

11203



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

28
29

AURICULOGRAMA DE PRESION ATRIAL DERECHA:
SU RELACION CON EL PERFIL HEMODINAMICO
DURANTE EL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO



SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:
DR. HUMBERTO RODRIGUEZ REYES



ASESOR DE TESIS: DR. MARTIN ROSAS PERALTA
DIRECTOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA: DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA

MEXICO, D. F.

[Signature]
1986

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos:

**A mi esposa Mayela:
Por su apoyo incondicional y su cariño.**

**A mis padres y hermanos:
Por su confianza.**

**A mis maestros:
por sus enseñanzas.**

**A mis amigos y compañeros:
por compartir parte del aprendizaje.**

INDICE:

1.- Antecedentes.....	1
2.- Introducción	7
3.- Objetivos	10
4.- Material y Métodos	11
5.- Diseño del estudio	13
6.- Tamaño de la muestra	15
7.- Análisis estadístico	16
8.- Resultados	17
9.- Discusión	19
10.- Conclusiones	24
11.- Anexos	25
12.- Bibliografía	33

**AURICULOGRAMA DE PRESION ATRIAL DERECHO: SU RELACION CON EL
PERFIL HEMODINAMICO DURANTE EL INFARTO DEL VENTRICULO
DERECHO.**

ANTECEDENTES:

A partir del reconocimiento y descripción inicial del infarto ventricular derecho por Cohn y col ⁽¹⁾ los que observaron que se presenta en pacientes con infarto inferior en una proporción que va del 25 a 50% de estos casos, y que además se puede asociar con alteraciones hemodinámicas en ocasiones irreversibles y fatales, fue cuando se le dio importancia al estudio de la función ventricular derecha. Previamente se mantenía el concepto de que el ventrículo derecho (VD) era una cámara de paso entre el sistema venoso y ambos pulmones, con poco valor para mantener la estabilidad hemodinámica general de un paciente, esta idea fue originada por el trabajo experimental de Starr y col ⁽²⁾ quienes al estudiar el efecto de la destrucción de la pared libre ventricular derecha sobre la presión venoso, encontraron que ésta se mantiene sin cambios antes y después de realizada dicha destrucción con cauterización, concluyendo que la función normal del VD era innecesaria para mantener la estabilidad circulatoria corporal. Por otro lado para su poco estudio también influyó el menor número de padecimientos cardiovasculares que lo afectan en comparación con los que afectan al ventrículo izquierdo (VI) ⁽¹¹⁾.

La importancia funcional del VD se torna evidente desde el periodo intrauterino donde funciona como cámara dominante, manejando aproximadamente el 60% del gasto cardíaco

total; debido a la presencia de foramen oval y de conducto arterioso, la precarga y postcarga que maneja es similar a la del VI del adulto⁽²²⁾, esto es aproximadamente un 66% del gasto cardíaco total, haciendo que su pared sea altamente contractil con un alto flujo sanguíneo coronario por gramo de miocardio. Posterior al nacimiento el trabajo del VD cae importantemente debido a la disminución de las resistencias vasculares pulmonares, con descenso de la presión intraventricular, del flujo coronario por gramo y del grosor de la pared ventricular que a la postre llegará a ser delgada y con poca fuerza contractil. Contrariamente el VI se torna altamente contractil debido a la mayor postcarga dada por las resistencias vasculares sistémicas que condicionan un incremento de la presión intraventricular.

La circulación del VD esta dada principalmente por la arteria coronaria derecha, la que irriga las caras anterior, lateral, inferior y el tercio inferior del septum interventricular, en menor grado por la arteria descendente anterior rama de la coronaria izquierda que irriga los dos tercios superiores del septum interventricular. El patrón del flujo coronario difiere en ambos ventriculos, en el derecho debido a la menor masa y presión intramiocárdica el flujo coronario se recibe tanto en sístole como en diástole, mientras que en el ventriculo izquierdo por mayor masa y presión intramiocárdica el flujo coronario solo se recibe en diástole⁽²³⁾. Esta diferencia ha sido sugerida como uno de los factores que determinan un menor porcentaje de disfunción ventricular derecha aún con lesiones críticas de su árbol coronario en comparación de lo que ocurre con el ventriculo izquierdo.

El patrón de contracción del VD tiene características especiales⁽²⁴⁾, ocurre en tres fases: la primera involucra solo a los músculos espirales, la segunda ocurre en la pared libre con acercamiento hacia el septum interventricular y la tercera se completa en la porción del cono, lográndose un movimiento tipo peristáltico, que inicia a nivel del tracto de entrada y termina en el tracto de salida siendo este de mayor duración que el primero⁽²⁸⁾. De las estructuras del VD la crista supraventricular es considerada la más importantes para mantener la contracción ventricular derecha, al dividir el tracto de entrada del tracto de salida durante la sístole estrecha el orificio de la válvula tricúspide y acerca la pared libre al septum interventricular favoreciendo el vaciamiento del contenido ventricular hacia el lecho pulmonar⁽²⁵⁾.

Debido a sus paredes delgadas y a su forma, el VD es más complaciente tiene mayor capacidad de compensar incrementos de volumen que incrementos de presión, de hecho es más sensible a los incrementos de postcarga que el VI, pues su gasto cardíaco se reduce dramáticamente, este efecto se compensa por la mayor distensibilidad con incremento de volumen intraventricular logrando mantener su gasto cardíaco, pero como limitante a este mecanismo compensatorio debido a su mayor compliance, tenemos al pericardio y su efecto constrictor que fue claramente demostrado por Spadaro y col⁽²⁶⁾.

Similar al VI, los factores que influyen en la capacidad funcional ventricular derecha, son tanto intrínsecos (contractilidad) como extrínsecos (precarga, postcarga, efecto constrictor pericárdico, función auricular derecha, presión de perfusión coronaria derecha, función

ventricular izquierda, septum interventricular y adaptaciones geométricas), en este último la interdependencia ventricular juega un papel importante ⁽²⁷⁾ y se refiere a que la función de un ventrículo necesariamente afecta la función del otro a través de la posición del septum interventricular; si durante la diástole se distiende agudamente cualquiera de los ventrículos alterará la compliance y la geometría de la cámara opuesta debido al desplazamiento del septum interventricular hacia dicha cámara con reducción de su volumen diastólico final y por lo tanto de su gasto cardíaco. En caso de que el VD sea el implicado y debido a su mayor distensibilidad requiere de grandes volúmenes para poder comprometer la función diastólica ventricular izquierda. El pericardio tiene un efecto limitante en la distensibilidad de ambos ventrículos haciendo que la interdependencia diastólica sea más pronunciada con el pericardio intacto que cuando es extraído experimentalmente ⁽²⁶⁾. La interdependencia ventricular tiene mucha importancia desde el punto de vista clínico y explica una gama amplia de situaciones en pacientes que cursan con bajo gasto cardíaco como aquellos portadores de tromboembolia pulmonar, de hipertensión arterial sistémica, de estenosis aórtica o los tratados con PEEP.

Por otro lado en cuanto a la función auricular derecha (AD) esta ha sido estudiada sobre todo en los últimos años, a partir del demostrado papel del VD como determinante de la circulación corporal total. Ahora se sabe que su contracción tiene efectos bidireccionales, en sentido anterogrado aumenta el volumen intraventricular y en sentido retrógrado al caer su presión facilita el retorno venoso. Pocos han sido los trabajos determinados a estudiar su función, el primero realizado por Guyton y col ⁽¹⁰⁾ donde se demostró su importancia

posterior a ventriculotomía derecha, al no mantener su estado contráctil el gasto cardiaco llega a caer $48 \pm 15 \%$ comparado con solo un 5% cuando dicha función se mantenía intacta. En los pacientes con infarto del VD se ha observado que existe un incremento compensatorio de su función durante la fase aguda del infarto con mejor llenado ventricular derecho lo que ayuda a mantener adecuada estabilidad hemodinámica, cuando llega a ocurrir isquemia auricular en estos pacientes, se ha observado que cursan con mayor deterioro hemodinámico y probablemente con mayor mortalidad ^(8,12) sin que hasta la fecha se halla demostrado plenamente estas observaciones en clínica, lo que se intento esclarecer con el presente trabajo.

La interpretación fisiológica de la curva de presión auricular derecha en condiciones normales es la siguiente: se reconoce que esta compuesta por varias ondas (anexo 1) que representan diferentes fases del ciclo cardiaco, donde la onda "A" es determinada por la contracción auricular derecha y es la primera onda positiva después de la onda "P" del ECG, la onda "C" que es positiva y sigue a la onda "A" esta determinada por el incremento progresivo en la presión ventricular derecha que llega a ocasionar el cierre tricuspideo, dicha onda será tan marcada como intensa sea la contracción ventricular derecha o débil la presión auricular, la onda "X" es la primera onda negativa que sigue a la onda "A" y esta determinada por el descenso del corazón durante la sístole ventricular que condiciona una caída en la presión auricular, la onda "V" que es la última deflexión positiva antes de la siguiente onda "A" es producida al terminar la sístole y antes de iniciar la diástole cuando la curva de presión regresa a su estado basal (en caso de insuficiencia tricuspídea se inscribe

una onda "V" gigante), finalmente el descenso "Y" que es la última onda negativa después de la onda "V" la que esta determinada por la apertura tricuspídea.

El grado de participación de la contracción auricular derecho puede ser deducido analizando la relación que guarda el pico de la onda "a" con el punto "Z", obteniéndose dos patrones de participación denominados "M" y "W" donde el primero significa disfunción contráctil observándose una pequeña onda "A" y el segundo incremento en la capacidad contráctil con incremento en la onda "A" y un descenso prominente de las ondas "X" y "Y" ^(13, 14).

INTRODUCCION:

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en la población adulta mayor de 40 años en nuestro país ⁽¹⁵⁾.

En el Instituto Nacional de Cardiología el infarto agudo del miocardio de localización inferior ocurre en cerca del 60% de los casos que ingresan anualmente con un primer infarto. De estos, casi la mitad cursan con evidencia clínica, electrocardiográfica y en menor grado hemodinámica de involucro al ventrículo derecho.

En diferentes publicaciones sobre el infarto del VD ^(6,7) ha llamado la atención que algunos pacientes no manifiestan alteraciones hemodinámicas y que por el contrario otros se comportan con importante compromiso, con falla ventricular derecha aguda que puede llegar a ser irreversible al tratamiento y mortal, tal comportamiento se ha observado en aproximadamente una tercera parte de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, haciendo que su detección temprana sea importante ya que en ellos se ha documentado una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones que incrementan la morbilidad y mortalidad intrahospitalaria hasta en un 40% ⁽³⁾.

Los mecanismos que influyen en mantener la función sistólica ventricular derecha bajo condiciones de extrema depresión de la contractilidad de su pared libre no han sido completamente aclarados.

Los primeros trabajos experimentales de Goldstein y col^(4,16) demostraron que el síndrome de bajo gasto asociado al infarto del VD se debe en parte a factores como reducción de la precarga ventricular izquierda resultante de una deprimida función sistólica ventricular derecha, al efecto de la interacción ventricular diastólica inducida por la dilatación ventricular derecha aguda y al aumento de la presión intrapericárdica.

Otros autores⁽¹⁷⁾ encontraron que hay cierta correlación con la extensión del daño de la pared libre ventricular derecha y la severidad del comportamiento hemodinámico, sin embargo no todos los pacientes con importantes depresiones de la contractilidad presentan deterioro hemodinámico.

En la búsqueda de otros factores que influyan para mantener la función sistólica del VD cuando existe depresión aguda de su contractilidad, Isner⁽¹²⁾ y Goldstein⁽⁸⁾ publicaron estudios tanto experimentales como en pacientes donde observaron que durante un infarto del ventrículo derecho un incremento compensatorio de la capacidad contráctil auricular derecha aumenta el llenado ventricular derecho y su función, pero al perderse dicha capacidad debida a isquemia el deterioro hemodinámico resultante era mayor.

Estos reportes asociados con los hallazgos de estudios patológicos donde se ha demostrado que el infarto de la aurícula derecha se presenta en 17 a 20% de pacientes con un infarto agudo del miocardio ⁽¹⁸⁾ hacen pensar que es un mecanismo muy probable para explicar en parte el deterioro hemodinámico en estos pacientes.

Posteriormente Goldstein ⁽⁸⁾ propuso el análisis de las curvas de presión atrial derecha con las morfologías "M" y "W" como factores predictivos de pronóstico, encontrando que el patrón "M" que para él significó pérdida de la capacidad contráctil auricular derecha se asociaba con menor respuesta a la terapia convencional y a mayor mortalidad temprana

Aunque en clínica existen pocos trabajos que analicen la función auricular derecha durante el infarto del VD, no se han logrado reproducir estos hallazgos. El trabajo recientemente publicado por Cohen y col ⁽⁹⁾ al analizar las curvas de presión atrial derecha no encuentra que tengan valor predictivo para el pronóstico de estos pacientes.

Por esta razón se desarrolló el presente trabajo que intenta determinar la importancia del análisis de la curva de presión auricular derecha y su valor predictivo en los pacientes con infarto inferior y extensión al ventrículo derecho

OBJETIVOS:

- 1.- Determinar la correlación de los patrones M y W en el auriculograma de presión atrial derecho con el comportamiento hemodinámico en pacientes con infarto del ventrículo derecho.
- 2.- Conocer la sensibilidad, especificidad y valor predictivo del auriculograma de presión en relación a la morbilidad y mortalidad temprana (fase hospitalaria).
- 3.- Determinar la relación que guarda el patrón morfológico de presión atrial derecho y la caída del gasto cardíaco durante la estimulación eléctrica con marcapaso transitorio.

MATERIAL Y MÉTODOS:

TIPO DE ESTUDIO:

Se trata de un estudio prospectivo, comparativo y de correlación.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes de ambos sexos, con un primer infarto del miocardio de localización inferior que se documento por: cuadro clínico sugestivo, elevación enzimática con secuencia evolutiva característica (CK, TGO, TGP, DHL), elevación de novo en el segmento ST > 1 mm en mas de 2 derivadas ECG correspondientes.
- 2.- Menores de 75 años de edad.
- 3.- Compromiso próxima ó medio de la arteria coronaria derecha.
- 4.- Dos criterios mayores ó uno mayor y dos menores de infarto del VD (anexo 2).
- 5.- Autorización del paciente para ingresar al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1.- Presencia concomitante de otra enfermedad sistémica grave como cáncer avanzado o metastásico, evento vascular cerebral extenso, reciente, sépsis, insuficiencia renal ó hepática grave o neumopatía que condicione cor pulmonare.
- 2.- Historia de hipertensión arterial pulmonar de cualquier etiología.
- 3.- Infarto del miocardio previo de cualquier localización.

- 4.- Presencia de imagen de lesión subendocárdica en V1 a V3 del ECG.
- 6.- Que se les halla realizado angioplastia primaria.

CRITERIO DE ELIMINACIÓN:

Aquellos pacientes que una vez ingresados al estudio no se logre recabar toda la información necesaria.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

ANGIOGRAFÍA CORONARIA:

A todos se les realizó cateterismo cardíaco con coronariografía y ventriculografía dentro de 72 horas de evolución de su infarto, tal procedimiento se llevó a cabo en el servicio de Hemodinámica. Los hallazgos se interpretaron por dos hemodinamistas por separado los que desconocían la evolución del paciente. Las variables a considerar fueron: a) Numero, localización y grado de lesión de las arterias epicárdicas principales y b) Flujo anterogrado residual de la arteria responsable del infarto de acuerdo con la clasificación del estudio TIMI (anexo 3).

CATETERISMO CARDIACO DERECHO:

Se realizó en la sala de Rayos "X" de la unidad coronaria, en el siguiente orden: 1.- Se coloca electrodo de marcapaso Medtronic bipolar para estimulación transitorio en la punta del VD así como catéter de Swan-Ganz, por vía yugular interna o subclavia. 2.- Una vez asegurada una adecuada presión capilar pulmonar (PCP) se registró las presiones en papel a nivel de PCP, arteria pulmonar (AP), VD y AD para posterior análisis. 3.- Se realizaron mediciones tanto en condiciones basales como durante la estimulación con marcapaso donde se utilizó un generador de pulso Medtronic modelo 5375 en modo asincrónico y una

frecuencia de 90 por minuto. 4.- Se tomó gasto cardíaco por termodilución usando computadora PPG, Modelo T-110, con 3 inyecciones de agua estéril a 0°C, de 10 cc cada una, obteniéndose un valor promedio tanto en condiciones basales como durante la estimulación con marcapaso. 5.- De forma convencional se hicieron los cálculos de índice cardíaco (IC), índice de trabajo del VI (ITVI), índice de trabajo del VD (ITVD), índice sistólico (IS), resistencia vascular pulmonar (RVP) y resistencia vascular sistémica (RVS), tales mediciones tanto en condiciones basales como durante la estimulación con marcapaso.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

En base a la información de la Unidad coronaria de nuestro Instituto, 60% de los pacientes con un primer infarto del miocardio son de localización inferior, de éstos un 55% tiene extensión al ventrículo derecho, de los cuales aproximadamente 25% presentan compromiso hemodinámico (falla ventricular derecha) y partiendo del supuesto informado por Goldstein y col ⁽⁸⁾ que la función auricular derecha es un determinante hemodinámico para la presentación de este síndrome, usamos las morfologías "M" y "W" en el auriculograma de presión como marco de referencia para la identificación de disminución o aumento de la capacidad contractil auricular derecha. Así utilizando la fórmula de doble significancia se calculó que eran necesarios 16 pacientes con morfología "M" y 16 pacientes con morfología "W" para obtener una muestra estadísticamente significativa.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La información se recolectaron en una base de datos utilizando el programa Dbase IV versión 1.5, para su análisis se utilizó el paquete estadístico Kwisstat. Las variables continuas se expresaron en media (\bar{X}) y desviación estándar (DS), las variables cualitativas en frecuencias (n) y proporciones (%). En aquellos con distribución normal de variables continuas se utilizó la "t" de Student y análisis de varianza para grupos independiente. En aquellos con distribución no normal se realizó estandarización de las mismas y prueba paramétrica U de Mann Whitney y análisis de varianza de Kruskal Wallis para grupos independientes. Para las correlaciones simples se utilizó el coeficiente de correlación de Person o su equivalente no paramétrico. Para los parámetros hemodinámicos se utilizó análisis de regresión logística múltiple. Para las variables cuantitativas se utilizó tablas de contingencia, para obtener fuerza de asociación, registro de sensibilidad, valores predictivos, exactitud y razón de momios, mismas que se expresaron con intervalos de confianza del 95%. Se otorgo significancia estadística si $p < 0.05$.

RESULTADOS:

Todos los pacientes fueron portadores de infarto del miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho, de 37 pacientes solo se incluyeron 35 ya que los dos que se eliminaron fue por tener un patrón hemodinámico normal en el auriculograma de presión auricular derecha. La edad promedio de los pacientes incluidos fue 55 ± 9.47 años, encontrándose una mujer en todo el grupo. Diecisiete pacientes con patrón "W" los que se denominado como grupo W, y 18 con patrón "M" denominados grupo M.

Las características generales de los pacientes a su ingreso se presentan en la tabla 2, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la presencia de diabetes mellitus (W = 11.8% vs W= 22.2%), de hipertensión arterial sistémica (W= 35.3% vs M=27.8%), hiperlipidemicos (W=23.5% vs M=11.12%), trombolisis con Streptokinasa (W=58.5% vs M=50%), reperfusión exitosa (W= 47% vs M=50%), y horas de ingreso a su estudio (W= 39.24 h, vs M= 44.94 h).

El perfil hemodinámico al ingresar al inicio del estudio se observa en la tabla 3, donde encontramos diferencias significativas en presión arterial sistólica (W= 111.88 ± 9.0 mmHg vs M= 104.0 ± 10.63 mmHg, $p = 0.024$), en presión auricular derecha media (W= 15.08 ± 5.20 mmHg vs M= 11.66 ± 3.29 mmHg, $p = 0.029$). La amplitud de la onda "A" no

alcanzó diferencia significativa ($W= 12.88 \pm 4.55$ mmHg vs $M= 10.94 \pm 4.74$ mmHg, $p = 0.27$). No se encontraron diferencias en los niveles de PSVD Y PD2VD.

Comparando el comportamiento hemodinámico basal y durante la estimulación con marcapaso, observamos un descenso importante en los dos grupos en cuanto a GC ($W=$ De 5.09 a 3.83, $p = .003$ vs $M=$ De 5.36 a 4.55, $p = .0012$), del IC ($W=$ De 2.82 a 2.13, $p = .0003$ vs $M=$ 3.06 a 2.61, $p = .001$) y del ITVI ($W=$ 33.49 a 19.70, $p = .0001$ vs $M=$ 34.27 a 25.18, $p = .002$). El ITVD tuvo un comportamiento diferente en ambos grupos con un descenso en el grupo W y un incremento grupo M ($W=$ 11.33 a 5.91, $p = .004$ vs $M=$ 11.27 a 13.03, $p = 0.031$). La PAD media se incremento en los dos grupos, siendo mayor en aquellos con patrón W ($W=$ 12.73 a 18.23 vs $M=$ 10.51 a 12.38, $p = 0.01$), la PCP también se incrementó durante la estimulación con marcapaso, siendo mayor en los del grupo M ($W=$ 12.88 a 13.29 vs $M=$ 12.27 a 14.27, $p = .025$). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a RVP, RVS, PSVD y PD2VD.

Tres pacientes fallecieron durante la estancia hospitalaria, ambas debidas a falla ventricular refractaria al tratamiento, dos pacientes pertenecian al grupo W y uno al grupo M, sin demostrar diferencias significativas entre los grupos.

DISCUSIÓN:

Todos los pacientes cumplieron criterios diagnósticos de infarto inferior con extensión al ventrículo derecho. Solo 2 pacientes se excluyeron del estudio por mostrar patrón morfológico normal en el auriculograma de presión por lo que la mayor parte de pacientes con infarto del VD manifiestan alteraciones hemodinámicas representadas por los patrones de presión auricular derecho W o M. Los parámetros hemodinámicos de ingreso no mostraron diferencias significativas en ambos grupos, solo una tendencia a mostrar mayor presión en la onda "A" en el grupo de patrón W, así como una tendencia a mostrar menor GC e IC en aquellos con patrón M. Nuestros resultados no muestra diferencias significativas en cuanto al pico de la onda A y la presión media auricular derecha, iguales resultados se han reportado (anexo 4) ^(8,9) en investigaciones previas, donde la diferencia entre ambos patrones se establece visualmente, con la relación onda A/presión media auricular derecha, así como determinando el punto Z. de donde a partir de dicho punto se establecen las mediciones en la curva de presión atrial derecha y se evitan las modificaciones en la presión auricular derecha determinadas por las condiciones de precarga del paciente.

Experimentalmente Goldstein y col ^(19,20) en preparaciones caninas donde se ligó la arteria coronaria derecha para provocar infarto del VD observaron que al ligar los ramos auriculares y provocar isquemia auricular derecha la capacidad contráctil de dicha cámara se pierde reflejándose en la morfología de la curva de presión auricular derecha con un descenso del pico de la onda A y menor negatividad de la onda Y, denominándole a este

patrón como "M", estas preparaciones cursaban con mayor deterioro hemodinámico y al compararlas con aquellos que no se les provocó isquemia auricular derecha mismas que se comportaban con un incremento compensatorio en la función contráctil auricular derecha debido al incremento de su postcarga determinada por la pérdida de contracción ventricular derecha, manifestándose este comportamiento con un incremento en el pico de la onda A e importante descenso de la onda Y, denominando este patrón como "W" el que correlacionando con mejor estado hemodinámico. A partir de estos trabajos se postulo la importancia de la función contráctil auricular derecha como determinante del deterioro hemodinámico en los pacientes con infarto del VD, previamente Ysner y col ⁽¹²⁾ hicieron la observación que al perderse la capacidad contráctil de la aurícula derecha debida a bloqueo auriculoventricular el deterioro hemodinámico en un paciente con infarto inferior y del ventrículo derecho fue mayor y que al restaurar el sincronismo auriculoventricular normal con el uso de marcapaso auricular mejoraba inmediatamente el estado hemodinámico, siendo los primeros trabajos que llamaron la atención sobre la función contráctil auricular derecha durante el infarto del ventrículo derecho.

Nuestro trabajo partió de estas observaciones ^(19,20) así como de observaciones clínicas ⁽⁹⁾ donde encontró que la pérdida de contractilidad auricular derecha era sugerida por el patrón M en el auriculagrama de presión atrial derecho asociándose con mayor mortalidad. En los dos grupos que investigamos, la mortalidad no difirió de hecho fallecieron dos pacientes en el grupo W y uno en el grupo M, resultados que no concuerdan con lo previamente reportado por Goldstein ⁽⁸⁾ donde observo que los portadores de morfología M se asociaban

con mayor deterioro hemodinámico y mortalidad, una posible explicación es que su grupo de pacientes los portadores de morfología M tenían mayor extensión del infarto ventricular derecho lo que no se pudo correlacionar en nuestro grupo de estudio.

Hallazgos similares a los nuestros son obtenidos por el grupo de Cohen y col ⁽⁹⁾ al estudiar 51 pacientes con isquemia ventricular derecha, no encontró relación entre la morfología de presión de AD (M o W) y el pronóstico intrahospitalario, de hecho su grupo denominó a ambas morfologías (M y W) como patrones restrictivos al llenado ventricular derecho y su utilidad mayor la encontró en el diagnóstico de infarto ventricular derecho solas o asociadas con un incremento de la presión de llenado del VD (PAD media o PD2VD), la única relación que se encontró fue con un descenso en el gasto cardíaco en aquellos con patrón M. La denominación de patrones restrictivos de presión atrial derecha a las morfologías M y W fue la impresión de las primeras publicaciones ^(14,15) que observaron estos dos patrones durante un infarto del VD de hecho no se habían relacionado con estado contráctil atrial derecho hasta las publicaciones de Goldstein en sus estudios de experimentación ^(19,20).

Investigar este aspecto ha tenido dificultades, sobre todo por que las denominadas morfologías M y W pueden explicarse por diferentes mecanismos ya que influye la restricción al llenado ventricular derecho, el estado de volumen intravascular y la presencia de incremento de la postcarga auricular derecha debida a la pérdida de la capacidad contráctil ventricular derecha y no se puede descartar que las alteraciones en la contractilidad auricular derecha estén determinando dichas morfologías, sobre todo por la

demostración en estudios experimentales en perros que al ligar los ramos auriculares ⁽²⁰⁾ la pérdida de contractilidad auricular observada tanto por visión directa como por estudio ecocardiográfico se manifiesta en las curvas de presión auricular derecha con un patrón M. Desde el punto de vista clínico hasta la fecha no se ha publicado estudio que correlacione la presencia de ambas morfologías con la función contráctil auricular derecha observada al mismo tiempo, observación que será motivo de investigaciones futuras con el uso actual de la ecocardiografía transesofágica.

Por otro lado aunque la idea de que un mayor deterioro hemodinámico en el grupo de pacientes con infarto del ventrículo derecho puede deberse a la pérdida de la capacidad contráctil de la aurícula derecha es muy atractiva más cuando sabemos por estudios necrópticos que de un 17-20% de infartos del VD cursan con un infarto de AD ⁽¹⁸⁾, continua siendo extremadamente difícil hasta la fecha hacer el diagnóstico del infarto auricular derecho antemortem, ya que los criterios ECG, clínicos, alteraciones del ritmo y fenómenos tromboembólicos si bien se presenta en mayor frecuencia en este grupo de pacientes todos son inespecíficos; si consideramos por otro lado que la pérdida o disminución de la contractilidad de la aurícula derecha no solo puede ser determinada por un infarto de dicha cámara si no que influyen factores como isquemia transitoria con aturdimiento auricular y la presencia de restricción al llenado ventricular lo que puede hacer evidente una morfología tanto W como M. Por otro lado mientras no se tengan estudios de visualización directa de la contractilidad auricular como con estudios de Ecocardiografía transesofágica y exista una

correlación con morfologías en el auriculograma de presión atrial no podremos estar seguros de que tales alteraciones son debidas a cambios en la contractilidad auricular

El introducir la estimulación con marcapaso en modo VVI en la punta del VD es una idea original, que intento demostrar una mayor reducción del gasto cardíaco en los pacientes con una función auricular derecha deprimida como se esperaba en los portadores de patrón M, pero los resultados (anexo 7) no mostraron diferencias en cuanto a la caída del gasto cardíaco entre ambos grupos. No se encontraron diferencias en cuanto a la respuesta del GC, IC y del ITVI en ambos grupos ya que los dos mostraron una caída significativa en dichos parámetros, la respuesta del ITVD fue diferente en ambos, en aquellos del grupo W mostró una caída significativa y en los del grupo M un incremento también significativo, resultados parecen contradictorios, ya que si partimos del hecho que se pierde la función auricular derecha durante la estimulación con marcapaso ⁽²⁹⁾ esperaríamos mayor caída del GC e IC en el grupo M que en el grupo W. Por otro lado se observó un incremento significativa en ambos grupos en las presiones de llenado tanto del VD como del VI (PAD y PCP respectivamente), estos resultados concuerdan con el comportamiento hemodinámico esperado en pacientes en quienes se coloca un marcapaso en modo VVI en la punta del ventriculo derecho y no mostró diferencias significativas en ambos grupos, por último hasta la fecha no se ha publicado estudio que intente correlacionar la respuesta del infarto del ventriculo derecho durante la estimulación con marcapaso en modo VVI y diferenciar la respuesta según el patrón hemodinámico en el auriculograma de presión atrial derecho.

CONCLUSIONES:

Los patrones morfológicos M y W no determinaron diferencias pronósticas en los pacientes con infarto inferior y extensión al ventrículo derecho. No existe correlación entre el grado de deterioro hemodinámico y la presencia de cualquiera de estos dos patrones, ni tampoco se puede establecer que sean determinados por alteraciones en la capacidad contráctil auricular derecha como fue sugerido experimentalmente por Goldstein y col ^(19,20). Tales patrones morfológicos pueden estar influenciados por varios factores como son isquemia auricular derecha, restricción al llenado ventricular derecho o las mismas condiciones de precarga de dicha cámara.

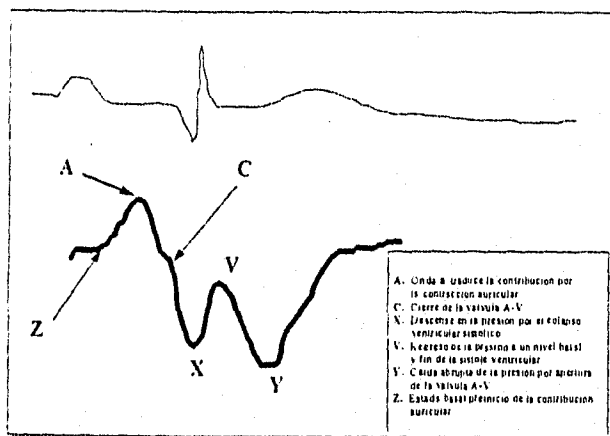
La mayoría de pacientes con infarto del ventrículo derecho y manifestación hemodinámica cursan con alguno de los dos morfologías en el auriculograma de presión auricular derecho.

Se requiere otro estudio donde se analicen ambas morfologías de presión en la aurícula derecha y que puedan correlacionarse con la visualización directa del estado contráctil de la aurícula derecha como con la realización de ecocardiografía transesofágica durante la fase aguda del infarto del ventrículo derecho para establecer en que proporción estas morfologías dependen de la capacidad contráctil auricular derecha.

ANEXOS:

ANEXO I:

Auriculograma de presión atrial derecho y sus valores normales:



Onda A: 5.6, punto Z: 2.9, onda C: 3.8, onda X: 1.7, onda V: 4.0, onda Y: 2.4 todos expresados en mmHg

ANEXO 2:

Criterios mayores y menores de infarto del ventrículo derecho:

Criterios mayores:

- 1.- Oclusión próxima ó del tercio medio de la coronaria derecha.
- 2.- Elevación del segmento ST > 1 mm en V4R.
- 3.- Acinesia de la pared libre del VD demostrada por ECO transesofágico.
- 4.- Estudio con radionúclidos positivo para infarto del VD.
- 5.- Perfil hemodinámico sugestivo de infarto del VD (Patrón morfológico W o M solo o asociado con incremento en la PD2VD/PCP o PAD igual o mayor que PCP ^(9,13)).

Criterios menores:

- 1.- Dolor precordial sugestivo de infarto del miocardio.
- 2.- Signo de Kussmaul.
- 3.- Pulso paradójico.
- 4.- Hipotensión arterial sistémica (presión sistólica < 95 mmHg).
- 5.- Elevación de CK y fracción MB.

ANEXO 3:

Flujo anterógrado residual en arteria responsable del infarto (TIMI):

Grado 0 : Sin flujo anterógrado.

Grado 1 : Penetración del material de contraste en la lesión, pero ausencia de llenado distal.

Grado 2 : Flujo anterógrado parcial.

Grado 3 : Flujo anterógrado rápido, con adecuada opacificación de la arteria y limpieza casi simultánea con las demás.

The TIMI study Grup. *N Engl J Med* 1985;312:923-926.

ANEXO 4:

Parámetros hemodinámicos normales y la comparación entre patrones W vs M en un grupo de pacientes con infarto del VD.

PADm	7.3 ± 4.6	12.8 ± 2.7	14.6 ± 4.7	NS
Onda "A"	5 ± 6	16.8 ± 3.9	16.3 ± 4.5	NS
Onda A/PADm	2.0	1.3 ± 0.09	1.1 ± 0.05	<.05
PSVD	28.44 ± 8.2	29.6 ± 3.8	25.5 ± 4.3	<.05
PD2VD	9.4 ± 4.8	15	13.7	NS
ITVD	10-15	6.2 ± 1.8	2.9 ± 1.5	<.05
GC	4 - 6	3.4 ± 0.3	2.9 ± 0.7	<.05

Goldstein. Circulation 1990;82:359-68.
Cohen. Am J Cardiol 1995;76:220-25.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 5:

Características generales al ingreso en ambos grupos:

Edad	55 ± 9.47	55.88 ± 10.04	55.11 ± 9.20
D.M.	6 (17.1%)	2 (11.8)	4 (22.2%)
Tabaquismo	26 (74.3%)	12 (70%)	14 (77.8%)
H.A.S.	11 (31.4%)	6 (35.3%)	5 (27.8%)
Hiperlipidemia	6 (17.1%)	4 (23.5%)	2 (11.1%)
Trombosis	19 (54.3%)	10 (58.8%)	9 (50%)
Reperusión	17 (48.6%)	8 (47%)	9 (50%)
Superf. corporal	1.78 ± .12	1.79 ± .12	1.76 ± .12
Hrs. de evolución	13.49 ± 16.94	10.88 ± 12.6	15.94 ± 20.28
Hrs. de estudio	42.17 ± 16.05	39.24 ± 16.99	49.94 ± 15.05

Anexo 6:

Perfil hemodinámico al ingreso en ambos grupos:

F.C.	84 ± 13.42	83.82 ± 16.13	84.33 ± 10.73	.91
PAS	107.83 ± 10.5	111.88 ± 9.0	104.0 ± 10.63	.024
PAD	68.9 ± 8.44	69.58 ± 8.8	68.27 ± 8.27	.65
PAM	82.34 ± 7.03	83.52 ± 7.21	81.22 ± 6.87	.34
PAPS	28.49 ± 11.04	30.0 ± 11.86	27.0 ± 10.3	.43
PAPD	14.60 ± 6.56	15.1 ± 5.8	14.05 ± 7.2	.61
PAPm	19.49 ± 7.58	20.47 ± 7.25	18.55 ± 7.9	.46
PCP	14.54 ± .61	15.23 ± 5.57	13.88 ± 5.72	.48
PADm	13.33 ± 4.60	15.08 ± 5.20	11.66 ± 3.29	.029
GC	5.23 ± 1.52	5.09 ± 1.80	5.36 ± 1.23	.60
ISVI	35.77 ± 10.93	34.64 ± 12.99	36.83 ± 8.79	.56
RVS	1146.8 ± 386.4	1208.8 ± 468.3	1088.2 ± 290.9	.37
RVP	81.06 ± 81.34	90.35 ± 89.79	72.27 ± 73.98	.52
RP/RS	.11 ± .10	.10 ± .02	.12 ± .13	.69
PSVD	30.43 ± 10.95	32.41 ± 11.81	28.55 ± 10.03	.30
PD2VD	11.63 ± 3.60	10.76 ± 2.58	12.44 ± 4.26	.16
ITVI	33.30 ± 12.40	33.86 ± 15.58	32.77 ± 8.82	.80
ITVD	3.15 ± 3.37	3.19 ± 3.86	3.10 ± 2.93	.93
Onda "A"	11.89 ± 4.69	12.88 ± 4.55	10.94 ± 4.74	.27

FC= frecuencia cardíaca, PAS= presión arterial sistólica, PAD= presión arterial diastólica, PAM= presión arterial media, PAPS, D y m = presión arterial sistólica, diastólica y media, PCP= presión capilar pulmonar, PADm= presión auricular derecha media, GC= Gasto cardíaco, ISVI= índice sistólico VI, RVS= resistencias vasculares sistémicas, RVP= resistencias vasculares pulmonares, PSVD= presión sistólica VD, PD2VD= presión diastólica final VD, ITVI= índice de trabajo VI, ITVD= índice de trabajo VD.

ANEXO 7:

Comportamiento hemodinámico basal y durante la estimulación con marcapaso VVI en VD en ambos grupos:

F.C.				
Basal	84.08 ± 13.42	83.82 ± 16.13	84.33 ± 10.73	89
Marcapaso	93.02 ± 9.22	86.47 ± 11.69	89.50 ± 15.07	33
p	.49	.59	.24	
PASm				
Basal	82.34 ± 7.03	83.52 ± 7.21	81.22 ± 6.87	.36
Marcapaso	78.77 ± 8.87	77.64 ± 6.06	79.83 ± 10.96	.43
p	.04	.002	.50	
PAD				
Basal	11.61 ± 5.35	12.73 ± 6.83	10.51 ± 3.14	.05
Marcapaso	15.22 ± 9.52	18.23 ± 10.23	12.38 ± 8.08	.01
p	.004	.001	.31	
PSVD				
Basal	30.42 ± 10.94	32.41 ± 11.81	28.55 ± 10.03	.06
Marcapaso	29.57 ± 9.45	30.00 ± 11.16	29.16 ± 7.81	.35
p	.50	.16	.63	
PD2VD				
Basal	11.62 ± 3.63	10.76 ± 2.58	12.49 ± 4.26	.36
Marcapaso	9.80 ± 4.63	9.29 ± 3.82	10.27 ± 5.36	.98
p	.14	.05	.09	

ANEXO 7:

Comportamiento hemodinámico basal y durante la estimulación con marcapaso VVI en VD en ambos grupos:

ITVD				
Basal	11.30 ± 21.15	11.33 ± 23.93	11.27 ± 18.86	.83
Marcapaso	9.57 ± 21.87	5.91 ± 15.84	13.03 ± 26.35	.37
p	.001	.004	.031	
ITVI				
Basal	33.89 ± 11.83	33.49 ± 14.10	34.27 ± 9.59	.73
Marcapaso	22.52 ± 9.32	19.70 ± 7.98	25.18 ± 9.92	.04
p	.000	.000	.002	
GC				
Basal	5.23 ± 1.52	5.09 ± 1.80	5.36 ± 1.23	.63
Marcapaso	4.20 ± 1.43	3.83 ± 1.58	4.55 ± 1.20	.12
p	.000	.003*	.0012*	
IC				
Basal	2.94 ± 0.79	2.82 ± 0.86	3.06 ± 0.72	.72
Marcapaso	2.38 ± 0.81	2.13 ± 0.79	2.61 ± 0.79	.07
p	.0001	.0003*	.001*	
PCP				
Basal	12.57 ± 6.69	12.88 ± 6.43	12.27 ± 7.10	.22
Marcapaso	13.80 ± 6.58	13.29 ± 6.24	14.27 ± 7.03	.81
p	.08	.68	.04	
RVS				
Basal	1175.82±370.20	1237.82±447.40	1117.27±279.69	.48
Marcapaso	1306.64±429.85	1391.05±527.58	1226.33±305.97	.35
p	.000	.02	.09	
RVP				
Basal	115.88 ± 47.96	133.47 ± 46.82	99.27 ± 44.00	.02
Marcapaso	132.67 ± 94.83	174.64 ± 86.64	92.94 ± 86.52	.007
p	.23	.02	.39	

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Cohn JN, Guida NH, Broder MI and Limas CJ. Right Ventricular Infarction. Clinical and Hemodynamic Features. *Am J of Cardiol* 1974;23:209-14.
- 2.- Starr I, Jeffers WA, Meade RH Jr: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943;26:291-301.
- 3.- Zehender M., Kasper W., Kauder E., Geibel A., et al. Eligibility for and Benefit of Thrombolytic Therapy in Inferior Myocardial Infarction: Focus on the Prognostic Importance of Right Ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:362-69.
- 4.- Goldstein JA., Vlahakes GJ., Verrier ED., Schiller NB 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;65:513-22.
- 5.- Goto Y., Yamamoto J., Saito M., Haze K., et al. Effects of right ventricular ischemia on left ventricular geometry and the end-diastolic pressure-volume relationship in the dog. *Circulation* 1985;72:1104-114.
- 6.- Baigrie RS., Haq A., Morgan CD., Rakowski H., et al. The Spectrum of Right Ventricular Involvement in Inferior Wall Myocardial Infarction: A Clinical, Hemodynamic and Noninvasive Study. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:1396-404.

- 7.- López-Sendon J., García-Fernández MA., Coma-Canella Y., Yagüela MM., et al. Segmental Right Ventricular Function After Acute Myocardial Infarction: Two-Dimensional Echocardiographic Study in 63 Patients. *Am J Cardiol* 1983;51:390-96.
- 8.- Goldstein JA., Barzilai B., Rosamond TL., Eisenberg PR and Jaffe AS. Determinants of Hemodynamic Compromise With Severe Right Ventricular Infarction. *Circulation* 1990;82:359-68.
- 9.- Cohen A., Guyon P., Johnson N., Chauvel Ch., et al. Hemodynamic Criteria for Diagnosis of Right Ventricular Isqhemia Associated With Left Ventricular Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1995;76:220-25.
- 10.- Guyton RA., Andrews MJ., Hickey PR., Michaelis LL and Morrow AG. The contribution of atrial contraction to right heart function before and after right ventriculotomy. Experimental and clinical observations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1976;71:1-10.
- 11.- Rigolin VH, Robiolio PA, Wilson JS, Harrison JK and Bashore TM. The Forgotten Chamber: The Importance of Right Ventricle. *Catheterization and Cardiovas Diagnosis* 1995;35:18-28.
- 12.- Isner JM, Fisher GP, Del Negro AA and Borer JS. Right ventricular infarction with hemodynamic decompensation due to transient loss of active atrial augmentation: Successful treatment with atrial pacing. *Am Heart J* 1981;102:792-94.

- 13.- Lopez-Sendon J, Coma-Canella Y and Gamallo C. Sensitivity and Specificity of Hemodynamic Criteria in the Diagnosis of Acute Right Ventricular Infarction. *Circulation* 1981;64:515-25.
- 14.- Coma-Canella Y and Lopez-Sendon J. Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1980;45:555-61.
- 15.- Ban-Hayashi E, Gaspar J, Villavicencio R, Gil M, Martinez-Rios MA: Interventional Cardiology in Mexico: A perspective from the Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez". *J Intervent Cardiol* 1995;8:23-27.
- 16.- Goldstein JA, Vlahakes GJ, Varrier DE et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:270-78.
- 17.- Dell'italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TK et al. Right Ventricular Infarction: Identification by Hemodynamic Measurements Before and After Volume Loading and Correlation With Noninvasive Techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:931-39.
- 18.- Lazar EJ, Golberger J, Peled H, Sherman M and Frishman WH. Atrial infarction: Diagnosis and management. *Am J Cardiol* 1988;116:1058-1063
- 19.- Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barzilai B and Cox JL. Hemodynamic importance of Systolic Ventricular Interaction, Augmented Right Atrial Contractility and Atrioventricular Synchrony In Acute Right Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:181-89.

- 20.- Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilia B, Yagi Y, Jaffe AS and Cox JL. Right Atrial Ischemia Exacerbates Hemodynamic Compromise Associated With Experimental Right Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1564-72.
- 21.- Andersen HR., Falk E and Nielsen D. Right Ventricular Infarction: Frequency, Size and Topography in Coronary Heart Disease: A Prospective Study Comprisin 107 Consecutive Autopsies From a Coronary Care Unit. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1223-232.
- 22.- Berglund E: Ventricular Function. VI Balance of left and right ventricular output: relationship between left and right atrial pressures. *Am J Physiol* 1954;178:381-84.
- 23.- Ramo BW, Peter RH, Ratlif NB, Somers WR and Morris JJ. A the Natural History of right coronary arterial occlusion in the pig: Comparison with left anterior descending arterial occlusion. *Am J Cardiol* 1970;26:156-61.
- 24.- Sibbald W, et al: Right Ventricular Function. *Crit Care Med* 1983;11(5):321-36.
- 25.- James TN. Anatomy of the Supraventricularis Crista: Its importance for Understanding right ventricular function, right ventricular infarction and related conditions. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1083-85.
- 26.- Spadaro J, Bing OHL, Gaasch WH et al: Pericardial modulation of right and left ventricular diastolic interaction. *Circ Res* 1981;48:233-38.
- 27.- Taylor RR, Cowel J and Sonneblick. Dependence of Ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967;213:711-18.

- 28.- Ferlinz j: Right ventricular function in adult cardiovascular disease *Prog Cardiovasc Dis* 1982;25:225-67.
- 29.- Kruse I, Arnnan K, Conradson T-B, Ryden L. A comparison of acute and long-term hemodynamic effects of ventricular inhibited and atrial synchronous ventricular inhibited pacing. *Circulation* 1982; 65:846-55.