamponad@ y como medida desesperada se les realizaba pericardiocentesis (17). Posteriormente y en base a estudios hemodinámicos se conoce que este grupo de enfermos simula más una pericarditis constrictiva que un tamponade (10, 12, 15, 17 y 30).

El diagnóstico diferencial entre tamponade y pericarditis constrictiva no es complicado (17); la exclusión de líquido pericárdico por ecocardiograma y otros métodos diagnósticos, así como la demostración de movilidad anormal del ventrículo derecho (discinecia de la pared libre; movimiento paradójico del septum interventricular), todo esto en un enfermo con infarto del miocardio de cara inferior, son fuertes argumentos para descartar tamponade y pensar más en un infarto del ventrículo derecho que en pericarditis constrictiva.

Desde el punto de vista hemodinámico, en el trazo de la aurícula derecha hay una "Y" prominente descendente, y en el ventrículo derecho en la diástole temprana el trazo de presión muestra una caída brusca de la presión intraventricular que después asciende --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

rápidamente y forma una meseta (morfología de dip y plateau). En el tamponade, a diferencia del infarto del ventrículo derecho, la "Y" descendente de la aurícula derecha usualmente no existe; las presiones de la aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria -- pulmonar en cuña se hacen similares. Esto último también puede -- observarse en el infarto del ventrículo derecho cuando su destruc-- ción es masiva; en este caso el paso de la sangre ya no depende -- de la contracción ventricular (que para efectos prácticos no exis-- te), sino que depende de la "vis atergo" a través de cavidades -- cardíacas derechas que son isobáricas. La presencia de galope ven-- tricular (tercer ruido patológico), pulso paradójico y signo de -- Kussmaull, están también de acuerdo con el comportamiento restric-- tivo del infarto del ventrículo derecho y se encuentran también -- en la pericarditis constrictiva. Otro diagnóstico diferencial es el embolismo pulmonar, en el cual las resistencias arteriolas -- pulmonares están muy elevadas así como la presión de la aurícula -- derecha; el infarto del ventrículo derecho cursa con presión alta en la aurícula derecha, sin embargo las resistencias pulmonares -- están bajas o poco elevadas; la demostración electrocardiográfica de un infarto de cara inferior es una evidencia más para pensar -- en el infarto del ventrículo derecho más que en embolismo pulmo-- nar.

Las diferencias terapéuticas entre el infarto aislado del ven-- trículo izquierdo y su asociación a infarto del ventrículo dere-- cho fué motivo de una serie de estudios cuya finalidad fué el -- diagnóstico adecuado de infarto del ventrículo derecho en vida -- del sujeto; estos estudios han incluido el registro de mapas iso-- potenciales en la superficie del tórax (31), electrograma intra--

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cavitario (32), el ecocardiograma (19, 33, 34, 35 y 36), la centellografía y la ventriculografía con radionúclidos (11, 21, 26, 36, 37, 38 y 39) y la hemodinamia (9, 10, 16, 17, 18, 40) entre otros; la mayor parte de estos estudios aunque han logrado su cometido en cierta medida, son caros y su interpretación no siempre es sencilla, además de que casi todos no se encuentran fácilmente disponibles. El electrocardiograma fué despreciado en un principio por no encontrarse evidencia de utilidad para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho con el uso de las doce derivaciones de rutina (3, 15). Por fortuna en la actualidad ha demostrado ser el procedimiento más útil y el más barato para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho (21, 26, 41, 42).

Medrano y De Micheli en 1978 (41) en un estudio experimental en perros a quienes les provocaron infarto del ventrículo derecho mediante inyección de fenol intramiocárdica, demostraron la aparición de ondas Q patológicas de necrosis, desniveles positivos del segmento ST y alteraciones isquémicas de la onda T en las derivaciones precordiales derechas V3R, V4R y V5R, así como en dos de tres derivaciones unipolares abdominales que describieron (MD, ME, MI). Las alteraciones abarcaban también a MD y ME, y las derivaciones DII, DIII y aVF del electrocardiograma de rutina; los autores sugirieron la utilidad de estas derivaciones precordiales derechas y unipolares abdominales para el diagnóstico de necrosis miocárdica del ventrículo derecho no sólo en el infarto del ventrículo derecho sino también por otras patologías como sucede en la enfermedad de Ebstein, en algunas miocarditis y otras cardiopatías congénitas como la comunicación interauricular.

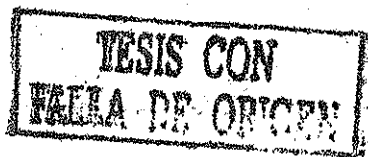
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cárdenas (26) encontró evidencia electrocardiográfica de infarto del ventrículo derecho en 34 de 89 pacientes (38 %) con infarto del miocardio inferior, utilizando las derivaciones precordiales derechas V3R a V9R, sin embargo encontró que las derivaciones abdominales que Medrano había encontrado tan útiles en condiciones experimentales no lo fueron en la clínica; esto lo atribuyó a que en el perro el infarto fué exclusivo del ventrículo derecho, situación diferente al hombre en el cual se asocia a infarto de la cara inferior del ventrículo izquierdo; otro argumento fué las diferencias anatómicas entre el perro y el hombre.

En estos reportes previos no se hicieron análisis estadísticos para evaluar la utilidad del electrocardiograma como procedimiento diagnóstico.

Croft en 1982 (21) evaluó el valor del desnivel positivo del segmento ST de 0.1 mV o mayor en al menos una derivación precordial derecha para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho; estudió 33 enfermos con infarto del miocardio de cara inferior, once de los cuales tuvieron desnivel del segmento ST en alguna derivación precordial derecha. Encontró que el desnivel positivo del segmento ST en cualquiera de las derivaciones V4R-V5R-V6R tenía una sensibilidad del 90 %, especificidad del 91 % y un valor predictivo del 82 %. Las derivaciones V5R ó V6R tuvieron una especificidad del 96 % cada una, pero con sensibilidad mucho menor comparadas con el uso simultáneo de V4R ó V5R ó V6R (sensibilidad de 70 % para V5R y 60 % para V6R).

Ninguno de los pacientes que Croft utilizó como grupo control presentó desniveles positivos de ST en cualquier derivación (volun



tarios sanos y pacientes con angor inestable). Usando ventriculografía de radionúclidos Croft encontró que el 72.7 % de quienes tenían desnivel positivo del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, tenían fracción de vaciamiento del ventrículo derecho menor a 0.50. En el grupo sin desniveles del segmento ST sólo el 15 % tuvo fracción de vaciamiento del ventrículo derecho menor al 0.50.

Wackers en 1978 (8) reportó la prevalencia del infarto del ventrículo derecho en el infarto de cara inferior mediante el uso de centellografía con ^{201}Tl y ^{99m}Tc pirofosfato. El ^{201}Tl corroboró el infarto del miocardio inferior en el 100 % de los pacientes y sirvió de referencia para descubrir acúmulos anormales de radiofármaco en el ventrículo derecho durante el estudio con ^{99m}Tc . Sólo el 30 % del grupo que estudió tuvo evidencia de infarto del ventrículo derecho. Una consecuencia interesante del estudio previo es que ninguno de los 24 pacientes con evidencia centellográfica de infarto del ventrículo derecho tuvo evidencia clínica de insuficiencia cardíaca derecha, lo cual con otros reportes (17, 26) apoya el hecho de que la mayor parte de los infartos del ventrículo derecho no se manifiestan hemodinámicamente.

La relativa rareza del infarto del ventrículo derecho puede ser explicada por lo siguiente:

- El ventrículo derecho está irrigado por ramas terminales de la coronaria derecha que tienen numerosas anastomosis con ramas de la coronaria izquierda (22, 24).
- El ventrículo derecho tiene un mayor flujo coronario, en pro

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- porción de 2:1, por un mayor flujo sistólico (23)
- El flujo coronario del ventrículo derecho no es fásico. En todo momento la presión aórtica es mayor a la presión intracavitaria del ventrículo derecho y el flujo coronario persiste aún durante la sístole.
 - La circulación pulmonar ofrece menor resistencia que la sistémica.
 - El ventrículo derecho tiene requerimientos metabólicos menores; realiza peso por peso 3 veces menos trabajo que el izquierdo.

Wade en 1959 (5) en 11 pacientes descritos por él y 10 más de la literatura, todos con infarto del ventrículo derecho, encontró asociación frecuente con infartos múltiples, trombosis del ventrículo derecho, embolismo pulmonar, pericarditis, hipertrofia del ventrículo derecho y enfermedad pulmonar obstructiva crónica; hizo hincapié en la posibilidad de que la hipertrofia del ventrículo derecho con hipertensión pulmonar fuera necesaria para el infarto del mismo. Coma-Canella en 1979 (18) encontró también asociación con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. --- Otros reportes no han referido esta asociación (15, 17, 26). --- Isner (19) reporta un caso aislado de infarto del ventrículo derecho en un paciente con cardiomiopatía dilatada.

El porqué la extensión al ventrículo derecho es una complicación casi exclusiva del infarto de cara inferior del ventrículo izquierdo, no es aún bien conocido. La explicación más satisfactoria es la siguiente (15):

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- La mayor parte del ventrículo derecho es nutrida por ramas de la arteria coronaria descendente posterior (en el 90 % de los casos originada de la coronaria derecha; es el caso de la llamada "dominancia derecha")
- En los casos de "dominancia izquierda" la descendente posterior se origina de la circunfleja, rama de la coronaria izquierda.
- En ambos casos, ya sea que la descendente posterior se origine de la coronaria derecha o de la izquierda, tiene que afectarse la circulación de la cara inferior del corazón - para que se ponga en peligro a la mayor parte de la masa - del ventrículo derecho.
- En contraste a la porción posterior y septal del ventrículo derecho (nutrida por ramas de la descendente posterior), la porción más anterior del ventrículo derecho tiene un -- aporte coronario doble: ramas ventriculares derechas provenientes de la descendente anterior (rama de la coronaria - izquierda) y la arteria del cono proveniente de la coronaria derecha. En el transcurso del infarto de localización anterior por obstrucción de la coronaria izquierda o sus - ramas, la circulación a través de la arteria del cono es - un seguro de vida para el miocardio del ventrículo derecho.

En estudios de necropsias se ha establecido la presencia de infarto de la parte posterior del septum interventricular como presente en todos los casos de infarto del ventrículo derecho - (15). Ratliff (5) encontró una excepción: en una serie de 102 --



casos fatales de infarto del miocardio, el 34 % tuvieron infarto del ventrículo derecho; en 5 pacientes el infarto del ventrículo derecho estuvo separado del infarto del ventrículo izquierdo por tejido sano, y en uno el infarto fué exclusivamente de la pared libre del ventrículo derecho sin compromiso del septum interventricular. En este mismo estudio Ratliff comprobó la ausencia de relación entre el % de masa afectada del ventrículo izquierdo y el % de masa afectada del ventrículo derecho; y aunque no hubo diferencias significativas en la distribución de las lesiones coronarias, aquellos con infarto del ventrículo derecho tenían mayor número de lesiones coronarias agudas (trombosis o hemorragia de placa de aterosclerosis): el 86 % de los pacientes con infarto del ventrículo derecho tenían por lo menos una lesión coronaria aguda en contra del 30 % de quienes no tenían extensión al ventrículo derecho.

En el presente estudio no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad, sexo, antecedentes y características del dolor coronario en los pacientes con y sin infarto del ventrículo derecho, tal y como es referido por otros autores (21, - 26). Lo mismo ocurrió en cuanto a las determinaciones enzimáticas y de laboratorio.

A pesar de que por lo pequeño del grupo el estudio no es adecuado para mayores análisis y conclusiones definitivas, si parece muy significativo el hecho de que tres enfermos (43%) hayan tenido evidencia electrocardiográfica de infarto del ventrículo derecho. En uno de estos enfermos se pudo corroborar el comportamiento hemodinámico característico del infarto del ventrículo de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

recho mediante la colocación de un catéter de Swan-Ganz en la ---
arteria pulmonar; estas mediciones se efectuaron en otro hospital
y en el nuestro se pudo corroborar los hallazgos físicos habitua-
les del padecimiento. En los otros dos casos no hubo evidencia --
clínica de extensión al ventrículo derecho, lo cual no descarta --
que haya existido necrosis del mismo; de hecho está de acuerdo --
con la impresión de varios autores (26, 11) de que la mayor parte
de los infartos del ventrículo derecho tienen una evolución sub---
clínica desde el punto de vista hemodinámico. Uno de estos dos --
enfermos con evidencia electrocardiográfica de infarto del ventrí
culo derecho y sin evidencia clínica de disfunción del mismo, se
sometió a tomografía axial computada de positrones, la cual demos-
tró una zona hipercaptante sobre lo que corresponde a la pared li
bre del ventrículo derecho, lo que viene a aportar mayor eviden-
cia sobre este hecho.

La evolución en los siete enfermos fué favorable, no se regis-
tró ningún fallecimiento y en el momento de su egreso ninguno de
los pacientes tenía evidencia de insuficiencia cardíaca derecha --
o izquierda, incluyendo el caso que tuvo compromiso hemodinámico
por disfunción del ventrículo derecho; tal parece que si el pa---
ciente sobrevive a la etapa aguda la función del ventrículo dere-
cho se recupera favorablemente, lo cual también ha sido reportado
(10, 43), aunque no faltan referencias aisladas que han puesto --
sobre aviso de la posibilidad de que el infarto del ventrículo de-
recho a la larga se manifieste en forma crónica simulando pericar-
ditis constrictiva (39).

El caso que presentó repercusión hemodinámica tuvo soplo de ---

insuficiencia tricuspídea el cual disminuyó de intensidad hasta casi desaparecer en el momento de su egreso. La asociación de insuficiencia tricuspídea al infarto del ventrículo derecho ya se conoce aunque no se le considera común (7, 26, 44). La alteración funcional de la válvula tricúspide se ha atribuido a dilatación del anillo valvular por dilatación aguda del ventrículo derecho o a disfunción de músculos papilares (7, 26). En la literatura se refiere un caso aislado que requirió intervención quirúrgica de urgencia para reemplazar la válvula tricúspide, por insuficiencia tricuspídea grave, a lo cual siguió una mejoría dramática (45).

Las arritmias que se presentaron no parecen tener diferencias significativas entre los pacientes con o sin infarto del ventrículo derecho, pero esto puede explicarse por lo pequeño del grupo, ya que consistentemente en la literatura aparecen reportes de mayor frecuencia de arritmias, sobre todo bloqueo auriculoventricular y bradicardia sinusal.

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA

CUADRO 9.- ARRITMIAS EN EL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO.

- Coma-Canella (11). Diez pacientes con evidencia hemodinámica de infarto del ventrículo derecho.
90 % tuvieron bloqueo auriculoventricular completo y 60 % requirieron de marcapaso transitorio.
80 % tuvieron arritmias supraventriculares (paro sinusal, bloqueo sinoauricular, extrasístoles auriculares o fibrilación auricular).
- Cárdenas (26). En nueve pacientes de necropsia con infarto del ventrículo derecho, el 77 % habían presentado fibrilación auricular, y de estos todos tuvieron infarto de la aurícula derecha.
El 30 % de enfermos con evidencia clínica de infarto del ventrículo derecho tuvieron bloqueos auriculoventricular de segundo o tercer grado, contra el 12 % de quienes no lo tenían.
- Lorrel (17). Doce pacientes con infarto del ventrículo derecho diagnosticado por diversos métodos.
El 75 % requirió marcapaso transitorio por bradicardia sinusal o bloqueo auriculoventricular completo.
El 50 % tuvo fibrilación auricular.
El 33 % tuvo extrasístoles ventriculares frecuentes o taquicardia ventricular.
- Cohn (10). Seis pacientes con infarto del ventrículo derecho, en estado de choque.
El 66 % tuvo bloqueo A-V completo.
El 16 % tuvo bloqueo A-V de segundo grado.
Un total de 5 pacientes (82 %) tuvo algún grado de bloqueo A-V.
- Sharpe (13). Seis pacientes con infarto de cara inferior y del ventrículo derecho, diagnosticado por diversos métodos. Uno presentó taquicardia ventricular; otro fibrilación ventricular y bloqueo A-V completo; otro bloqueo A-V Mobitz 1.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.-

- 1.- El infarto del miocardio del ventrículo derecho es una entidad frecuente que acompaña al infarto del miocardio de cara inferior; la frecuencia varía de acuerdo a los métodos de diagnóstico utilizados; la mayor parte de las referencias establecen su frecuencia entre el 24 y el 61 % de los infartos de cara inferior.
- 2.- La mayor parte de los infartos del ventrículo derecho tienen una evolución subclínica desde el punto de vista hemodinámico.
- 3.- La centellografía con Tc 99m pirofosfato, el ecocardiograma, la radioventriculografía con radionúclidos y otros, son medios de diagnóstico que han sido reportados como útiles para identificar los pacientes con infarto del ventrículo derecho.
- 4.- La tomografía axial computada de positrones puede ser útil para el diagnóstico.
- 5.- El electrocardiograma es el medio más barato, más disponible, menos riesgoso y el más efectivo para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho. El uso del desnivel positivo del segmento ST de 0.1 mV o más ya sea en V4R, V5R o V6R es el criterio más sensible.
- 6.- El infarto del miocardio del ventrículo derecho que se manifiesta hemodinámicamente requiere de la administración de volumen intravenoso o en la arteria pulmonar. Es imprescindible el monitoreo hemodinámico continuo con cateter de Swan-Ganz para el adecuado tratamiento de estos enfermos.

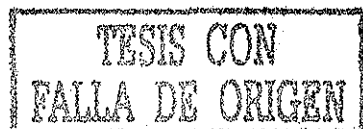
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Bennet, B.W. y cols.
Infarction of the heart. III Clinical and morphological findings.
Ann Int Med 12:71, 1938-39.
- 2.- Wartman, W y cols.
The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies.
Ann Int Med 28:41, 1948.
- 3.- Myers, G. y cols.
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle.
Am Heart J 7:720, 1949.
- 4.- Zaus, E. y cols.
Massive infarction of the right ventricle and atrium.
Circulation. 6:593, 1952.
- 5.- Wade, W.G. y cols.
The pathogenesis of infarction of the right ventricle.
Br Heart J. 21:543. 1959.
- 6.- Laurie, W. y cols.
Infarction in the right ventricle of the heart.
Acta Cardiol. 18:399, 1963.
- 7.- Zone, D. y cols.
Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right failure.
Am J Cardiol. 37:445. 1976.
- 8.- Al Sadir y cols.
Right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction (abstr).
Circulation 48: Suppl IV: IV-59, 1973.
- 9.- Rotman, M. y cols.
Right ventricular infarction: a haemodynamic diagnosis.
Br Heart J 36:941-44. 1974.
- 10.- Cohn, J.N. y cols.
Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features.



- Am J Cardiol. 33:209-14. February 1974.
- 11.- Wackers, F.J. y cols.
Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with thallium 201 and technetium 99m pyrophosphate.
Am J Cardiol. 42:358-62. September 1978.
- 12.- Raabe, D.S. y cols.
Right ventricular infarction.
Chest. 73;1:96-99. January 1978.
- 13.- Sharpe, D.N. y cols.
The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction.
Circulation. 57;3:483-90. March 1978
- 14.- Isner, J.M. y cols.
Right ventricular infarction complicating left ventricular - infarction: a complication exclusively of posterior wall infarction.
Am J Cardiol 41:409, 1978.
- 15.- Isner, J.M. y cols.
Right ventricular infarction complicating left ventricular - infarction secondary to coronary heart disease.
Am J Cardiol 42:885-94, December 1978.
- 16.- Gewirtz, H. y cols.
Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction.
Br Heart J 42:719-25. 1979.
- 17.- Lorell, B. y cols.
Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction.
Am J Cardiol. 43:465-71. March, 1979.
- 18.- Coma-Canella, I. y cols.
Low output syndrome in right ventricular infarction.
Am Heart J 98;5:613-20. November, 1979.
- 19.- Isner, J.M. y cols.
Left and right ventricular myocardial infarction in idiopathic dilated cardiomyopathy.
Am Heart J 44;2:235-42. February 1980.



- 20.- Ratliff, N.B. y cols.
Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations.
Am J Cardiol 45:217-21. February 1980.
- 21.- Croft, C.H. y cols.
Detection of acute right ventricular infarction by right pre cordial electrocardiography.
Am J Cardiol 50:421-7. September 1982.
- 22.- Prinzmetal, M. y cols.
Studies on the coronary circulation III. Colateral circulation on beating human and dogs hearts with coronary occlusion.
Am Heart J 35:689. 1948.
- 23.- Gregg, D.E..
Coronary circulation in health and disease.
Lea and Febiger. Philadelphia. 1950.
- 24.- Wood, P..
Diseases of the heart and circulation.
J.B. Lippincot H. Co.. Philadelphia. 1956.
- 25.- Gregg, D.E..
Blood supply to the heart.
Handbook of physiology. Sec, 2, Circulation vol. 2.. Hamilton W.F. Dow P. Eds. Amer. Physiol. Society. Washington. --- 1963.
- 26.- Cárdenas, M. y cols.
El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho.
Arch Inst Cardiol Mex 50:295-311, Mayo-Junio 1980.
- 27.- Spodick, D.H.
Third heart sound in right ventricular infarction and constrictive pericardial disease. (letter).
Am J Cardiol 45:906. April 1980.
- 28.- Appelbaum, E. y cols.
Oclussive disease of the coronary arteries.
Am Heart J 10:662-80, 1934.
- 29.- Harnarayan, C. y cols.
Quantitative study of infarcted myocardium in cardiogenic ---



shock.

Br Heart J 32:728-32. 1970.

30.- Jensen, D. y cols.

Hemodynamic pattern resembling pericardial constriction after acute myocardial infarction with right ventricular infarction. Am J Cardiol 42:858. 1978.

31.- Sugiyama, S. y cols.

Diagnosis of right ventricular infarction: experimental study through the use of body surface isopotential maps. Am Heart J 94;4:445-53. October 1977.

32.- Humphreys, G.S.

Intracavitary electrogram in right ventricular infarction. -- (letter).

Am J Cardiol. 48:809. October 1981.

33.- Butman, S. y cols.

Remote right ventricular myocardial infarction mimicking chronic pericardial constriction.

Am Heart J 103;5:912-14. Mayo 1982.

34.- Elkayam, V..

Paradoxic septal motion in right ventricular infarction (letter).

Am J Cardiol 45:906-7. April 1980.

35.- Motre, M. y cols.

Isolated right ventricular infarction and aneurism due to blunt chest trauma: value of two dimensional echocardiography and radionuclide angiography.

Am Heart J 101;5:678-80. May 1981.

36.- Gómez, G. y cols.

Hemodynamic and echocardiographic correlation of right ventricular disfunction in acute myocardial infarction (abstract).

Clin Res 21:420. 1973.

37.- Rigo, P. y cols.

Right ventricular disfunction detected by gated scintigraphy in patients with acute myocardial infarction.

Circulation 52:268. 1975.



- 38.- Rigo, P. y cols.
Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphoto--
graphy in patients with acute inferior myocardial infarction.
Circulation. 57:483-90. 1978.
- 39.- Tobinick, E. y cols.
Right ventricular ejection fraction in patients with acute an
terior and inferior myocardial infarction assessed by radionu--
clide angiography.
Circulation. 57:1078. 1978.
- 40.- Strauss, H.D. y cols.
The influence of occult right ventricular infarction on enzy--
matically estimated infarct size, hemodinamics and prognosis.
Circulation. 62;3:503-7. September 1980.
- 41.- Medrano, G.A.; De Micheli, A..
Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho.
Arch Inst Cardiol Mex 48:708-34. Julio - Agosto 1978.
- 42.- Erhardt, L. y cols.
Single right sided precordial lead in the diagnosis of right
ventricular involvement in inferior myocardial infarction.
Am Heart J 91:571. 1976.
- 43.- Steele, P..
Prompt return to normal of depressed right ventricular ejec--
tion fraction in acute inferior infarction.
Br Heart J 39:1319. 1977.
- 44.- Eisenberg, S. y cols.
Rupture of a papillary muscle of tricuspid valve following --
acute myocardial infarction: report of a case.
Circulation 30:588-91. 1964.
- 45.- Korr, K.S. y cols.
Tricuspid valve replacement for cardiogenic shock after acute
right ventricular infarction.
JAMA 244;17:1958-1960. October 24-31. 1980.

