



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
SECRETARÍA DE SALUD

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA
PRESENTA:

DR. ROMUALDO ASCENCION GUTIÉRREZ MONTES

TITULO:

“MORTALIDAD Y PRONOSTICO EN EL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO”

TUTOR: DR LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO.

México, D.F. A 25 de julio de 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. César Athié Gutiérrez
Director General
Hospital General de México.

Dr. Lino Eduardo Cardiel Marmolejo.
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital General de México

Dr. Javier González Maciel.
Titular del Curso de Cardiología
Hospital General de México

Dr. Luis Alcocer Díaz Barreiro.
Tutor de Tesis

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS:

A mis padres, porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes mis maestros, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

RESUMEN.

Título.

Autores.

Antecedentes.

Objetivo.

Metodología.

Resultados.

Conclusiones.

INDICE.

	Página
Antecedentes	6
Justificación	16
Pregunta de Investigación	17
Objetivos	18
Hipótesis	19
Material y Métodos	20
Diseño Muestral	21
Criterios de Selección	21
Variables	23
Diseño de estudio	25
Análisis estadístico	26
Aspectos Éticos	27
Resultados	28
Discusión	35
Conclusiones	36
Cronograma de Actividades	37
Recursos	38
Bibliografía	39

ANTECEDENTES.

La Cardiopatía Isquémica, es un problema de salud mundial. En nuestro país ocupa una de las primeras causas de muerte, de hecho en el año 2012 fue la primer causa de muerte en adultos;(1) no solo tiene implicaciones en la fase aguda, sino que también en su etapa crónica se presentan angina, reinfarto, insuficiencia cardíaca y muerte, lo cual traduce un mayor número de hospitalizaciones, y el subsecuente deterioro en la salud del paciente y en la economía del país. Las causas de cardiopatía isquémica, específicamente del infarto son múltiples, la más frecuente es la aterosclerosis coronaria. Las complicaciones del infarto también son diversas, las que se presentan dentro de los primeros días son: isquémicas (angina, reinfarto, falla ventricular, choque cardiogénico), eléctricas (arritmias y alteraciones en la conducción) y mecánicas (ruptura de la pared libre ventricular, ruptura septal, disfunción y/o ruptura de los músculos papilares), todas las anteriores pueden llevar a la muerte. Las complicaciones crónicas son múltiples también, incluyen a la angina postinfarto, reinfarto, derrame pericárdico, alteraciones del ritmo y la conducción, remodelación ventricular e insuficiencia cardíaca crónica.(2) Los pacientes que tienen choque cardiogénico como complicación de un infarto, generalmente son aquellos cuya localización del infarto en cara anterior, involucrando la región septal y pared libre, mientras que aquellos pacientes con involucro isquémico/necrótico de la pared inferior o posteroinferior, por lo general tienen un curso más estable.

Los pacientes con infarto del ventrículo derecho asociados con infartos inferiores tienen tasas mucho más altas de hipotensión significativa, bradicardia y requieren apoyo de

marcapaso frecuentemente, la mortalidad hospitalaria es mayor que la de los infartos inferiores aislados. De esta forma cuando se extiende la zona de daño al ventrículo derecho, en presencia de un infarto posteroinferior puede presentarse choque cardiogénico y muerte, a pesar de no haber daño isquémico/necrótico en los demás segmentos del ventrículo izquierdo; se comprueba en el análisis de choque cardiogénico (SHOCK Trial),(3) que a pesar de que el infarto del ventrículo derecho se presenta en la población de pacientes más jóvenes, con menor frecuencia de infarto en pared anterior, y menor prevalencia de enfermedad multivazo, la mortalidad intrahospitalaria es inesperadamente alta, prácticamente igualando la mortalidad por choque cardiogénico secundario a falla ventricular izquierda (53.1% vs. 60.8% respectivamente, $p=0.296$).

La interdependencia ventricular es un fenómeno que puede explicar la participación fisiopatológica de ambos ventrículos cuando solo uno de ellos está afectado, fue estudiada por primera ocasión por Bernheim en 1910 postulando que la hipertrofia del ventrículo izquierdo así como su dilatación puede comprimir al ventrículo derecho dando como resultado una disminución de la función ventricular derecha, congestión venosa y falla cardíaca.(4) Éste fenómeno no solo se observa en la hipertrofia ventricular, sino que experimentalmente también se ha demostrado en sobrecarga ventricular (en cualquiera de los dos ventrículos) causando disminución del gasto del ventrículo contralateral (Henderson y Prince).(5) En pacientes con defectos septales atriales existe compromiso en la función del ventrículo izquierdo a los cual Dexter nombró “Efecto Reverso de Bernheim”.(6) De ahí que la interdependencia ventricular sea definida como las fuerzas que son transmitidas de un ventrículo a otro a través del miocardio y pericardio, independientemente de los efectos neurales, humorales o circulatorios (7) y es consecuencia de una asociación

anatómica muy cerrada entre los ventrículos, ya que están circunscritos por fibras musculares comunes, comparten una pared septal y están dentro del pericardio. La interacción ventricular es tanto diastólica como sistólica.(8,9). Éste fenómeno se ha nombrado también interferencia ventricular o interacción ventricular.(10) Hay condiciones fisiológicas mediante las que se pone en manifiesto la interdependencia ventricular, como en la inspiración, especialmente cuando ésta es sostenida, además el reflejo encontrado al momento en que el ser humano se pone de pie tras la sedestación o bien la posición horizontal, todo esto conlleva una serie de mecanismos cardiacos encaminados a mantener el gasto cardiaco.(11) Dentro de las condiciones patológicas se encuentra además de la sobrecarga ventricular diastólica o sistólica, la isquemia de los ventrículos izquierdo y/o derecho(12) por cualquier causa, incluso el infarto del ventrículo derecho, el cual muestra el impacto que causa la sobrecarga del ventricular derecha sobre la distensibilidad del ventrículo izquierdo, llevando a falla biventricular:

- a) falla derecha por la zona isquémica *per se* que causa disfunción sistólica y diastólica en el ventrículo derecho, y
- b) ventricular izquierda por el fenómeno de interdependencia ventricular, donde el ventrículo derecho al tener presiones de llenado aumentadas, así como disfunción sistólica, *interfiere* con la función ventricular diastólica del ventrículo izquierdo;

De igual manera, éste fenómeno ha sido probado por la sobrecarga que representan las valvulopatías con las respectivas alteraciones hemodinámicas anterógradas y retrógradas que originan.(13, 14) Hasta el momento, el estudio de la interdependencia ventricular ha sido limitado, más aún cuando este se pone de manifiesto por infarto del miocardio.

Los estudios clásicos de Starr,(15) parecían demostrar que la necrosis de la pared libre del ventrículo derecho no se acompañaba de alteraciones hemodinámicas, por lo que se asumía que el ventrículo derecho era fundamentalmente un conducto pasivo, sin una función relevante como bomba. En estudios posteriores se demostró claramente que la isquemia se acompaña de disfunción ventricular derecha que se caracteriza por un síndrome bien definido que incluye hipotensión, ingurgitación yugular y pulmones claros.

Existen tres mecanismos de daño ventricular implicados en la disfunción isquémica del ventrículo derecho:

- a) *Necrosis miocárdica* (daño miocárdico irreversible después de isquemia mantenida).
- b) *Aturdimiento o “stunning” miocárdico* (disfunción miocárdica severa y prolongada, pero reversible, que se presenta después de la reperfusión de un territorio isquémico).
- c) *Hibernación miocárdica* (reducción de la contractilidad por isquemia crónica, reversible al recuperarse el flujo normal a la zona).

La mayoría de los estudios sobre la isquemia ventricular derecha se realizaron en el contexto del infarto de miocardio, y es difícil discernir si se trata realmente de necrosis, miocardio aturdido o simplemente isquemia aguda transitoria. (16-22)

Existe una correlación entre las alteraciones hemodinámicas indicativas de disfunción isquémica del ventrículo derecho (hipotensión y aumento de la presión auricular derecha y

diastólica del ventrículo derecho) y las alteraciones de contracción segmentaria del mismo ventrículo; (16, 23) incluso, las alteraciones de la contracción segmentaria persisten más tiempo que las alteraciones hemodinámicas.

Durante la sístole, el tabique interventricular se acorta de base a ápex y protruye hacia ambas cavidades ventriculares, contribuyendo a la reducción del volumen y eyección de sangre de ambos ventrículos.(24-29) La mayoría, si bien no todos, los pacientes con infarto de ventrículo derecho también tienen necrosis de la pared posterior del tabique interventricular (30, 31) y la mayoría presentan alteraciones de la contracción del mismo.(25, 26, 29, 32) Una de las alteraciones de la contracción del tabique más típicas del infarto de ventrículo derecho es el movimiento paradójico del tabique, caracterizado por su desplazamiento hacia el ventrículo derecho durante la sístole y hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole. Este movimiento característico en meseta ha sido atribuido a sobrecarga de volumen, regurgitación tricúspidea y alteraciones de la distensibilidad ventricular.(25, 33, 34).

En estas circunstancias, la presión de llenado diastólica del ventrículo derecho iguala o supera la simultánea del ventrículo izquierdo, produciendo o contribuyendo al desplazamiento del tabique hacia el ventrículo de menor presión en diástole, el izquierdo. Por el contrario, en sístole, la mayor presión del ventrículo izquierdo empuja al tabique hacia la cavidad ventricular derecha. Por lo tanto, la posición y movimiento del tabique interventricular es dependiente del gradiente de presión entre ambos ventrículos a lo largo del ciclo cardíaco.(25, 35, 36) Las mismas alteraciones han sido descritas en la curvatura y movimiento del tabique interauricular (37) y el mecanismo de producción es similar: las variaciones del gradiente de presión a ambos lados del tabique durante el ciclo cardíaco.

Estas alteraciones, en gran parte pasivas, de la geometría y movimiento de los tabiques interauricular y especialmente interventricular, distorsionan la geometría normal del ventrículo izquierdo y pueden ser factores contribuyentes a la reducción del volumen minuto en los casos de disfunción ventricular más severa. (13, 38, 39)

Un porcentaje elevado de enfermos con infarto posteroinferior (30-50%) presentan extensión de la necrosis a la pared ventricular derecha, y afortunadamente, no todos ellos desarrollen expresión hemodinámica de falla derecha. (30) Por tanto, el infarto de ventrículo derecho debe sospecharse fundamentalmente en los pacientes con infarto de localización inferior.

El ECG de clásico de 12 derivaciones puede presentar algunos datos sugestivos de infarto del ventrículo derecho, pero para su diagnóstico correcto se requiere de la toma de derivaciones precordiales derechas. Myers y col, (40) estudiaron el ECG de 12 derivaciones en una serie de 19 enfermos con infarto biventricular anterior o posterior de acuerdo con el estudio postmortem y no pudieron encontrar ningún criterio que permitiese identificar la necrosis ventricular derecha, excepto la presencia de supradesnivel del segmento ST en V1 - V3 que podía ser secundaria a lesión isquémica de la pared anterior del ventrículo derecho. Los mismos hallazgos fueron descritos en estudios posteriores. (41-43) Sin embargo, la elevación del segmento ST en V1 - V3 es una de las características del infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo incluso en ausencia de afectación derecha o del tabique interventricular. Posteriormente, Chou y col, (44) afirman que el supradesnivel del segmento ST en V1 - V3, con o sin onda Q acompañante, puede ser un signo electrocardiográfico de necrosis ventricular derecha “en ausencia de otra justificación de la elevación del segmento ST”, pero en su estudio no aportan datos referentes a la sensibilidad

o especificidad de este criterio diagnóstico. Geft y col, (45) observaron supradesnivel del segmento ST en V1 - V5 en 5 enfermos con oclusión de la arteria coronaria derecha e infarto del ventrículo derecho; Juma y col, (46) señalan que el voltaje de la onda R en V1 y V2 tiene una cierta tendencia a disminuir durante la evolución clínica del infarto de ventrículo derecho. Croft y col, (47) demostraron que los cambios en la derivación V2R (equivalente a V1) tienen poco valor para el diagnóstico del infarto ventricular derecho debido a su escasa sensibilidad (20%) si bien su especificidad es alta (90%), siempre y cuando no estén presentes otras alteraciones electrocardiográficas sugestivas de necrosis anterior del ventrículo izquierdo. Un criterio de elevada sensibilidad diagnóstica es el ascenso del segmento ST en V1 y descenso en V2. (48)

Tradicionalmente en México en la escuela del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se incluye la toma en el ecg de las llamadas derivaciones de Medrano.

La mayoría de los enfermos con infarto agudo de miocardio inferior con extensión a la pared posterior del ventrículo derecho presentan onda Q y supradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. Los datos obtenidos en diferentes estudios indican que la presencia de ondas Q y especialmente el supradesnivel del segmento ST superior a 0,5 mV en una o más derivaciones precordiales derechas (V3R - V6R) son sensibles (> 70%) y específicos (> 80%) para identificar la necrosis ventricular derecha definida en estudios con pirofosfato de tecnecio, (43, 49) ecocardiografía bidimensional (50, 51) o postmortem. (42, 52, 53) Erhardt y col, (42) fueron los primeros en estudiar el significado de las alteraciones del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas en enfermos con infarto inferior. En su grupo de 18 enfermos con comprobación anatómica, ninguno de los enfermos con infarto restringido a la pared inferior del ventrículo izquierdo

presentó elevación de ST en la derivación CR4R (derivación bipolar entre el brazo derecho y el 4o espacio intercostal a nivel de la línea claviclar media), alteraciones que estuvieron presentes en todos los enfermos con extensión de la necrosis a la pared posterior y lateral del ventrículo derecho. Sin embargo, los mismos autores consideran que estos hallazgos sólo son válidos en ausencia de necrosis anteroseptal que claramente dificulta la interpretación de las alteraciones electrocardiográficas producidas por la necrosis ventricular derecha; de hecho, en su estudio excluyeron los enfermos con necrosis anterior del ventrículo izquierdo. Los mismos autores señalan que estas alteraciones electrocardiográficas son transitorias y que los infartos pequeños pueden no manifestarse electrocardiográficamente. En términos generales se acepta que el supradesnivel del segmento ST en V3R - V6R o CR4R sugiere necrosis de la pared libre del ventrículo derecho especialmente cuando la elevación del segmento ST se localiza en las derivaciones situadas más hacia la derecha (V6R) siempre y cuando pueda descartarse la presencia de necrosis anterior del ventrículo izquierdo, que puede acompañarse de las mismas alteraciones. Por este motivo, en la mayoría de los estudios mencionados, los enfermos con evidencia anatómica o sospecha electrocardiográfica de infarto anterior fueron excluidos del análisis estadístico lo que, indudablemente, resta valor a los resultados presentados.

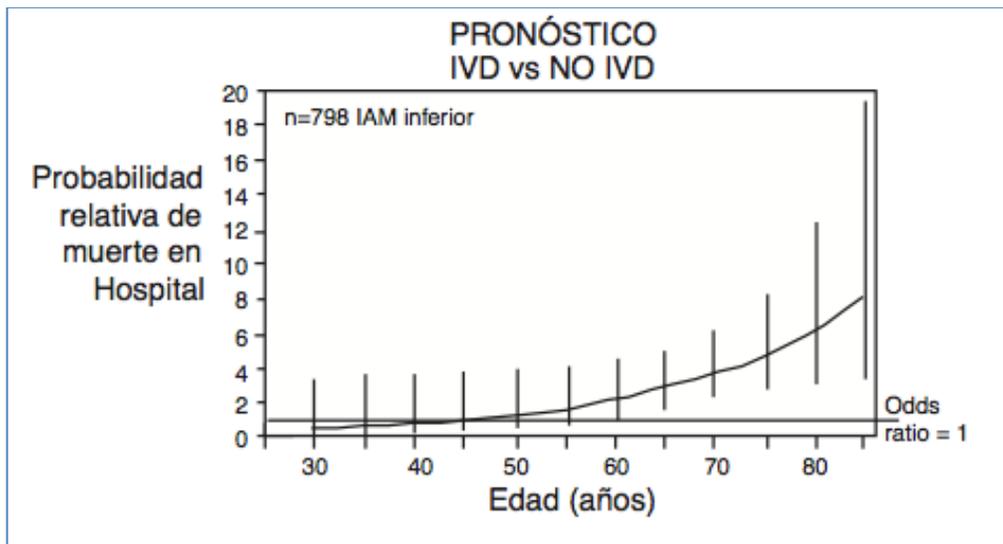
El infarto de ventrículo derecho es un marcador de mal pronóstico a corto plazo en los pacientes con infarto de miocardio de localización inferior. Zehender y col, (54) demostraron que la elevación del segmento ST en V4R es el parámetro más relacionado con el pronóstico en presencia de infarto de localización inferior. La mortalidad hospitalaria está relacionada fundamentalmente con la presencia y severidad de las alteraciones de la función ventricular. Otros factores asociados a peor pronóstico incluyen la edad avanzada

(en grupos de edad más avanzada la presencia de infarto de ventrículo derecho aumenta la probabilidad relativa de muerte, al menos durante la fase hospitalaria); la severidad de la disfunción ventricular izquierda asociada y la ausencia de reperfusión durante la fase aguda.

Un dato interesante es observar que la mortalidad de los pacientes con shock por disfunción isquémica del ventrículo derecho es inferior que la observada en otras localizaciones del infarto. (55) Las alteraciones hemodinámicas suelen ser transitorias, siendo muy poco frecuente la insuficiencia cardíaca derecha o alteraciones funcionales después de los primeros días o semanas de evolución y estas no necesariamente implican peor pronóstico a largo plazo una vez que es dado de alta el enfermo del hospital.

Las diferencias que se han encontrado en cuanto al pronóstico, a diferencia del pronóstico por falla izquierda en el contexto de un infarto agudo del miocardio han sido sólo la edad avanzada y la historia de infarto previo. Figura 1.

Figura 1. Pronóstico de los pacientes con infarto del ventrículo derecho comparado con sujetos con infarto inferior sin extensión al ventrículo derecho. IVD: infarto del ventrículo derecho. (54)



JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de que la transición demográfica en los países avanzados ha demostrado una disminución en la incidencia de la cardiopatía isquémica, en México aún es la primer causa de muerte en adultos a la par de la diabetes mellitus.

Las complicaciones del infarto, tanto agudas como crónicas, constituyen una importante causa de morbilidad y mortalidad, además de la respectiva repercusión en los elementos sociales, familiares y económicos del enfermo y el núcleo social que le rodea.

La relevancia del estudio de los factores de propician la morbimortalidad en el infarto agudo del miocardio es esencial.

Clásicamente, se ha estudiado a las complicaciones originadas por el infarto del ventrículo izquierdo, sin embargo es bien sabido, que las manifestaciones de falla cardiaca derecha aguda secundaria a infarto del ventrículo derecho son de consideración, tanto clínica como epidemiológica.

El presente estudio se enfoca en la descripción y análisis de los elementos clínicos involucrados en la mortalidad en pacientes con infarto del ventrículo derecho.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la mortalidad de los pacientes con choque secundario a infarto del ventrículo derecho en el Hospital General de México?

¿Cuáles son los factores clínicos que se asocian con la mortalidad de los pacientes con infarto del ventrículo derecho?

OBJETIVOS

Determinar la mortalidad que existe entre los pacientes con choque por infarto del ventrículo derecho en el Hospital General de México.

OBJETIVOS PARTICULARES

- a) Determinar los factores clínicos y bioquímicos que se relacionan con la mortalidad entre los pacientes con choque por infarto del ventrículo derecho.

HIPÓTESIS

Los pacientes con choque por infarto del ventrículo derecho tendrán una mortalidad mayor a los pacientes sin choque por falla derecha.

La edad, el infarto previo y la creatinina sérica estarán asociados con la mortalidad en los pacientes con infarto del ventrículo derecho.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó en el servicio de Cardiología del Hospital General de México, de los años 2008-2009.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

ESTUDIO DE COHORTE

- A. Por la maniobra del investigador: observacional.
- B. Por las mediciones a través del tiempo: longitudinal.
- C. Por la recolección de la información: ambielectivo.
- D. Por el manejo de datos: analítico.
- E. Tipo de cohorte: Incipiente.
- F. Por la dirección de la investigación: Prospectivo.

POBLACIÓN DIANA.

Pacientes con choque por infarto del ventrículo derecho.

POBLACIÓN ACCESIBLE.

Pacientes con choque por infarto del ventrículo derecho del Hospital General de México.

DISEÑO MUESTRAL.

Se realizó un muestreo no aleatorio, de casos consecutivos de los pacientes con criterios de inclusión, y en base a los antecedentes, se utilizó la fórmula para diferencia de proporciones de grupos no relacionados y se determinó un tamaño de muestra de 49 pacientes.

$$n = \left(\frac{z_{\alpha} + z_{\beta}}{p_1 - p_2} \right)^2 (p_1 q_1 + p_2 q_2)$$

CRITERIOS DE LOS PARTICIPANTES.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA COHORTE DE EXPUESTOS A INFARTO VENTRICULAR DERECHO:

- Cualquier sexo.
- Mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico (por criterios internacionales de infarto agudo del miocardio) con extensión al ventrículo derecho con repercusión hemodinámica.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA COHORTE DE EXPUESTOS A INFARTO VENTRICULAR DERECHO:

- Diagnóstico de otra etiología de choque (por ejemplo choque séptico).
- Expediente Incompleto

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA COHORTE DE NO EXPUESTOS:

- Cualquier sexo.
- Mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico (por criterios internacionales) de infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior sin extensión o falla ventricular derecha o izquierda.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA COHORTE DE NO EXPUESTOS:

- Diagnóstico de otra etiología de choque (por ejemplo choque séptico).
- Expediente Incompleto

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	PAPEL DENTRO DEL DISEÑO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD Y ESCALA DE MEDICIÓN
Choque cardiogénico por falla ventricular aguda derecha.	Independiente	Es el deterioro de las condiciones hemodinámicas manifiesta por hipotensión arterial que condiciona hipoperfusión secundario a fallo de la función cardiaca de bomba.	Es el deterioro de las condiciones hemodinámicas manifiesta por hipotensión arterial que condiciona hipoperfusión secundario a fallo de la función cardiaca derecha.	Cualitativa Nominal Dicotómica	Derecha / Izquierda
Muerte	Dependiente	Es el cese de todas las funciones vitales de un ser vivo.	Cese de todas las funciones vitales del paciente integrante de la cohorte.	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si / No
Género	Potencial Confusora	Condición orgánica femenino o masculino de los seres humanos	Se tomó en cuenta la condición orgánica femenino o masculino de los pacientes	Cualitativa Nominal Dicotómica	Femenino / Masculino

VARIABLES	PAPEL DENTRO DEL DISEÑO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD Y ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Potencial Confusora	Es el tiempo que ha vivido una persona o el espacio de años que han recorrido de un tiempo a otro	Se tomó en cuenta el tiempo vivido de una persona desde su nacimiento	Cuantitativa Discreta	Años Cumplidos
Tabaquismo	Potencial Confusora	Es la adicción al tabaco, provocada principalmente por uno de sus componentes activos, la nicotina	Antecedente de fumar durante un periodo en años	Cualitativa Ordinal Dicotómica	Si / No
Tensión Arterial Sistólica	De interés	El la fuerza medida sobre la pared arterial durante el pico sistólico.	El la fuerza medida sobre la pared arterial durante el pico sistólico.	Cuantitativa continua	mmHg
Frecuencia Cardiaca	De interés	Es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo	Es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por minuto.	Cuantitativa continua	Pulsaciones por minuto
Glucosa	Potencial Confusora	La glucosa es la principal fuente de energía para el metabolismo celular. Se obtiene fundamentalmente a través de la alimentación, y se almacena principalmente en el hígado	Es la determinación sérica de glucosa sanguínea mediante las técnicas del laboratorio ya estandarizadas.	Cuantitativa Continua	miligramos por decilitro

VARIABLES	PAPEL DENTRO DEL DISEÑO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD Y ESCALA DE MEDICIÓN
Urea	De Interés	La urea es el resultado final del metabolismo de las proteínas. Tiene alto contenido en Nitrógeno	Es la determinación sérica de urea sanguínea mediante las técnicas del laboratorio ya estandarizadas.	Cuantitativa Continua	miligramos por decilitro
Creatinina	De Interés	Es un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos, a partir de la degradación de la Creatina	Es la determinación sérica de creatinina sanguínea mediante las técnicas del laboratorio ya estandarizadas.	Cuantitativa Continua	miligramos por decilitro

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Durante el periodo de tiempo ya descrito, se reclutaron los pacientes que reunieron los criterios de inclusión.

Se realizó seguimiento a 30 días para determinar la mortalidad de los pacientes que tuvieron infarto inferior y se determinó la cohorte de seguimiento, observando tanto a aquellos que desarrollaron falla ventricular derecha como a los que no la desarrollaron (cohorte expuesta y no expuesta respectivamente). Se cuantificó la mortalidad y se estudiaron los factores de pronósticos para ésta.

El seguimiento no fue a mayor tiempo porque en los desenlaces cardiovasculares mayores a largo plazo influye de manera ominosa el control de los factores de riesgo que los pacientes tengan, por lo que metodológicamente pueden compartirse como variables confusoras.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó análisis exploratorio para determinar que los valores ingresados a las base de datos fueron correctos. Se probó la distribución de las variables cuantitativas continuas mediante prueba de Shapiro-Wilk.

El análisis descriptivo de las variables cuantitativas se hizo con medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a su distribución se muestran con mediana y rango intercuartílico, mientras que las variables cualitativas se expresan con frecuencias absolutas y relativas (%). La comparación de las variables cualitativas se realizó mediante análisis no paramétrico con U de Mann-Whitney dada la distribución no semejante a la normal. La asociación entre variables cualitativas se probó mediante χ^2 y prueba exacta de Fisher en caso de frecuencias esperados ≤ 5 . Las variables asociadas con la mortalidad por falla ventricular derecha en el contexto del infarto fueron probadas mediante regresión logística binaria con criterio de ingreso clínico o un valor de $p \leq 0.20$ en el análisis bivariado, y un criterio de salida del modelo con $p \geq 0.05$. Se realizó análisis de supervivencia con método de Kaplan-Mier, y comparación de la misma con Log-Rank. Todos los contrastes de hipótesis fueron llevados con un valor de alfa 0.05.

ASPECTOS ÉTICOS.

Este estudio no implicó maniobras experimentales.

De acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación, el riesgo atribuible a ésta investigación es menor al mínimo.

Los procedimientos que se hicieron a los pacientes, fueron las habitualmente hechos en su atención médica, y fueron determinados por el médico tratante, sin influencia por los investigadores y se mantuvo siempre la confidencialidad, sin revelar la identidad de los pacientes.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se incluyeron un total de 49 pacientes, de los cuales siete estuvieron en el grupo de pacientes con infarto inferior expuestos a falla ventricular derecha, mientras que 42 de ellos presentaron infarto inferior sin extensión ventricular derecha.

La proporción de hombres fue de 71.3% en el grupo de pacientes con expresión hemodinámica del ventrículo derecho infartado (n=5) al igual que en el grupo de pacientes con infarto inferior sin extensión al ventrículo derecho (n=30), p=0.68. La edad de los sujetos fue mayor en el grupo con extensión al ventrículo derecho, mediana=69, rango intercuartílico (RI) 55-71 años, comparado con 45.5(40-55) años del otro grupo, p=0.06.

En el grupo de pacientes sin infarto ventricular derecho se presentaron dos casos (6.5%) de sujetos con antecedentes heredofamiliares de cardiopatía isquémica, mientras que en el otro grupo no se presentó ningún caso, (p=0.69).

La distribución de los factores de riesgo se muestra en la Tabla 1, y es notable que ninguno de los factores de riesgo clásicos mostró una proporción diferente entre los grupos de estudio; en el grupo de sujetos con infarto ventricular derecho se presentaron 57% (n=4) sujetos con diabetes mellitus, mientras que en el otro grupo fue el 28% (n=12), p=0.27; en relación a los sujetos con hipertensión arterial sistémica se presentaron 4 pacientes en el grupo con infarto del ventrículo derecho (n=57%) mientras que en otro grupo 42% (n=18), p=0.61; la presencia de dislipidemia en el grupo con afectación derecha fue de 57% (n=4) y en el grupo sin afectación derecha 60% (n=21), p=0.60; el hábito tabáquico se presentó en 85.7% (n=6) del grupo con infarto derecho mientras en el grupo sin afectación derecha fue el 62% (n=26), p=0.56.

El antecedente de angina no fue mayor en el grupo con extensión al ventrículo derecho (28.8%, n=2), sin embargo no fue significativamente diferente al otro grupo (12%, n=5), p=0.27.

Respecto a la presentación clínica del evento cardiovascular, la presión arterial sistólica en el grupo con extensión al ventrículo derecho fue de 100 (90-100) mmHg y de 115 (110-

115) mmHg en el grupo sin extensión al ventrículo derecho, $p=0.9$; la frecuencia cardiaca al ingreso del grupo con extensión al ventrículo derecho fue 70 (60-70) lpm (latidos por minuto) 89 (76-91) lpm en el grupo sin extensión derecha, $p=0.65$; el Killip-Kimball $>II$ se presentó en 28.8% ($n=2$) de los pacientes con infarto del ventrículo derecho mientras que sólo en 9.7% ($n=4$) del grupo con infarto inferior sin extensión derecha, $p=0.012$; el éxito en la reperfusión se logró en el 40% ($n=17$) de los pacientes sin expresión de afectación derecha y en 3 (43%) de los pacientes de grupo con expresión hemodinámica, $p=0.35$.

Los estudios de laboratorio mostraron diferencia significativa únicamente en la creatinina sérica al ingreso, 3.7 (2.7-4.1) mg/dL en el grupo de pacientes con extensión al ventrículo derecho comparado con 0.88 (0.70-1.0) mg/dL del grupo sin esta complicación, $p<0.001$.

La función sistólica (evaluada ecocardiográficamente) en el grupo con infarto inferior y extensión al ventrículo derecho mostró fracción de expulsión del ventrículo izquierdo 0.40 (0.37-0.50) comparado con 0.53 (0.52-0.62) del grupo sin extensión al ventrículo derecho, $p=0.002$. La función diastólica medida ecocardiográficamente no demostró diferencia significativa entre los grupos de estudio en ninguna de las variables medidas. La función ventricular derecha, evaluada por el desplazamiento del segmento lateral del anillo tricuspídeo (TAPSE) fue significativamente menor en el grupo de infarto inferior con extensión al ventrículo derecho 12 (10-13) mm comparado con 21 (20-30) mm del grupo sin extensión al ventrículo derecho, $p<0.001$; de igual forma la dilatación inicial de ventrículo derecho se demostró en 43% ($n=3$) de los pacientes con extensión del infarto, mientras que en el grupo sin criterios para extensión del infarto en 7.1% ($n=3$), $p=0.02$. No se presentó insuficiencia mitral severa por isquemia en ninguno de los grupos de estudio. La enfermedad de tres vasos se demostró en el 43% ($n=3$) de los pacientes con expresión hemodinámica de falla derecha y en el 19% ($n=8$) del grupo sin ésta, $p=0.41$. Tabla 2.

En relación a los desenlaces cardiovasculares mayores (Tabla 3), el 28.8% ($n=2$) de los sujetos con extensión isquémica y falla derecha presentó arritmias ventriculares, comparado con 2.3% ($n=1$) del otro grupo, $p=0.01$; la intubación orotraqueal y asistencia mecánica

ventilatoria se requirió en 28.8% (n=2) de pacientes con falla derecha y en el 0% de los sujetos con infarto inferior sin extensión al ventrículo derecho. El seguimiento a 30 días, demostró que el 71.4% (n=5) de los pacientes con infarto extendido al ventrículo derecho se presentó angina postinfarto, comparado con 2.4% (n=1) del grupo sin extensión derecha, $p<0.001$; el reinfarto a 30 días de seguimiento fue significativamente mayor en los pacientes con extensión al ventrículo derecho (N=1, 28.8% vs. 0%), $p=0.018$; asimismo, la necesidad de revascularización urgente se presentó en 71.4% (n=5) de los pacientes con isquemia derecha mientras que, en el grupo sin extensión al ventrículo derecho en 2.4% (n=1), $p<0.001$; la muerte a 30 días se presentó en 28.8% (n=2) de los pacientes con extensión hemodinámica al ventrículo derecho y en 2.4% (n=1) de los pacientes con infarto inferior sin extensión derecha, $p=0.018$; el desenlace compuesto de eventos cardiovasculares mayores se presentó en el 100% (n=7) de los pacientes con extensión al ventrículo derecho y en 2.4% (n=1) del grupo de sujetos con infarto inferior sin extensión hemodinámica derecha, $p<0.001$.

Al análisis multivariado, y al ajustar para la edad, el diámetro ventricular derecho, la fracción de expulsión izquierda y el TAPSE, encontramos que la creatinina sérica es un predictor independiente de muerte y del desenlace combinado de eventos cardiovasculares mayores a un mes, otorgando 31 veces más posibilidades de estos eventos por cada miligramo de creatinina que se eleva, $p<0.001$. Tabla 4.

Se encontró diferencia significativa en la sobrevida libre de muerte y eventos cardiovasculares mayores de los pacientes con infarto del miocardio inferior con y sin extensión al ventrículo derecho: los sujetos con extensión al ventrículo derecho mostraron una mediana de sobrevida libre del evento adverso de 5 días, mientras que aquellos sin extensión la mediana de supervivencia es más de 30 días, $p<0.001$ (log rank). Figura 1.

Tabla 1. Distribución de factores de riesgo cardiovascular de pacientes con infarto del miocardio inferior con y sin extensión al ventrículo derecho en el Hospital General de México.

Variable	Infarto inferior con extensión al VD n=7	Infarto Inferior sin extensión al VD n=42	p
Sexo Masculino	5 (71%)	30 (71%)	0.68
Edad mediana (RI)	69 (55-71)	58 (52-65)	
Historia familiar de cardiopatía isquémica	0	2 (6.5%)	0.69
Tabaquismo	6 (85.7%)	26 (62%)	0.91
Hipertensión arterial sistémica	4 (57%)	18 (42%)	0.61
Diabetes mellitus	4 (57%)	12 (28.57%)	0.27
Dislipidemia	4 (57%)	20 (60%)	0.60
Antecedente de angina	2 (28.5%)	5 (12%)	0.27

VD: ventrículo derecho; RI: rango intercuartílico.

Tabla 2. Características clínicas, bioquímicas, ecocardiográficas y angiográficas de pacientes con infarto inferior con y sin extensión al ventrículo derecho en el Hospital General de México.

Variable	Infarto inferior con extensión al VD n=7	Infarto Inferior sin extensión al VD n=42	p
Presión arterial sistólica (mmHg) *	100 (90-100)	110 (110-134)	0.56
Presión arterial diastólica (mmHg)*	70 (60-70)	80 (71-89)	0.85
Frecuencia cardíaca (lpm)*	75 (63-95)	89 (76-91)	0.79
Killip-Kimbal >II	2 (28.8%)	4 (9.7%)	0.01
Reperusión exitosa del infarto	3 (43%)	17 (40%)	0.35

Hemoglobina g/dL *	15.3 (11.6-15.5)	14.6 (13.1-16.6)	0.94
Leucocitos células/mm ³ *	10,400 (7,450-16,300)	10,300 (8,600-12,800)	0.63
Glucosa mg/dL *	164 (121-220)	161 (129-231)	0.90
Urea mg/dL *	54 (26-175)	32 (31-35)	0.18
Creatinina mg/dL *	3.7 (2.7-4.1)	0.88 (0.70-1.0)	<0.001
Lactato mg/dL *	2.1 (1.6-2.1)	1.5 (1.2-2.4)	0.37
Creatin-kinasa fracción miocárdica UI/dL *	277 (101-369)	216 (89-328)	0.81
Troponina UI/dL *	20 (9.3-30)	23 (14-30)	0.61
Colesterol-HDL mg/dL *	33 (27-44)	35 (29-45)	0.70
Colesterol-LDL mg/dL *	88 (64-118)	109 (98-130)	0.08
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo *	0.40 (0.37-0.50)	0.53 (0.52-0.62)	0.002
Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (mm) *	34 (29-50)	36 (31-37)	0.93
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (mm) *	51 (42-62)	50 (47-53)	0.80
Onda E (m/seg) *	0.78 (0.54-0.97)	0.76 (0.66-0.83)	0.93
Onda A (m/seg) *	0.58 (0.46-0.91)	0.72 (0.62-0.94)	0.24
Tiempo de desaceleración del flujo mitral (mseg) *	198 (106-246)	185 (147-212)	0.77
Relación E/A (m/seg) *	1.32 (1.01-1.90)	1.0 (0.78-1.25)	0.06
Diámetro diastólico de ventrículo derecho (en eje paraesternal) mm *	30 (28-33)	26 (25-28)	0.004
Excursión anillo tricuspídeo (mm)*	12 (10-13)	21 (20-30)	<0.001
Enfermedad trivascular	3 (43%)	8 (19%)	0.41

* mediana (rango intercuartílico); lpm: latidos por minuto;

Tabla 3. Complicaciones y desenlaces cardiovasculares a un mes de seguimiento en pacientes con infarto del miocardio de localización inferior con y sin extensión al ventrículo derecho en el Hospital General de México.

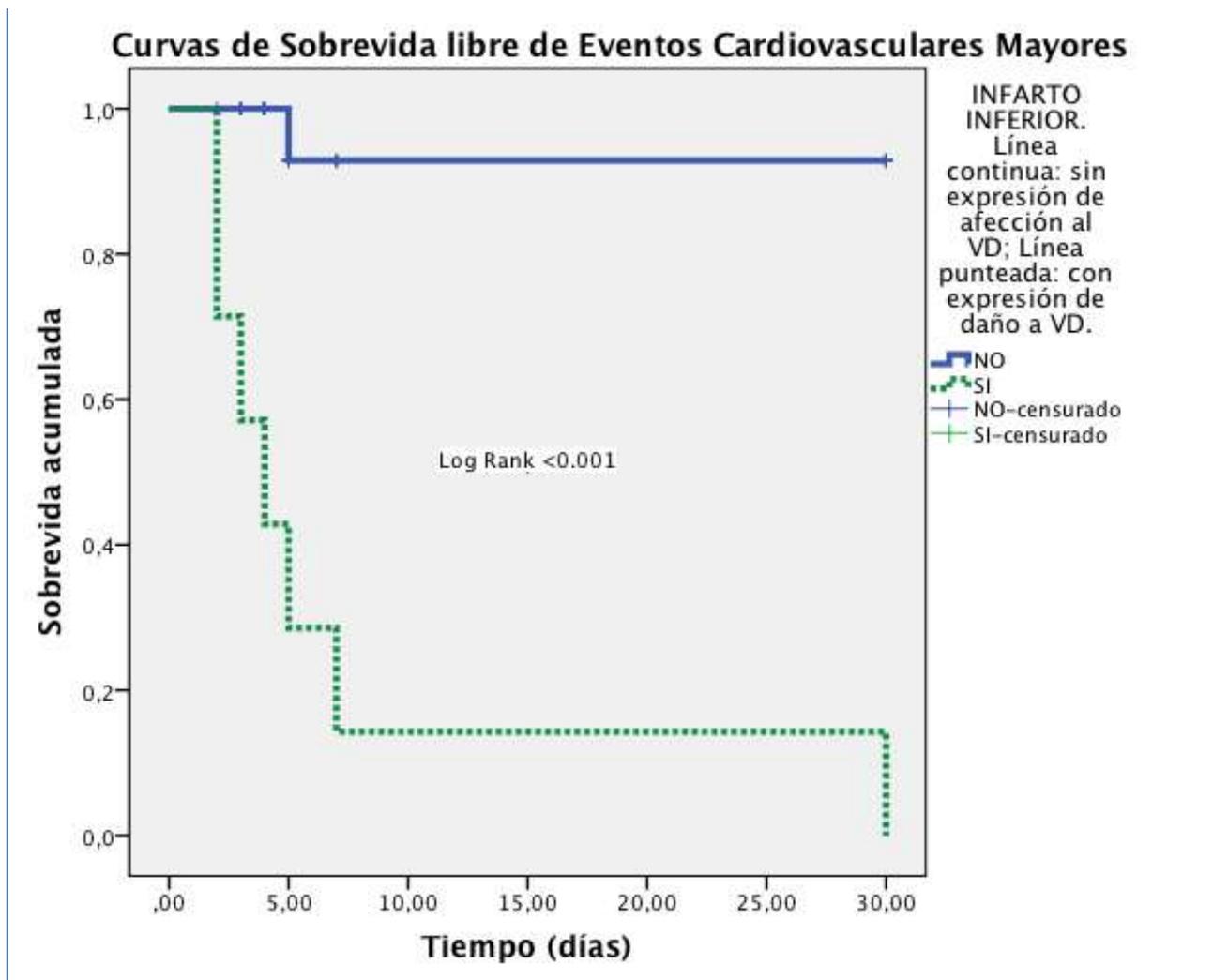
Variable	Infarto inferior con extensión al VD n=7	Infarto Inferior sin extensión al VD n=42	p
Arritmias ventriculares	2 (28.8%)	1 (2.3%)	0.01
Asistencia mecánica ventilatoria	2 (28.8%)	0	0.02
Angina postinfarto	5 (71.4%)	1 (2.4%)	<0.001
Reinfarto	2 (28.8%)	0	0.01
Necesidad de revascularización urgente	5 (71.4%)	1 (2.4%)	<0.001
Muerte	2 (28.8%)	0	0.01
Eventos cardiovasculares mayores (desenlace combinado)	7 (100%)	1 (2.4%)	<0.001

Tabla 4. Análisis multivariado. Predictores independientes de muerte en pacientes con infarto del miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho en el Hospital General de México. Bondad de Ajuste con Hossmer-Lemeshow.

	Coefficiente <i>beta</i>	p Wald	Odds Ratio (intervalo confianza 95%)
Constante	-76.6	<0.001	
Creatinina	49.54	<0.001	32 (2-320)

Método Wald hacia atrás; Modelo ajustado para edad, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, diámetro ventricular derecho, desplazamiento del anillo tricúspideo.

Figura 2. Análisis de sobrevida en sujetos con infarto del miocardio inferior con y sin extensión al ventrículo derecho en el Hospital General de México.



VD: ventrículo derecho.

DISCUSIÓN.

El infarto del ventrículo derecho sin duda representa una complicación de la cardiopatía isquémica que representa un reto en el tratamiento y en ocasiones en el diagnóstico. Tal como lo describen varios autores, la mortalidad es significativamente elevada (3, 43, 45), y uno de los mecanismos propuestos para ello es la interdependencia ventricular, cuyos mecanismos alterados conducen a la falla biventricular, aun y cuando la función miocárdica izquierda esté conservada. (23,26). Nuestro estudio muestra que los sujetos con infarto inferior y extensión al ventrículo derecho tienen enfermedad de tres vasos más frecuentemente que aquellos pacientes sin extensión al ventrículo derecho; asimismo, los sujetos con expresión hemodinámica de falla derecha muestran fracción de expulsión del ventrículo izquierdo significativamente menor, aun y cuando no existieran manifestaciones electrocardiográficas de daño a otros segmentos miocárdicos, lo cual puede ser explicado por el fenómeno de interdependencia ventricular, aunado a los datos francos de disfunción ventricular derecha. (25).

Por otro lado, nuestro estudio determina que al igual que sucede con el choque cardiogénico por falla izquierda, los sujetos con infarto de localización inferior y extensión al ventrículo derecho, aún sin presentar choque cardiogénico muestran concentraciones de creatinina significativamente mayores que aquellos sujetos sin esta complicación, esto es explicado por el propio fenómeno de pérdida de la función ventricular derecha, y abre una interesante línea de investigación que propone el estudio de el efecto de la congestión venosa renal (en sujetos con daño derecho pero con función izquierda preservada) como etiología de la insuficiencia renal, sin embargo, sea cual sea la etiología, demuestra una fuerte asociación de las concentraciones de creatinina sérica crecientes con el riesgo de la presentación de muerte y otros desenlaces cardiovasculares a 30 días; al trasladar esta asociación al campo clínico, puede proporcionar al personal de salud directamente relacionado a la atención de estos pacientes la posibilidad de tener un predictor no cardiológico de deterioro, mala evolución y presentación de muerte u otros desenlaces cardiovasculares; este predictor es accesible, económico y forma parte del monitoreo que se hace a todo paciente como parte de la atención en cualquier terapia intensiva o piso de cardiología y/o medicina interna. Merece entonces la pena, considerar estos resultados tanto para abrir nuevas líneas de investigación así como también para trasladar el resultado de la investigación al campo clínico.

CONCLUSIONES.

Los pacientes con infarto del miocardio de localización inferior ingresado al Hospital General de México y que tienen extensión al ventrículo derecho, tienen una mediana de supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores (arritmias ventriculares, angina postinfarto, reinfarto y/o muerte) de 5 días, que es significativamente menor a aquellos sin extensión al lado derecho. La concentración de creatinina sérica es el predictor *independiente* de muerte y otros eventos cardiovasculares mayores mas relevante, ajustado para la edad, la la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, el diámetro ventricular derecho y el desplazamiento del anillo tricuspídeo.

Este estudio origina conocimiento local dado que puede marcar la pauta para que en el terreno clínico, un paciente con estas características y elevación de creatinina representa un riesgo mayor de eventos cardiovasculares mayores.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

	M a y o 2 0 0 8	J u n i o 2 0 0 8	J u l i o 2 0 0 8	A g o s t o 2 0 0 8	S e p t e m b r e 2 0 0 8	O c t u b r e 2 0 0 8	N o v i e r e 2 0 0 8	D i c i e r e 2 0 0 8	E n e r o 2 0 0 9
Realización y Corrección de protocolo									
Recolección de información									
Análisis de datos									
Presentación de resultados y publicación									

RECURSOS.

FISICOS	HUMANOS
<ul style="list-style-type: none"> • Expediente clínico • Hojas de recolección de datos • Material bibliográfico • Material de oficina • Paquete estadístico 	<ul style="list-style-type: none"> • Investigador principal • Tutor • Personal médico del Hospital General de México.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

2. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ª edición. Madrid, España, 2006. Editorial Elsevier Saunders. .
3. Jacobs A, Leopold J, Bates E, et al. Cardiogenic Shock caused by right ventricular infarction. A report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol*, 2003;41:1273-1279.
4. Bernheim D. De l'asystolie dans l'hypertrophie due coer gauche par stenose concomitante du ventricule droit. *Rev Med* 1910; 39: 785.
5. Henderson Y, Prince AL. The relative systolic discharges of the right and left ventricles and their bearing on pulmonary congestion and depletion. *Heart* 1914;5:217-226.
6. Dexter L. Atrial septal defect. *Br Heart J* 1956;18:209.
7. Bove A, Santamore W. Ventricular interdependence. *Prog Cardiovasc Dis* 1981; 23:365-88.
8. Laks M, Gardner D, Swan H. Volumes and compliances measured simultaneously in the right and left ventricles of the dog. *Circ Res* 1967;20:565-569.
9. Santamore W, Damiano R, Yamaguchi S, Taher M. Dynamic biventricular interaction during systole. *Coron Artery Dis* 1990; 1: 298-306.
10. Elzinga G, Grondelle R, Westerhof N, Bos G. Ventricular interference. *Am J Physiol* 1974;226(4):941-947.
11. Minczac B, Wolfson M, Santamore W, Shaffer T. Pericardial effects on ventricular interaction in preterm neonatal lambs. *Ped Res* 1990; 22:547-591.
12. Maruyama Y, Ito N, Kinoshita H, et al. Left ventricular pump function in right ventricular overload. *Jpn Circ J* 1989; 53: 1253-1259.
13. Santamore W, Dell'Italia L. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40(4): 289-308.
14. Fernandez J, García M, Moreno M, González M, Pícer J, Allue C, et al. Utilidad de las nuevas técnicas de imagen, Segundo armónico y contraste en en la visualización del borde endocárdico. Análisis de la reproducibilidad en la valoración de la contracción segmentaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1459-66. .
15. 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.
16. Bowers TR, O'Neill W, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 933-940.
17. López-Sendón J, López de Sá E, Delcan JL. Ischemic right ventricular dysfunction. *Cardiovasc Drugs and Therap* 1994; 8: 393-406.
18. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, et al. Right ventricular function in coronary artery disease assessed by two dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984; 107: 1.187-1.194.

19. Hutchins GM, Bilkley BH, Ridolfi RL, Griffith LSC, Lohr FT, Piasio MA. Correlation of coronary arteriograms and left ventriculograms with postmortem studies. *Circulation* 1977; 56: 32-37.
20. Dell'Italia LJ. The right ventricle. Anatomy, Physiology, and clinical importance. In: *Current problems in cardiology*. ORourke RA, MacCall D Eds. Mosby-Year Book Inc. St Louis 1991; 26: 657-720.
21. Maurer G, Nanda NC. Two dimensional echocardiographic evaluation of exercise induced left and right ventricular asynergy. Correlation with thallium scanning. *Am J Cardiol* 1981; 48: 720-727.
22. Haines DE, Beller GA, Watson DD, et al. A prospective clinical, scintigraphic, angiographic and functional evaluation of patients after inferior myocardial infarction with and without right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 995-1.003.
23. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TH, O'Rourke RA. Right ventricular infarction: Identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 931-939.
24. Dell'Italia L. Reperfusion for right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 978-980.
25. López-Sendón J, Coma-Canella I, Lombera F, Benito Bartolomé F. Diagnosis of ischemic right ventricular dysfunction by M Mode echocardiography. *Eur Heart J* 1982; 3: 230-237.
26. Kaul S. The interventricular septum in health and disease. *Am Heart J* 1986; 112: 568-581.
27. Lima JA, Guzman PA, Yin FCP, et al. Septal geometry in the unloaded living human heart. *Circulation* 1986; 74: 463-468.
28. Kingma I, Tyberg JV, Smith ER. Effects of diastolic transeptal pressure gradient on ventricular septal position and motion. *Circulation* 1983; 68: 1.304-1.214.
29. Banka V, Agarwall JB, Bodenheimer MM, Helfant RH. Intraventricular septal motion. Biventricular angiographic assessment of its contribution to left and right ventricular contraction. *Circulation* 1981; 64: 992-996.
30. López-Sendón J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981; 64: 515-525.
31. Erhardt LR. 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* 1974; 560: 1-78.
32. García-Fernández MA, López-Sendón J, Moreno Yangüela M. Two dimensional echocardiography and Doppler findings in right ventricular infarction. In: *Echocardiography in ischemic heart disease*. Iliceto Editor. Kluwer Academic Publishers. 1990.
33. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM et al. Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from pericardial tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 1979; 43: 465-471.
34. Sharkey SW. M-mode and 2D echo analysis of the septum in experimental right ventricular infarction: Correlation with hemodynamic alterations. *Am Heart J* 1985; 110: 1.210-1.218.

35. López-Sendón J, García-Fernández MA, Coma-Canella I, Moreno-Yangüela M, Bañuelos F. Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction. Two dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 390-396.
36. Kingma I, Tyberg JV, Smith ER. Effects of diastolic transeptal pressure gradient on ventricular septal position and motion. *Circulation* 1983; 68: 1.304-1.214.
37. López-Sendón J, López de Sá E, Roldán I, Fernández de Soria R, Ramos F, Martín Jadraque L. Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: incidence, clinical relevance and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 801-805.
38. Goldstein JA. Right heart ischemia: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40: 325-341.
39. Goldstein Ja, Tweddell JS, Barclai B, Yagi Y, Jafe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 704-711.
40. Myers G, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. *Am Heart J* 1949; 37: 720-770.
41. Legrand V, Rigo P, Smeets JP, Demoulin JC, Collignon P, Kulbertus HE. Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99m Technetium pyrophosphate scintigraphy: clinical course and follow-up. *Eur Heart J* 1983; 4: 9-19.
42. Erhardt LR, Sjogren A, Wahlberg I. Single right sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; 91: 571-576.
43. Fiol Sala M, Jaume Tomas G, Orellana Mas J et al. Infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho. Correlación electrocardiográfica-hemodinámica. *Med Clin* 1981; 77: 195-200.
44. Chou TC, Van der Bel-Kahn J, Allen J, Brockmeier L, Fowler NO. Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am J Med* 1981; 70: 1.175-1.180.
45. Geft IL, Shah PK, Rodríguez L et al. ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 991-996.
46. Juma Z, Castellanos A, Myerburg RJ. Prognostic significance of the electrocardiogram in patients with coronary heart disease. In: Wellens HJJ and Kulbertus HE eds. What is new in electrocardiography. Martinus Nijhoff publishers. The Netherlands 1981; 1-22.
47. Croft CH, Nicod P, Corbett JR et al. Detection of right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982; 50: 421-427.
48. Mak KH, Chia BL, Tan AT, Johan A. Simultaneous ST-segment elevation in lead V1 and depression in lead V2. A discordant ECG pattern indicating right ventricular infarction. *J Electrocardiol* 1994; 27: 203-207.
49. 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* 1981; 101: 281-287.

50. García-Fernández MA, López-Sendón J, Moreno-Yangüela M, Martín Jadraque L, Bañuelos F. Aneurisma de ventrículo derecho. Presentación de un caso diagnosticado mediante ecocardiografía bidimensional. *Rev. Esp Cardiol* 1983; 36: 255-257.
51. Lombera F, López-Sendón J, García-Fernández MA, Moreno-Yangüela M, Coma-Canella I, Martín Jadraque L. Alteraciones de la contractilidad del ventrículo derecho en el infarto agudo de miocardio inferior. *Rev Esp Cardiol* 1982; 35: I: 34.
52. Klein HO, Tordjman T, Ninio R et al. The early recognition of right ventricular infarction. Diagnostic accuracy of electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983; 67: 555-558.
53. López-Sendón J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction. Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1.273-1.279.
54. Zehender M, Kasper W, Kauder E, S et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988.
55. Coma-Canella I, López-Sendón J. Infarto de ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol* 1979; 32: 287-298.