

11205  
17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

“VALORACION ANGIOGRAFICA DE LA MOVILIDAD  
SEGMENTARIA DEL VENTRICULO DERECHO  
MEDIANTE EL METODO DE RADIANTES EN PACIENTES  
CON INFARTO DE LOCALIZACION INFERIOR,  
ANTERIOR Y SIN EVIDENCIA DE INFARTO”

289538

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE LA  
ESPECIALIDAD EN  
CARDIOLOGIA

PRESENTA  
DR. LUIS MANUEL LOPEZ GOMEZ

ASESOR  
DR. EDUARDO URUCHURTU CHAVARIN



MEXICO D.F.

FEBRERO DEL 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

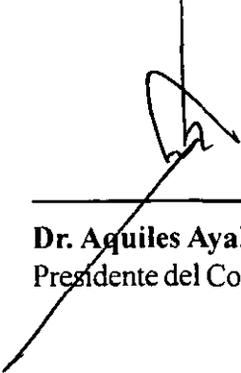


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

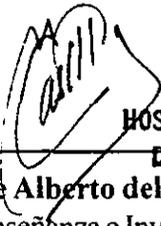
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

---

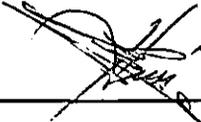
**Dr. Aquiles Ayala Ruíz**  
Presidente del Comité de Investigación



---

**SECRETARIA DE SALUD**  
**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**  
**DIVISION DE ENSEÑANZA**  
**Dr. Jorge Alberto del Castillo**  
Jefe de Enseñanza e Investigación

---

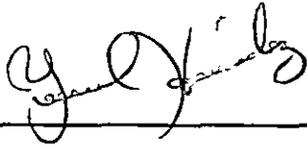
**Dra. Huri Guadalupe Vázquez**  
Jefa de la División de Medicina Interna



**FACULTAD DE MEDICINA**  
Sec. de Serv. Escolares

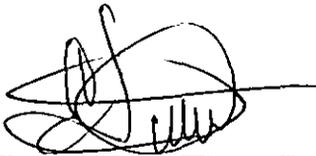
**FEB. 27 2001**

Unidad de Servicios Escolares  
CARRERA de (Posgrado)



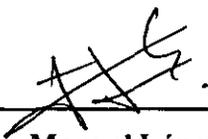
---

**Dr. Ismael Hernández Santamaría**  
Jefe del Servicio de Cardiología  
Profesor del Curso Universitario



---

**Dr. Eduardo Uruchurtu Chavarín**  
Jefe del Servicio de Hemodinamia  
Tutor de Tesis



---

**Dr. Luis Manuel López Gómez**  
Residente de Cardiología

### **Dedicatoria:**

A mi esposa Vero, porque eres lo más importante que me ha pasado, y lo que hace que siga viendo hacia adelante.  
Gracias.

A mi madre por todo el apoyo dado a lo largo de esta carrera,  
mi padre que desgraciadamente no pudo ver este momento.  
Mis hermanos que me ayudaron todo el tiempo.

A Norma, Margarita, Arce y Cristina por ser mis amigas  
y darme el apoyo siempre que lo necesite.

### **Agradecimientos:**

Al Dr. Ismael Hernández Santamaría por aceptarme en este curso y brindarme la oportunidad de aprender Cardiología.

Al Dr. Eduardo Uruchurtu que fue quien me dio la idea de elaborar este estudio y me dirigió para concluirlo.

A mis compañeros residentes, con los que viví y aprendí durante todo este tiempo, principalmente Laura Galván y Alberto Sánchez, ya que iniciamos juntos este camino y más que compañeros son amigos entrañables.

A los médicos del servicio de Cardiología, quienes me dedicaron su tiempo y compartieron conmigo sus conocimientos de la Cardiología.

A las enfermeras del servicio de Cardiología (Unidad coronaria, piso y consulta externa) por toda la ayuda y atención que me brindaron en estos 3 años.

# INDICE

Antecedentes .....	1
Justificación .....	11
Hipótesis .....	12
Objetivos .....	13
Material y métodos .....	14
Diseño del estudio .....	15
Resultados .....	29
Discusión .....	43
Conclusión .....	47
Bibliografía .....	48

## Antecedentes

El ventrículo derecho (VD) ha sido considerado previamente como menos importante que el ventrículo izquierdo (VI) desde el punto de vista funcional de bomba, esta idea ha sido perpetuada en parte, por que la mayoría de las enfermedades afectan con mayor frecuencia al VI, sin embargo hoy en día existe mayor evidencia de que el adecuado funcionamiento del VD es importante para mantener un funcionamiento óptimo del corazón. <sup>(1)</sup>

La idea de que la función del VD era poco importante se inicio en 1943 cuando Starr y colaboradores realizaron un estudio en el cual se investigo el efecto sobre la presión venosa antes y después de cauterizar la pared libre del VD en perros. Obteniéndose como resultados que la presión venosa se mantenía sin cambios, concluyendo que la función normal de VD era innecesaria para la estabilidad circulatoria. <sup>(2)</sup>

Este concepto de que el VD era meramente un conducto pasivo entre el sistema venoso y los pulmones persistió hasta hace 30 años, cuando Cohen y col. dieron la descripción inicial del síndrome clínico de la falla ventricular derecha en pacientes con infarto del VD. <sup>(3)</sup> Desde entonces el infarto del VD a sido reconocido y continua siendo un reto diagnóstico y terapéutico. <sup>(4)</sup>

El VD se divide en dos regiones distintas, un cámara de entrada y una cámara de salida, la de entrada esta formada por la válvula tricúspide, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y miocardio muy trabeculado; la cámara de salida o infundíbulo formada por miocardio liso y la válvula pulmonar. <sup>(5)</sup> El flujo sanguíneo que pasa a través de la tricúspide se dirige al ápex del VD y da un giro de 90° hacia el tracto de salida y de allí a los pulmones. <sup>(1)</sup>

La cresta supraventricular es una formación muscular, que permite una continuidad entre el septum y la pared libre del VD, que durante la sístole cierra el orificio de la tricúspide y une la pared libre del VD con el septum, favoreciendo la expulsión del contenido intraventricular a los pulmones. <sup>(6)</sup>

La irrigación del VD es dada generalmente por la coronaria derecha, con una menor masa y menor presión sistólica y diastólica, recibe flujo en diástole y en sístole; por lo tanto el VD posee un aporte sanguíneo más favorable. <sup>(5)</sup> Su drenaje venoso es principalmente vía el seno coronario y sus tributarias. <sup>(7)</sup> El flujo coronario del VD es único, ya que ocurre tanto en sístole como en diástole, en ausencia de hipertrofia ventricular derecha, ya que si hay hipertrofia de VD hay un aumento de la presión sistólica del VD y por lo tanto el llenado ocurre sólo en diástole, la arteria coronaria derecha es la que irriga todo o la mayor parte del VD. <sup>(8,9)</sup>

El VD tiene el mismo gasto que el VI, pero tiene una sexta parte de la masa muscular y realiza una cuarta parte del trabajo <sup>(10,11)</sup>, debido a que la resistencia vascular pulmonar es 10 veces menor que la resistencia sistémica. Aunque los dos ventrículos son muy diferentes en su geometría, su interdependencia esta mediada por compartir el septum interventricular y el pericardio. <sup>(12)</sup>

La forma del VD a sido descrita como una pirámide, con una base triangular, en un corte transversal se observa como una media luna que rodea el septum, cuando el VI se contrae el septum interventricular es empujado hacia la cavidad del VD, de manera que el volumen de la cavidad es empujado hacia la pared libre del mismo ventrículo, ayudando a expulsar el volumen al circuito pulmonar. <sup>(12)</sup> La contracción del VD es más pasiva, además es ayudada por un gradiente pasivo que se forma entre el tracto de entrada y el de salida. La contracción del tracto de entrada es antes que la del tracto de salida, lo que resulta en una contracción parecida a la peristalsis. <sup>(13)</sup>

El compartir el septum interventricular contribuye en diferentes formas a una interdependencia de los dos ventrículos; durante la diástole, la distensión aguda de cualquiera de los ventrículos altera la capacitancia y geometría de la cámara opuesta cambiando la configuración del septum interventricular. <sup>(1,12)</sup>

Debido a su delgada pared y forma de media luna, el VD tiene mayor capacitancia y tiende a adaptarse a grandes incrementos de volumen pero con menor incremento de presión. Tiene un mayor volumen diastólico final que el VI, por lo que con volúmenes similares, la FE del VD es ligeramente menor que la del VI. La alta

capacitancia del VD y la baja resistencia de la circulación pulmonar le confieren la capacidad de mantener un sistema de baja presión aún durante grandes cambios en el gasto del VD. <sup>(1)</sup>

El VD y el VI son dos cámaras distintas que están anatómicamente unidas por numerosos caminos: ambas tienen un mismo aporte sanguíneo, ambas están rodeadas por fibras musculares espirales que ayudan a las dos cámaras a contraerse en sincronía, ambas comparten el septum interventricular y ambas están rodeadas por el pericardio dentro de la cavidad intratorácica; por esto la función de un ventrículo necesariamente afecta la del otro. <sup>(12)</sup>

El infarto del ventrículo derecho es causado por la oclusión proximal de la coronaria derecha, su incidencia en asociación con infarto en VI (generalmente posteroinferior), es del 24 al 34% dependiendo de la población estudiada y de los criterios patológicos empleados. <sup>(9,14,15,16)</sup> Estudios post-mortem revelan involucramiento del VD en 19-51% de los pacientes con infarto inferior. <sup>(15,16,17)</sup> Estudios no invasivos han demostrado dilatación del VD y anomalías en la movilidad de la pared en el 40-80% de los pacientes con infarto inferior, el compromiso hemodinámico se desarrolla solo en el 25% de estos pacientes. <sup>(10)</sup> El infarto aislado del VD ocurre en menos del 3% de todos los casos de infarto, pero su mortalidad es considerable. <sup>(20)</sup> La presencia de un infarto en VD incrementa la mortalidad temprana de 5-31%. <sup>(17)</sup>

La oclusión proximal de la CD compromete la perfusión de la pared libre del VD, ocasionando discinesia y depresión severa del trabajo del VD resultando en menor gasto, depresión y ensanchamiento de la presión sistólica pico y un retardo en la fase de relajación. La disfunción sistólica del VD disminuye la precarga del VI, provocando una disminución del gasto del VI a pesar de permanecer intacta su contractilidad. <sup>(21,22)</sup>

La depresión en la contractilidad del VD resulta en dilatación de la cavidad y la isquemia altera la relajación del VD; así el VD isquémico es rígido y dilatado en diástole, ocasionando un incremento en la impedancia al inicio de la fase de llenado. Conforme el llenado progresa, un VD poco compliante aumenta la curva de presión-volumen, llevando a un patrón de elevación rápida de la presión diastólica

de acuerdo al incremento del volumen. La disfunción diastólica del VD afecta de manera adversa las propiedades diastólicas del VI a través de su interacción diastólica. La dilatación aguda del VD y la presión elevada del mismo empuja al septum interventricular hacia la cavidad del VI, disminuyendo la capacitancia y por lo tanto limitando su llenado. <sup>(21,23)</sup>

La gravedad del trastorno hemodinámico asociado con el infarto del VD esta relacionado no solo a la extensión de la isquemia del VD y su consecuente disfunción, sino también al efecto restrictivo del pericardio y a la interacción resultante entre los ventrículos. <sup>(9)</sup> La isquemia aguda y la distensión del VD en un espacio pericardico relativamente fijo compromete el llenado del ventrículo izquierdo a través del mecanismo de interacción ventricular que es mediado por el desplazamiento hacia la izquierda del septum interventricular durante la diástole. <sup>(24)</sup> Estudios experimentales en perros han demostrado que el infarto del VD en perros con pericardio intacto ocasiona dilatación aguda del VD y elevación de la presión intrapericárdica causada por la constricción pericárdica. <sup>(25,26)</sup> También hay una reducción en la presión sistólica ventricular derecha, tamaño diastólico final del VI, gasto cardíaco y presión aórtica, así como una igualación de la presión diastólica ventricular izquierda y derecha. Estas anomalías hemodinámicas mejoran una vez que el pericardio es incidido. <sup>(22,25)</sup> Es claro que la isquemia de la pared libre del VD y el septum interventricular inician un ciclo irreversible de bajo volumen sistólico de los ventrículos derechos e izquierdo lo cual es perpetuado por la interacción ventricular. <sup>(24)</sup>

Goldstein y col. han demostrado la importancia de una onda de presión ventricular sistólica derecha ocasionada por la contracción septal izquierda que protruye como un pistón dentro del VD, generando una fuerza sistólica suficiente para la perfusión pulmonar. <sup>(21)</sup> La pérdida de este mecanismo compensador durante un infarto del VI, particularmente cuando se involucra el septum interventricular, puede ocasionar mayor deterioro hemodinámico en pacientes con infarto a VD. <sup>(9,27)</sup>

El trabajo del VD esta determinado por la contribución de la contractilidad global del VI a través de la interacción sistólica mediada por el septum. La presión sistólica del VD es generada por la contracción septal y a través del desplazamiento mecánico del septum hacia la cavidad del VD que esta asociado con un

movimiento septal paradójico. La contribución compensatoria de la contracción septal es enfatizada por el efecto deletéreo de la depresión de la función septal del VI, que disminuye la interacción sistólica compensatoria y por lo tanto disminuye la función del VI y del VD. No es sorprendente que pacientes con previa disfunción contráctil del septum del VI tengan mayor predilección a un compromiso hemodinámico más severo asociado con isquemia del VD. En contraste la estimulación inotrópica aumenta la contracción de la pared libre del VI y la presión sistólica del VI ocasionando un incremento en la extensión del movimiento septal paradójico hacia el VD, por lo tanto aumenta el trabajo del VD a pesar de persistir la discinesia de la pared libre del VD. <sup>(21,27)</sup>

La fuerza de la contracción de la AD es otro factor importante en el trabajo del VD y el gasto sistémico, además modula las manifestaciones hemodinámicas de una isquemia del VD severa. Cuando existe isquemia en VD con perfusión de la AD intacta, la disfunción del ventricular impone un incremento en la poscarga a la AD, provocando un aumento del trabajo de la AD para contribuir al llenado del VD. Este es un mecanismo compensatorio que trata de optimizar el llenado y por lo tanto el trabajo del VD. En condiciones de disfunción severa del VD, la pérdida de la contracción auricular o la asincronía auriculoventricular precipita un compromiso hemodinámico mas grave. Las bradiarritmias con o sin asincronía AV tiene un efecto deletéreo en pacientes con infarto de VD, ya que el VD isquémico es en gran medida dependiente del gasto auricular, de manera que la pérdida de esta exacerba las dificultades para el llenado del VD y contribuye al deterioro hemodinámico. Además la asincronía AV precipita la insuficiencia tricúspidea, un defecto mecánico que tiene consecuencias devastadoras para el trabajo del VD isquémico. <sup>(18,21,27,28,29)</sup>

La presentación clínica del infarto al VD es extremadamente importante, el infarto al VD debe ser sospechado en todo paciente con infarto inferior. La isquemia o el infarto en VD ocasiona disminución en la complianza del VD, reducción en su llenado, y disminución de su volumen latido. Estos cambios llevan a una disminución del llenado del VI y una caída del gasto cardiaco. Además la dilatación aguda del VD ocasiona que el septum se dirija hacia la izquierda, incrementando la presión diastólica final del VI con una disminución de la complianza del VI y del gasto cardiaco.<sup>(22)</sup> Estos cambios

en la capacitancia del VI son agravados por el incremento en la presión intrapericárdica como resultado de la dilatación del VD. <sup>(25,30,31)</sup>

La tríada hipotensión, presión venosa yugular elevada y campos pulmonares claros han sido reconocidos como marcadores de infarto del VD en un infarto posteroinferior; también se puede encontrar el pulso paradójico y el signo de Kussmaul. <sup>(32)</sup>

Se pensaba que el electrocardiograma era poco útil en el diagnóstico del infarto del VD hasta que se describió el valor de la derivación V4R. <sup>(33)</sup> El compromiso del VD puede ser diagnosticado con una exactitud mayor del 80% cuando se presenta elevación del segmento ST de >1 mm en V4R en un infarto inferior. <sup>(34,35)</sup> La derivación V4R es la más fácil, simple y objetiva para el diagnóstico de infarto de VD. <sup>(17)</sup> Otros estudios reportan una sensibilidad del 70% y una especificidad del 100%. Además la elevación del segmento ST en V4R es un predictor independiente de complicaciones mayores (Choque cardiogénico, fibrilación ventricular y BAV de 3er grado) y mortalidad intrahospitalaria, los pacientes presentan un riesgo de muerte 7-8 veces mayor que pacientes con infarto inferior sin extensión a VD, con una mortalidad hospitalaria tan alta como el 31%. <sup>(17,23)</sup> Es importante reconocer que la elevación del segmento ST es transitoria y puede estar ausente en la mitad de los pacientes con infarto de VD después de 12 horas de iniciado el cuadro. <sup>(34)</sup> En una serie reportada el 48% de los pacientes tuvieron resolución de los cambios electrocardiográficos a las 10 horas de iniciados los síntomas. Bloqueo completo de rama derecha del haz de His y BAV completo son las anomalías de conducción más frecuentes que se presentan con infarto de VD. Alteraciones del ritmo como FA y bradicardia sinusal también pueden estar presentes. <sup>(34)</sup>

La ecocardiografía a sido útil para el diagnóstico del infarto del VD, inicialmente el modo M demostraba dilatación del VD y un incremento de la relación del diámetro diastólico final del VD/VI en pacientes con infarto del VD. <sup>(36)</sup> Con el uso del ecocardiograma bidimensional se observó dilatación del VD, sinergia de la pared del VD y movimiento septal anormal ocasionado por una inversión del gradiente de presión transeptal debido al incremento de la presión diastólica final del VD. Además detectar el movimiento del septum ínterauricular hacia la AI, lo cual es un marcador del incremento del gradiente de presión entre AD y la AI, el

cual es un importante marcador pronostico en el infarto al VD, ya que pacientes con este hallazgo presentan con mayor frecuencia hipotensión, bloqueos y mortalidad que aquellos que no lo presentan. <sup>(37)</sup>

La ecocardiografía doppler incremento la utilidad diagnostica de esta técnica, ayudando a detectar complicaciones del infarto a VD como la insuficiencia tricúspidea, comunicación interventricular y cortocircuitos a través del foramen oval permeable. También permitió detectar la apertura prematura de la válvula pulmonar, lo cual es indicativo de un VD poco compliant. <sup>(38)</sup> Diferentes estudios han demostrado que la evidencia de disfunción de la pared libre del VD, dilatación del VD y depresión de la fracción de expulsión obtenidos por ecocardiografía bidimensional son los mejores indicadores de disfunción isquémica del VD. <sup>(36,39)</sup>

El choque aunque es poco común en pacientes con infarto de VD, es la complicación mas grave. Un BAV avanzado o completo indica un mal pronostico en pacientes con infarto inferior y la mortalidad se incrementa cuando se encuentra involucrado el VD. La presencia de BAV completo ha sido reportado en el 48% de los infartos a VD. <sup>(40,41)</sup> La FA ocurre en un tercio de estos pacientes, presumiblemente la mayoría de ellos por un infarto auricular concomitante o por dilatación de la aurícula derecha. <sup>(42)</sup> La CIV puede ocurrir en pacientes con infarto de VD e infarto septal posterior. <sup>(15)</sup> Otras complicaciones incluyen insuficiencia tricuspídea y una alta frecuencia de pericarditis, generalmente debida a lesión transmural de una relativamente pared ventricular derecha muy delgada. Otra complicación es la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval la cual puede ser sospechada en pacientes que presenta hipoxemia que no responde a la administración de oxígeno. <sup>(43)</sup>

Aunque el infarto del VD puede ocasionar efectos hemodinámicos agudos y una alta mortalidad intrahospitalaria, muchos pacientes presentan mejoría clínica espontánea del día 3-10, independientemente del estado de la arteria relacionada con el infarto. El trabajo del VD se recupera en las siguientes semanas con el subsecuente retorno de la FE a niveles casi normales en los meses 3 a 12. <sup>(21)</sup>

La relativa resistencia de tipo funcional de la pared libre del VD al infarto es atribuida a su característica demanda-aporte de oxígeno mas favorable si se com-

para con la del VI. La pared libre del VD tiene menor masa miocárdica y menor precarga y poscarga; además la demanda de oxígeno es baja. <sup>(4,44)</sup> La perfusión del VD es más favorable, en parte por su doble irrigación, en la que un tercio del flujo de la pared libre del VD se deriva de ramas de la coronaria izquierda. Además puesto que la pared libre del VD es delgada, desarrolla menor presión sistólica intramiocárdica y menor presión diastólica intracavitaria, por lo que la pared libre del VD recibe una perfusión transmural homogénea en sístole y en diástole. <sup>(8)</sup> Además con mayor frecuencia se desarrollan colaterales de manera aguda a la coronaria derecha, lo cual se atribuye a la baja resistencia coronaria que favorece un gradiente de presión transcoronario de izquierda-derecha. Esta propensión a la formación de colaterales y la presencia de ramas independientes que rodean el cono le dan al VD una capacidad de reserva muy grande para mantener la perfusión. <sup>(44)</sup> Además también se piensa que el miocardio del VD es perfundido directamente de la cavidad ventricular derecha por medio de las venas de Tebesio. <sup>(9,44)</sup>

Las opciones de tratamiento son diversas, y se enfocan a optimizarla precarga ventricular, restaurar el ritmo fisiológico, optimizar la demanda y aporte de oxígeno, apoyo inotrópico parenteral para pacientes con compromiso hemodinámico persistente, revascularización y apoyo mecánico. <sup>(18)</sup>

El tratamiento inicial de pacientes con infarto a VD se inicia con infusión de solución salina para incrementar el llenado ventricular derecho lo cual incrementara la precarga del VI, mejorando el gasto cardíaco y la presión arterial <sup>(4,22)</sup> En pacientes con poca o nula respuesta a la administración de líquidos deberá de realizársele monitorización hemodinámica. Como los ventrículos izquierdo y derecho son dependientes de precarga, cualquier intervención que reduzca la precarga (diuréticos, nitratos y vasodilatadores) deben ser abolidos aún en ausencia de hipotensión. <sup>(4)</sup> Cuando el infarto de VD se acompaña por disfunción ventricular izquierda severa y congestión pulmonar, el VD esa además comprometido por un aumento en la poscarga. <sup>(18)</sup> En estas circunstancias el uso de agentes reductores de precarga como el nitroprusiato de sodio o el balón de contrapulsación aórtica son frecuentemente necesarios para mejorar el trabajo del VI y subsecuentemente el del VD. <sup>(9)</sup>

La estimulación inotrópica mejora la función ventricular izquierda y derecha en

presencia de infarto de VD. Estudios en animales mostraron que la infusión con dobutamina producía un incremento en el índice cardíaco y volumen sistólico del VD, otros estudios también confirmaron estos beneficios y mostraron que la estimulación inotrópica aumentaba el trabajo del VD por medio del incremento de la contracción del septum interventricular. <sup>(45)</sup> Experimentos recientes muestran que la dobutamina también actúa aumentando la presión sistólica del VI, exagerando el movimiento septal hacia el VD en sístole, reduciendo la dilatación de la cavidad derecha, de esta manera manteniendo la geometría de la cavidad y aumentando su trabajo contráctil. La dobutamina también puede disminuir la resistencia vascular pulmonar y por lo tanto reduce la poscarga del VD. Por lo tanto el apoyo inotrópico con dobutamina debe ser iniciado si el gasto cardíaco no mejora posterior a la administración de 2 litros de líquido. Aunque la dobutamina se prefiere como droga inicial en algunos pacientes con hipotensión severa es necesario el uso de agentes con mayor efecto presor como la dopamina. <sup>(4,31)</sup>

Aun en ausencia de infarto en VD, los pacientes con infarto inferior son propensos a desarrollar bradicardia, mediada por el reflejo de Bezold-Jarish. Las bradiarritmias pueden precipitar grave compromiso hemodinámico en pacientes con infarto de VD. Las bradiarritmias ocasionan asincronía AV y pérdida del gasto auricular llevando a un severo compromiso hemodinámico. <sup>(21)</sup> La atropina puede restaurar el ritmo fisiológico en algunos pacientes, sin embargo en ocasiones el marcapaso secuencial AV es necesario para incrementar el gasto cardíaco y revertir el choque asociado con la asincronía AV. <sup>(4,46)</sup>

El compromiso hemodinámico domina el cuadro de pacientes con infarto de VD, sin embargo no hay que perder de vista que el sustrato de este cuadro es la isquemia, por lo que el tratamiento debe estar enfocado a optimizar el aporte y la demanda de oxígeno, sin embargo, dado que virtualmente todos los medicamentos antiisquémicos ejercen un efecto hemodinámico, debe de tenerse mucha precaución cuando estos se administren. Específicamente los betabloqueadores y los calcioantagonistas, los cuales reducen la FC y e incrementan el riesgo de bradiarritmias, además las propiedades vasodilatadoras de los nitratos y los calcioantagonistas pueden tener efectos deletéreos en el trabajo de los ventrículos los cuales son volumen dependientes. Además puesto que el trabajo del VD es dependiente de la contracción septal, el efecto inotrópico negativo de los

betabloqueadores y calcioantagonistas puede ser deletéreo. Por lo que estos medicamentos deben ser utilizados solo con una indicación clara y con un monitoreo cuidadoso para detectar cualquier efecto hemodinámico adverso. <sup>(18)</sup>

El beneficio del uso de trombolíticos en el infarto del VD ha sido sugerido por estudios en los que a los pacientes con reperfusión exitosa tienen una mejor fracción de eyección menor frecuencia de BAV que aquellos con reperfusión no exitosa. <sup>(47,48)</sup> En 107 pacientes con infarto en VD se encontró que la mortalidad y complicaciones en pacientes que recibieron trombolíticos fueron menores en comparación con aquellos pacientes que no lo recibieron. <sup>(17)</sup> En el estudio TIMI se encontró una reducción en la incidencia de infarto de VD en aquellos pacientes con infarto inferior con permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, comparados con los que no presentaban permeabilidad de dicha arteria, (14% vs. 48%) lo cual sugiere que la trombolisis previene el infarto del VD. <sup>(49)</sup>

La angioplastia primaria ha sido usada para el manejo del infarto del VD, reportándose una rápida mejoría hemodinámica. <sup>(50)</sup> Cuando se estudio el papel de la angioplastia primaria en 53 pacientes con infarto de VD, se encontró que pacientes con disfunción del VD que habían tenido reperfusión incompleta tuvieron una mortalidad alta (58%) y un alto promedio de complicaciones (83%). <sup>(51)</sup>

## **.Justificación:**

El infarto del ventrículo derecho tiene un comportamiento variable, ya que puede cursar desde una disfunción ventricular asintomática hasta el choque cardiogénico, su presencia aumenta la mortalidad intrahospitalaria hasta el 31% si se compara con el 6% del infarto inferior sin compromiso del ventrículo derecho, su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica, y su presencia define a un grupo de pacientes de alto riesgo. Sin embargo se piensa que la oclusión proximal de la arteria coronaria derecha que involucra la rama ventricular derecha y que irriga al VD no siempre ocasiona necrosis ventricular derecha, debido a que se ha dicho que el VD tiene una resistencia a la isquemia, debido a que tiene una menor demanda de oxígeno (porque la masa muscular es menor), a que su irrigación es homogénea, tanto en sístole como en diástole, a la presencia mayor número de colaterales y a que es perfundido directamente de la cavidad ventricular por medio de las venas de Tebesio.

Nuestro estudio surge del hecho de que estos conceptos son teóricos y que en realidad no se ha estudiado adecuadamente la función del VD, ni en pacientes normales y mucho menos en pacientes que presentan isquemia.

Nosotros pensamos que los pacientes con infarto inferior que angiográficamente presenta oclusión proximal de la coronaria derecha en mayor o menor grado presentan infarto en ventrículo derecho, por lo que presentan alteraciones en la contractilidad segmentaria, por lo que decidimos comparar la movilidad segmentaria del ventrículo derecho en los pacientes con infarto inferior y compararla con pacientes con movilidad normal.

## **Hipótesis**

Todos los infartos inferiores con lesión proximal de la coronaria derecha, u oclusión de la CD que involucre la rama ventricular derecha presentan en mayor o menor grado Infarto en el ventrículo derecho.

## **Objetivos**

1. Valorar la movilidad del ventrículo derecho en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria que presentan una coronariografía sin lesiones.
2. Valorar la movilidad del ventrículo derecho en pacientes con infarto inferior (con y sin extensión eléctrica).
3. Valorar la movilidad del ventrículo derecho en pacientes con infarto anterior
4. Mediante el método de radianes determinar el grado de acortamiento de los pacientes con coronarias sin lesiones, pacientes con infarto inferior (con o sin extensión eléctrica al VD) y pacientes con infarto anterior.
5. Comparar las diferencias en los porcentajes de acortamiento del ventrículo derecho en pacientes con infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD), infarto anterior y con coronarias normales.
6. Comparar el porcentaje de acortamiento de pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a ventrículo derecho con la de pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica del ventrículo derecho, infarto anterior y con coronarias normales.
7. Demostrar que los pacientes con infarto inferior presentan alteraciones en la contractilidad del VD independientemente de presentar extensión eléctrica al VD.

## **Material y métodos**

### **Tamaño de la muestra:**

1. Pacientes con infarto inferior
  - a. Con extensión eléctrica a ventrículo derecho
  - b. Sin extensión eléctrica
2. Pacientes con infarto anterior
3. Pacientes con sospecha de enfermedad coronaria los cuales hallan sido sometidos a cateterismo cardiaco en los cuales las coronarias no presentaran lesiones.

### **Diseño del estudio:**

Transversal  
Observacional  
Estudio de población  
Clínico

### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes con infarto inferior corroborado por electrocardiograma, cuadro clínico y laboratorio, con y sin extensión eléctrica a ventrículo derecho.
2. Pacientes con infarto anterior corroborado por electrocardiograma, cuadro clínico y laboratorio
3. Pacientes con sospecha de Enfermedad coronaria por prueba de esfuerzo positiva o criterios clínicos.

### **Criterios de exclusión:**

1. Pacientes con angina inestable
2. Pacientes en los que no se pudo corroborar el infarto.

## Diseño del estudio

Se incluirán en el estudio a pacientes con infarto inferior, con extensión y sin eléctrica a ventrículo derecho, pacientes con infarto anterior, los cuales durante su manejo fueran sometidos a cateterismo cardiaco. Se incluirán además 10 pacientes sometidos a cateterismo cardíaco ante la sospecha de Enfermedad coronaria, en los cuales las coronarias resulten normales.

Estos pacientes se someterán a cateterismo cardiaco con las técnicas habituales, a los cuales se les realizará el procedimiento normal y además ventriculografía derecha.

Para valorar la movilidad del ventrículo derecho se utilizará el método de radianes el cual consiste en localizar el centro espacial de la cavidad en proyección oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda, dividirla en 16 y 8 radianes respectivamente, posteriormente medirlos tanto en sístole como en diástole.

Para obtener el centro espacial en la proyección oblicua anterior derecha se trazará sobre la silueta cardíaca en diástole una línea sobre el plano valvular pulmonar, a la mitad de este se trazara otra línea perpendicular (línea A), posteriormente tomando como línea de base la línea A se trazara una segunda línea a 45 grados que cruce por el punto mas distal del ápex (línea B), la cual hará intersección con la línea A, y a partir de esta línea B (radian 7) se iniciará el trazo de los radianes a 22.5° para obtener 16, recibiendo su número en dirección de las manecillas del reloj. ( Figura 1) El mismo procedimiento se realizará pero con la silueta cardíaca en sístole. (Figura 2)

Para obtener el centro espacial en la proyección oblicua anterior izquierda se trazará sobre la silueta cardíaca en diástole una línea sobre el plano valvular pulmonar, a la mitad de este se trazará otra línea perpendicular (línea A), posteriormente tomando como línea de base la línea A se trazara una segunda línea a 60 grados que cruce por el punto mas distal del ápex (línea B), la cual hará intersección con la línea A, y a partir de esta línea B (radian 4) se iniciará el trazo de los radianes a 45 grados para obtener 8, recibiendo su número en dirección de

las manecillas del reloj. (Figura 3) El mismo procedimiento se realizará pero con la silueta cardíaca en sístole. (Figura 4)

Se medirá la longitud en sístole y diástole de cada radian, posteriormente se valorará porcentaje de acortamiento de cada uno de estos, en los pacientes con coronarias normales se sacaran los porcentajes de acortamiento promedios de cada radian y su primera desviación estándar para tomarlos como valores normales. (ver figura 5, 6), el mismo procedimiento se realizara en pacientes con infarto anterior (ver figura 7, 8), inferior sin extensión eléctrica (ver figura 9, 10) e inferior con extensión eléctrica (ver figura 11, 12).

Compararemos el porcentaje de acortamiento global de los pacientes con coronarias normales, con los pacientes con infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD) y con los pacientes con infarto anterior. Así mismo se comparará el porcentaje de acortamiento de cada radian en los pacientes con coronarias normales, infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD) y con infarto anterior para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas en los porcentajes de acortamiento en los diferentes grupos.

Posteriormente haremos un análisis de los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD y los compararemos con los resultados obtenidos en los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica, infarto anterior y pacientes con coronarias normales.

Los resultados se presentarán como promedios con desviación estándar y el análisis estadístico se realizará mediante la prueba t de student.

**Figura 1. Determinación en Diástole del Centro Espacial y Radian 7 en OAD**

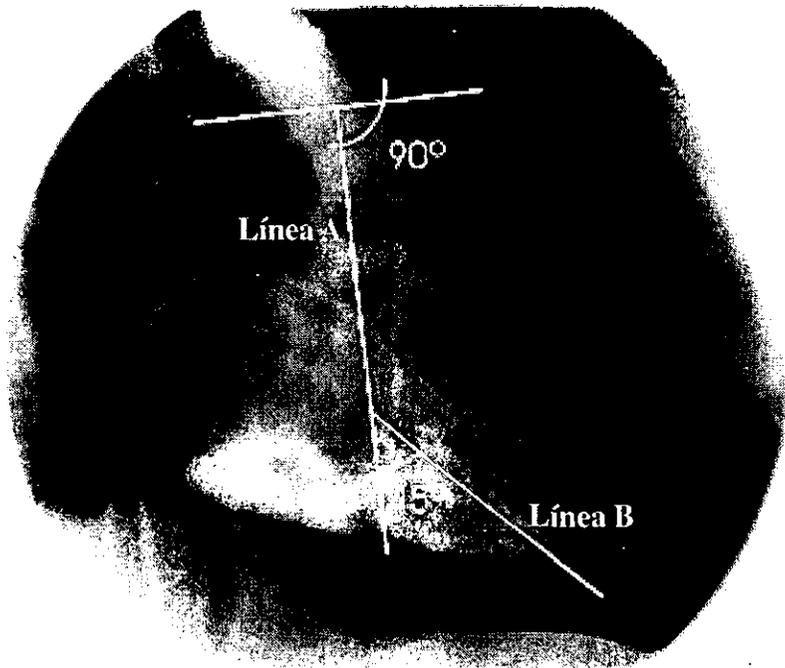


Figura 2. Determinación en Sístole del Centro Espacial y Radian 7 en OAD

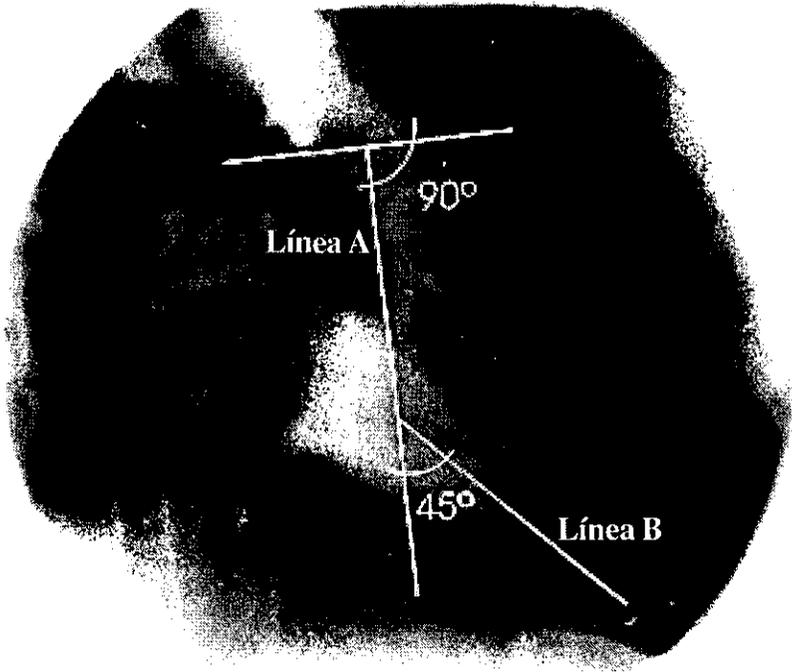
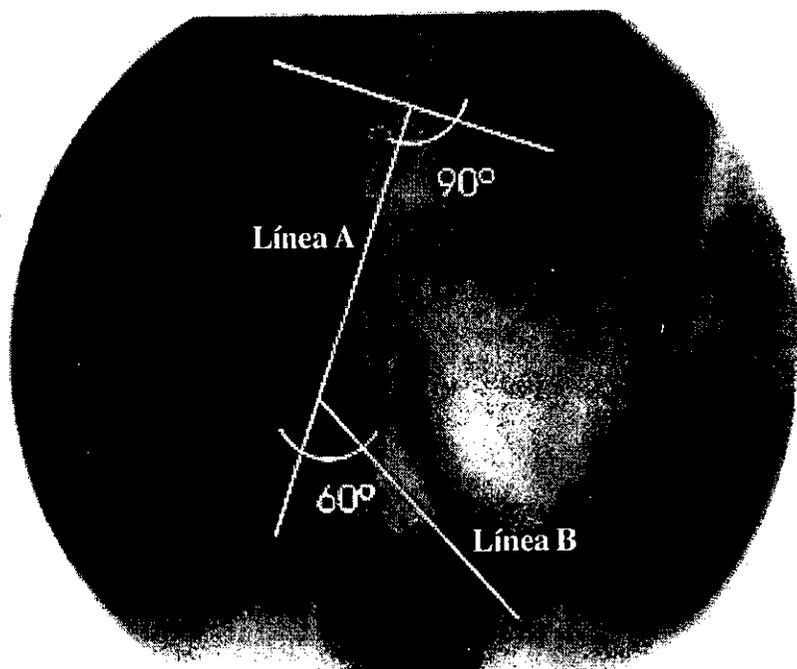
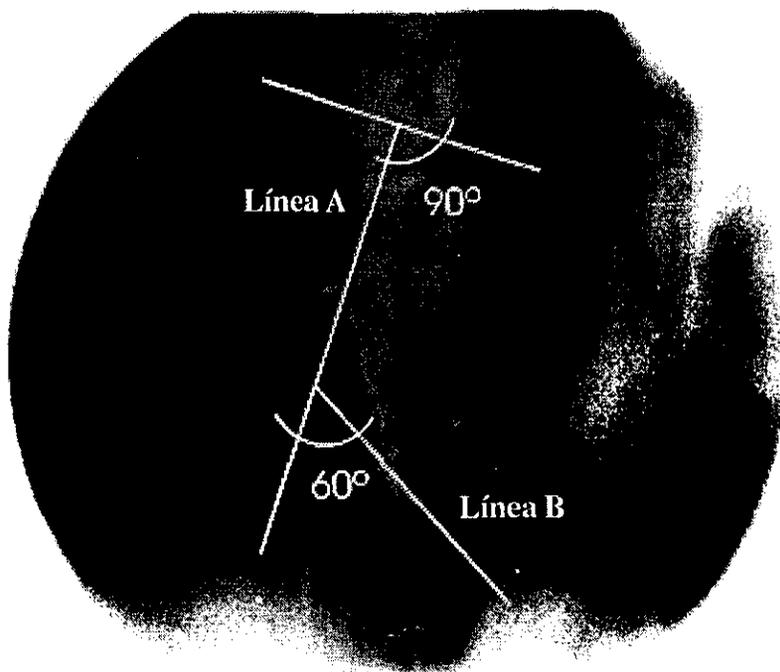


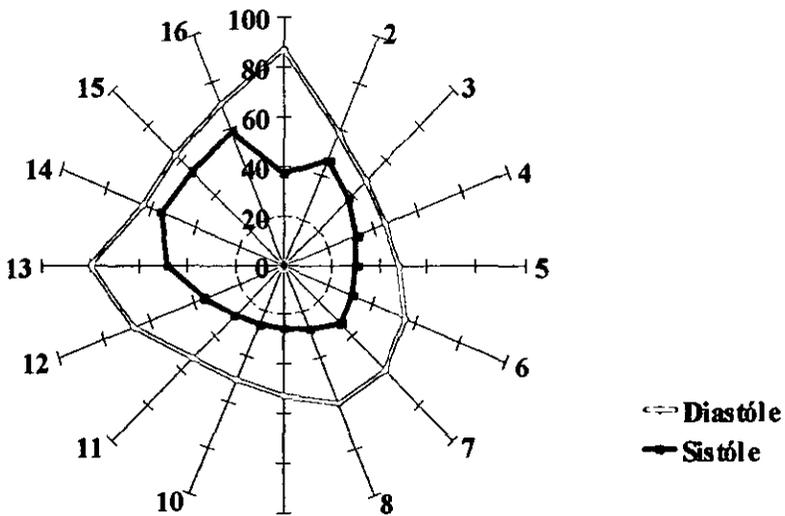
Figura 3. Determinación en Diástole del Centro Espacial y Radian 4 en OAI



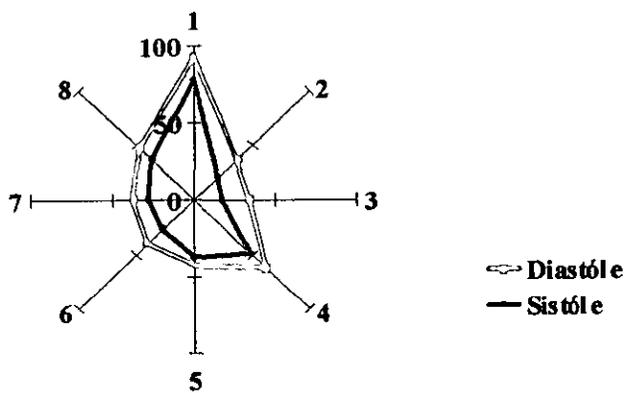
**Figura 4. Determinación en Sístole del Centro Espacial y Radian 4 en OAI**



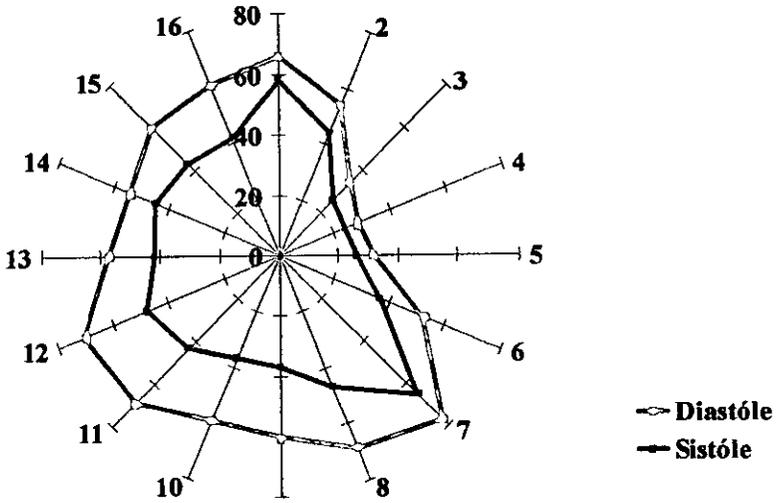
**Figura 5 . Diámetros en sístole y diástole en paciente con coronarias normales en proyección OAD**



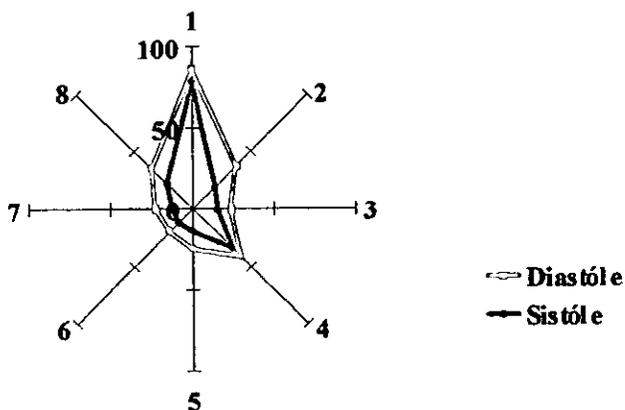
**Figura 6. Diámetros en sístole y diástole en paciente con coronarias normales en proyección OAI**



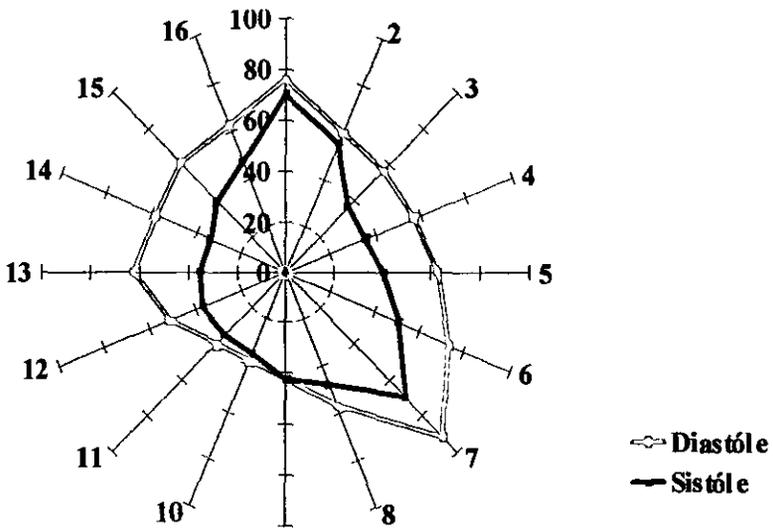
**Figura 7. Diámetros en sístole y diástole en paciente con infarto anterior en proyección OAD**



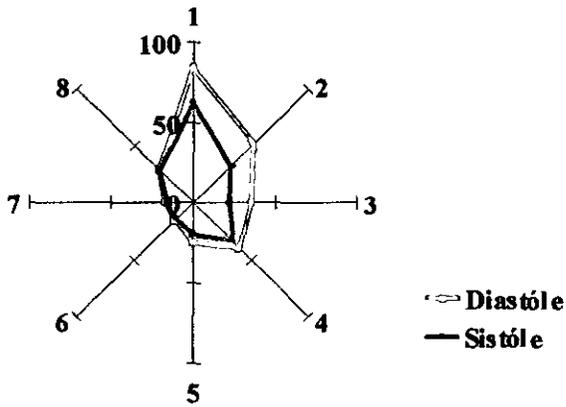
**Figura 8. Diámetros en sístole y diástole en paciente con infarto anterior en proyección OAI**



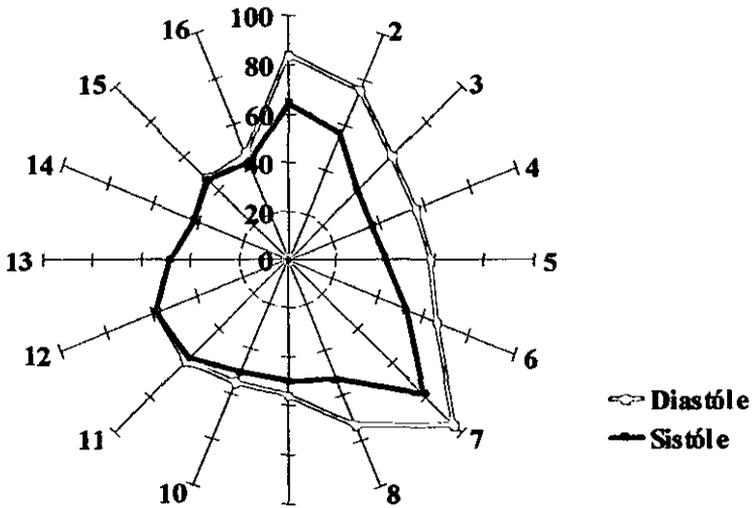
**Figura 9. Diámetros en sístole y diástole en paciente con infarto inferior sin extensión eléctrica del VD en proyección OAD**



**Figura 10. Diámetros en sístole y diástole en paciente con infarto inferior sin extensión eléctrica del VD en proyección OAI**



**Figura 11. Diámetros en sístole y diástole en paciente con infarto inferior con extensión eléctrica del VD en proyección OAD**



## **Resultados:**

Se estudiaron 30 pacientes, 25 de ellos fueron hombre y 5 mujeres, el promedio de edad fue de 56 años; de ellos 15 presentaron infarto inferior ( 5 con extensión eléctrica a VD), 5 mas infarto anterior y los restantes 10 se sometieron a cateterismo por sospecha de Cardiopatía isquémica.

Los resultados de la coronariografía se observan en la tabla 1, encontrándose 10 pacientes con enfermedad de 1 solo vaso, 2 con enfermedad de 2 vasos, 3 con enfermedad de 3 vasos y 10 pacientes sin lesiones significativas. La arteria afectada con mayor frecuencia en los pacientes con infarto inferior fue la coronaria derecha, 2 de ellos tenían enfermedad bivascular y 3 tenían enfermedad trivascular. En los pacientes con infarto anterior la arteria afectada fue la DA, pero uno de ellos presento enfermedad bivascular. Los pacientes con sospecha de Cardiopatía isquémica no presentaron lesiones significativas.

De los 15 pacientes con infarto inferior 10 no presentaron extensión eléctrica a VD (sin embargo uno de ellos presento extensión mecánica) los restantes 5 pacientes presentaron extensión eléctrica a VD (4 de ellos presentaron extensión mecánica a VD).

A todos ellos se les valoró la movilidad del ventrículo derecho de manera cualitativa, encontrándose que en los 15 pacientes con infarto inferior 12 de ellos tuvieron alteraciones en la movilidad segmentaria, y 3 de ellos presentaron una movilidad normal ( 2 de los pacientes sin extensión eléctrica a VD y 1 de los pacientes con extensión eléctrica).

La contractilidad segmentaria (expresada como el porcentaje de acortamiento) fue valorada en todos los pacientes con este método de radianes. El porcentaje de acortamiento del VD fue valorado inicialmente en los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria sin lesiones significativas determinando el valor mínimo normal como el promedio menos la desviación estándar en cada uno de los radianes, de esta manera se obtuvo los valores promedio normales, los cuales se compararon con los valores promedios de los pacientes con infarto anterior y con los pacientes con infarto inferior con o sin extensión eléctrica a VD.

En la proyección oblicua anterior derecha se observó que el promedio de acortamiento del VD en pacientes sin lesiones coronarias fue de 35%, en los pacientes con infarto anterior fue de 32%, y en los pacientes con infarto inferior fue de 21% (24% en pacientes sin extensión eléctrica a VD y 16% en pacientes con extensión eléctrica). Por lo tanto la contractilidad del VD en pacientes con infarto inferior es menor si se compara con la contractilidad de los pacientes sin lesiones coronarias ( $p < 0.001$ ), de igual manera si se compara con la contractilidad de los pacientes con infarto anterior ( $p < 0.001$ ).

Si separamos el promedio de acortamiento de los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica, del promedio obtenido para los pacientes con extensión eléctrica podemos observar que la contractilidad en los pacientes con extensión eléctrica del VD es menor si la comparamos con los que no presentaron extensión eléctrica ( $p < 0.01$ ), de igual manera con la contractilidad de los pacientes con infarto anterior ( $p < 0.05$ ) y de los pacientes sin lesiones coronarias ( $p < 0.001$ ).

En la proyección oblicua anterior izquierda la contractilidad promedio de los pacientes con infarto inferior fue de 19% (22% en los pacientes sin extensión eléctrica a VD y 13% en los pacientes con extensión eléctrica a VD), 36% en los pacientes con infarto anterior y 34% en los pacientes sin lesiones coronarias. En el análisis estadístico donde se comparó el porcentaje de acortamiento entre los diferentes grupos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

El promedio de los porcentajes de acortamiento obtenidos de los diferentes radianes de los pacientes con infarto inferior, anterior y normales en las 2 proyecciones se muestran en las siguientes gráficas.

#### Oblicua anterior derecha

Como podemos ver (gráficas 1 y 2) en los pacientes con infarto inferior son los radianes 7 (21%), 8(22%), 9(16%), 10(14%) y 11(15%) los que presentan promedios de acortamiento menores, los cuales corresponden a la pared inferior del VD, así como los radianes 1(17%), 13(17%), 14(19%), 15(21%) y 16(22%) que corresponden a los planos de las válvulas pulmonar y tricúspide.

En los pacientes con infarto anterior los radianes con menor acortamiento son 1(13%), 14(29%), 15(24%) y 16(24%) que corresponden a los planos valvulares,

así como los radianes 2(23%), 3(29%) y 4(29%) que correspondería a la porción septal. En los pacientes con coronarias normales son los radianes 1(16%), 14(26%), 15(19%) y 16(16%) los que tienen menor porcentaje de acortamiento, los cuales corresponden a los planos valvulares.

En los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica a VD el grado de acortamiento (gráficas 3, 4) es menor en los radianes 9(17%), 10(17%) y 11(20%), mientras que en los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD son principalmente en los radianes 9(14%), 10(11%) y 11(10%) que corresponden a la cara inferior del VD.

#### Análisis estadístico

La comparación entre cada radian mostró diferencias estadísticamente significativas en el promedio de acortamiento del radian 11 de los pacientes con infarto inferior si se comparaba con el promedio de acortamiento del radian 11 de los pacientes sin lesiones coronarias ( $p < 0.001$ ), y de igual manera si se compara el promedio de acortamiento del radian 11 de los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica con el mismo radian en pacientes sin lesiones coronarias ( $p < 0.01$ ). El radian 9 de los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD mostró una diferencia estadísticamente significativa cuando se comparo con el radian 9 de los pacientes sin lesiones coronarias ( $p < 0.01$ ).

#### Oblicua anterior izquierda

En pacientes con infarto inferior (grafica 5 y 6) los radianes que menor acortamiento presentan son 5(17%) y 6(19%) que corresponden a la pared inferior del VD y el 1(11%) y 2(18%) que corresponden al plano valvular. En los pacientes con infarto anterior son los radianes 3 (23%) y 4 (22%) que corresponden a la pared anteroseptal los que presentan menor porcentaje de acortamiento, así como los radianes 1(17%) y 2(28%) que corresponden al plano valvular. En pacientes con coronarias normales son los radianes 1(22%), 2(26%) y que corresponden al mismo plano. Mención aparte merece el radian 4 el cual en los 3 grupos tiene poco acortamiento debido a que corresponde al septum.

En los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD se encuentra (grafica 7, 8) un menor acortamiento en los radianes 5(18%) y 6(15%) si se compara con los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica a VD en los

radianes 5(19%) y 6(25%) que corresponden a la cara inferior.

#### Análisis estadístico

El análisis estadístico sin embargo solo mostró diferencias estadísticamente significativas en el radian 5 de los pacientes con infarto inferior cuando se comparo con el radian 5 de los pacientes sin lesiones coronarias ( $p < 0.001$ ), al igual que cuando se comparó el radian 5 de los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD del mismo radian en pacientes con coronarias normales ( $p < 0.05$ ).

Así podemos resumir que los pacientes con coronarias normales no presentan alteraciones en los porcentajes de acortamiento, y que estos se encuentran disminuidos en los radianes que corresponden a los planos valvulares. A diferencia de los pacientes con infarto anterior quienes además de disminución en el porcentaje de acortamiento en los radianes que corresponden a los planos valvulares muestran menor acortamiento en los radianes que corresponden a la pared septal y anterior.

Sin embargo los pacientes con infarto inferior muestran una disminución el acortamiento de los radianes que corresponden a los planos valvulares, pero con mayor significancia en la pared inferior, además cabe mencionar que los pacientes que presentan infarto inferior con extensión eléctrica a VD tienen un acortamiento aún mucho menor que los pacientes que no muestran extensión eléctrica en prácticamente todos los radianes.

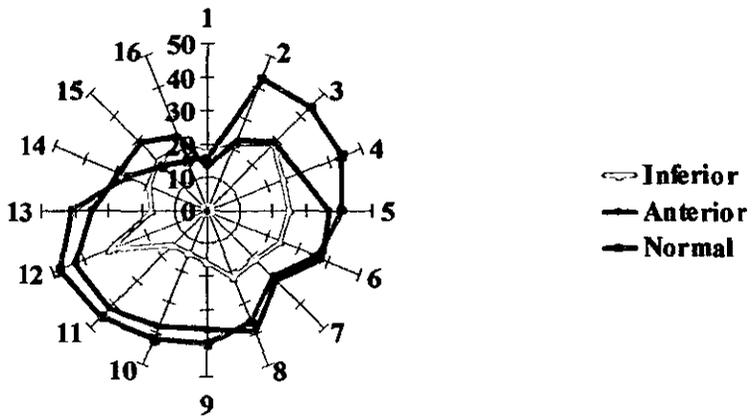
**Tabla 1. Características de los pacientes**

Sexo	Edad	Arteria afectada			Movilidad	
		CD	DA	Cx	Alterada	Normal
<b>Infarto inferior sin extensión eléctrica a VD</b>						
M	72	100%			X	
M	58	100%			X	
M	49	90%	80%	70%	X	
M	65	90%	70%	80%	X	
M	41	95%				X
M	58	100%			X	
M	68	95%				X
M	56	90%			X	
M	55	90%			X	
M	72	100%			X	
<b>Infarto inferior con extensión eléctrica a VD</b>						
M	57	100%	50%		X	
M	49	100%	90%		X	
M	37	60%			X	
M	53	90%				X
M	61	90%			X	
<b>Infarto anterior</b>						
M	45		90%			X
M	43		90%	95%		X
M	48		80%			X
M	57		90%			X
M	52		95%		X	
<b>Coronarias sin lesiones</b>						
M	68					X
F	41					X
F	60					X
F	49					X
M	58					X
M	65					X
M	58					X
F	52					X
F	59					X
M	52					X

Tabla 2. Promedios de acortamiento en los diferentes grupos.

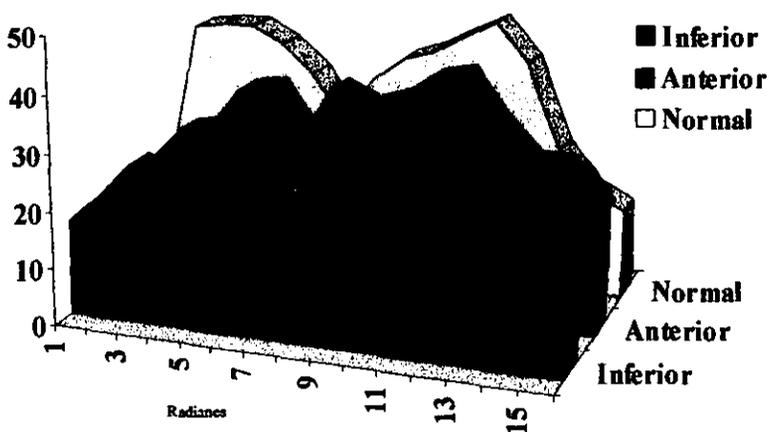
Radianes	Coronarias normales	Anterior	Inferior	Inferior sin extensión eléctrica	Inferior con extensión eléctrica
1	26±16	13	17	20	13
2	46±15	23	22	28	19
3	47±17	29	28	28	27
4	46±17	28	25	27	23
5	45±14	37	25	29	21
6	45±12	38	24	28	19
7	32±8	30	21	23	19
8	36±3	39	22	22	22
9	40±15	36	16	17	14
10	42±13	38	14	17	11
11	45±14	42	15	20	10
12	48±14	43	32	24	8
13	47±19	35	17	27	6
14	34±14	29	19	25	12
15	25±11	29	21	26	16
16	22±14	24	22	30	14

**Gráfica 1. Comparación del porcentaje de acortamiento en los diferentes grupos en OAD**

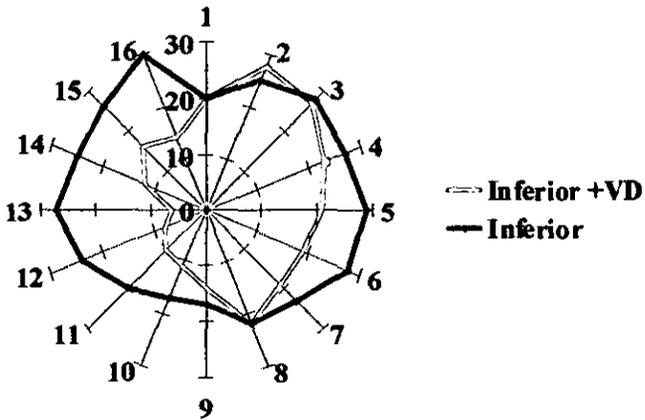


**Gráfica 2. Comparación del porcentaje de acortamiento en los diferentes grupos en OAD**

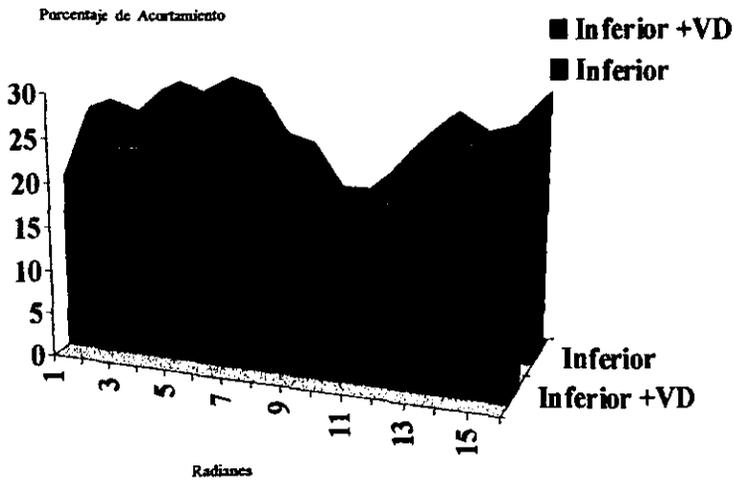
Porcentaje de Acortamiento



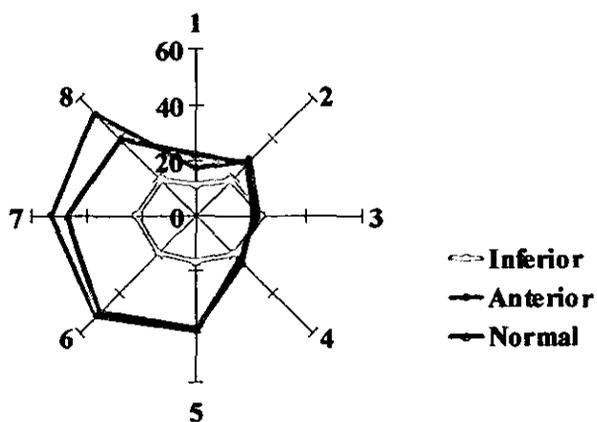
**Gráfica 3. Comparación del porcentaje de acortamiento entre los pacientes con infarto inferior con y sin extensión del VD en OAD**



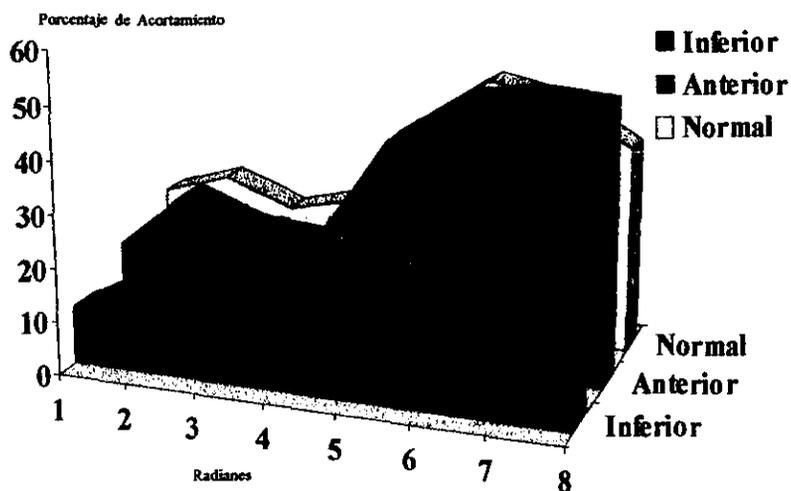
**Gráfica 4. Comparación del porcentaje de acortamiento entre los pacientes con infarto inferior con y sin extensión del VD en OAD**



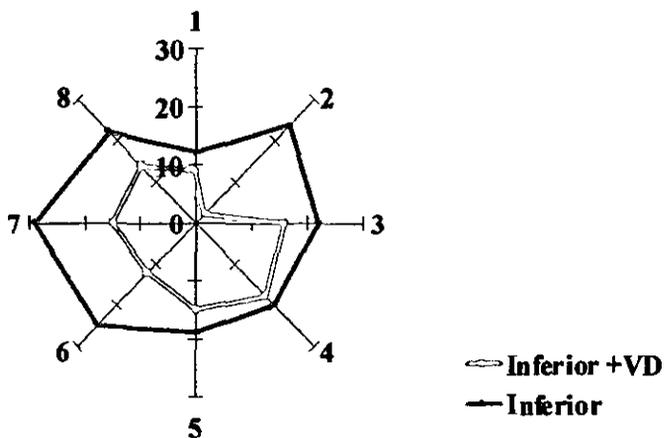
**Gráfica 5. Comparación del porcentaje de acortamiento en los diferentes grupos en OAI**



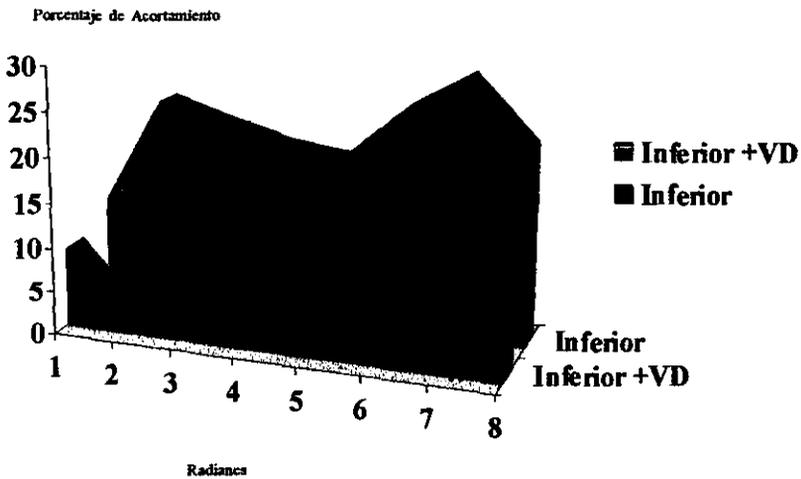
**Gráfica 6. Comparación del porcentaje de acortamiento en los diferentes grupos en OAI**



**Gráfica 7. Comparación del porcentaje de acortamiento entre los pacientes con infarto inferior con y sin extensión del VD en OAI**



**Gráfica 8. Comparación del porcentaje de acortamiento entre los pacientes con infarto inferior con y sin extensión del VD en OAI**



## Discusión

El método de radianes nos permitió valorar la contractilidad segmentaria, compensando los movimientos de rotación y traslación del corazón, de manera tal que fue posible determinar la contractilidad del VD, obteniéndose una adecuada correlación entre la localización del infarto y las alteraciones en la contractilidad segmentaria. Lo cual valida su uso ya que como observamos en los resultados, las diferencias que establece son estadísticamente significativas.

Anteriormente el VD era considerado tan solo como un conducto que permitía el paso de la sangre de la aurícula derecha a la arteria pulmonar<sup>(2)</sup>, sin embargo las enfermedades valvulares del hemicardio izquierdo fueron las primeras en poner de relevancia la función de bomba del VD, ya que la evolución natural de estas ocasionaba disfunción del VD, sin embargo su corrección traía como consecuencia una recuperación de la función del mismo<sup>(52)</sup>. Pero fue hasta la descripción del cuadro clínico del infarto en VD que esta teoría fue desechada<sup>(3)</sup>. Nosotros reprobamos de manera categórica la idea de que el VD sea solo un conducto de paso ya que este estudio mediante el método de radianes permitió valorar la contractilidad del VD en dos proyecciones y determinar un porcentaje de acortamiento equivalente al del VI, lo cual es un reflejo de la contractilidad del mismo, y por lo tanto de la función de bomba que este tiene.

Este estudio nos permite valorar angiográficamente la contractilidad del ventrículo derecho en pacientes con infarto anterior, inferior (con o sin extensión eléctrica) y en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria que no presentan lesiones en las coronarias por lo que se pueden considerar como normales. En los pacientes considerados como normales la movilidad del ventrículo derecho, desde el punto de vista cualitativo, se considero normal, pudiéndose observar que son los radianes que corresponden a los planos valvulares los que presentan menor porcentaje de acortamiento, mientras que el resto de los radianes tenían un porcentaje de acortamiento prácticamente similar, con excepción del radian 6 que corresponde al ápex, el cual tiene un porcentaje de acortamiento menor, lo cual concuerda por lo encontrado por Torrent-Guap, el cual analizando por métodos hemodinámicos, tomográficos y de resonancia magnética encontraron que la movilidad del ápex es

menor si se compara con las demás segmentos del corazón <sup>(53)</sup>.

Ya encontrados los valores que se consideraron como el valor promedio mínimo normal, se encontró que el 100% de los pacientes con infarto inferior presentan disminución de la contractilidad del VD en todos los radianes, pero primordialmente en los segmentos inferiores, esto difiere de los resultados expresados en varias revisiones donde la extensión al VD se reporta en pacientes con infarto inferior sometidos a estudio necrópsico solo en el 51% de ellos <sup>(16)</sup>. En contraparte procedimientos no invasivos en los cuales se utilizaron diferentes métodos diagnósticos en pacientes con infarto inferior, como el ecocardiograma (donde se valoro la presencia de dilatación de la cavidad ventricular derecha, alteraciones en su movilidad y disminución en su fracción de eyección), el electrocardiograma (elevación del segmento ST > 1mm en la derivación V4R) y la medicina nuclear (midiendo la FE del VD o demostrando anomalías en su contractilidad) se logra corroborar hasta en el 80% afectación del VD <sup>(18,19)</sup>.

Con los resultados obtenidos, los cuales demuestran contractilidad normal del VD en pacientes sin lesiones en coronarias, alteraciones en la contractilidad de la cara anteroseptal en pacientes con infarto anterior, alteraciones en la cara inferior en pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica y alteraciones en prácticamente todos los segmentos en los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica, resulta muy cuestionable la supuesta «relativa resistencia» del VD al infarto <sup>(4,9)</sup> pues a pesar de su menor masa, de su menor demanda de oxígeno, de su perfusión favorable y su doble irrigación, todos los pacientes con infarto inferior mostraron disminución en el porcentaje de acortamiento del VD, particularmente de la porción inferior.

De manera tal que a pesar de los diferentes mecanismos de reserva que se piensa tiene el VD <sup>(8,45)</sup>, entre ellos una pared delgada, menor presión sistólica intramiocárdica, menor presión diastólica intracavitaria, perfusión transmural homogénea en sístole y diástole, y perfusión directa de la cavidad derecha por medio de las venas de Tebesio, estos no impiden que el VD presente alteraciones en la contractilidad como consecuencia de infarto y/o isquemia, como lo pudimos corroborar con los resultados obtenidos, donde todos los pacientes con infarto inferior y oclusión de la arteria coronaria derecha presentaron disminución sensible del porcentaje de acortamiento de los respectivos segmentos.

Lo anterior es mas evidente cuando se compararon los porcentajes de acortamiento que tienen todos los pacientes del subgrupo con infarto inferior con los otros 2 grupos de estudio, siendo las diferencias estadísticamente significativas. Siendo mas evidente esta disminución en la contractilidad en el subgrupo de pacientes con infarto inferior y extensión eléctrica a VD, lo cual traduce que el daño miocárdico es mas severo.

Si tomamos como base nuestro estudio, podemos decir que el infarto del VD en presencia de infarto inferior se encuentra subdiagnosticado con los métodos de diagnostico utilizados en la actualidad, ya que si solo nos guiamos por criterios electrocardiográficos (elevación del ST en V4R) una proporción elevada de infartos a VD no se detectarían, lo que demuestra que la sensibilidad del electrocardiograma para detectar extensión eléctrica a VD es baja y por lo tanto su especificidad es alta como consecuencia del predominio de las cargas eléctricas del VI. Otro factor que influye es que la elevación del ST en V4R es transitoria y que es difícil su presentación después de las primeras 12 horas de evolución del infarto y esto lo pudimos corroborar en este grupo de pacientes con infarto inferior donde uno de ellos no presento extensión eléctrica a VD sin embargo tuvo un comportamiento hemodinámico como tal.

Por otra parte de los 5 pacientes que presentaron extensión eléctrica a VD 4 de ellos (80%) tuvieron comportamiento clínico de infarto a VD, lo cual nos indica que cuando existen signos electrocardiográficos de afectación del VD existe una severa alteración en la contractilidad del mismo.

Nuestros resultados correlacionan con otras publicaciones donde solo un 30% de los pacientes con infarto inferior presentan evidencia electrocardiográfica de infarto al ventrículo derecho, pero nosotros pudimos comprobar que todos los pacientes con infarto inferior tienen alteraciones en la contractilidad del VD, que representa un mayor o menor grado necrosis.

Los pacientes con manifestaciones de infarto al VD diagnosticados con métodos no invasivos representan un subgrupo de alto riesgo con mortalidad temprana de un 5 a 35%, y que requiere en su terapéutica mas que el uso de inotrópicos, la administración de soluciones para aumentar el volumen circulante y la presión de

llenado sistémico, que a final de cuentas sería esta última la responsable del gradiente que presenta el flujo anterogrado de la circulación a lo largo del circuito pulmonar, en donde la función de bomba del VD se encuentra alterada; Esto contrasta con la disminución de la capacitancia y la disminución del llenado del VD, en presencia de disfunción de este lo que trae como consecuencia disminución del llenado del VI y del gasto cardíaco.

Esta propuesta parece paradójica ante una bomba hidráulica que se encuentra disfuncionando y que sin duda ocasiona congestión del circuito sistémico, la explicación resulta de que esta es mucho más compliante y tolerable para la vida que la congestión del circuito pulmonar cuando existe disfunción del VI.

Mención aparte merecen los hallazgos encontrados en los pacientes con infarto anterior, donde la porción anteroseptal del VD presenta una disminución en su contractilidad, lo cual corrobora lo expresado anteriormente, que el ventrículo derecho recibe irrigación de la descendente anterior quizás a través de pequeñas ramas que no son visibles en la angiografía, y que un infarto anterior también provoca alteraciones en la contractilidad del VD, aunque en menor grado, tanto así que no afecta la contractilidad global. Aunque la coexistencia de un infarto anterior con uno inferior con extensión a VD tiene un mayor grado de repercusión hemodinámica.

## **Conclusión:**

El método utilizado nos permite valorar la contractilidad del ventrículo derecho expresado como el porcentaje de acortamiento, el cual es normal en pacientes sin lesiones coronarias, disminuye en la cara anteroseptal de los pacientes con infarto anterior, disminuye en la cara inferior en los pacientes con infarto inferior y disminuye en todos los radianes en los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD.

Con esto demostramos que todos los pacientes con infarto inferior, independientemente que presente o no extensión eléctrica, en mayor o menor grado presentan alteraciones en la contractilidad del VD, lo cual se manifiesta como una disminución del porcentaje de acortamiento del VD en la ventriculografía derecha.

Por lo tanto proponemos que (de no existir disfunción del VI), todos los infartos inferiores se manejen con volumen, independientemente de que el paciente presente extensión mecánica al VD, ya que como demostramos anteriormente todos los pacientes con infarto inferior cursan con alteraciones en la contractilidad del VD.

## Bibliografia

1. Rigolin V H, Robiolo P A, Wilson J S. *The forgotten chamber: The importance of the right ventricle. Cathet Cardiovasc Diagnosis* 1995;35:12-8.
2. Starr I, Jeffers W A, Meade R H. *The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of dog, with discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. Am Heart J* 1943;26:291-301.
3. Cohn J N, Guiha N H, Broder M I, Limas C J. *Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol* 1974;33:209-14.
4. Showkata A H, Assad M. *Right ventricular infarction -Diagnosis and treatment. Clin Cardiol* 2000;23:473-82.
5. Farb A, Burke A P, Virmani R. *Anatomy and pathology of the right ventricle. Cardiology Clinics: The right ventricle* 1992:1-22.
6. James T N. *Anatomy of the crista supraentricular; its importance for understanding right ventricular function, right ventricular infarction and related conditions. J Am Coll Cardiol* 1985;6:1083-95.
7. Tschabitscher M. *Anatomy of the coronary veins. The coronary sinus* 1989;8-25.
8. Cross C E. *Right ventricular pressure and coronary flow. Am J Physiol* 1962;202:12-6.
9. Kinch J W, Ryan T J. *Right ventricular infarction. N Eng J Med* 1994;330:1211-17.
10. Dell'Italia L J. *The right ventricle: anatomy, physiology and clinical importance. Curr Probl Cardiol* 1991;16:659-720.
11. Lee Fa. *Hemodynamics of the right ventricle in normal and diseased states. Cardiol Clin* 1992;10:59-67.
12. Barnard D, Alpert J S. *Right ventricular function in health and disease. Curr Probl Cardiol* 1987;12:417-49.
13. Ferlinz J. *Right ventricular function in adult cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis* 1982;25:225-67.
14. Andersen H R, 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;10:1223-32.*
15. Wartman W B, Hellerstein H K. *The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. Ann Intern Med 1998;28:41-65.*
  16. Isner J M, Roberts W B. *Right ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, locations, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. Am J Cardiol 1978;42:885-94.*
  17. Zehender M, Kasper W, Kauder E. *Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Eng J Med 1993;328:981-88.*
  18. Goldstein J A. *Pathophysiology and clinical management of right heart ischemia. Curr Opin Cardiol 1999;14:329-39.*
  19. Goldstein J A. *Right heart ischemia: pathophysiology, natural history and clinical management. Prog Cardiovasc Dis 1998;40:325-41.*
  20. Roberts N, Harrison D G, Reimer K A. *Right ventricular infarction with shock but without significant left ventricular infarction: a new clinical syndrome. Am Heart J 1985;110:1047-53.*
  21. Goldstein J A, Barzilai B, Rasamond T L, Eissenberg P R, Jaffe A S. *Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. Circulation 1990;82:359-68.*
  22. Goldstein J A, Vlahakes G J, Verrier E D, Schiller N B. *Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol 1983;2:270-78.*
  23. Wellens H J. *Right ventricular infarction. N Eng J Med 1993;328:1036-38.*
  24. Dell'Italia L J. *Reperfusion for right ventricular infarction. N Eng J Med 1998;338:978-80.*
  25. Goldstein J A, Vlahakes G J, Verrier E D. *The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. Circulation 1982;65:513-22.*
  26. Calvin J E. *Optimal right ventricular filling pressures and the role of pericardial constraint in right ventricular infarction in dogs. Circulation 1982;65:513-22.*

27. Goldstein J A, Barzilai B, Tweddell J S, Yagi Y, Jaffe A S. *Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. J Am Coll Cardiol 1992;19:704-11.*
28. Goldstein J A, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox J L. *Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1990;16:181-9.*
29. Goldstein J A, Tweddell J S, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe A S, Cox J L. *Right atrial ischemia exacerbates hemodynamic compromise associated with experimental right ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1991;18:1564-72.*
30. Goto Y, Yamamoto J, Saito M, Haze K, Sumiyoshi T, Fukami K. *Effects of right ventricular ischemia on left ventricular geometry and the end-diastolic pressure-volume relationship in the dog. Circulation 1985;72:1104-1114.*
31. Brookes C, Raun H, White P, Moeldrup V. *Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. Circulation 1999;100:761-67.*
32. Dell'Italia L J, Starling M R, O'Rourke R A. *Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. Ann Intern Med 1983;99:608-11.*
33. Erhardt L R, Sjogren A, Wahlberg E. *Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. Am Heart J 1976;91:571-6.*
34. Braat S H, Brugada P, Wellens H J. *Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patient with acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J 1983;49:368-72.*
35. Klein H O, Tardjman T, Ninio R, Sarel P. *The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. Circulation 1983; 67:558-65.*
36. Sharpe D N, Botvinick E H, Shames D M. *The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. Circulation 1978;57:483-90.*
37. D'Arcy B, Nanda N C. *Two dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. Circulation 1982;65:167-73.*

50. Moreyra A E, Suh C, Porway M N, Costis J B. *Rapid hemodynamic improvement in right ventricular infarction after coronary angioplasty. Chest* 1988;94:197-9.
51. Zeymer U, Neuhaus K L, Wegscheider K, Tebbe U, Molhock P, Schroeder R. *Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. J Am Coll Cardiol* 1998;32:876-81.
52. Nagel E, Stuber M, Hess O M. *Importance of the right ventricle in valvular heart disease. Eur Heart J* 1996;17:829-36.
53. Torrent-Guasp F. *Estructura y función del corazón. Rev Esp Cardiol* 1998;51:91-102.