

11205.  
2es.  
31



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"**

NUEVA CLASIFICACION CLINICA DEL INFARTO  
AGUDO DEL MIOCARDIO POSTERO-INFERIOR  
CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA  
P R E S E N T A:

**Dr. GENY ALEXANDER OLIVARES REYES**



INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGIA

MEXICO, D. F.

MARZO DE 1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **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 está 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.

## **ANTECEDENTES HISTORICOS Y GENERALIDADES**

El infarto del miocardio siempre había sido considerado como una enfermedad del ventrículo izquierdo. Sin embargo, ha sido posible observar la existencia de extensión de un infarto posteroinferior (IAM-PI) al ventrículo derecho (VD) como un hallazgo anatómico infrecuente, mediante estudios de necropsias (1-7). En los últimos años el interés por el infarto del ventrículo derecho (IAM-VD) ha ido en aumento. Hasta hace 10 años, esta entidad era considerada como una curiosidad patológica y su diagnóstico generalmente era establecido mediante estudio necrópico.

La importancia clínica de esta patología vino a ser aparente para el clínico, después de que ésta fue definida con la ayuda de técnicas diagnósticas modernas (8). El reconocimiento del infarto del ventrículo derecho, aislado o asociado al infarto posteroinferior del ventrículo izquierdo, ha enfatizado la importancia clínica del ventrículo derecho en la función cardíaca total.

La incidencia con que se reconoce clínicamente el IAM-VD es considerablemente menor que la encontrada por autopsia (5, 6, 9, 10). Esta discrepancia quizás refleja la variada presentación clínica del IAM-VD, que va desde la mínima repercusión hemodinámica, hasta un importante choque cardiopénico (11). Esta incongruencia clínico-patológica ha hecho que nuevas técnicas se desarrollen para obtener mayor certeza diagnóstica. Desde los años setentas - un sin número de publicaciones utilizando métodos como la electrocardiografía, incluyendo la técnica del círculo torácico y las derivaciones creadas por Medrano (12, 13, 14, 15, 16, 18, 19-22), la centelleografía con medio radioactivo (7, 23-36, ), la ecocardiografía

INCIDENCIAS DE IAM-VD EN SERIES DE AUTOPSIAS

AUTOR	AÑO	No. CASOS	No. IAM-VD	%	IAM-VD PORCEN.
BEAN (1)	1938	289	95	33	9
WARTMAN (2)	1948	160	22	14	2
MYERS (3)	1949	161	19	12	0
ERHART (4)	1974	87	36	43	0
ISHER (5)	1978	236	33	14	0
RAFLIFF (6)	1980	102	35	34	0
LOPEZ-SENDON (7)	1981	60	22	37	0
T O T A L		1095	262	24	11

TABLE I.

En modo M y bidimensional (25,27-29), etc., han hecho posible la detección de estos infartos en el ventrículo derecho, la gran mayoría de las veces, como una extensión de un infarto posteroinferior del ventrículo izquierdo.

#### FRECUENCIA.

La invasión de un infarto transmural de cara diafragmática del ventrículo izquierdo, al ventrículo derecho ocurre entre el 19 y el 43% de estos casos (4,23, 30 - 33). Por estudios necropsícos, Myers y col. (3), encontraron IAM-VD en un 12%, Wartman (2) e Isner (5) y sus colaboradores en un 24%, Bean (1) y Ratliff (6) en un 33% y 34% respectivamente. Cifras más elevadas fueron encontradas por López-Sendón y col., en 37% y Erhardt, en 43%. En una tabla elaborada por Dell'Italia y Starding (24) se resumieron 1997 casos de autopsias reportadas y se encontraron 300 casos de IAM-VD, lo que arrojó una frecuencia de 15%. De estos 300 casos, en 21 de ellos se encontró que el infarto era puro del ventrículo derecho, lo que representa un 7% de los IAM-VD y un 1.05% del total de infartados. En la tabla 1, hacemos un resumen de las casuísticas más amplias de la literatura.

Electrocardiográficamente, Erhardt (4) encontró IAM-VD en el 21.6% de los infartos posteroinferiores, utilizando el criterio de lesión en V4R. Velazco y col. (33) lo encontraron en un 32%, utilizando los criterios del círculo torácico y las derivaciones de Medrano (18). En nuestro Instituto, Cárdenas y colaboradores (29) lo encontraron en 55 de 89 enfermos (61.79%), con el mismo método del círculo torácico y derivaciones de Medrano. Cabe mencionar que este es el porcentaje más elevado reportado en la literatura.

Wackers y col. (27) mediante radioisótopos, lograron diagnosticar infarto derecho en un 37.5% de pacientes con infartos de cara -- diagramagnética. Ecocardiográficamente Jugdutt y col. (28) pudieron diagnosticar infarto derecho en un 34% de 91 casos de IAM-PI. Sharpe y asociados (31) utilizando los métodos ecocardiográficos y con radioisótopos lo demostraron en un 40%, aunque en una casuística de só lo 15 pacientes.

#### ASPECTOS CLINICO-HEMODYNAMICOS DEL IAM-VII.

Sander (34), en 1930 describió en forma magistral el caso de - un paciente con una sintomatología típica de insuficiencia cardiaca - con compromiso del ventrículo derecho, en un enfermo con un infarto - posteroinferior evidenciado por el electrocardiograma de superficie, pero que la autopsia demostró la extensión al ventrículo derecho. A este autor se le atribuye la primera descripción clínica de esta enti dad nosológica, que por muchos años quedó en el olvido. Sin embargo, en los años de los setentas, varias publicaciones describieron los ha llazgos clínico-hemodinámicos de los enfermos con infarto posteroinferior que se extendían al ventrículo derecho. Con estos hallazgos - se empezó a sospechar, primero y diagnosticar clínicamente después, - los infartos del VII como complicación del IAM-PI. De los pioneros en este particular está Cohn y col. (75) quienes en 1974 describieron el comportamiento clínico y hemodinámico de seis pacientes que tenían in farto extendido al ventrículo derecho, en estado de choque cardiogénico y disfunción predominante del ventrículo derecho y en los que se - evidenció la afectación del miocardio de dicho ventrículo. Otros autores que han estudiado este comportamiento han sido Lorell (10) y -

Cona-Cancela (14), (1979); López-Sendón (7), Lloyd (26) y Cintrón (8), (1981) y más recientemente investigadores como Legend (37), Dell'Italia (38), Baigre (39) y otros (1983).

El estudio de estos pacientes ha hecho posible observar la asociación de los siguientes signos clínicos en enfermos con infarto del ventrículo derecho: hipotensión arterial, presión venosa central (PVC) elevada, pulso paradójico, signo de kussmaul<sup>\*</sup> presente, regurgitación tricuspídea, ritmo de galope con tercero o cuarto ruidos derechos, patrón anormal de presión yugular (Y  $\geq$  X), etc.

Dell'Italia y colaboradores (38) demostraron en un estudio prospectivo con 53 pacientes con IAM-PI transmural y dentro de las primeras 36 horas del inicio de la sintomatología; y con el propósito de determinar si los hallazgos físicos podían identificar a los pacientes con y sin infarto extendido al ventrículo derecho, que la existencia de PVC elevada y la presencia del signo de kussmaul hace el diagnóstico en la cabecera del enfermo con IAM-VD hemodinámicamente importante. La sensibilidad y especificidad para la asociación de ambos signos fueron de 88% y 100%, y de 69% y 100% respectivamente. Cintrón y col. (8) dos años antes habían encontrado resultados similares.

Es bien sabido que las repercusiones hemodinámicas sobre el ventrículo derecho dependen de la extensión del daño miocárdico sobre ese ventrículo (37). El reconocimiento clínico de disfunción del ventrículo derecho por infarto, se basa en lo severo de la insuficiencia cardiaca derecha; y para que ésto ocurra debe existir en el VD una zona de afectación miocárdica muy extensa. A esto se debe la baja incidencia reportada

(\*) El signo de kussmaul es el aumento de la presión de la aurícula derecha durante la inspiración.

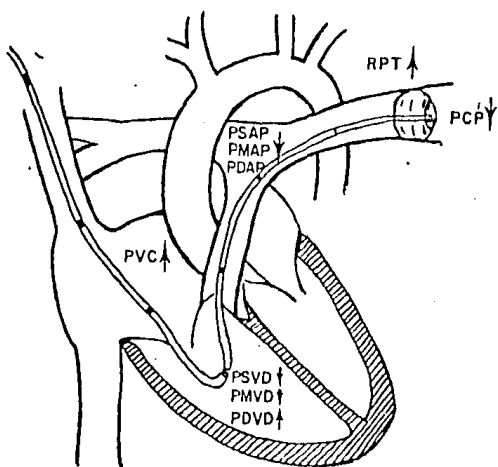


da de IAM-VI mediante diagnóstico clínico. El infarto que involucra a una pequeña zona del VI, generalmente no produce disfunción del mismo como para ser aparente por clínica y pasa desapercibido, evolucionando como un infarto postero-inferior sin complicaciones (8).

Distintas publicaciones han hecho hincapié en un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva-venosa (ICCV) severa, e inclusive de datos de "choque cardiogénico" con mal pronóstico y evolución. Sin embargo, basado en esta información solo es posible hacer el diagnóstico en un número limitado de casos, o bien confundir el infarto con un síndrome de taponamiento cardíaco o de pericarditis constrictiva. (10, 35, 40, 41). En la figura número 1 representamos esquemáticamente las alteraciones hemodinámicas producidas por el infarto del ventrículo -- derecho. En la tabla II hicimos un resumen de los principales datos -- clínicos, hemodinámicos y electrocardiográficos del IAM-VI.

#### JUSTIFICACIONES Y OBJETIVOS.-

En vista de que el infarto extendido al ventrículo derecho es -- un síndrome clínico-hemodinámico en el que no sólo el ventrículo iz-- quierdo está comprometido sino que también el derecho; y muchas veces -- con francos signos de ICCV, que nos habla del importante compromiso -- del mismo y/o datos de choque cardiogénico, que nos indica la gravedad del enfermo, es importante valorar individualmente la severidad y la -- repercusión de cada uno de dichos ventrículos, tomando en cuenta que -- casi en la totalidad de los casos en el IAM-VI hay disfunción de ambos ventrículos. Los signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha -- son encontrados en menos del 50% de los casos de infarto, pero en el --



**FIG.1** . Representación esquemática de las alteraciones hemodinámicas producidas por el infarto del ventrículo derecho. PVC-Presión venosa central. PSVD-Presión sistólica del ventrículo derecho. PMVD-Presión media del ventrículo derecho. PDVD-Presión diastólica del ventrículo derecho. PSAP-Presión sistólica de la arteria pulmonar. PDAP-Presión diastólica de la arteria pulmonar. PCP-resistencia pulmonar en cuña. RPT-Resistencia pulmonar total.

## INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

Datos:	Observaciones:
-- Dolor no distintivo:	ANGOR O INFARTO
-- BRADICARDIA SINUSAL:	Bloqueo A-V 2º ó 3er grado
-- HIPOTENSION ARTERIAL:	PRESION DEL PULSO DISMINUIDA
-- Galope derecho;	-- 2º R Pulmonar Normal,
Soplo tricuspídeo	Ingurgitación yugular
	-- Pulmones "limpios", Pulso de Kussmaul
LABORATORIO: NO DEFINITIVO	(ENZIMAS ELEVADAS)
-- Presión Sistólica o MEDIA de AD =	elevada 10 mmHg ó MAS, onda Y profunda.
Presión venosa	elevada 10 ó más cm de Agua
Presión Sistólica de VD =	disminuida
Presión Diastólica 2 de VD	elevada, de 8 mm de Hg
-- depresión precoz de la curva de V.D. =	Curva en raíz cuadrada (Extensos o anteriores)
-- Presión Sistólica AP =	disminuida
-- Presión Venó-Capilar	Normal o disminuida (depende de Extensión en el VI.
-- Gasto Cardíaco disminuido	2 l./min/m <sup>2</sup> ó menor.
-- TRANSMISION de la Presión de AD a la A. Pulmonar,	
rigidez del VD: Muy Extensos,	
Graves:	
-- INSUFICIENCIA CARDIACA	CONGESTIVO VENOSA
ELECTROCARDIOGRAMA:	Zonas de Necrosis y Lesión en torácicos derechos anteriores y derivaciones

ELECTROCARDIOGRAMA ABDOMINALES ALTAS: MD, ME, MI

TABLA II.

IAM-VD pueden encontrarse hasta en un 75% como lo encontró Legrand y Col. (37).

Por esta razón hemos querido enfatizar la importancia clínico-hemodinámica del ventrículo derecho en la función cardiaca total.

A pesar de que, afortunadamente, el paciente con IAM-VD presenta un cuadro hemodinámicamente severo en un menor porcentaje de los casos, según varias series (4,9,16,23,31,35,47%), es importante conocer y cuantificar la extensión del daño en uno y otro ventrículo, ya que ésto redundará en la morbi-mortalidad y en el particular manejo del enfermo con este tipo de infarto grave.

La importancia de este diagnóstico estriba en la potencial reversibilidad de estos "estados de choques" con que usualmente cursan los infartados con importante extensión al ventrículo derecho. La evolución clínica de estos pacientes suele ser complicada en la etapa aguda, por lo que el diagnóstico y tratamiento tempranos son imperativos.

La mortalidad intrahospitalaria del infarto del ventrículo derecho varía según las diferentes series, desde 5.3% hasta 40%, con una mortalidad promedio de 17% (10,24,29,36,37), dependiendo en gran parte de la extensión del infarto y del compromiso hemodinámico del mismo. Esta mortalidad es ligeramente superior a la media reportada para el infarto del miocardio en general.

Por estas razones nos hemos propuesto en el presente trabajo, clasificar desde el punto de vista clínico-hemodinámico la disfunción de ambos ventrículos en los enfermos con infarto posteroinferior con extensión al ventrículo derecho y correlacionar el grado de insuficien

cia con la mortalidad, en la etapa aguda del infarto, durante su estancia en la unidad de cuidados coronarios. Para tal fin proponemos esta nueva clasificación clínico-hemodinámica del IAM-PI con extensión al ventrículo derecho; y tomando en cuenta también que hasta el momento actual no existe ninguna clasificación clínica del infarto del ventrículo derecho como existe desde 1967 para el infarto del ventrículo izquierdo (15).

Finalmente tenemos como objetivo en el presente trabajo, proponer esta nueva clasificación para un estudio prospectivo, con el fin de avallar y corroborar los hallazgos de este trabajo retrospectivo.

#### MATERIAL Y METODO.-

Se analizaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", de México, con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, en el período comprendido entre el 1ro. de enero de 1983 y el 30 de junio de 1985. El diagnóstico de infarto agudo se hizo de acuerdo a los criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos clásicamente establecidos. Se clasificó el infarto según las normas electrocardiográficas de Wilson modificadas por Sodi-Pallares (17). Se utilizó el electrocardiograma con la técnica del círculo torácico y las derivaciones del Dr. Medrano (MD, ME, MI) como principal método diagnóstico para la detección del infarto extendido al ventrículo derecho, tomando los mismos criterios utilizados experimentalmente por Medrano (18) y clínicamente por Cárdenas y col. (2) y Velasco y col. (3) más recientemente.

Se analizaron todos los electrocardiogramas, los círculos torácicos

y las derivaciones MD, ME y MI, que en forma rutinaria se les toma a todos los pacientes que ingresan a la unidad coronaria con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Los hallazgos electrocardiográficos fueron correlacionados siempre con la clínica y en muchos de ellos, además, con los hallazgos hemodinámicos, radiológicos, centellográficos, así como histopatológicos en los pacientes que fallecieron y fue posible el estudio necrópsico.

#### CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE IAM-VD,-

Para el diagnóstico electrocardiográfico del infarto del miocardio posteroinferior con extensión al ventrículo derecho se tomaron los criterios ya establecidos por otros autores ( 13,18,29,33 ) y que resumimos como:

- A) NECROSIS: onda Q mayor de 0.04".
- B) LESION SUBEPICARDICA E ISQUEMIA: elevación del segmento ST -- de un milímetro o más, con o sin negatividad de la onda T.
- C) PATRON ELECTROCARDIOGRAFICO: QS o QR cuando no hay bloqueo de ramas o rsr's', W, rS (con S mellada), en los casos con bloqueo de rama derecha del Haz de His.
- D) DESAPARICION DE R Y APARICION DE QS o QR: esto en derivaciones desde VI hasta V5R, así como en MD y/o ME.
- E) EL EJE DE LESION: entre +90°y +150°en el plano frontal y en -- los cuadrantes II y III en el plano horizontal.

Estas alteraciones deberán encontrarse en las derivaciones: 1) DII, DIII y AVF; 2) de VI a V5R y 3) en las derivaciones MD, ME y MI.

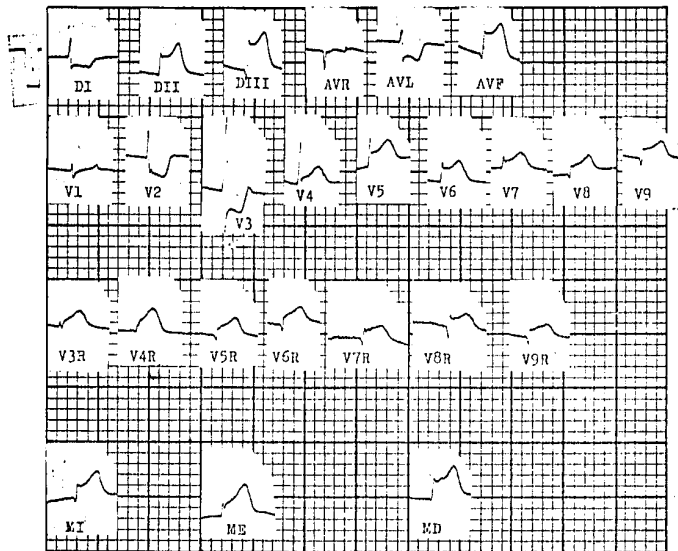


FIG. 2. ELECTROCARDIOGRAMA TÍPICO DE MI: TRAPAZO POSTERIORERIOR CON EXTENSION AL VENTRÍCULO DERECHO. (VER TEXTO).

Para hacer el diagnóstico de IAM-VD, estos hallazgos deberán estar presentes en las derivaciones DII, DIII y AVF, así como en dos o más derivaciones de las mencionadas en 2 y 3.

#### CRITERIOS CLINICOS.-

Los criterios clínicos para el diagnóstico de IAM-VD fueron principalmente: a) plétora yugular, b) hipotensión arterial (sistólica menor de 90 mmhg), c) campos pulmonares limpios a la auscultación y radiológicamente, d) presión venosa central (PVC) alta (mayor de 10 mm de agua), mediante catéter central y e) ritmo de galope derecho, principalmente.

Los criterios hemodinámicos, centellográficos e histológicos, que en la mayoría de los casos sólo corroboraron la sospecha diagnóstica de IAM-VD fueron los ya descritos por otros autores y que no mencionamos aquí por no ser el propósito del presente trabajo.

Se seleccionaron todos los casos en el que se comprobó la extensión del infarto hacia el ventrículo derecho por los métodos anteriormente descritos, así como los casos de infarto de localización posteroinferior del ventrículo izquierdo, descartándose aquellos infartos de otra localización. También se eliminaron los casos de enfermos que habían tenido evidencias de un infarto previo, o de otras enfermedades cardíacas graves concomitantes que pudieran influir en los resultados, como valvulopatías, miocardiopatías, cardioneuropatías, etc.

Del total de los infartados se seleccionaron los que reunían las condiciones ya referidas y se formaron así dos grupos, los que tenían infarto posteroinferior con extensión al ventrículo derecho y los que tenían IAM-PI puro que fueron seleccionados al azar y que sirvieron como -



grupo testigo.

Con la formación de los dos grupos ya referidos se procedió a buscar los signos clínicos de insuficiencia cardiaca tanto izquierda como derecha que forman los criterios de la nueva clasificación y que a continuación detallamos :

Esta clasificación está formada por 4 grupos o grados para uno y otro ventrículo.

GRADO I..- Pacientes sin evidencias clínicas de insuficiencia cardiaca.

GRADO II..- Pacientes con datos de disminución de la carga diastólica por hipovolemia. Para el ventrículo derecho: presión venosa central (PVC) baja (menos de 5 mm de agua) y para el ventrículo izquierdo: tensión arterial normal o baja, oliguria, pulmones limpios a la auscultación y sin hipertensión venocapilar pulmonar (HVCP) en la radiografía de tórax. Estos dos primeros grados se consideran sin insuficiencia cardiaca.

GRADO III..- Pacientes con datos clínicos de insuficiencia cardiaca. -- (IC). Para el ventrículo derecho: IIIa, si sólo tiene P.V.C. alta -- (mayor de 10 mm de agua) y/o plétora yugular (P.Y.), incluyendo signo de kussmaul. IIIb, si se suma hepatomegalia aguda. IIIc, si además -- existe edema. Para el ventrículo izquierdo: IIIa, si encontramos -- estertores crepitantes o subcrepitantes en base pulmonares y/o H.V. -- C.P. radiológicamente. IIIb, si se agrega hipotensión arterial (sistólica menor de 90 mm hg) y/o disnea. IIIc, cuando ya hay datos francos -- de edema agudo de pulmón (franca insuficiencia cardiaca izquierda, estertores que rellenan la mitad inferior de ambos hemitórax, expectoración asalmada, etc. Como se observa, existen 3 subgrupos nombrados --

con las letras a, b y c en el grado III únicamente, dependiendo de la -  
severidad de la insuficiencia cardiaca en cada ventrículo.

GRADO IV.- Es aquel en el que el paciente se encuentra en franco estado  
de choque cardiogénico. En anasarca por grave falla de bomba ventricu--  
lar derecha; y para el ventrículo izquierdo, el clásico estado de choque  
cardiogénico con hipotensión severa, anuria, piel mármolosa, fría, pegajo--  
sa, con trastornos del estado de conciencia, etc. Tabla III.

#### RESULTADOS.-

Ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacio--  
nal de Cardiología "Ignacio Chávez" desde el 1° de enero de 1983 al 30 de  
junio de 1985, 612 pacientes con infarto agudo del miocardio. De este -  
número de pacientes se seleccionaron aquéllos que tenían infarto postero--  
inferior con extensión al ventrículo derecho de acuerdo a los criterios -  
diagnósticos referidos en el material y método. De la misma manera se -  
seleccionaron 110 casos de infartos posteroinferiores puros para que fue--  
ran el grupo control. Se eliminaron los pacientes que tenían el infarto  
en otras localizaciones o que no reunían los criterios para su admisión -  
en el presente trabajo. Encontramos 127 casos de infarto extendido al -  
ventrículo derecho (20.75%); de éstos se eliminaron 17 casos que además -  
de la extensión al V.D., también tenían otras extensiones en el V.I., in--  
fartos previos, otras cardiopatías, o que hubieran ingresado a la U.C.C.  
después de 72 horas del comienzo de su sintomatología. Los restantes --  
110 casos (86%) constituyeron el grupo de IAM-VD de nuestro estudio. Las  
mismas condiciones se utilizaron con el grupo control de IAM-PI.

**CLASIFICACION CLINICA DEL INFARTO AGUDO  
POSTERO - INFERIOR CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO**

**VENTRICULO DERECHO**

**I**  
NORMAL

**II**  
↓ CARGA DIASTOLICA

- P.V.C. BAJA (<5 mm.).

**III**  
INSUFICIENCIA

- a) P.V.C. ALTA (>18 mm.) y/o PLETORA YUGULAR.
- b) HEPATOMEGALIA AGUDA.
- c) EDEMA.

**IV**  
CHOQUE CARDIOGENICO

INSUFICIENCIA CARDIACA  
CONGESTIVA VENOSA Y ANA-  
SARCA.

**VENTRICULO IZQUIERDO**

**I**  
NORMAL

**II**  
↓ CARGA DIASTOLICA

- OLIGURIA.
- T.A. NORMAL O BAJA.
- SIN ESTERTORES EN LOS PULMONES.
- SIN H.V.C.P. EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX.

**III**  
INSUFICIENCIA

- a) ESTERTORES CRIPITANTES y/o H.V.C.P. RADIOLOGICA.
- b) HIPOTENSION y/o DISNEA.
- c) EDEMA AGUDO PULMONAR.

**IV**  
CHOQUE CARDIOGENICO

HIPOTENSION SEVERA, ANURIA  
PIEL FRIA, MARMOREA, PEGAJOSA,  
TRASTORNOS DE CONSCIENCIA.

El total de pacientes estudiados en este trabajo fue de 220, formando dos grupos de 110 enfermos en cada uno. La edad promedio de los pacientes fue de 62.7 años (32-86 años) para el grupo con infarto derecho y de 59.2 años (29-90 años) para el de localización posteroinferior puro. -- El sexo para el IAM-VD fue de 72 hombres (65.4%) y 38 mujeres (34.6%); y para el IAM-PI, de 95 varones (86.3%) y 15 del sexo femenino (13.7%). Con relación al promedio de horas desde el comienzo del dolor hasta su llegada al hospital, encontramos que para el IAM-VD fue de 14.1 horas (1-72 horas) y para el posteroinferior de 19.2 horas (1-72 horas).

El promedio anual de ingreso a la UCC por infarto agudo del miocardio es de 244.8, con una mortalidad calculada en 14% (612 infartados con 86 defunciones. La mortalidad global en este trabajo fue de 25 pacientes (11.36%); de éstos, veintitres (20.9%) correspondieron a infartos del ventrículo derecho y dos (1.8%) a los de la cara posteroinferior.

De acuerdo a esta clasificación, del grupo de IAM-VD, sólo 2 pacientes (1.8%) se encontraron sin evidencias clínicas de insuficiencia cardíaca en ninguno de los ventrículos, o sea, grados I-I. Trece (11.8%) de ellos tenían disminución de la carga diastólica en el V.D., con V.I. normal (II-I). Estos 15 casos forman el número de pacientes sin evidencias clínicas de I.C. y esto representa el 13.6% del total. Con respecto al grupo de enfermos con insuficiencia cardíaca de un solo ventrículo, encontramos que 39 (35.4% del total, y 41% de los infartados de V.D. con insuficiencia cardíaca) tenían insuficiencia ventricular izquierda. 38 de éstos con ventrículo derecho, normal (I-III) y uno con datos de disminución de la carga diastólica (II-III). Nueve pacientes (8.1%) tenían insuficiencia ventricular derecha con ventrículo izquierdo normal (III-I). Estas cifras arrojan un total de 48 pacientes con IAM-VD e insuficiencia --

cardíaca de un sólo ventrículo, lo que representa un 43.6% del total de casos y un 50.5% del número de pacientes con insuficiencia cardíaca en este grupo. De los 34.5% de los infartados de ventrículo derecho. (38 enfermos) tenían insuficiencia biventricular, sin llegar al estado de choque, y si tomamos sólo al grupo con insuficiencia cardíaca, esto representa un 40%. En el grupo de choque cardiogénico tuvimos nueve casos, o sea, un 8.1% total y un 9.5% de los insuficientes. De éstos seis pacientes (5% y 6% respectivamente) con datos clínicos de insuficiencia del ventrículo derecho ligera y con datos de choque cardiogénico en el ventrículo izquierdo (IIIa - IV). Los restantes tres (2.7% y 3% respectivamente) en los grupos IIIb - IV de esta clasificación, esto es, con insuficiencia cardíaca derecha moderada y con choque cardiogénico izquierdo. En resumen, 95 pacientes (68.4%) estuvieron en insuficiencia cardíaca, de los cuales 47 (42.7% y 49.5% en el mismo orden) tenían afección biventricular. Tabla IV.

Con relación a los pacientes con infarto posteroinferior puro que sirvieron como grupo control, aplicamos la misma clasificación y encontramos los siguientes hallazgos:

El 50.9% (56 pacientes) de estos casos no tuvieron evidencias clínicas de insuficiencia cardíaca. Cinco enfermos estuvieron en el grado I-I, esto es, sin ningún dato hemodinámico anormal; nueve casos en grados I-II y la gran mayoría (42 pacientes) tenían datos de hipovolemia de ambos ventrículos (II-II). El 49.1% (54 pacientes) los encontramos con datos clínicos de insuficiencia cardíaca de acuerdo a nuestra clasificación. La mayoría de estos pacientes, 26, estuvieron en la clasificación I-IIIa, es decir, ventrículo derecho normal e insuficiencia ligera del ventrículo izquierdo; dos pacientes más en grados I-IIIb,

NUEVA CLASIFICACION CLINICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
POSTERO-INFERIOR CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO

GRUPO CLINICO	No.	%*	%**	
I - I = 2	(1,8)			SIN INSUFICIENCIA
II - I = 13	(11,8)			15 PTES. (13,6%)
I - IIIa = 28	(25)	(29)		
I - IIIb = 10	(9)	(10)		CON INSUFICIENCIA
II - IIIa = 1	(,9)	(1)		95 PTES.
IIIa - I = 8	(7)	(8)		(56,4%)
IIIb - I = 1	(,9)	(1)		
IIIa - IIIa = 13	(12)	(14)		
IIIa - IIIb = 14	(13)	(15)		
IIIa - IIIc = 1	(,9)	(1)		CON INSUFICIENCIA
IIIb - IIIa = 1	(,9)	(1)		BIVENTRICULAR
IIIb - IIIb = 6	(5)	(6)		47 PTES.
IIIb - IIIc = 1	(,9)	(1)		(42,7%)
IIIc - IIIb = 1	(,9)	(1)		
IIIc - IIIc = 1	(,9)	(1)		
IIIa - IV = 6	(5)	(6)		
IIIb - IV = 3	(2,7)	(3)		
T O T A L	= 110	(100)	(95 = 100)	
TABLA IV				INICIO 1985.

Veintidos casos (40.7%) de los insuficientes tenían datos de hipovolemia en el ventrículo derecho e insuficiencia leve (17 pacientes) y moderada (5 pacientes) del ventrículo izquierdo. El 46.4% (51 pacientes) de los 110 casos de este grupo y el 94% de los 54 casos que tenían algún tipo de insuficiencia cardíaca tenían disfunción de un sólo ventrículo. En 50 enfermos, el 98%, la insuficiencia era del ventrículo izquierdo y sólo un paciente tenía afectado el ventrículo derecho, con clasificación IIIa - II. Con relación a la insuficiencia por ventrículo sólo encontramos 4 casos de enfermos con datos de insuficiencia ventricular derecha (3.6%), mientras que 53 casos, incluyendo 3 con insuficiencia biventricular (48% del total y 98% del grupo de insuficientes cardíacos), la tenían del ventrículo izquierdo. Tabla V. Finalmente tres casos se encontraban en insuficiencia biventricular, uno en grados IIIa - IIIa y -- dos en grados IIIa - IIIb, es decir, insuficiencia derecha ligera e izquierda moderada. Estos dos últimos enfermos fallecieron, siendo los únicos de todo el grupo de IAM-PI. Esto representó una mortalidad para este grupo de 1.8%.

Del grupo de los pacientes con infarto extendido al ventrículo derecho, analizamos a los 23 que fallecieron y observamos que de éstos, cuatro (17.39%) tenían insuficiencia univentricular, dos en grado IIIa - I, uno en I - IIIb y el otro en II - IIIa. Los restantes 19 pacientes (82.6%) tuvieron insuficiencia biventricular. Diez de estos casos en -- grados III - III de la clasificación, mientras que a nueve (8.1% del total de casos y 39% del total de fallecidos) se les encontraron datos de choque cardiogénico del ventrículo izquierdo; 6 en grados IIIa - IV y 3 en grados IIIb - IV. De estos infartados 21 de ellos (91.3%) tuvieron -

BUENA CLASIFICACION CLINICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
POSTERO-INFERIOR CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO

GRUPO CLINICO	No.	%	INFARTO POSTEROINFERIOR
I - I =	5	( 4.5)	
I - II =	9	( 8.2)	SIN INSUFICIENCIA
II - II =	42	(38.2)	56 Ptes. (50.90)
I - IIIa =	26	(23.6)	
I - IIIb =	2	( 1.8)	
II - IIIa =	17	(15.4)	CON INSUFICIENCIA
II - IIIb =	5	( 4.5)	54 Ptes. (49.10)
IIIa - II =	1	( 0.9)	
IIIa - IIIa =	1	( 0.9)	
IIIa - IIIb =	2 <sup>a</sup>	( 1.8)	
T O T A L	= 110	(100.0)	

T A B L A V.

INCHI 1985.



disfunción del ventrículo derecho y otros tantos del ventrículo izquierdo. Tabla VI.

Del grupo de enfermos con IAI-VD doce casos tuvieron un monitoreo hemodinámico riguroso con catéter de flotación en los que fue posible realizar cálculos de la función de ambos ventrículos y que en la -- tabla VII detallamos. Como podemos observar, 7 de ellos tuvieron P.C.P. elevada (mayor de 15 mm Hg), todos tenían la P.V.C. superior a 10 mm de agua, igualmente todos, excepto uno, tenían con índice cardíaco por debajo de  $2.2 \text{ L/min/m}^2$  y los índices de trabajo de ambos ventrículos abatidos. El caso con índice cardíaco de 4.0, tenía una ruptura septal -- que se extendió a la pared posterior del ventrículo izquierdo. Este paciente por los datos hemodinámicos entra en la clase I ("Normal") de la clasificación hemodinámica elaborada en este Instituto por González Hermosillo y Col. en 1980 (48) para el infarto posteroinferior con y sin extensión al ventrículo derecho. La clasificación evalúa los índices de trabajo de ambos ventrículos y los correlaciona con la presión de -- llenado ventricular de cada ventrículo. De esta clasificación se formaron nueve cuadros o clases hemodinámicas. Al confrontar los doce casos, encontramos una buena correlación clínico-hemodinámica, es decir, hubo congruencia entre el grado clínico de nuestra clasificación y la - clase hemodinámica de esta última. Los cambios hemodinámicos del caso de comunicación interventricular referido, no se repitieron en otros 2 -- casos de C.I.V. también monitorizados. Nueve de los doce (75%) recibieron en su tratamiento dopamina, mientras que sólo 4 (33%) fueron manejados con nitroprusiato de sodio (además de dopamina). Así mismo, a todos se les administraron cargas de líquido en la arteria pulmonar. y ouabaina intravenosa.

NUEVA CLASIFICACION CLINICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
POSTERO-INFERIOR CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO

CLASIFICACION CLINICA  
DE LOS PACIENTES FALLECIDOS

GRUPO CLINICO	No.	%*	
I - IIIb	= 1	(4.3)	CON INSUFICIENCIA, UNIVENTRICULAR 4 PTES. (17.39%)
II - IIIa	= 1	(4.3)	
IIIa - I	= 2	(8.7)	
IIIa - IIIa	= 2	(8.7)	CON INSUFICIENCIA BIVENTRICULAR: 19 PTES. (82.6%)
IIIa - IIIb	= 5	(21.7)	
IIIa - IIIc	= 1	(4.3)	
IIIb - IIIb	= 1	(4.3)	
IIIc - IIIc	= 1	(4.3)	
IIIa - IV	= 6	(26 )	
IIIb - IV	= 5	(15 )	
<b>T O T A L :</b>	<b>= 23</b>	<b>(100)</b>	

T A B L A VI.

INCICI 1985.

Con respecto a las complicaciones presentadas en ambos grupos de -  
infartados, fue evidente el predominio del grupo con IAM-VD. Los tras-  
tornos del ritmo "graves" fueron más frecuentes en los pacientes con -  
IAM-VD que los de IAM-PI. También los casos de pericarditis, con una rela-  
ción de 2.1:1, de tromboembolismos (4.5:1), disfunción de músculos papi-  
lares (7:1), rupturas cardíacas o comunicaciones interventriculares (6:1),  
etc. El 56.4% de los enfermos con IAM-VD requirió la colocación de un -  
marcapaso transitorio, mientras que de los pacientes con IAM-PI, sólo lo  
ameritó el 11%.

La mortalidad global en nuestro trabajo fue de 25 pacientes (11.36%),  
veintitres casos del grupo de IAM-VD (20.9%) y dos del grupo de IAM-PI --  
(1.8%),  $P < 0.02$ . Fig. 3.

Con relación a los trastornos del ritmo, encontramos que el 39% --  
(9 casos) de los fallecidos tenían bloqueo A-V de segundo y tercer grados.  
El 61% presentó algún tipo de arritmia ventricular grave durante su estan-  
cia en la UCC; once pacientes con taquicardia ventricular y tres con fi-  
brilación ventricular. Dos de los casos de fibrilación ventricular, tam-  
bién hicieron episodios de taquicardia ventricular. El 65.2% requirió de  
la colocación de un marcapaso transitorio (15 enfermos y al 43.5% (10 pa-  
cientes) se les colocó catéter de Swan-Ganz por su estado hemodinámico. -  
Los 2 fallecidos por IAM-PI estuvieron en clasificación clínica IIIa - -  
IIIb. Uno hizo una taquicardia ventricular y paños sinusales y el otro fi-  
brilación ventricular y asistolia que respondieron a maniobras de reanima-  
ción durante su evolución. Finalmente en 3 pacientes se confirmaron comu-  
nicación del septum interventricular (C.I.V.) como consecuencia de ruptu-  
ra del mismo por el infarto. En 9 autopsias realizadas en los pacientes -  
con IAM-VD encontramos 3 casos de ruptura de pared y 3 casos de comunica-

# MORTALIDAD

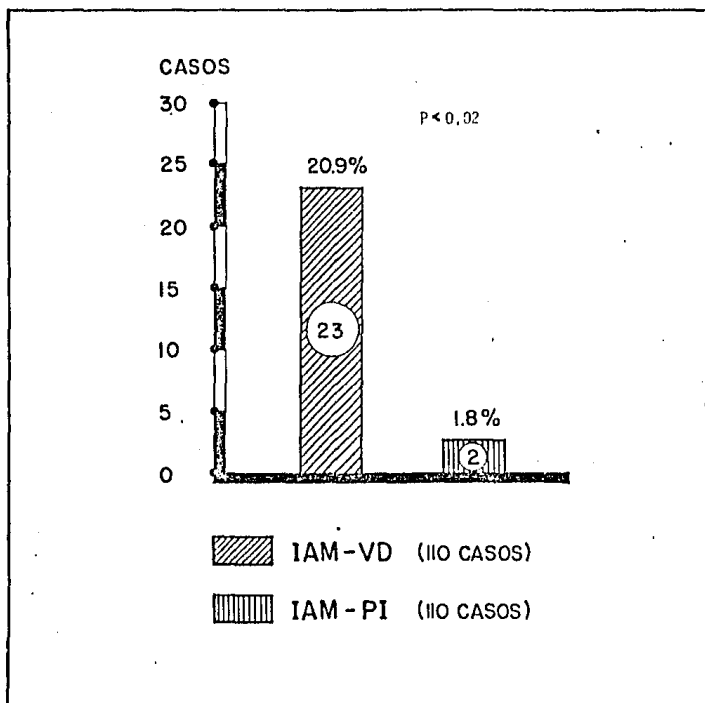


FIG. 3.

INCICH 1985

ción interventricular adquirida. Uno de estos casos también tenía ruptura de pared posterior del ventrículo izquierdo. Tres fallecidos por IAM-VD murieron por taponamiento cardíaco como consecuencia de la ruptura cardíaca. Uno de los dos fallecidos con IAM-PI, también tuvo ruptura cardíaca con taponamiento. Un quinto caso de taponamiento ocurrió por un gran derrame pericárdico que fue resuelto quirúrgicamente y el enfermo sobrevivió.

#### DISCUSION.

Las alteraciones clínicas y hemodinámicas del infarto del miocardio posteroinferior con extensión al ventrículo derecho depende del tamaño de la extensión de dicho infarto y se caracteriza hemodinámicamente por un aumento de la presión telediastólica de dicho ventrículo con descenso de la presión sistólica. Esto trae como consecuencia una elevación de la presión venosa central y una disminución de la presión arterial pulmonar, así como una caída de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, que no es evidente cuando existe además falla cardíaca izquierda, como ocurre en un buen porcentaje de los casos de IAM-PI con extensión al ventrículo derecho. Estos eventos hacen que caiga el gasto cardíaco y haya congestión retrógrada manifestada clínicamente por plétora yugular, hepatomegalia, edema, etc.

En este estudio queda demostrado que el infarto extendido al ventrículo derecho tiene mayor morbi-mortalidad que el infarto posteroinferior puro. Es claro observar cómo los pacientes con IAM-VD tuvieron más insuficiencia cardíaca que los de infartos posteroinferiores, 66.4% contra 49.10%. Esto tiene valor estadísticamente significativo ( $P < 0.01$ ). Solo en 15 pacientes de los 110 casos de IAM-VD no hubo sintomatología clínica de insuficiencia

cardíaca, contrario a lo que sucedió con el grupo de IAM-PI, en donde más de la mitad no mostraron falla de bomba.

Es importante señalar que la disfunción de un solo ventrículo en los infartados con insuficiencia cardíaca fue superior en el IAM-PI (94%) que en los de IAM-VD (50,5%) por el contrario, en la disfunción biventricular su predominio es evidente en el IAM-VD (40% Vs 5,5%). El porcentaje de disfunción del ventrículo derecho en los casos de infarto derecho fue mayor que en los de posteroinferior (51% Vs 3,6%).

Estos resultados dan una prueba clara de la congruencia que existe entre la clínica y la extensión o localización del infarto, así como de la participación de uno u otro ventrículo en los casos de infartos posteroinferiores con o sin extensión al ventrículo derecho. Esto deja ver mediante la presente clasificación clínica, que cuando no hay invasión -- más o menos importante al ventrículo derecho, no hay datos de insuficiencia cardíaca congestiva y es difícil hablar de extensión del infarto, y cuando por métodos no invasivos principalmente el electrocardiograma, no se logra hacer el diagnóstico de IAM-VD y únicamente hay evidencia de infarto posterior del V.I., los signos de ICCV no son tan frecuentes. También es evidente observar cómo en solo 4 casos (3,6%) de los que fueron diagnosticados como IAM-PI puros, tuvieron falla ventricular derecha, -- mientras que en 108 (98%) de los diagnosticados como IAM-VD, sí tuvieron algún compromiso de este ventrículo, esto es altamente significativo -- ( $P < 0,001$ ).

Con respecto a la insuficiencia ventricular izquierda, los hallazgos también concuerdan con lo teóricamente esperado; el 78% de los pacientes con IAM-VD y el 48% de los IAM-PI tenían tal disfunción. Esta diferencia entre uno y otro grupo es explicable porque en el primero hay más

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

pacientes con datos clínicos de insuficiencia cardiaca. Cuando analizamos el mismo fenómeno únicamente con los enfermos que tuvieron insuficiencia cardiaca en cada grupo, el porcentaje es muy similar, 90.5% Vs 98%, en el mismo orden. Aquí, los dos grupos deben ser similares, ya que ambos tienen infartos posteroinferiores, cosa que no sucede con el ventrículo derecho. Por los resultados de este trabajo, creemos que la teoría de que - cuando la falla ventricular izquierda es muy importante hay insuficiencia cardiaca derecha o global en forma secundaria (teoría retrógrada), no se cumple tan fácilmente, por lo menos en la etapa aguda de un infarto diafragmático si no hay cierto grado de daño miocárdico derecho, no obstante que en el grupo de IAM-PI se podría atribuir la falla del V.D. al infarto del V.I. en 3 de los casos; dos de ellos fallecidos. Una de estas defunciones tuvo estudio postmortem y se encontró taponamiento cardiaco por ruptura de pared posterior del V.I., que puede explicar, por lo menos en este caso, los datos de ICCV. No se encontró extensión del infarto al V.D.

Del análisis de la clasificación hecha en los 23 pacientes que fallecieron por IAM-VD es elocuente la relación entre el grado clínico de los enfermos y la morbi-mortalidad. Todos los fallecidos estuvieron en insuficiencia cardiaca, incluyendo los dos casos de infartos diafragmáticos.

De este grupo el 82.6% tenía insuficiencia biventricular, incluyendo al 39% de los casos que tenían evidencias claras de choque cardiogénico. Dos de las defunciones tenían solamente sintología clínica de insuficiencia derecha, con aparente V.I. "Normal", sin embargo, no creemos que el ventrículo izquierdo estuviera sin I.C., que podría ser una falla en la notificación de los signos clínicos del enfermo y que son las limitaciones de los trabajos retrospectivos.

Sobre la comparación que hicimos entre nuestra clasificación y la elaborada en el Instituto en 1980 (48) para el infarto posteroinferior, pudimos comprobar que existe una buena correlación clínico-hemodinámica, por lo menos, en los doce casos que tuvimos la oportunidad de confrontar.

El comportamiento hemodinámico de estos pacientes fue concordante con los cambios que ocurren en el infartado con extensión al ventrículo derecho. También fue congruente los bajos índices de trabajo de ambos ventrículos con las manifestaciones clínico-hemodinámicas (7, 29, 35, 38, 44). En los 12 casos la clasificación clínica reportó insuficiencia biventricular de diferentes grados en uno y en otro ventrículo, asimismo las clases hemodinámicas también mostraron esa disfunción. El grado de insuficiencia no fue cien por ciento igual en cada una de las clasificaciones, ya que por ejemplo en los casos 71, 83 y 87 nosotros los clasificamos en estado de choque cardiogénico (predominio de insuficiencia del ventrículo izquierdo) y en la clasificación hemodinámica de González Hermosillo solo el caso 87 entra en esa clase (VII o IX). Por lo contrario, en los casos 26 y 83, nosotros lo catalogamos en grado de insuficiencia biventricular moderada (IIb - IIb y IIIa - IIIb) y corresponde hemodinámicamente a la clase IX que es de choque cardiogénico típico. Sin embargo, estas diferencias son muy pequeñas y las podemos explicar, primero, porque los cambios hemodinámicos discretos no siempre tienen manifestaciones clínicas aparentes y segundo, porque las valoraciones no fueron hechas simultáneamente, es decir, desde el punto de vista cronológico. En el resto de los casos la correlación fue muy similar. Es digno mencionar aquí, que los enfermos con ruptura cardiaca con o sin taponamiento dieron, todos, un cuadro clínico de choque cardiogénico que simulan falla de bomba auténtica.



La morbi-mortalidad en los pacientes con IAM-VD fue sin duda superior a los del grupo control, de igual manera, esta fue directamente proporcional al grado de insuficiencia cardiaca y principalmente, si estaban comprometidos ambos ventrículos. Ha sido evidente que en los pacientes con IAM-VD, en la que hubo un significativo aumento de casos con insuficiencia, las complicaciones fueron más frecuentes y de mayor gravedad; los trastornos del ritmo se presentaron con mayor frecuencia, las demás complicaciones que agravan a la fase aguda del infarto se hicieron más frecuentes (pericarditis, tromboembolismos, disfunciones muscular-papilares y valvulares, rupturas cardiacas, aneurismas o pseudoneurismas, etc.),

Los resultados arrojados en este estudio retrospectivo, nos demuestra que el infarto extendido al ventrículo derecho es un reto para el clínico, ya que su evolución natural, en la fase aguda del mismo, requiere de sagacidad clínica, primero para hacer el diagnóstico y después para su tratamiento. La amplia gama de manifestaciones clínicas y hemodinámicas del IAM-VD, hace que el diagnóstico sea sencillo si se buscan los signos clínicos y hemodinámicos que se presentan en los casos que evolucionan con franca insuficiencia congestiva, por falla de bomba derecha. En tales casos el trabajo del ventrículo derecho puede abatirse de manera tan importante que pueda llegar, en casos muy graves, a ser prácticamente nulo, esto debido a que las presiones de la aurícula derecha y la media de la arteria pulmonar llegan a ser iguales. En circunstancias tan extremas como éstas, el ventrículo derecho no contribuye al bombeo de la sangre hacia la arteria pulmonar, sino que se convierte en un simple reservorio o vía de paso, por lo que la circulación

a este nivel se efectúa gracias a los movimientos del tórax durante la respiración y por la compresión que ejerce el septum interventricular al abombarse hacia el ventrículo derecho (29). Sin embargo, debemos recordar que los signos clínicos que produce el infarto del ventrículo derecho no son patognomónicos y que en ocasiones puede ser muy difícil hacer el diagnóstico por clínica de IAW-VB. Otras entidades con las que hay que hacer diagnóstico diferencial, por la similitud del cuadro clínico son, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca crónica (global), tromboembolismo pulmonar y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas con cor pulmonale. En un alto porcentaje de casos, la extensión del infarto al ventrículo derecho es tan pequeño, que las repercusiones clínico-hemodinámicas son casi nulas y por ende el diagnóstico es imposible por estos medios.

La valoración clínico-hemodinámica de la función de ambos ventrículos nos ha permitido diferenciar no sólo la participación de uno, otro o ambos ventrículos en un evento isquémico agudo, sino que indirectamente nos permite sospechar, por un lado, la extensión del daño y, por otro, la severidad del mismo. Esta valoración nos dará la pauta terapéutica y la conducta a seguir en estos casos.

Al aplicar la clasificación que aquí proponemos, pensamos que podremos tener una idea más real, tanto de la severidad del caso, como de su pronóstico en la fase aguda del infarto, puesto que conocemos el grado de disfunción de ambos ventrículos y por lo tanto su función total,

## COMENTARIO FINAL SOBRE LA NUEVA CLASIFICACION CLINICA.-

Creemos que esta nueva y única clasificación, hasta el momento, es un esfuerzo más al servicio del clínico que la podrá utilizar con el objeto de valorar adecuadamente a su paciente, el que se encuentra en una situación clínica y hemodinámicamente comprometida. Además de que le servirá como índice pronóstico y lo mantendrá alerta de las complicaciones que se pudieran presentar. De la misma manera le indicará cuándo proceder terapéuticamente agresivo o cuándo monitorizar al enfermo con un catéter de flotación. Esta clasificación no se contrapone a la clasificación hemodinámica diseñada en el Instituto por González Hinosillo y sus colaboradores sino que, al contrario, se complementan, ya que esta evaluación clínica le dirá en qué momento se le deberá colocar un catéter de Swan-Ganz al enfermo para monitorizarlo y para la administración de líquidos en la arteria pulmonar (45).

Admitimos que este trabajo es un estudio retrospectivo y que como tal el valor de los resultados no sea lo fidedigno que parece ser, sin embargo, los métodos de correlación empleados (cateterismo, estudios histopatológicos y algunos otros estudios no invasivos) hacen pensar que sí existe cierto grado de credibilidad. También aceptamos que una clasificación clínica de estos pacientes, tiene sus limitaciones, como sucede con la clasificación de Killip y Kimball (16), para el ventrículo izquierdo. Una ventaja que tiene nuestra clasificación es que también valora a los infartados que tienen como única manifestación clínica la hipovolemia, cosa de la que adolece la clasificación de Killip y Kimball.

Con el propósito de definir más o menos claro el grado de insuficiencia de uno y otro ventrículo en los casos de infarto, tuvimos que hacer una subdivisión del grado III de esta clasificación, para tener una idea de si la insuficiencia es leve, moderada o severa. Estos tres adjetivos fueron reemplazados por las letras a, b y c y denotan si el enfermo tiene insuficiencia leve o severa. Es menos grave o importante la insuficiencia congestiva de un paciente que sólo tiene a la exploración física, plétora yugular y P.V.C. discretamente alta, a que tenga además hepatomegalia, o a que también tenga edema e inclusive ascitis. Lo mismo sucede si a la auscultación de los campos pulmonares apenas escuchamos escasos estertores en una o ambas bases, a que al enfermo se les escuchen a distancia y tenga expectoración asalmonada. Por esta razón subdividimos este grado de nuestra clasificación que aparenta ser muy complicada, pero que realmente no lo es. No obstante, la exclusión de la subdivisión no la invalida, a pesar de que creemos que la haría poco precisa en este punto.

Otro comentario que queremos hacer es que en nuestro trabajo no encontramos a ningún paciente con insuficiencia cardíaca grado IV (choque "cardiogénico" derecho), que serían aquellos pacientes con anasarca. Es muy raro que un paciente con un infarto agudo desarrolle una insuficiencia derecha tan importante que llegue a la anasarca, principalmente por lo agudo del evento y por la falta de tiempo para su formación (29,43).

Creemos que como toda clasificación, tendrá sus defectos que la limitan para su aplicación en todos los casos de infarto con extensión al ventrículo derecho. A pesar de ésto nuestro objetivo es tener algo

que nos señale clínicamente el grado de disfunción de ambos ventrículos sin la necesidad de utilizar procedimientos invasivos como ocurre en todas las otras clasificaciones que pueden valorar hemodinámicamente a ambos ventrículos (48,49) y que por requerir armamentaria invasiva, sólo están reservadas para pacientes muy comprometidos hemodinámicamente. La clasificación que proponemos se puede hacer desde el momento del ingreso del enfermo al servicio de urgencias, a la cabecera del paciente y las veces que sean necesario.

Finalmente sería conveniente que en cada valoración médica en la UCC se establezca el grado en el que se encuentra el enfermo y nos sirva de guía para conocer su estado clínico-hemodinámico; lo mismo al referirse al grado de insuficiencia, ya sea al ingreso o al dar de baja de la unidad coronaria al paciente. Con ésto podremos diferenciar el grado de insuficiencia cardíaca y abolir los calificativos poco específicos de insuficiencia cardíaca leve, moderada o severa.

#### CONCLUSIONES.-

- Del presente trabajo se desprenden las siguientes conclusiones:
- 1.- Cuando el infarto extendido al ventrículo derecho es importante, - existen cambios clínicos y hemodinámicos también importantes y -- característicos.
  - 2.- Se puede sospechar por clínica el diagnóstico de infarto extendido al ventrículo derecho.
  - 3.- La morbilidad del IAM-VD en la fase temprana es significativamente mayor que la del IAM-PI puro.

- 4.- La nueva clasificación para el IAM-VD tiene buena correlación clínico-hemodinámica.
- 5.- Existe una relación directamente proporcional entre la morbi-mortalidad y el grado de insuficiencia cardíaca valorado por esta nueva clasificación clínica de los pacientes con IAM-VD.
- 6.- La morbi-mortalidad del IAM-VD es mayor cuando existe insuficiencia biventricular de acuerdo a los criterios de esta clasificación clínica.
- 7.- La mortalidad parece ser mayor en el infarto extendido al ventrículo derecho (20.9%) que en el infarto diafragmático puro (1.8%) y que en la mortalidad del infarto en general (11.36%).

\* R E F E R E N C I A S \*

1. Bean WB: Infarction of the heart; III. Clinical course and morphological findings. *Ann. Intern. Med.* 12:71-94, 1938.
2. Wartman WB, Traub AH, Brown BI, et al: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age. - *Ann. Intern. Med.* 28:41-65, 1948.
3. Myers GR, Klein BA, Hiratzka T: Correlation of electro cardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. *Am Heart J.* 37:720-770, 1949.
4. Erhardt IR: Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction: A study of 84 patients deceased after treatment in a coronary care unit. *Acta Med Scand* 26 (suppl.):7-78, 1984.
5. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction - complicating left ventricular infarction secondary to coronary disease. *Am J Cardiol* 42:885-894, 1978.
6. Ratliff WB, Hackel DB: Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 45:217-221, 1980.
7. López-Sendon J, Coma-Candell J, Gamallo C: Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. --- *Circulation* 64:515-526, 1981.
8. Cintron GB, Hernández F, Linares E, et al: Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 47:224-227, 1981.
9. Cohn JH, Gulka BP, Broder HI, et al: Right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 33:209-214, 1974.
10. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM, et al: Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 43:465-471, 1979.

11. Hirnowitz GS, Lakler JB, Goldstein S: Right ventricular function evaluated by radionuclide angiography in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 108:949-954, 1984.
12. Medrano GA, De Micheli A: Necrosis of right posterior ventricular aspect. Experimental study VIII World Congress of Cardiology, 17th-25th September 1978, Tokyo, Japan.
13. Medrano GA, De Micheli A: Necrosis posterior experimental del Ventrículo Derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 48: 708, 1978.
14. Erhart JR, Sjögren A, Wahlberg I: Single right sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular engagement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 91:571-576, 1976.
15. Morgera T, Alberti E, Silvestri F, Pandullo C, Della Mesca MP and Casarino F: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right Ventricular Infarction. *Am Heart J* 108:13-18, 1984.
16. Mesquita QH: Contribuição para o estudo do enfarto do ventrículo direito. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 13:161, 1960.
17. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, et al: Right ventricular infarction: Relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic, and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 101 (3):281-287, 1981.
18. Medrano GA, De Micheli A: Right posterior ventricular necrosis. An Experimental Study. *J Electrocardiology* - 12:197, 1979.
19. Medrano GA, De Micheli A: El electrocardiograma en el infarto experimental de cara posterior del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 49:123, 1979.
20. Medrano GA, De Micheli A: Infarto posterior del ventrículo derecho asociado a BRIBH. Estudio experimental -- ECG-VCG. *R Lat de Cardiol* 1:40, 1980.



21. Geft II, Shah PK, Rodriguez I, Hulco Sh, Maddahi J, -- Berman DS and Ganz W: ST elevations in leads V1 to V5 -- may be caused by right coronary artery occlusion and -- acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 53:991-996, 1984.
22. Medrano GA, Sánchez Torres G, de Micheli A y Villarreal A: El electro-vecocardiograma en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo derecho del hombre. *Arch - Inst Cardiol Mex* 53:291-301, 1983.
23. Warcker FJ, Die KI, Sokole EB; Shoot JV and Purrer: Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with -- thallium 201 and technetium 99m Pyrophosphate. *Am J -- Cardiol* 42:353, 1978.
24. Dell'Italia, Starling ER: Right ventricular infarction an important clinical entity, year book med pub INC. -- Current Problems in Cardiology Vol. IX No. 9 Chicago, Ill, 1984.
25. Cuarón A, Acero A, Cárdenas E, y Col: Valoración de la experiencia del observador en la interpretación de la centelleografía del miocardio con fosfatos radioactivos. *Arch Inst Cardiol Mex* 49:252, 1979.
26. Cuarón A, Cárdenas E, Acero A: Evaluación de la centelleografía con fosfatos radioactivos en relación con -- el tiempo de evolución del infarto agudo del miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 49:604, 1979.
27. Dell'Italia LJ, Starling ER, Crawford III, Boros EB, -- Chaudhuri TK, O'Rourke RA: Right ventricular infarction: Identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive -- techniques. *J Am Coll Cardiol* 4(5):931-939, 1984.
28. Jugdutt BI, Sussner BA, Sivaram CHA, Rossall EM: Right -- ventricular infarction: two-dimensional echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 107(3):505-518, 1984.
29. Cárdenas E, Díaz del Río, González Hermosillo JA, De -- León O, Rentería V, Verdejo J: El infarto agudo del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 56:295-311, 1980.

30. Rigo P, Murray M, Taylor DR: Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphotography in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 52:268, 1975.
31. Sharpe DH, Rotvinick EH, Shamon DE, et al: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 57:483-490, 1978.
32. Al-Sadir J, Palicov R, Zahavi I, Brooks H, and Resnekov L: Right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction (Abstr.), *Circulation* 48(Suppl IV):IV-59, 1973.
33. Volacco VM, Shapiro M, Martinez JM: Pénqueda electrocardiográfica de los infartos agudos del ventriculo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 51:75-82, 1981.
34. Sanders AO: Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia. A case report. *Am Heart J* 6:820-823, 1930.
35. Cohn JH: Right ventricular infarction revisited. *Am J Cardiol* 43:666, 1979.
36. Lloyd MA, Garsh BI, Kennelly EH: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. *Am J Cardiol* 48:1016-1021, 1981.
37. Legend V, Rigo P, Smets JP, et al: Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99m technetium pyrophosphate scintigraphy: Clinical course and follow-up. *Eur Heart J* 4:9-19, 1983.
38. Dell'Italia LJ, Sterling EN, O'Rourke RA: Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Am Intern Med* 99:608-611, 1983.
39. Baigro RG, Haq A, Morgan CH, et al: The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: A clinical, hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol* 1:1396-1404, 1983.
40. Guha NH, Lomas CJ, Cohn JH: Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am J Cardiol* 33:254-257, 1974.

41. Medrano GA, De Micheli A, Osorio VA, Rentería EV: Signos eléctricos de la pericarditis experimental. Arch Inst Cardiol Mex 55:7-14, 1985.
42. Netman M, Rutliff HB, Howley J: Right ventricular infarction: A hemodynamic diagnosis. Br Heart J 36:941-944, 1974.
43. Zaus E, Kearns W: Massive infarction of the right ventricle and atrium. Circulation 6:593, 1952.
44. Coma-Canella I, López-Sendón J, González C: Low output -- syndrome in right ventricular infarction. Am Heart J 98: 613-620, 1979.
45. Verdejo J, González-Hermosillo JA, Díaz del Río A, Cárdenas M: La infusión de líquido en la arteria pulmonar en el tratamiento del infarto agudo del miocardio extendido al ventrículo derecho-valoración del método. Arch Inst Cardiol Mex 52:487-404, 1982.
46. Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 20:457-464, 1967.
47. Sodi-Pallares R, Anselmi G, Contreras R, et al: Proceso de activación y correlación anatómica en cortes seriados como base de una nueva clasificación de los infartos. Aterosclerosis y enfermedad coronaria. Chávez I, Ed, Editorial Interamericana. México, 1960.
48. González-Hermosillo JA, Cárdenas M, Sobrino A, Hurtado L, Díaz del Río A, Verdejo J: Los problemas hemodinámicos en el infarto del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 50:318-326, 1980.
49. Forrester JB, Diamond GA, Swan HJC: Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 39:137, 1977.