

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**

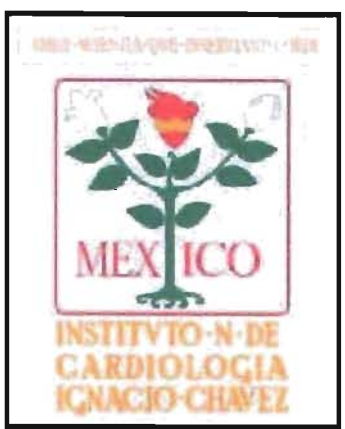


**INFARTO AGUDO DEL VENTRÍCULO DERECHO
ESPECTRO, RESULTADOS DE LA TERAPIA DE
REPERFUSIÓN Y
PRONÓSTICO A CORTO PLAZO
UN NUEVO ENFOQUE CLÍNICO**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

DR. LUIS ALBERTO LASSES Y OJEDA



**DIRECTOR GENERAL: DR. FAUSE ATTIE
DIRECTOR DE ENSEÑANZA: DR. JOSÉ F. GUADALAJARA
ASESOR DE TESIS: DR. EULO LUPI**

MÉXICO, D.F.

2005

0350740



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: LUIS ALBERTO LAJES

Y OTEDA

FECHA: 25-NOV-2005

FIRMA: [Firma]



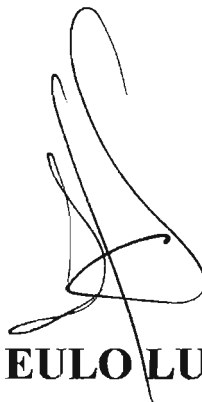
DR. FAUSE ATTIE

DIRECTOR GENERAL



DR. JOSÉ F. GUADALAJARA BOO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. EULO LUPI

ASESOR DE TESIS



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

In memoriam del Doctor. Enrique Parás Chavero, cuya mística y compromiso han vigorizado mi vocación y desempeño profesional.

Para Alberto y Graciela, mis padres, por su apoyo incondicional, por su comprensión y confianza. Por su amor: siempre pleno y siempre fortificante.

Al Doctor Fause Attie quien ha sabido hacer de su ejemplo, enseñanza y lección de vida.

Al Doctor Eulo Lupi por su apoyo y guía, sustentadas en una amistad sin reservas.

Para todos los Maestros cuya trayectoria, digna y comprometida con la Medicina y con México, trasciende el espacio y el tiempo para seguir dando realce y honor a nuestro Instituto.

ÍNDICE

Introducción	1
Fisiopatología	1
Valoración de la Función Ventricular Derecha	3
Compromiso hemodinámico en el Infarto del Ventrículo Derecho	5
Papel compensatorio de la contracción atrial derecha	7
Historia natural de la disfunción del Ventrículo Derecho isquémico	8
Efectos de la Reperusión en el Ventrículo Derecho isquémico	9
Diagnóstico diferencial	9
Terapéutica	10
Método y material de estudio	10
Clasificación Clínica	12
Terapia Trombolítica	12
Intervenciones Coronarias Percutáneas	13
Análisis de la Morbilidad y la Mortalidad	13
Análisis Estadístico	15
Resultados	15
Ecocardiogramas	16
Angiogramas Coronarios	17
Resultados: Morbilidad y Mortalidad	17
Discusión	20
Limitaciones del Estudio	22
Conclusiones	22
Referencias	23

INFARTO AGUDO DEL VENTRÍCULO DERECHO ESPECTRO, RESULTADOS DE LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN Y PRONÓSTICO A CORTO PLAZO UN NUEVO ENFOQUE CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

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

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



FISIOPATOLOGÍA

La arteria coronaria derecha (CD) irriga la mayor parte del VD de forma que la oclusión proximal a la salida de las ramas del VD provoca isquemia ventricular derecha.³ El infarto del VD ocurre casi

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

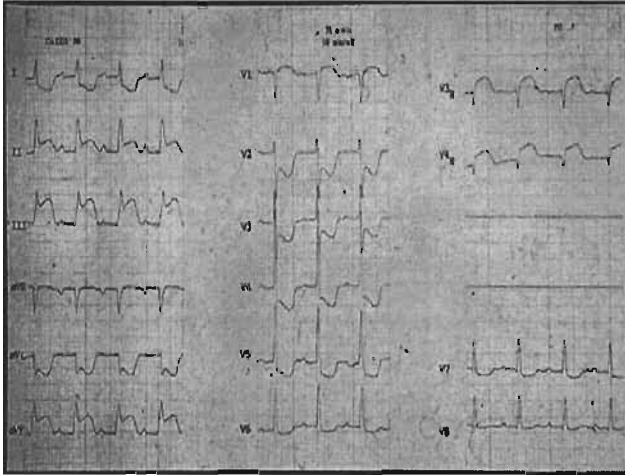


Figura 1. Trazado Electrocardiográfico que muestra Infarto Agudo del Miocardio Posteroinferior con extensión al dorso y al Ventriculo Derecho.

El infarto del ventrículo derecho se ha dividido en cuatro tipos⁸ encontrándose afectada en todos ellos una parte de la pared inferior del ventrículo izquierdo y los segmentos inferiores del séptum interventricular. En los Tipos I y II se encuentra necrosada además el 50% y el 100% respectivamente de la pared inferior del VD, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar leves signos de disfunción ventricular derecha, y la oclusión coronaria se localiza en el tercio medio de la arteria coronaria derecha (CD) o en la circunfleja. En el Tipo III, la necrosis afecta además parte de la pared libre o de la pared anterior del VD sumado a toda la pared inferior de esta cámara. En el Tipo IV existe una necrosis extensa de la pared inferior y anterior del VD. Los Tipos III y IV se asocian a bajo gasto cardiaco y al síndrome de shock, y la lesión más probable es la oclusión de la arteria coronaria derecha proximal afectando directamente al VD y/ o a las ramas auriculares.⁸

Se ha mencionado que aproximadamente el 10% de los pacientes

con extensión del infarto al VD presentan hipotensión y bajo gasto cardiaco. El grado de depresión de la función de bomba del VD condiciona la magnitud de la severidad de la reducción del gasto cardiaco y está en relación directa con la extensión de la necrosis miocárdica del VD, que conduce a la disminución del volumen latido del VD y consecuentemente a la precarga del VI.

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

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

El VD isquémico se dilata y esto condiciona un aumento de la presión intrapericárdica al no ser capaz el pericardio de distenderse agudamente, conduciendo a una restricción del llenado ventricular diastólico, y a un cambio en la geometría ventricular y en la orientación del tabique que ocasiona una desviación paradójica del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo durante la sístole. Como consecuencia, hay una reducción de la presión sistólica y del gasto del VD, disminuye la precarga del VI, disminuye el volumen telediastólico y el volumen latido del VI, y el tabique interventricular se desvía hacia el lado izquierdo.⁹ Debido a la disfunción sistólica y diastólica del VD, el gradiente de presión entre la aurícula derecha y la izquierda adquiere una importancia relevante como fuerza propulsora de la perfusión pulmonar. El movimiento paradójico del séptum durante la

sístole actúa como un pistón en el VD, contribuyendo a impulsar la sangre hacia el árbol vascular pulmonar. La pérdida de esta fuerza sistólica en los pacientes con un infarto septal concomitante, puede producir un mayor deterioro en los pacientes con un VD isquémico.¹⁰

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

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

Durante muchos años se consideró al ventrículo derecho como una cavidad pasiva con mínima participación en la capacidad general de bombeo del corazón. Un factor importante es la dificultad para valorar su función por análisis geométricos simples, ya que su compleja anatomía desafía estos análisis (no así en el VI). Así, la ventriculografía y ecocardiografía (Figura 2) están propensos a errores cuando valoran el estado funcional del ventrículo derecho. Las técnicas de imágenes nucleares se basan en cuentas y por ende, son relativamente independientes de la forma del ventrículo derecho y están libres de limitaciones geométricas (Figura 3). Con estos estudios se obtiene una curva de tiempo-actividad que refleja el volumen ventricular durante diferentes fases del ciclo cardíaco.

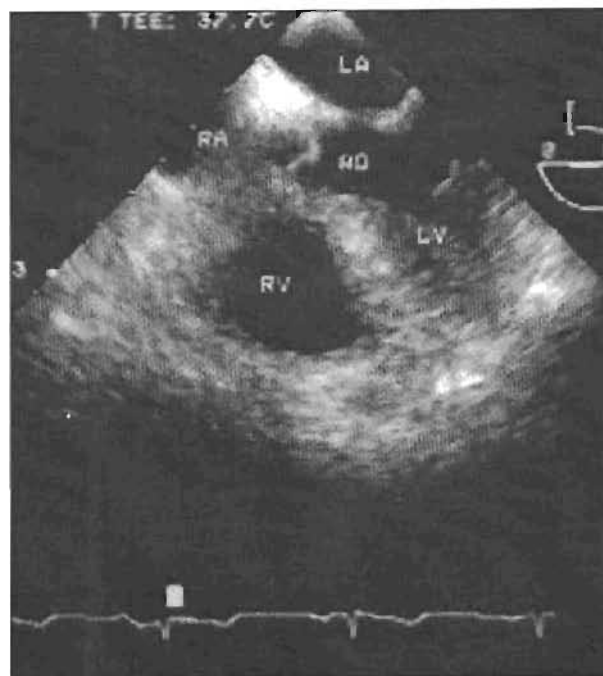


Figura 2. Ecocardiograma Transesofágico en proyección de cinco cámaras. Permite valorar movilidad del VD. LA : Aurícula Izquierda; AO: Aorta; LV: Ventrículo Izquierdo; RA: Aurícula Derecha; RV: Ventrículo Derecho.

J Am Soc Echocardiography 1990;7:771.

Los métodos más utilizados son:

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

Parámetros funcionales y valores normales

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

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

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

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

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

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

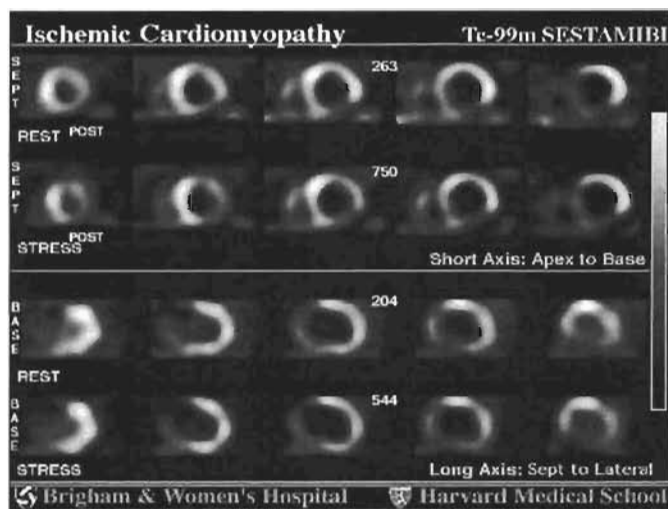


Figura 3. Imagen de Cardiología Nuclear en reposo y sometido a estrés farmacológico que demuestra Infarto del Miocardio Posteroinferior y del Ventrículo Derecho, con isquemia residual importante.

<http://www.brighmrad.harvard.edu>

Valoración de la función ventricular derecha en procesos morbosos

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

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

Aunque la primera descripción del IAM-VD fue hecha hace 72 años, no fue sino hasta 1974 en que Cohn y col.¹² reportaron

el marcado deterioro hemodinámico relacionado con éste.¹³

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

En Tokio¹⁵, Japón, se intentó correlacionar el hallazgo de elevación del segmento ST en la derivación V4r (Figura 1) con los trastornos hemodinámicos del IAM-VD. Se ha desarrollado un método para medir función ventricular mediante un catéter de Swan-Ganz de rápida respuesta, que permite reproducir mediciones de la fracción de expulsión ventricular derecha. El catéter fue un Swan-Ganz modificado, de tres lúmenes, con electrodos intracardiacos y un "thermistor" de alta fidelidad colocado en la arteria pulmonar. El dispositivo permite medir presiones a nivel de aurícula

derecha, arteria pulmonar y presión capilar pulmonar. Para determinar el volumen ventricular derecho se inyectan 5cc de solución salina helada en la vía proximal. Los datos son analizados por un complejo sistema computarizado; logrando: señal electrocardiográfica, gasto cardíaco, índice de volumen telesistólico y telediastólico del ventrículo derecho, volumen latido y fracción de expulsión del VD, considerada anormal por debajo de 35 %. La FE-VD fue significativamente menor, así como un volumen telesistólico mayor en los pacientes con ST elevado en V4r, sin un volumen telediastólico diferente significativamente entre ambos grupos.

El bloqueo Atrioventricular (AV) avanzado es una complicación frecuente del IAM de la pared inferior. Braat y col.¹⁶ observaron que el bloqueo AV avanzado es 4.5 veces mayor en los pacientes que mostraban un estudio anormal del VD por radionúclidos.

Se ha documentado mejoría temprana importante de la función del VD cuando se someten a tratamiento de reperfusión coronaria eficaz. En ausencia de recanalización no se observa este tipo de mejoría.¹⁷

El papel restrictivo del pericardio analizando el corazón como un todo es de poca magnitud a presiones telediastólicas normales y lo es relevante a presiones de llenado elevadas y por lo tanto su papel debe ser significativo en la clínica en los episodios de insuficiencia ventricular aguda.¹⁸

Determinantes de compromiso hemodinámico en el infarto del ventrículo derecho

Goldstein y col.¹⁹ desde 1990 publicaron que el infarto del VD puede resultar en compromiso hemodinámico a

pesar de una función ventricular izquierda conservada. El daño isquémico del VD disminuye su gasto sistólico y asociado a dilatación, compromete el llenado telediastólico del ventrículo izquierdo, reduciendo así el gasto cardíaco y motivando hipotensión.

Evidencia de disfunción diastólica ventricular derecha

La disfunción diastólica se relaciona con elevadas presiones de llenado en el ventrículo derecho (VD), con patrón de "dip y plateau" y la igualación de las presiones diastólicas en atrio derecho (AD), VD y presión de encuñamiento (PCP), reflejando el efecto de la rigidez ventricular derecha y restricción pericárdica. La dilatación aguda del VD resulta en presión intrapericárdica elevada, lo que contribuye al patrón de disfunción diastólica reflejada en el atrio derecho como una onda 'Y' decapitada y, en el VD una onda aguda y prominente, seguida de una meseta (dip y plateau).²⁰

Papel de la función atrial en el infarto del ventrículo derecho

La función de la aurícula derecha es un factor determinante en la función ventricular derecha y la estabilidad hemodinámica de los pacientes con infarto del ventrículo derecho. La presión atrial derecha está relacionada con el volumen circulante, el tono venoso, la contractilidad atrial, la integridad de la válvula tricúspide y la distensibilidad ventricular derecha.²¹ (Figura 4)

Disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho

Bajo condiciones fisiológicas, la presión sistólica del VD y el flujo se generan por acortamiento y engrosamiento de la pared libre del VD en

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

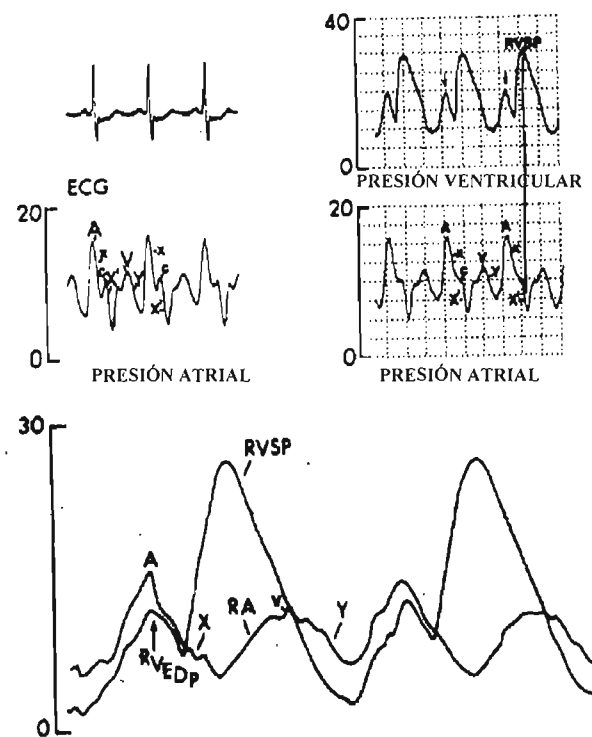


FIGURA 4. PRESIÓN ATRIAL CON PATRÓN EN 'W'. La presión ventricular derecha al final de la sístole se encuentra decapitada. Coincide con el mayor descenso de la presión atrial derecha. La relajación del VD se prolonga. En el atrio, la onda 'A' prominente se refleja en el aumento de la presión telediastólica ventricular. RVSP: Presión sistólica del VD; RVEDP: Presión telediastólica del VD; RA: Atrio Derecho.

Progress in Cardiovascular Diseases. 40:4, 1998.

La contractilidad disminuida, resulta en dilatación del VD y, la isquemia intrínsecamente compromete la relajación. Por tanto, el VD isquémico es rígido y dilatado. Conforme esto progresa, la curva

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

La severidad de la disfunción contráctil de la pared libre del ventrículo derecho por ecocardiografía, se asocia con una onda ventricular deprimida y frecuentemente bífida, tiempo de vaciamiento y relajación retardados y disminución importante del volumen / latido. Cambios similares a los observados en el ventrículo izquierdo isquémico. La onda bífida puede reflejar la contribución de la contracción del séptum interventricular al vaciamiento del ventrículo derecho. Juzgando por estos datos, la onda sistólica bífida puede reflejar el apoyo de la interacción ventricular. En el movimiento paradójico del séptum, éste puede actuar como pistón.²²

Cuando hay disfunción severa de la pared libre del VD, el desempeño de la función ventricular derecha está determinada por la contribución contráctil

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

Papel compensatorio de la contracción aumentada del atrio derecho

El aumento en la contracción auricular es otro factor determinante del desempeño ventricular derecho en el IAM-VD. La fuerza de contracción atrial se encuentra determinada por, su estado inotrópico intrínseco, modulado por estímulo neurohumoral extrínseco e influido por la pre y poscarga atriales. (Figura 4)

Valorar las curvas de presión del atrio derecho, reflejan su función:

- A = Fuerza de contracción atrial. (+)
- X = Relajación atrial y reducción de la presión sistólica intrapericárdica. (-)
- C = Cuando existe divide la onda X en X y X' (+)
- X = Relajación atrial
- X' = Reducción de la presión sistólica intrapericárdica
- V = Contracción ventricular (aumentada en insuficiencia tricuspídea) (+)
- Y = Distensibilidad ventricular (-).

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

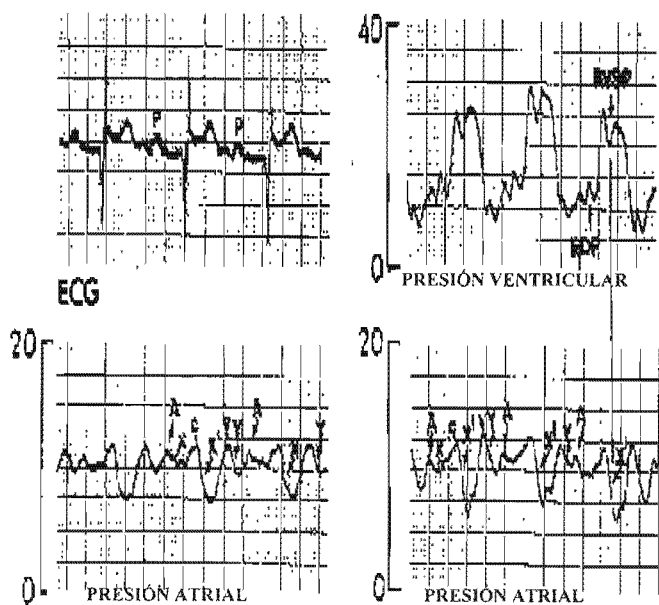


FIGURA 5. PRESIÓN ATRIAL COM PATRÓN EN 'M'. Este patrón comprende una onda 'A' deprimida, una onda X que precede a la onda C que la divide en X' muy profunda. El pico de la presión sistólica ventricular se encuentra deprimido y bifido. Presenta relajación retardada y presión telediastólica ventricular elevada.

Progress in Cardiovascular Diseases. 40:4, 1998

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

Importancia de la competencia cronotrópica y la sincronía AV

Las bradiarritmias, con o sin bloqueo AV, pueden precipitar el compromiso hemodinámico en los pacientes con IAM-VD y contribuir a la más alta mortalidad. Aún en ausencia de

compromiso del VD en los pacientes con IAM-PI, se encuentra predisposición a bradicardia e hipotensión mediadas por el reflejo de Bezold-Jarisch.

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

HISTORIA NATURAL DE LA DISFUNCIÓN DEL VD ISQUÉMICO

Aunque el IAM-VD puede resultar en deterioro hemodinámico importante y una alta mortalidad intrahospitalaria, la mayoría de los pacientes manifiestan una mejoría clínica espontánea dentro de los 3 a 10 días del IAM-VD, a pesar del estado de permeabilidad de la arteria relacionada con el IAM. Además, la función ventricular derecha global se recupera en algunas semanas, con subsecuente retorno de la función del VD a rangos casi normales en 3 a 12 meses. Más aún, la insuficiencia cardiaca crónica del VD por isquemia es extraordinariamente rara. La recuperación de la función global es parcialmente debida a la rigidez de la pared libre previamente discinética. Reduciendo la extensión de la expansión sistólica deletérea y permitiendo una contribución septal más adecuada al funcionamiento del VD. A pesar de que la CD persista ocluida, la restauración del flujo colateral facilita la recuperación completa tardía de la función del VD. La resistencia relativa del VD al IAM se puede atribuir a características más favorables de aporte /demanda de oxígeno comparado con el VI. La perfusión del VD también es favorecida en parte debido al sistema dual de aporte sanguíneo, siendo que casi la tercera parte de la pared libre del VD se encuentra

irrigada por flujo proveniente de la coronaria izquierda. Asimismo, recibe una perfusión transmural relativamente homogénea tanto en sístole como en diástole, ambos tanto en condiciones fisiológicas, como por circulación colateral con CD ocluida.

Efectos de la reperfusión en el VD isquémico

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

Presentación clínica y evaluación

Alrededor del 50% de los pacientes con IAM-PI, tienen involucre isquémico del VD por ecocardiografía y de estos, solo el 25% presentan manifestaciones clínicas de compromiso hemodinámico. Muchos de estos pacientes sin aparente compromiso hemodinámico, pueden desarrollarlo después de la utilización de medicamentos que reduzcan la precarga, como vasodilatadores o diuréticos. La manifestación clínica más temprana es la elevación de la presión venosa sistémica, evidente en el examen del pulso venoso yugular (presión media de la aurícula derecha >10 mmHg). Patrón en W (curva de presión de AD) (Figura 4), implica onda A prominente por contribución atrial al llenado del VD. El patrón en M (Figura 5) es secundario a falta de contribución atrial. Puede presentarse pulso paradójico por la igualdad de presiones, secundaria a la constricción pericárdica, así como signo de Kussmaul. Cuando la función de VI está intacta: los pacientes se pueden manifestar con congestión venosa

sistémica, con o sin hipotensión y pulmones limpios. Puede haber a la auscultación S3 o S4 ventriculares derechos, que reflejan disfunción diastólica. La presencia de soplo holosistólico puede reflejar regurgitación tricuspídea.

Valoración no invasiva

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

Valoración hemodinámica de la disfunción del VD

Provee información sobre la severidad del involucre isquémico del VD, se refleja por una onda ventricular sistólica deprimida, con relajación retardada. Presión diastólica elevada del VD, frecuentemente patrón de "dip y plateau". Curva auricular en W o en M (Figuras 4 y 5). Presiones de AD, VD y PCP frecuentemente elevadas e igualadas en diástole. Así como las presiones de llenado de ambos ventrículos, lo cual refleja interacción diastólica ventricular exacerbada por la elevada presión intrapericárdica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se consideran principalmente al tamponade, la pericarditis constrictiva, la tromboembolia pulmonar aguda, la miocardiopatía restrictiva, la regurgitación tricuspídea aguda y la hipertensión arterial pulmonar con insuficiencia cardiaca derecha.

TERAPÉUTICA

Se basan en la corrección de los eventos fisiopatológicos discutidos.

Optimización del ritmo:

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

Optimización de la precarga

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

Terapia antiisquémica

Se debe enfocar en optimizar el aporte/ demanda de oxígeno. Sin

embargo, algunos agentes antiisquémicos pueden ser deletéreos en el contexto del IAM-VD.

Reperusión

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

Estímulo inotrópico

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

Dispositivos de asistencia mecánica

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

MÉTODO

Población de pacientes

Se revisaron 1899 pacientes de forma prospectiva (Figura 6), admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", de enero de 1990 a julio de 2000, con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio (IAM) Posteroinferior (PI). Se identificaron 302 pacientes con extensión del infarto al ventrículo derecho. El estudio fue aprobado por el comité local de Ética del propio Instituto. El diagnóstico de IAM-PI se

basó en los siguientes signos clínicos y criterios electrocardiográficos: 1) dolor torácico típico de 30 minutos o más de duración; 2) elevación del segmento ST > 0.1 milivolts. en dos o más derivaciones contiguas (DII, DIII, aVF), e incremento en los valores de creatincinasa cuando menos dos veces por arriba del límite normal (>150 U/ L) dentro de las primeras 24 horas de la admisión hospitalaria. Los pacientes que fueron incluidos en este estudio debían haber presentado los síntomas dentro de las últimas 12 horas antes de su ingreso, y a todos se les realizó ecocardiograma, angiografía coronaria o cateterismo derecho.

3,530 infartos estudiados de 1988 a 1998

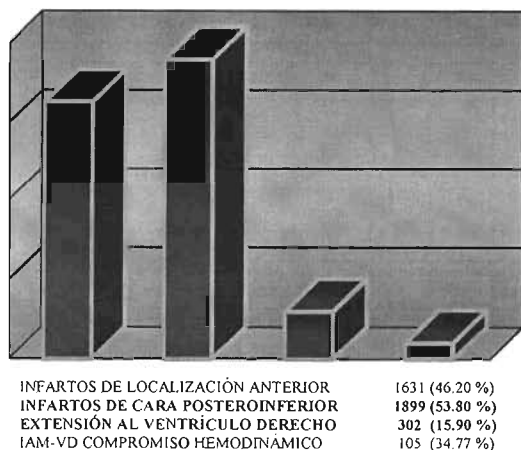


Figura 6. Distribución porcentual de los IAM admitidos en la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", en base a su localización.

Diagnóstico de Infarto posteroinferior extendido al VD

Se registraron electrocardiogramas de doce derivaciones en todos los pacientes a su arribo, incluyendo asimismo las derivaciones precordiales derechas (V3r a V9r). Se consideró diagnóstico de IAM-PI extendido al VD la elevación mayor a 1 mV del segmento ST en la derivación V4r^{23,24,25} (Figura 1). El diagnóstico de

IAM extendido al VD también se basó en los criterios clínicos ya descritos y que se asocian a este tipo de infarto, así como en los hallazgos electrocardiográficos.²⁶ De los 302 pacientes incluidos en el proyecto, se obtuvieron 196 (64%) estudios ecocardiográficos (174 transtorácicos y 22 transesofágicos), para la valoración de la función ventricular tanto derecha como izquierda (la disfunción ventricular izquierda se definió como una fracción de expulsión menor al 50%), siendo analizados de acuerdo a los métodos descritos con anterioridad. La evidencia ecocardiográfica de isquemia ventricular derecha se basó en la combinación de los siguientes patrones ecocardiográficos:²⁵ 1) anomalías globales o segmentarias del movimiento de la pared, incluyendo acinesia (ausencia de engrosamiento sistólico de la pared), hipocinesia (disminución del engrosamiento sistólico de la pared) o discinesia (movimiento sistólico paradójico de la pared ventricular derecha); 2) Dilatación ventricular derecha con o sin regurgitación tricuspídea en los pacientes con elevación del segmento ST >1 mvolt. en la derivación V4r.^{23,24,25} Los ecocardiogramas se analizaron de manera individual por dos especialistas en cardiología expertos en ecocardiografía, sin tener conocimiento de las características clínicas de los pacientes o los hallazgos electrocardiográficos sugestivos de IAM-PI extendido al VD.

Diagnóstico de Insuficiencia Ventricular Derecha

Se basó en la presentación clínica (Vg. hipotensión arterial sistémica persistente, con presión sistólica \leq 100 mm Hg., presencia de tercero o cuarto ruidos (S₃ y S₄) ventriculares derechos, evidencia ecocardiográfica de insuficiencia ventricular derecha de origen isquémico (Vg. anomalías del movimiento de la pared y/o del engrosamiento sistólico ventricular

derecho), así como el monitoreo hemodinámico invasivo, que permitió identificar el infarto ventricular derecho, con patrones hemodinámicos que sugirieron disfunción mecánica del ventrículo derecho (Vg. bajo gasto cardiaco y elevación desproporcionada de la presión del atrio derecho comparada con la presión media de la arteria pulmonar).^{27,28,29,30}

Diagnóstico de Shock Cardiogénico

Fue realizado en base a los siguientes criterios: 1) Presión arterial sistólica ≤ 90 mm Hg., que requirió medicamentos vasopresores en un intento por elevar dicha presión de 90 mm Hg.; 2) disminución importante del gasto cardiaco (< 2.1 litros / min. / m^2), y 3) evidencia de hipoperfusión a órgano blanco.³¹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN 302 PACIENTES CONSECUTIVOS CON INFARTO AGUDO DEL VENTRÍCULO DERECHO DIVIDIDOS DE ACUERDO A SU CLASE CLÍNICA

CARACTERÍSTICAS BASALES	CLASE A (n = 197) 65.2%	CLASE B (n = 69) 22.8%	CLASE C (n = 36) 11.9%
Edad (años)	58.8 ± 10.7	60.6 ± 11	62.6 ± 9.4
Hombres	158 (80)	55 (80)	21 (64)
Angor pre-infarto	79 (40.1)	30 (43)	15 (41)
Pico de CK > 1000 u/l*	43 (24)	20 (28)	8 (22)
FACTORES DE RIESGO CORONARIO			
Diabetes	55 (28)	21 (30)	11 (30)
Fumadores	152 (77)	49 (72)	21 (58)
Hipertensión	99 (50)	39 (56)	19 (53)
Hipercolesterolemia	39 (20)	9 (14)	7 (19)

TABLA I. Los valores presentados son en número (%) de pacientes. Clase A: sin disfunción ventricular derecha; Clase B: con disfunción ventricular derecha; Clase C: con shock cardiogénico. CK: creatinquinasa. No se observó diferencia estadísticamente significativa en cuanto a las características basales o factores de riesgo coronario entre las clases clínicas para el infarto del ventrículo derecho.

* u/l: unidades por litro.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Dividimos a los pacientes con Infarto del Ventrículo Derecho en tres

diferentes clases clínicas, basados en su situación hemodinámica desde el punto de vista clínico y apoyados con estudios ecocardiográficos al ingreso y, subgrupos de pacientes en los que se corroboró mediante monitoreo hemodinámico invasivo (Figura 7) de la siguiente manera:

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

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

Clase C. Pacientes en shock cardiogénico.

TERAPIA TROMBOLÍTICA

Fue administrada a todos los pacientes elegibles en clase A y B. Los criterios de inclusión fueron definidos antes de la admisión de la siguiente manera: síntomas de IAM de < 6 horas de evolución; edad menor a 75 años; y ausencia de otras contraindicaciones absolutas preestablecidas. La terapia trombolítica se llevó a cabo ya sea con estreptoquinasa o activador recombinante del plasminógeno tisular, precedida por un bolo de heparina no fraccionada, continuando con ésta en una dosis intravenosa continua capaz de mantener el tiempo parcial de trombolastina activado (TTPa) entre 60 y 80 segundos, aunado a aspirina.³² Los pacientes en Clase A y B que cubrían los criterios de inclusión para terapia trombolítica fueron comparados con aquellos similares en clase clínica que

no cubrieron los criterios de inclusión para terapia trombolítica.

INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTÁNEAS (ICP)

Todos los pacientes que cubrían los criterios a su arribo a Emergencias fueron sometidos a intervenciones percutáneas, siendo estos: dolor torácico de menos de seis horas de evolución, edad \leq 75 años, pacientes en shock cardiogénico sin contraindicaciones para la realización de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y con el desarrollo de soportes intravasculares (Stents), se colocaron de acuerdo a las indicaciones precisas.³³ Cualquiera que fuese su clase clínica, el grupo de pacientes sometido a intervención fue comparado con los no sometidos a dicho procedimiento.

Valoración del flujo coronario

En lo concerniente a determinar la severidad la estenosis y el compromiso en el flujo sanguíneo coronario, los angiogramas fueron revisados por dos observadores expertos, que desconocían las características clínicas de los pacientes. El flujo sanguíneo fue graduado de acuerdo a la clasificación TIMI.³⁴ Se consideró como reperfusión exitosa de la arteria responsable del infarto cuando se logró obtener una estenosis residual del sitio de lesión menor a 50% y flujo TIMI-3. La reperfusión ventricular derecha se valoró de acuerdo a la propuesta de Bowers y col.³⁵ El flujo sanguíneo colateral se estratificó de acuerdo a la clasificación de Rentrop y col.³⁶

OBSERVACIONES DE LOS ANGIOGRAMAS CORONARIOS EN 243 PACIENTES CONSECUTIVOS CON INFARTO AGUDO DEL VENTRÍCULO DERECHO EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE VASOS CON ESTENOSIS SEVERA Y EN 129 EL HALLAZGO EN RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE FLUJO SANGUÍNEO COLATERAL DIVIDIDOS DE ACUERDO A SU CLASE CLÍNICA

Clase Clínica	A (n=197)	B (n=69)	C (n=36)	Total
Enviados a Angiografía	172 (87.3)	52 (75)	19 (52.7)	243 (100)
Enfermedad de un vaso	77 (44.7)	18 (34.6)	4 (21)	99 (41)
Enfermedad de dos vasos	61 (35.4)	15 (28.8)	8 (42)	84 (34)
Enfermedad de tres vasos	34 (19.7)	19 (36.5)	7 (37)	60 (25)
Enfermedad de CD + DA	37 (18.7)	22 (28.9)	19 (52.7) [*]	78 (32)
100 % Oclusión de CD	90 (52.3)	28 (54)	11 (58)	129/243 (53)
Sin circulación colateral	41 (45.5)	15 (53.5)	10 (91)	66 (51.1)
Con circulación colateral	49 (54.4)	13 (46.4)	1 (9) [*]	63 (48.8)
Grado 1 [†]	6	4	0	10
Grado 2 [†]	19	6	0	25
Grado 3 [†]	24	3	1	28

TABLA 2. Los valores presentados son en número (%) de pacientes. Clase A: sin disfunción ventricular derecha; Clase B: con disfunción ventricular derecha; Clase C: con shock cardiogénico. *P <0.05 significativa entre las Clases A y C y entre las Clases B y C. [†]De acuerdo a la Clasificación de Rentrop [15].

ANÁLISIS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Se consideraron eventos adversos cardiacos a la isquemia recurrente, bloqueo atrioventricular de grado avanzado; arritmias ventriculares que requirieran tratamiento; compromiso hemodinámico agregado y muerte. Los enfermos con IAM-PI sin extensión al VD fueron utilizados como grupo control comparativo en el análisis de la mortalidad contra aquellos con involucro del ventrículo derecho.

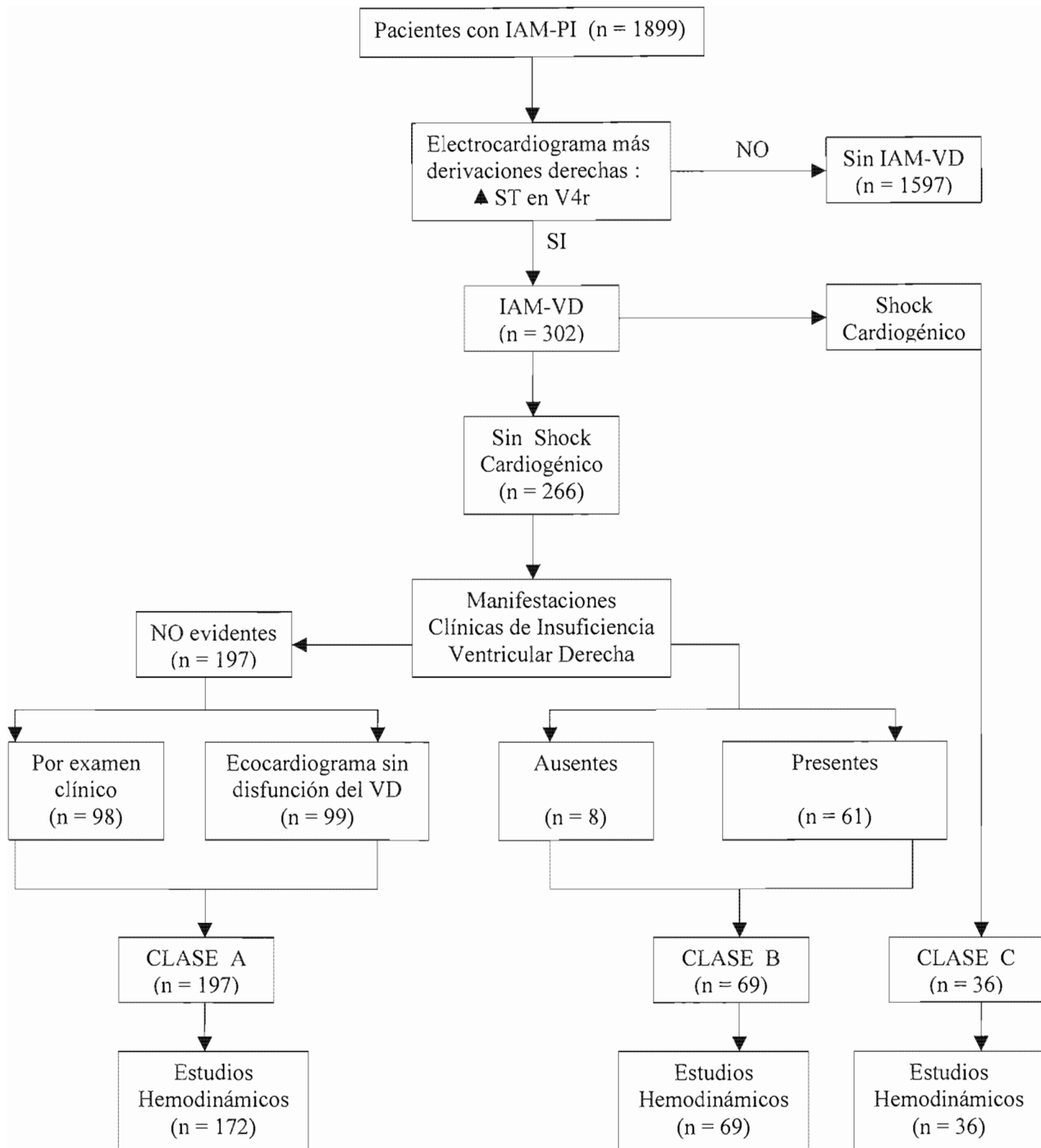


FIGURA 7. Distribución Clínica en 302 pacientes con IAM-VD divididos de acuerdo a su examen físico y Características Ecocardiográficas presentes en la Admisión. De 1899 enfermos con un primer IAM-PI, 16.7 tuvieron extensión al VD. Se realizaron estudios hemodinámicos en 93 % de los pacientes. **Clase A:** Índice cardiaco > 2.7 lts/min/m², sin elevación

desproporcionada de la presión atrial derecha comparada con la presión de encuñamiento. **Clase B.** Índice cardiaco $> 2.2 < 2.6$ lts/min/m², con elevación desproporcionada del atrio derecho comparado con la presión de encuñamiento. **Clase C.** Índice cardiaco < 2.1 lts/min/m², con elevación anormal de la presión del atrio derecho comparada con la presión de encuñamiento.

Análisis Estadístico

Los datos continuos fueron expresados como media \pm 1 desviación estándar (DE). Se utilizó el test de ANOVA para comparar las variables continuas entre los grupos para aquellos con una distribución normal, y equivalentes no paramétricos para las variables con una distribución no-normal. El test de Chi-cuadrada o el exacto de Fisher fueron utilizados para variables categóricas. En el análisis bivariado, un valor de $p < 0.05$ fue considerado como candidato para el modelo multivariado y se realizó en análisis de modelo de regresión logística para determinar el impacto en la mortalidad. El modelo de regresión múltiple proporcional de Cox, fue utilizado en el grupo de pacientes para estimar la sobrevida. Se incluyeron las siguientes variables: edad, número de vasos coronarios involucrados, circulación colateral y Clase Clínica. La probabilidad de muerte cardíaca durante el seguimiento se examinó utilizando el método de Kaplan-Meier. (Figuras 8 y 8a)

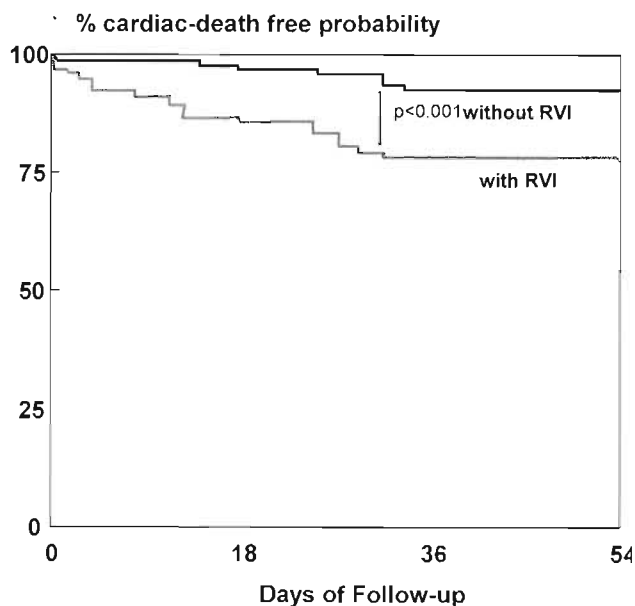


Figura 8. Curva de sobrevida de Kaplan-Meier, para IAM-PI sin extensión al VD ($n= 1597$), y para pacientes con IAM-PI extendido al VD ($n= 302$). Existen diferencias significativas entre ambos tipos de IAM-PI observados durante 54 días de seguimiento. (Chi-cuadrada = 142.5; $p < 0.001$).

Con un 95 % de intervalo de confianza se determinó la probabilidad de eventos arrítmicos malignos o la mortalidad global, lo cual fue estimado usando la aproximación normal de distribución binomial. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo en todos los análisis. Los datos fueron calculados y analizados mediante el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (8.0 SPSS).³⁷

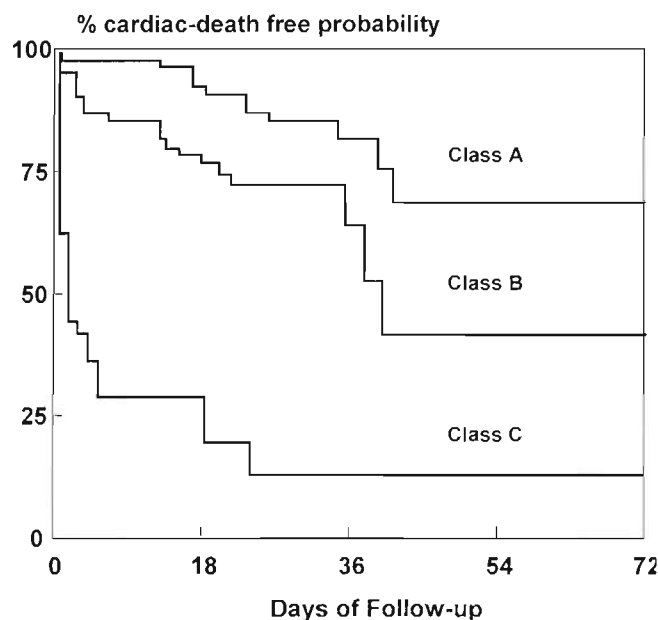


Figura 8a. Curva de sobrevida de Kaplan-Meier, que muestra la probabilidad de sobrevida para enfermos con IAM-PI extendido al VD; en Clases A, B y C. Se demuestran diferencias significativas entre las tres clases cuando se observan durante un periodo de 54 días de seguimiento. (Chi cuadrada = 133.52; $p < 0.001$). Esta información demuestra que existe un amplio "Espectro Clínico para el Infarto del Ventrículo Derecho".

RESULTADOS

Población de pacientes

Las características basales dentro de los tres grupos no tuvieron diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 1). Los enfermos con IAM-PI extendido al VD en Clase A ($n= 197$), noventa y nueve fueron

clasificados clínicamente y los restantes 98 con la ayuda del ecocardiograma transtorácico. Un total de 87.3 % de los pacientes en Clase A fueron enviados a estudio Angiográfico coronario (Tabla 2) y cateterismo derecho; determinándose tanto el gasto cardiaco como el volumen diastólico final del ventrículo derecho como normales. En treinta y cuatro pacientes en Clase A, que no recibieron tratamiento trombolítico, con un ecocardiograma negativo para disfunción ventricular derecha en el momento de su admisión, se insertó un catéter de medición de presiones en las cavidades derechas, dentro de las dos primeras horas de su arribo, documentando parámetros hemodinámicos dentro de límites normales.

100 mm Hg. y el resto, por otras evidencias clínicas que sugerían disfunción ventricular derecha (elevación de la presión del pulso yugular, signo de Kussmaul: 88 %, tercero o cuarto ruidos ventriculares derechos: 83 %), y parámetros ecocardiográficos sugestivos de falla ventricular derecha. El cateterismo derecho se realizó en todos los pacientes en Clase B, mostrando un patrón de bajo gasto cardiaco (Índice cardiaco $> 2.2 < 2.6$ litros / min. /m² SC), notando asimismo, una elevación desproporcionada de la presión atrial derecha por sobre la presión de encuñamiento. (Figura 7) Todos los pacientes de este grupo con IAM-PI más VD (n= 36) contaban con criterios clínicos y hallazgos hemodinámicos de shock cardiogénico.²⁸

Complicaciones hospitalarias y Mortalidad en 302 enfermos con IAM-VD Separados de acuerdo a su Clase Clínica

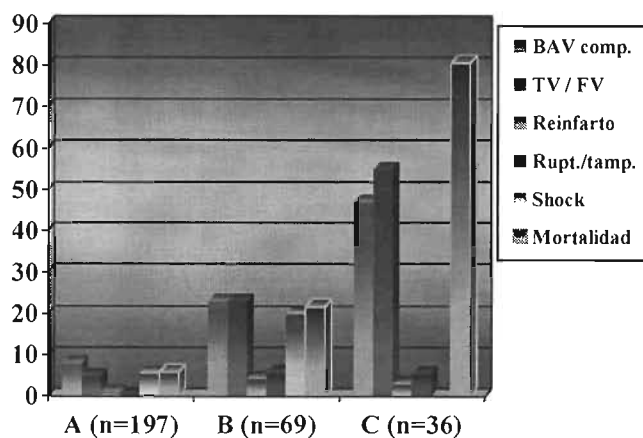


Figura 9. Se observan diferencias importantes en la evolución intrahospitalaria entre las tres clases clínicas. Con mayor probabilidad de eventos adversos como: Bloqueo Atrio-Ventricular (BAV), Taquicardia Ventricular (TV), Fibrilación Ventricular (FV), Ruptura ventricular (Rupt), Tamponade, Shock y Muerte conforme existió mayor compromiso hemodinámico. Con diferencia estadísticamente significativa entre las Clases A, B y C. (p< 0.001).

De los pacientes incluidos en Clase B (n= 69), 61 fueron clasificados en base al hallazgo de presión arterial sistólica <

Ecocardiogramas

En 99 pacientes incluidos en Clase A, el ecocardiograma transtorácico no demostró evidencia de dilatación ventricular derecha. Sin embargo, se localizaron áreas segmentarias de discinesia que involucraban únicamente la región diafragmática y ventricular derecha en 92 % de los pacientes. De los ecocardiogramas que se obtuvieron en 69 pacientes, 61 de los cuales fueron catalogados clínicamente en clase B, confirmando el diagnóstico de disfunción ventricular derecha y en los ocho pacientes restantes, los hallazgos clínicos de insuficiencia ventricular derecha los relacionaron más con clase A (Figura 7). Todos los enfermos mostraron anomalías del movimiento de las paredes ventriculares derechas, 73 % con acinesia del ventrículo derecho y la cara diafragmática ventricular izquierda y 55 % acinesia de segmentos de la pared diafragmática únicamente. Se identificó 44 % de los casos con áreas de discinesia segmentaria que involucraron la pared libre del ventrículo derecho. La dilatación del ventrículo derecho se observó en el 96 % de

los pacientes, con movimiento septal paradójico en 73 % e insuficiencia tricuspídea en 82 %. En 28 pacientes que tuvieron shock cardiogénico se realizó ecocardiograma (19 transesofágicos); en 10 se diagnosticó disfunción ventricular tanto derecha como izquierda, sugiriendo que la sola insuficiencia ventricular derecha se presentó en 18 pacientes (64.2 %) (Figura 9).

Angiogramas Coronarios

Se realizaron en 243 pacientes (80.4 %). La arteria coronaria derecha fue la responsable del IAM en el 96 % de los casos y la arteria circunfleja en el resto (Figura 10). De los 233 casos en los que la coronaria derecha fue la responsable del IAM, la lesión culpable se localizó en el tercio proximal en 228 (97.8 %). Se localizó oclusión completa en 129 pacientes y el 48.8 % de éstos, mostraban flujo colateral (Tabla 2) (Figura 11).

HALLAZGOS EN LA CORONARIOGRAFÍA DE 243 PACIENTES CONSECUTIVOS CON IAM-VD RELACIONADO CON EL NÚMERO DE VASOS CON ESTENOSIS SEVERA

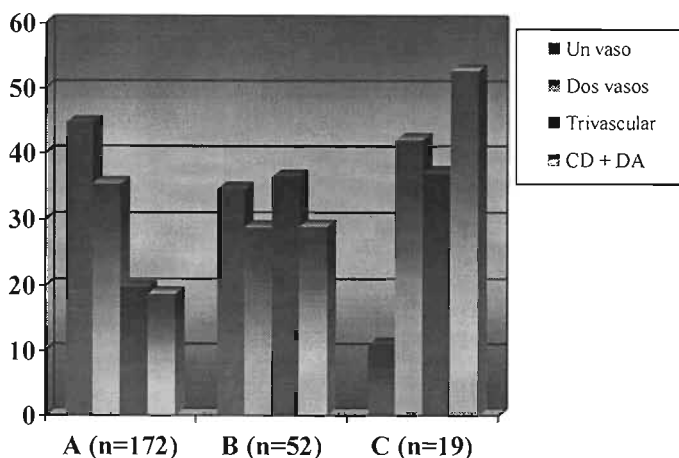


Figura 10. Vasos coronarios con estenosis mayor de 60 % en los estudios angiográficos realizados a 243 enfermos con Infarto Agudo del Miocardio Posteroinferior extendido al Ventrículo Derecho.

Observándose una franca diferencia estadísticamente significativa en la presencia de flujo coronario colateral entre la Clase A y C (54.4 % vs. 9 %, $p < 0.05$) y entre la Clase B y C (46.4 % vs. 9 %, $p < 0.05$). No existieron diferencias estadísticamente significativas en el número de vasos enfermos comparativamente entre las tres Clases Clínicas, pero la combinación de lesiones en la arteria coronaria derecha y coronaria descendente anterior, se encontraron más frecuentemente en los pacientes en Clase C, mostrando diferencia significativa cuando se comparó con las Clases A y B ($p < 0.05$).

EVOLUCIÓN HOSPITALARIA EN 302 PACIENTES CONSECUTIVOS CON INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO. DIVIDIDOS DE ACUERDO A SU CLASE CLÍNICA.

Evolución Hospitalaria	Clase A (n=197)	Clase B (n=69)	Clase C (n=36)
Hipotensión Sostenida (volumen + inotrópicos)	33 (16.7)	54 (78.2)	-----
Bloqueo AV completo (requerimiento de marcapaso)	16 (8)	16 (23)	17 (47)*
TV, FV sostenida	10 (5)	12 (23)	20 (55)*
Reinfarto	2 (1)	3 (4.3)	1 (3)
Ruptura miocárdica y tamponade	1 (0.5)	4 (5.8)	2 (5.6)
Shock Cardiogénico	11 (5.6)	14 (20)	-----
Mortalidad	12 (6)	15 (21.7)	29 (80.5)*

TABLA 3. Los valores presentados son en número (%) de pacientes. Clase A: sin disfunción ventricular derecha; Clase B: con disfunción ventricular derecha; Clase C: con shock cardiogénico. * $P < 0.05$ Diferencia significativa entre las clases C, y A y B.

RESULTADOS (MORBILIDAD Y MORTALIDAD)

Clase A (n= 197): la mayoría de este grupo de pacientes presentaron un curso clínico libre de eventos (65.9 %). El resto de los enfermos tuvieron una o dos de las siguientes complicaciones: 1.- hipotensión arterial sistémica sostenida < 12 – 24 horas (16.7 %) que revirtió con infusión de volumen y apoyo inotrópico, 2.- shock cardiogénico

(5.6 %) y 3.- muerte (6 %) (Tabla 3) (Figura 9).

Clase B. (n= 69), la disfunción ventricular derecha reversible (definido como la normalización de los niveles de presión arterial sistólica mediante la infusión de volumen y/o apoyo inotrópico, apoyado en los hallazgos del estudio Ecocardiográfico), que fue documentada en 78.2 % de los enfermos, todos los cuáles sobrevivieron. El resto desarrolló shock cardiogénico u otras complicaciones asociadas y posteriormente fallecieron (21.7 %).

Clase C. (n= 36): doce enfermos fueron sometidos a angioplastia primaria, de los que siete se recuperaron del shock cardiogénico y los restantes 29 pacientes fallecieron (80.5 %). Las complicaciones hospitalarias en este grupo de enfermos fueron con mucho, más frecuentes que las observadas en las Clases A y B ($p < 0.05$) (Tabla 3).

GRADO DE CIRCULACIÓN COLATERAL EN 63 PACIENTES CON OCLUSIÓN TOTAL DE CORONARIA DERECHA. SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE RENTROP

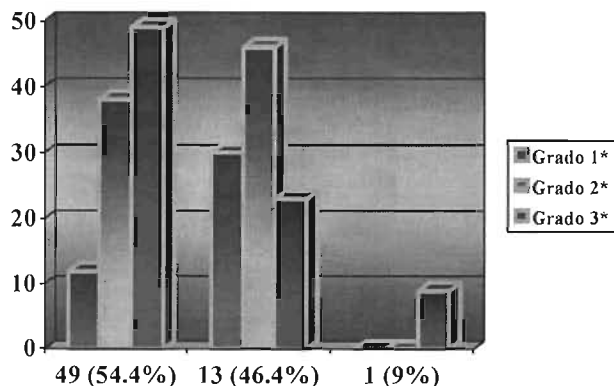


Figura 11. Basados en la clasificación de Rentrop. Es evidente que no solo tiene impacto en la clase clínica la presencia o ausencia de circulación colateral, sino que en tanto sea más eficaz sea, el estado hemodinámico del enfermo estará menos comprometido.

Terapia Trombolítica

Noventa y nueve (32 %) de los 302 enfermos con IAM-VD fueron sometidos a tratamiento fibrinolítico. Setenta y tres pertenecientes a la Clase A y 26 a la Clase B. De los 140 pacientes con IAM-VD que no fueron incluidos en el tratamiento trombolítico, 104 pertenecían a la Clase A y 36 en Clase B (en 96 % de ellos, los síntomas del IAM tenían más de 6 horas de inicio). Los pacientes en Clase A que fueron sometidos a tratamiento trombolítico tuvieron una tasas de mortalidad y morbilidad hospitalarias (4.1 %) similares comparativamente con aquellos no sometidos a dicho tratamiento (7.7 %) ($p = 0.604$) (Figura 12) (Tabla 4).

CLASE CLÍNICA DEL IAM-VD Y MORTALIDAD SEPARADAS POR TIPO DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

	CLASE A (n = 197)	CLASE B (n = 69)	CLASE C (n = 36)	p = (n = 302)
Sin Intervención	104	36	19	<0.001*†
Mortalidad (%)	8 (7.7)	9 (25)	17 (89.5)	<0.01‡
Trombólisis	73	26	5	<0.001*†
Mortalidad (%)	3(4.1)	5 (19.2)	5 (100)	<0.05‡
ICP	20	7	12	0.002†
Mortalidad (%)	1 (5.0)	1 (14.3)	7 (58.3)	
Mortalidad Global	12/197 (6.0)	15/69 (21.7)	29/36 (80.5)	TOTAL 18.5 %
p =	0.604	0.298	0.05	

TABLA 4. Los valores presentados son en número (%) de pacientes. Clase A: sin disfunción ventricular derecha; Clase B: con disfunción ventricular derecha; Clase C: con Shock Cardiogénico. * valor de p (Clase A vs. B), † valor de p (Clase A vs. C), ‡ valor de p (Clase B vs. C).

Los enfermos en Clase B que fueron sometidos a terapia fibrinolítica mostraron una menor tasa de mortalidad hospitalaria (19.2 %) comparativamente con los no susceptibles de dicho tratamiento (25 %), aunque no se alcanzó una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.298$). La hipotensión arterial sistémica sostenida se

observó más en los pacientes no seleccionados para terapia trombolítica (97 % vs. 61 %, $p < 0.001$). Todos los pacientes admitidos en Shock cardiogénico que en las 24 horas previas habían recibido terapia trombolítica tuvieron una mala evolución y subsecuentemente, todos murieron (5 enfermos, 100 % de tasa de mortalidad).

RESULTADOS EN LAS INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTÁNEAS

Una cohorte de 39 pacientes se consideraron elegibles para intervención coronaria percutánea (ICP). Veinte de ellos se encontraban en Clase A, 7 en Clase B y 12 en Clase C (Figura 2). Se logró reperfusión exitosa en 17 enfermos en Clase A (85 %: flujo TIMI-3), pero las tasas de mortalidad hospitalaria, en este grupo, comparativamente con los no elegibles a terapia de reperfusión alguna, fue similar (5 % vs. 7.5 % respectivamente) ($p = 0.604$). Los enfermos en Clase B lograron un flujo TIMI-3 en el 85 % de los casos. Se observó hipotensión sostenida en 28% y mortalidad de 14 %. En contraste, la hipotensión sostenida fue más frecuentemente observada en el grupo de Clase B que no fue elegible para ICP (97 % vs. 28 %, $p < 0.001$). Asimismo, en el grupo no reperfundido de la Clase B, 19 % evolucionaron hacia el shock cardiogénico y 25 % fallecieron. Se logró reperfusión exitosa en el 50 % de los pacientes en Clase C sometidos a ICP, con una mortalidad hospitalaria de 58.3 %, comparada con los pacientes de este grupo que no fueron sometidos a ICP ($n=19$), en los cuáles la mortalidad fue de 89.5 % ($p < 0.05$) (Tabla 4).

REGRESIÓN DE COX.

ANÁLISIS PARA PREDECIR

MORTALIDAD HOSPITALARIA.

Variables seleccionadas: Edad y Clase Clínica.

Variable	B	SE	Wald	Df	Sig.	R	Exp (B) 95% CI
Edad	0.630	0.0126	23.3745	1	0.0000	0.1916	1.0630 1.0370-1.0896
Clase B	1.1139	0.3892	8.1888	1	0.0042	0.1031	3.0461 1.4204-6.5323
Clase C	2.7842	0.3607	59.5741	1	0.0000	0.3144	16.1873 7.9822-32.8263

TABLA 5 . Clase B: con disfunción ventricular derecha; **Clase C:** Shock Cardiogénico. Coeficiente **B**, SE, error estándar, **Wald**, prueba de Wald; **df**, grado de libertad; **Sig.**, valor de p ; **Exp (B)**, función exponencial utilizando natural log. 2.74, equivalente numérico de la razón de momios.

Impacto Pronóstico en el Diagnóstico Diferencial del Infarto Agudo del Miocardio Posteroinferior con o sin extensión al Ventrículo Derecho y el impacto de la Clasificación Clínica en la Mortalidad a Corto Plazo

Es evidente una diferencia significativa en la mortalidad entre los enfermos sin tratamiento de reperfusión (médico o mecánico), cuando son ingresados con IAM-PI sin involucro del VD, comparativamente con aquellos enfermos con IAM-PI y extensión al Ventrículo Derecho (7.2 % vs. 18.5 %, $p < 0.001$). Asimismo, existieron diferencias significativas en las tasas de mortalidad entre las Clases Clínicas de los pacientes con IAM-PI extendido al VD no sometidos a tratamiento de reperfusión (7.7 % para Clase A vs. 25 % para Clase B, $p < 0.001$; 7.7 % para Clase A vs. 89.5 % para

Clase C, $p < 0.001$, y 25 % para Clase B vs. 89.5 % para la Clase C, $p < 0.01$). Clase B (RR = 3.04; IC = 98 %, 1.42-6.53; $p < 0.0042$) y C (RR = 16.18; IC = 95 %, 7.98-32.82; $p < 0.00001$), siendo unos fuertes predictores de la mortalidad hospitalaria (Tabla 5). Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de IAM-PI cuando se analizó la mortalidad acorto plazo (Chi cuadrada = 142.42, $p < 0.001$) (Figura 3) y también entre las Clases Clínicas para IAM-VD (Chi cuadrada = 133.52, $p < 0.0001$) (Figura 4).

MORTALIDAD PORCENTUAL EN LAS DIFERENTES CLASES CLÍNICAS EN BASE A LA INTERVENCIÓN REALIZADA

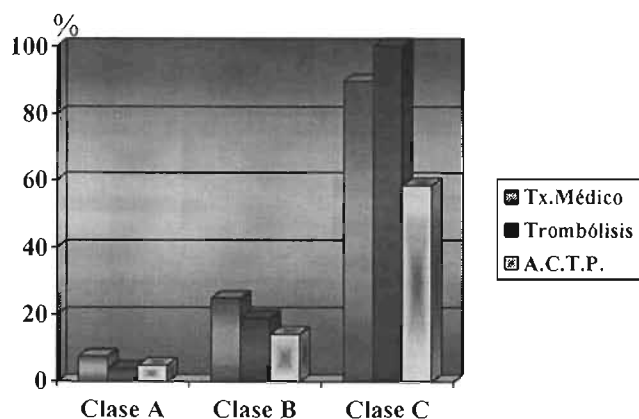


Figura 12. Porcentaje de mortalidad en los pacientes con IAM-VD, divididos de acuerdo a su Clase Clínica y tipo de intervención terapéutica.

DISCUSIÓN

Lo observado en grandes estudios multicéntricos^{38,39,40,41} placebo-controlados de intervención en el IAM dependiendo la región miocárdica afectada, han reportado tasas de mortalidad de 21-35 días; los pacientes en grupos placebo con IAM

anterior, en un rango de 14.2 % a 20.6 % (media de 18.1 %); en enfermos con IAM-PI la mortalidad tuvo un rango de 7.8 a 10.2 % (media de 8.6 %), y en nuestro estudio el rango fue de 6.7 % a 9.8 % (media de 7.2 %). En contraste, la tasa de mortalidad para el IAM-PI extendido al VD no sometido a terapia de reperfusión se encuentra en el rango de 13.7 % a 20.1 % (media de 18.5 %) la cual es mucho mayor que la observada en el IAM-PI y similar a la del IAM de cara anterior. Esta información pone de manifiesto la importancia de realizar un diagnóstico correcto y oportuno del IAM-VD en la práctica clínica. El que la mortalidad del IAM de la pared libre del ventrículo derecho sea mucho mayor que la mortalidad del IAM-PI no es de sorprender, ya que el IAM-VD, la mayor parte de las veces, acompaña a un infarto miocárdico de la pared inferior ventricular izquierda, la región posteroinferior del séptum interventricular y, en ocasiones, el dorso del VI.⁴²

El mecanismo fisiopatológico de "gasto cardiaco bajo" en el IAM-VD es completamente diferente al observado en el IAM ventricular izquierdo.^{43,44,45} Por tanto, los criterios clínicos asignados en el IAM del ventrículo izquierdo no pueden ser aplicados en el enfermo con IAM que involucre la pared libre del ventrículo derecho.²⁰ Además, este estudio demuestra que existe un "Amplio Espectro Clínico del Infarto Agudo del Miocardio extendido al Ventrículo Derecho" y que las tres Clases Clínicas podrán identificarse prospectivamente con un simple Criterio Clínico y/o los hallazgos electrocardiográficos. Además, es evidente la diferencia significativa en las tasas de mortalidad temprana cuando se detecta la Clase Clínica y con esta experiencia, se apoya la toma de decisiones terapéuticas. Datos clínicos que pueden al menor parcialmente explicar algunos de los resultados controversiales actuales al respecto terapias de reperfusión en el contexto del IAM-VD.

EL PAPEL DE LA TERAPIA TROMBOLÍTICA

La TT en el contexto del IAM-VD no ha sido estudiada suficientemente.³⁶⁻³⁹ Solo unos pocos estudios^{46,47,48,49,50} han analizado el problema de la permeabilidad vascular después de TT en el IAM-VD. En el estudio TIMI-II⁴⁵ que incluyó enfermos con IAM-PI, los investigadores reportaron menores anomalías de la movilidad en la pared libre del VD en los pacientes con la arteria responsable del IAM permeable, comparativamente con los que mantenían el vaso cerrado, lo cual sugiere fuertemente que la TT exitosa puede prevenir a tiempo la extensión del IAM al VD.⁵¹

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

EL PAPEL DE LAS ICP

Dos estudios^{33,52} fueron diseñados para evaluar los efectos de la ICP en la arteria coronaria derecha ocluida con respecto a la función ventricular derecha y su evolución clínica. La reperfusión demostró una rápida recuperación de los parámetros hemodinámicos y mayor sobrevida. Por el contrario, la reperfusión no exitosa se asoció con una evolución tórpida de la función del VD y más alta tasa de mortalidad. En estas series particulares, es importante mencionar que ninguno de estos pacientes analizados se encontraba en shock cardiogénico. En los enfermos en Clase B referidos a ICP fue evidente una reducción en el desarrollo de hipotensión sistémica sostenida, pero solo se demostró una tendencia clínica favorable en la reducción de la mortalidad, probablemente debido a la pequeña muestra de pacientes. De este modo, así como la TT ha demostrado beneficio en mejorar la función ventricular derecha de los enfermos en Clase B, la ICP también juega un papel relevante en este aspecto.

Shock Cardiogénico (CLASE C)

En el grupo de enfermos en Clase C que fue sometido a ICP, la tasa de mortalidad hospitalaria fue de 58.3 %. Esta figura es similar a las tasas de mortalidad previamente publicadas en pacientes con IAM de distintas localizaciones en shock cardiogénico tratados con ICP,^{53,54} siendo mucho menor que aquellos que llegan con shock cardiogénico o progresan a esta situación y no son sometidos a procedimiento de ICP (89.5 %). Esta mortalidad parece no estar de acuerdo con otros estudios^{31,32,55} que incluyeron en total 58 pacientes con IAM-VD y shock, en las que reportan tasas de mortalidad tan bajas como del 34 %, lo cual es menos de la mitad de la mortalidad reportada para el IAM ventricular izquierdo

con shock. Nuestros hallazgos sugieren que la ICP debe ser fuertemente recomendada en los pacientes con shock cardiogénico que cuentan con características anatómicas convenientes de la arteria coronaria derecha, debido a que la ICP se asocia con una significativa reducción de la mortalidad.

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

Limitaciones del Estudio

A pesar de que es un estudio prospectivo a 10 años, y todos los pacientes se incluyeron en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas, hayan sido o no sometidos a algún tipo de terapia de reperfusión, este no es un estudio aleatorizado. No obstante, este estudio reporta el espectro clínico, la evolución, los resultados de los angiogramas coronarios, así como los resultados de las terapias de reperfusión en un importante número de pacientes con IAM-VD y esta información puede ser de importante utilidad clínica.

CONCLUSIONES

De acuerdo a la información clínica documentada, todos los pacientes con evidencia de IAM-PI deberán recibir una valoración integral consistente en: un examen clínico profundo, electrocardiograma de doce derivaciones y que incluya derivaciones precordiales derechas y cuando menos un ecocardiograma transtorácico, en un intento por detectar evidencia de IAM-PI extendido al VD con o sin compromiso de la función ventricular derecha. Si se documenta un IAM-VD, deberá estratificarse al enfermo utilizando la Clasificación Clínica como hemos propuesto anteriormente, debido a que las Clases B y C son predictores independientes potentes de la evolución y mortalidad hospitalaria. En contraste, la Clase A no demostró ser un predictor de mortalidad. Por tanto, consideramos que el **“Espectro Clínico en el IAM-VD”**, deberá siempre tomarse en cuenta para la adecuada decisión de los aspectos terapéuticos basados en el cuadro clínico y la elección de la más adecuada terapia de reperfusión en el contexto del Infarto Agudo del Ventrículo Derecho.

REFERENCIAS

- ¹ Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes: Parts 1 y 2. *N Engl. J Med* 326:242-250, 310-318, 1992.
- ² Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarctions an independent predictor of prognosis after acute myocardial infarction. *N Engl. J Med.* 328:981-988, 1993.
- ³ Weinshel AJ, Isner JM, Salem DN, et al. The coronary anatomy of right ventricular infarction: relationship between the site of right coronary artery occlusion and origin of the right ventricular free wall branches. *Circulation.* 68(suppl III):III-351;1983.
- ⁴ Andersen HR, Falk E, Neilsen 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.* 10:1223-1232; 1987.
- ⁵ Lee FA. Hemodynamic of the right ventricle in normal and diseased states. *Cardiol Clin.* 10:59-67; 1992.
- ⁶ Cross CE. Right ventricular pressure and coronary flow. *Am J Physiol.* 202:12-16; 1962.
- ⁷ Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin.* 10:69-90; 1992.
- ⁸ Isner JM, Robert WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 42:885-894; 1978.
- ⁹ Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier DE, et al. The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation.* 65:522; 1982.
- ¹⁰ Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation.* 82:359-368; 1990.
- ¹¹ Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, et al. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 19:704-711; 1992.
- ¹² Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 33:2 209-14; 1974
- ¹³ Guiha NH, Limas CJ, Cohn JN. Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog *Am J Cardiol* 33:2 254-8; 1974.
- ¹⁴ Starling MR, Dell'Italia LJ, Chaudhuri TK, Boros BL, O'Rourke RA. First transit and equilibrium radionuclide angiography in patients with inferior transmural myocardial infarction: criteria for the diagnosis of associated hemodynamically significant right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol.* (5):923-30; 1984.
- ¹⁵ Yoshino H, Udagawa H, Shimizu H, Kachi E, Kajiwara T, Yano K, Taniuchi M, Ishikawa K. ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J.* 135(4):689-95; 1998.
- ¹⁶ Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J.* 107(6):1183-7; 1984.
- ¹⁷ Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmel H, Manthey J, Tillmanns H, Hartmann S, Kubler W. Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 54(8):951-7; 1984.
- ¹⁸ Lupi HE, González PH, Martínez SC, Rosas PM, Lasses LA, Juárez UH. La influencia del pericardio en la patofisiología de la disfunción ventricular en el infarto agudo del ventrículo derecho. *Estudio Experimental. Arch Inst Cardiol Mex* 70 : 337 – 48 ;2000.
- ¹⁹ Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation.* 82(2):359-68; 1990.
- ²⁰ Lupi HE, González PH, Martínez-Sánchez C, Rosas PM, Lasses y Ojeda LA, Juárez HU, Chiquiure VE, López-Rodríguez MC, Patiño M. La influencia del pericardio en la patofisiología de la disfunción ventricular en el infarto agudo del ventrículo derecho. *Estudio Experimental. Arch Inst Cardiol Mex.* 70:337-348, 2000.
- ²¹ Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 1993; 18:1-79.
- ²² Reeder DS. Identification and treatment of complications of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995 sep. 70 (9): 880-884.

- ²³ Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction : diagnostic accuracy of electrocardiographic right chest leads V3R to V7R investigated prospectively in 43 consecutive fatal cases from a coronary care unit. *Br Heart J* 1989 ; 61: 514- 520 .
- ²⁴ Zehender M, Kaspar W, Kauder E et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction : Focus on the importance of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 362-369 .
- ²⁵ Gomez-Villalobos M, Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A et al . Right Atrial and Ventricular Infarction: Evaluation with Transesophageal Echocardiography .*Echocardiography* 1995; 12: 129-137.
- ²⁶ Goldstein J A . Pathophysiology of hemodynamically severe right ventricular infarction. *Coro Art Dis* 1990 ; 1 : 314-322 .
- ²⁷ Dell 'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA . Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983;99:608- 611 .
- ²⁸ Baigrie RS, Hag A , Morgan CD et al . The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction . A clinical ,hemodynamic and noninvasive study .*J Am Coll Cardiol* 1983; 1 :1396 –1404.
- ²⁹ Lopez –Sendon J , Coma- Canella I ,Gamallo C . Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction . *Circulation* 1981 ; 64 : 515 –526 .
- ³⁰ Dell ' Italia LJ , Starling MR, Crawford MH et al . Right ventricular infarction : identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques.*J Am Coll Cardiol* 1984 ;4:931-939.
- ³¹ Hochman JS , Boland J, Sleeper LA et al . Current Spectrum of Cardiogenic Shock and Effect of Early Revascularization on Mortality . Results of an International Registry . *Circulation* 1995 ; 91 : 873 – 881 .
- ³² Califf RM , Mark DB, Wagner GS. Acute Coronary Care in the thrombolytic era. Chicago: Yearbook Medical, 1988; 173-183.
- ³³ O'Neill W, Timmis CG, Bourdillon PD, et al . A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction . *N Engl J Med* 1986 ;314:812-818 .
- ³⁴ Sheehan FH, Braunwald E, Canner P, et al . The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function : a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI Phase I) trial . *Circulation* 1987; 75:817-829 .
- ³⁵ Bowers TR , O' Neill W, Grines C, Pica MC, Safian RD,Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998 ; 338: 933-940 .
- ³⁶ Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 587-592.
- ³⁷ Altman DG. Practical statistics for medical research- London , New York: Chapman and Hall, 1991:176-209.
- ³⁸ GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico) . Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction . *Lancet* 1986;1: 397-401 .
- ³⁹ AIMS (APSAC Intervention Mortality Study) Trial Group . Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction : preliminary report of a placebo controlled clinical trial. *Lancet* 1988;1:545-549 .
- ⁴⁰ ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group . Randomized trial of intravenous streptokinase ,oral aspirin,both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 . *Lancet* 1988; 2:349-360 .
- ⁴¹ Wicox RG , von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G , Skene AM, Hampton JR, for the ASSET (Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis) Study Group. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2 :525-530 .
- ⁴² Isner J M, Roberts W B : Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease : Frequency , locations , associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978 ; 42 : 885-894
- ⁴³ Killip T, Kimball JT. Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. A Two Year Experience with 250 Patients . *Am J Cardiol* 1967;20: 457-464.
- ⁴⁴ Chatterjee K. Pathogenesis of Low Output in Right Ventricular Myocardial Infarction. *Chest* 1992;102: 590S-595.
- ⁴⁵ Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, et al . The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction . *Circulation* 1982;65:513-522.
- ⁴⁶ Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ et al , and the TIMI Research Group. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II trial). *J Am Coll Cardiol* 1984;4:923-930.
- ⁴⁷ Verani MS, Tortoledo FE, Batty JW, Raizner AE. Effect of coronary artery recanalization on right ventricular function in patients with acute myocardial infarction . *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:1029-1035.

-
- ⁴⁸ Roth A, Miller HI, Kaluski E, et al. Early thrombolytic therapy does not enhance the recovery of the right ventricle in patients with acute inferior myocardial infarction and predominant right ventricular involvement. *Cardiology* 1990; 77:40-49.
- ⁴⁹ Pianists E, Potratz J, Wiegand U et al . Impact of early accelerated dose tissue plasminogen activator on in-hospital patency of the infarcted vessel in patients with acute right ventricular infarction *Heart* 1997; 77: 512-516.
- ⁵⁰ Braat SH, Ramenontol M, Halders S, Wellens HJJ. Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: effects on early and late right and left ventricular ejection fraction *Am Heart J* 1987; 113: 257-260.
- ⁵¹ Zeymer U, Neuhaus K-L, Wegscheider K, Tebbe U, Molhoek P, Schröder R. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:876-881
- ⁵² Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, Bates ER, Grines CL, O'Neill W. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26:1230-1234
- ⁵³ Bates ER, Topol EJ .Limitations of Thrombolytic Therapy for acute Myocardial Infarction complicated by congestive heart failure and Cardiogenic Shock . *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1077-1084
- ⁵⁴ Bates ER. Revisiting Reperfusion Therapy in Inferior Myocardial Infarction . *J Am Coll Cardiol* 1997;30:334-342
- ⁵⁵ Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al . and the MILIS Study Group . The in- hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction : incidence ,predictors of occurrence, outcome and prognostic factors . *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 40-46.