



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

CARDIOLOGÍA

**“FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO COMO MARCADOR
PRONÓSTICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LOCALIZACIÓN
NO INFERIOR”**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA
CLÍNICA

PRESENTA

DÍAZ RESENDIZ ROGELIO

Asesor

DR. JAVIER GONZÁLEZ MACIEL

Ciudad universitaria, CD. MX, Octubre 2018



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.

INDICE

Índice.....	2
1. Datos generales.....	3
2. Planteamiento del problema.....	4
3. Pregunta de investigación.....	6
4. Justificación.....	7
5. Objetivos.....	8
6. Marco teórico.....	9
7. Hipótesis de trabajo.....	13
8. Diseño metodológico.....	14
9. Resultados.....	20
10. Discusión.....	23
11. Conclusiones.....	26
12. Bibliografía.....	27

DATOS GENERALES.

Título del proyecto:

Función sistólica del ventrículo derecho (VD) como marcador pronóstico de mortalidad en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior.

Área de Investigación: Clínica.

Fecha de Inicio: .Enero 2018

Fecha de terminación: Julio 2018.

Investigador principal: Díaz Resendiz Rogelio.

Firma _____

Adscripción: Hospital General de México.

Cargo: Médico residente de tercer año de cardiología.

Director metodológico:

Nombre: Javier González Maciel.

Firma _____

Adscripción: Hospital General de México.

Cargo: titular del curso de cardiología.

Departamentos participantes:

Departamento de cardiología del hospital General de México.

Jefe del departamento:

Dr. Marcelo Ramírez Mendoza

Tipo de tesis: Titulación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El ventrículo derecho (VD) fue ignorado por muchos años por cardiólogos y neumólogos llamando su atención tardíamente. Los neumólogos decían que es parte del corazón sin mostrar interés, mientras que los cardiólogos lo consideraban solo como un conducto de sangre hacia los pulmones por lo que no lo estudiaban,

Ahora se comprende que el corazón derecho es un componente fundamental e integral del sistema cardiopulmonar que tiene un papel crítico en los pacientes con enfermedades del corazón izquierdo así como en las anomalías de la circulación pulmonar. La función del ventrículo derecho se ha asociado fuertemente con la mortalidad y la morbilidad en pacientes con insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada o deprimida.

Se sabe que hasta 50 % de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización inferior pueden presentar compromiso ventricular derecho y en algunos, estos cambios hemodinámicos que se presentan pueden condicionar un aumento en la mortalidad y la morbilidad si no se tratan de manera oportuna.

Existe mucha menos información respecto a la importancia que tiene el ventrículo derecho en infartos de localización no inferior, pero este podría verse afectado en etapas tempranas o tardías de la enfermedad. Además de que los mecanismos mediante los cuales se afecta la función sistólica del ventrículo derecho en el infarto agudo de localización anteroseptal no se conocen completamente. el papel del septum interventricular podría ser clave como mecanismo fisiopatológico responsable de esta alteración.

Finalmente es necesario notar que a pesar del incremento generado por parte de los médicos en el entendimiento de la función del ventrículo derecho, hace falta conocimiento de cuál es la importancia que tiene el ventrículo derecho en pacientes con infarto agudo del miocardio que no tiene localización inferior.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior que presentan disfunción sistólica ventricular derecha tienen una mayor mortalidad comparado con los pacientes que no la presentan?

JUSTIFICACIÓN.

Se ha soslayado el papel del ventrículo derecho en el contexto del infarto agudo de miocardio de localización no inferior ya que por lo general no se ve comprometida la perfusión de esta cámara a menos que exista isquemia a distancia. Es evidente sin embargo que el sistema circulatorio funciona gracias a la función de dos bombas conectadas en serie en las que su adecuada función depende factores hemodinámicos como precarga, contractilidad, postcarga, además de que existe una estrecha relación de interdependencia ventricular ya que al compartir el septum interventricular cabe esperar que los cambios funcionales o estructurales de la cámara izquierda, tengan un impacto significativo en el desempeño del ventrículo derecho.

Los pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST de localización no inferior pueden cursar con insuficiencia aguda del VD por mecanismos que no se encuentran bien establecidos, y la presencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho podría ser un marcador pronóstico no solo de mortalidad sino también de morbilidad.

Resulta así de gran interés que un conocimiento más amplio del impacto que tiene sobre la morbimortalidad la disfunción ventricular derecha en estos pacientes nos puede permitir realizar cambios en las estrategias terapéuticas y poder mejorar la supervivencia y calidad de vida de los pacientes.

OBJETIVOS.

Primarios.

1. Evaluar la mortalidad en los primeros 30 días en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior con y sin disfunción sistólica del ventrículo derecho evaluada con ecocardiograma transtorácico.

Secundarios

2. Estimar la prevalencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho evaluada mediante ecocardiografía transtorácico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior.
3. Cuantificar la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en los pacientes con y sin disfunción del ventrículo derecho y establecer si existen diferencias en ambos grupos.
4. Determinar si hay prevalencia de choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior con disfunción ventricular derecha.

MARCO TEÓRICO.

La importancia de la función del ventrículo derecho (VD) en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización inferior está bien establecida; sin embargo se conoce en un grado menor si su disfunción en el infarto de localización anteroseptal estaría relacionada con la extensión del infarto hacia el ventrículo derecho ⁽¹⁾ o existen otros mecanismos implicados.

La función del VD es un marcador pronóstico e independiente en un gran número de patologías, incluyendo enfermedades valvulares, cardiomiopatía isquémica y no isquémica, embolismo pulmonar e hipertensión arterial pulmonar entre otros ⁽²⁾. A pesar de que se reconoce la importancia de la función del ventrículo derecho en esas enfermedades la fisiopatología aun con se comprende totalmente ⁽³⁾.

Fisiopatología de la insuficiencia ventricular derecha aguda

Se define insuficiencia cardiaca derecha como una alteración de cualquier componente del sistema circulatorio derecho como un síndrome clínico que se debe a una alteración en la estructura o función del sistema derecho del corazón que conduce a un flujo sanguíneo subóptimo hacia la circulación pulmonar y a elevación de la presión venosa en reposo o durante el ejercicio ⁽⁴⁾. Esta definición incluye un amplio espectro manifestaciones clínicas y subclínicas de alteraciones anatómicas, fisiológicas y funcionales en la circulación cardiaca derecha.

La función global del VD generalmente falla como consecuencia de tres factores hemodinámicos: precarga, postcarga y la contractilidad. La interdependencia ventricular y la isquemia miocárdica hacen que el ventrículo derecho sea susceptible de cursar con insuficiencia ⁽⁵⁾.

Dependencia de la precarga: El VD se encuentra adaptado para generar un gasto cardiaco apropiado y adecuado para un sistema de baja presión como lo es la circulación pulmonar ⁽³⁾. Como resultado de una compliancia tan alta el VD está muy bien adaptado para tolerar cambios en su precarga ^(6,7). La función principal del ventrículo derecho es garantizar un adecuado flujo sanguíneo hacia la circulación pulmonar y hacia el ventrículo izquierdo (VI), a fin de permitir cambios en el gasto cardiaco en base situaciones como ejercicio o enfermedad. Sin embargo el VD puede perder esta capacidad en situaciones que cursan con disminución o aumento del llenado ventricular ⁽⁸⁾.

Contractilidad: El VD responde ante un incremento de la postcarga aumentando la contractilidad a través del mecanismo de Frank-Starling, del fenómeno de Anrep y de la activación neurohormonal. La contractilidad del VD se puede ver reducida como consecuencia de alteraciones en el metabolismo, activación de citocinas o endotoxinas liberadas durante la sepsis, acidosis, isquemia, alteraciones en los electrolitos, sobredosis de fármacos. Algunos de estos afectan también al VI causando falla biventricular ⁽⁸⁾.

Efecto de la postcarga: Mientras que el VD responde de manera adecuada a los cambios en la precarga, la tolerancia hacia los cambios en la postcarga son poco tolerados. Esto es particularmente cierto en el contexto de incrementos agudos en la postcarga, como ocurre en la tromboembolia pulmonar aguda, condicionado así insuficiencia aguda del VD. En el caso de una elevación crónica de la postcarga el desarrollo de hipertrofia del VD permite generar niveles mayores de presión, permitiendo mayor tolerancia al incremento de la postcarga ⁽⁸⁾.

Interdependencia ventricular: Si bien, las alteraciones de la precarga, contractilidad o postcarga inician una disfunción aguda del VD, la presencia de interdependencia ventricular causan una insuficiencia de inicio rápido del VD. La interdependencia ventricular se debe a tres fenómenos: 1) la conexión existente entre las fibras musculares

superficiales de ambos ventrículos en el surco interventricular, 2) el septum interventricular, 3) el pericardio que limita la expansión de los ventrículos ^(9,10). Debido a la conexión de las fibras musculares y del septum interventricular el VI contribuye aproximadamente en un 20.40% de la eyección del VD. En una sobrecarga aguda de presión o de volumen del VD el cambio de forma del VD y el abombamiento del septum hacia el VI conduce a una alteración en la contribución del VI a la función del VD. Debido a la constricción generada por el pericardio que desplazaría el septum hacia la izquierda se podría limitar el llenado del ventrículo izquierdo y por lo tanto el gasto cardiaco. Del mismo modo la interdependencia ventricular puede conducir a insuficiencia aguda del VD en el escenario de la insuficiencia del VI con el septum desplazado hacia la derecha, afectando así la función del VD ⁽¹¹⁾

Perfusión del VD: La isquemia muscular juega un papel difícil de evaluar en el desarrollo de insuficiencia aguda del VD Mientras que la perfusión coronaria del VD en condiciones normales se lleva a cabo durante la sístole y la diástole; con el aumento del estrés de la pared y un aumento posterior en la presión transmural del miocardio la perfusión coronaria a través de la arteria coronaria derecha (ACD), lo que condiciona a una disminución de la entrega de oxígeno y posterior isquemia regional con mayor afección del subendocardio Esta disminución en el suministro de oxígeno se agrava aún más por un aumento en la demanda de oxígeno del miocardio secundario a aumento del estrés de la pared como una mayor carga de trabajo. La taquicardia que se con frecuencia el contexto de disfunción del VD contribuye aún más a la disminución del aporte de oxígeno y aun mayor consumo de oxígeno ⁽¹²⁾.

Otros componentes que pueden contribuir a un deterioro agudo en la función del VD incluyen tanto la pérdida del ritmo sinusal como de la sincronía intraventricular e incompetencia valvular. Particularmente la insuficiencia tricuspídea que se genera tras el como resultado del infarto agudo de miocardio por ruptura del musculo papilar ^(7,13,14).

Aunque estudios en autopsias han demostrado la presencia de infarto del VD en pacientes que mueren por infarto agudo de miocardio de localización anteroseptal, la ocurrencia e impacto que tiene la isquemia ventricular derecha en pacientes que sobreviven al infarto es menos conocida. Varios estudios clínicos han demostrado que en pacientes que cursan con reperfusión del infarto, el VD se recupera más rápido y en un mayor grado que el ventrículo izquierdo. Estas observaciones junto con estudios en los que se induce isquemia del VD de manera experimental han permitido crear teorías de que la disfunción del VD posterior al infarto es la expresión de miocardio viable, más que reflejar daño irreversible. Por lo tanto un mejor entendimiento de los mecanismos que originan disfunción del VD en el contexto del IAM resulta crucial ya que una recuperación inadecuada se asocia con compromiso hemodinámico persistente y una mayor mortalidad. Desafortunadamente a la fecha actual el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la disfunción del VD se han visto obstaculizados por falta de adecuadas técnicas no invasivas que permitan una caracterización completa de la disfunción del VD en estos pacientes ⁽¹⁵⁾.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

La mortalidad en los primeros 30 días en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior con evidencia ecocardiográfica de disfunción ventricular derecha será mayor que en los pacientes sin evidencia de disfunción ventricular derecha.

DISEÑO METODOLÓGICO.

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo, analítico y comparativo para evaluar la función sistólica del ventrículo derecho como marcador pronóstico de mortalidad en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior.

La información se recabó, durante el curso de 8 meses, de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados coronarios del Hospital General de México con el diagnóstico de SCACEST. La valoración de la función sistólica del ventrículo derecho se realizó mediante ecocardiograma VIVID y Phillips. Se contactó mediante llamada telefónica a los pacientes 30 días posteriores al ingreso para revisión clínica.

Diseño de estudio.

Tipo de estudio: Comparativo.

Objetivo: Analítico

Orientación: Longitudinal.

Tiempo: Prospectivo.

Intervención: Observacional.

Recursos humanos.

1. Médico residente de cardiología.
2. Personal de ecocardiografía

Recursos materiales.

1. Ecocardiograma
2. Equipo de cómputo portátil dotado de software estadístico para el análisis de datos.

Cronograma de actividades.

1. **Fecha de inicio:** 01 de enero del 2018
2. **Fecha de terminación:** 01 agosto 2018

Población y Muestra.

Se tomó como universo de estudio 40 pacientes ingresados en el área de hospitalización del servicio de Cardiología de Hospital General de México.

Criterios de inclusión

1. Adultos con infarto agudo de miocardio con elevación del ST de localización no inferior.
2. Que hayan aceptado participar en el estudio y firmaran el consentimiento informado

Criterios de exclusión

1. Antecedente de infarto inferior previo
2. Pacientes con marcapasos.
3. Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca previa al ingreso
4. Diagnóstico de EPOC al momento de la valoración.
5. Pacientes que sean sometidos a cirugía de revascularización,

Criterios de Eliminación.

1. Pacientes que no acudan a la valoración a los 30 días.

Variables de estudio

- Edad
- Genero
- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus
- Dislipidemia,

- Tabaquismo
- Función sistólica del ventrículo derecho
- Onda S
- TAPSE
- Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI)
- Revascularización con IPC
- Mortalidad intrahospitalaria
- Insuficiencia mitral
- Localización del infarto

Definición Operacional de las variables.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN
Edad	Cuantitativa	1. Años cumplidos
Genero	Cualitativa Dicotómica	1. Masculino. 2. Femenino
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa Dicotómica	1. Con hipertensión 2. Sin hipertensión
Diabetes Mellitus	Cualitativa dicotómica	1. Con diabetes 2. Sin diabetes
Tabaquismo	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No
Onda S	Cuantitativa	Valor expresado en cm/s
TAPSE	Cuantitativa	Valor expresado en milímetros

Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI)	Cuantitativa	Valor expresado en porcentaje
Función sistólica del ventrículo derecho conservada	Cuantitativa	1. SI 2. NO
PSAP (Presión sistólica de la arteria pulmonar)	Cuantitativa	Valor expresado en porcentaje
Mortalidad en los primeros 30 días	Cuantitativa dicotómica	Fallecimiento del paciente antes del alta. 1. SI 2. NO
Revascularización con ICP	Cuantitativa dicotómica	Presencia de flujo TIMI 3 en la angiografía 1. SI 2. NO
Insuficiencia mitral (IM)	Cualitativa	1. SIN IM 2. IM LEVE 3. IM MODERADA 4. IM SEVERA
Localización del infarto	Cualitativa	1. ANTERIOR 2. ANTEROSEPTAL 3. ANTERIOR EXTENSO 4. LATERAL

Procedimiento.

- Se realizara invitación a participar en el estudio a todos los pacientes que cumplan con criterios de inclusión, previa autorización de jefe de servicio de Cardiología.
- Los pacientes que acepten participar firmaron consentimiento informado.
- Se realizara ecocardiograma transtorácico. Dedicando un tiempo aproximado de 40 minutos por paciente.
- El resto de las variables se tomó a través de interrogatorio directo y exploración física.
- Se anotara el resultado de las mediciones en el expediente clínico.

Aspectos éticos.

- Para esta investigación no se llevaron a cabo experimentos en seres humanos ni en animales.
- Respecto a la seguridad del paciente, el protocolo se realiza con un nivel de riesgo mínimo. (mortalidad menor a 0.01 % y morbilidad menor a 0.05%)
- En este protocolo no aparecerán nombres de pacientes por respeto a su privacidad.
- La valoración de la función sistólica del ventrículo derecho realizada en el servicio de cardiología del Hospital General de México no tendrá costo económico para el paciente.
- No tengo ningún dilema ético durante el estudio.
- Este estudio de investigación se realizó conforme los aspectos éticos que rigen toda investigación:
 - a) Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial.

b) Ley general de salud artículo 17 en materia de investigación para la salud.

Análisis estadístico de los datos

Para la estadística descriptiva se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión de las variables cuantitativas con medias y su desviación estándar. Para las variables cualitativas se utilizaron valores absolutos y porcentajes.

Para la comparación de medias entre grupos se utilizó la prueba de T de Student.

Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de Chi cuadrada y la prueba exacta de Fisher cuando las observaciones eran menores a 5. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa una $p < 0.05$

RESULTADOS.

Características demográficas.

Durante los meses de enero a agosto 2018, 40 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Estos fueron divididos en 2 grupo en base a la presencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho: pacientes con disfunción sistólica del ventrículo derecho fueron 13 (32.5%) mientras que los pacientes sin disfunción sistólica del ventrículo derecho fueron 27 (67.5%)

Del total de la población se encontró que 36 (90 %) fueron hombres, el promedio de edad de todos los pacientes fue de 59.4 años. El resto de las características de la población se describe en la tabla 1. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre las poblaciones estudiadas.

Tabla 1. Características de la población

Variable	Total (n=40)	Sin disfunción del VD (n=27)	Con disfunción del VD (n=13)	p
Hombres	36 (90%)	24 (88.9%)	12 (92.3)	0.7
Edad (años)	59.4±10	60.5±11	57.2±7.4	0.3
Diabetes Mellitus	17 (42.5%)	10 (37%)	7 (53.8%)	0.4
HAS	23 (57.5%)	17 (63%)	6 (46.2%)	0.4
Tabaquismo	24 (60%)	15(55.6%)	9 (69.2%)	0.5
Dislipidemia	9(22.5%)	6(22.2%)	3(23.1%)	1
Revascularización con ICP	16(40%)	12(44.4%)	4(30.8%)	0.4

VD= Ventrículo derecho. ICP= Intervención coronaria percutánea. HAS= Hipertensión arterial sistémica

En la tabla 2 se muestra que los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo presentaron mayor prevalencia de infarto anteroseptal (58.3%) mientras que los que no la presentaron tuvieron una mayor prevalencia de infarto anteriorextenso (60%).

Tabla 2. Localización del infarto

Variable	Total (n=40)	Sin disfunción del VD (n=27)	Con disfunción del VD (n=13)	p
Infarto A	3 (7.5%)	3 (100%)	0	0.034
Infarto AE	24 (60%)	19 (79.2%)	5 (20.8%)	
Infarto AS	12 (30%)	5 (41.7%)	7 (58.3%)	
Infarto lateral	1 (25%)	0	1 (100%)	

A= anterior. AE= anterior extenso. AS= anteroseptal.

Evaluación de las variables ecocardiográficas

En la tabla 3 se comparan los valores obtenidos en ambos grupos mediante ecocardiograma transtorácico. Durante el ingreso y la estancia de los pacientes en hospitalización, se encontró que los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo derecho presentaron cifras menores de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo así como cifras mayores de PSAP en comparación con los pacientes que no tenían disfunción. Siendo hallazgos estadísticamente significativos. Se encontró mayor prevalencia de insuficiencia mitral severa en el grupo que tenía disfunción ventricular derecha.

Tabla 3. Variables ecocardiográficas

Variable	Total (n=40)	Sin disfunción del VD (n=27)	Con disfunción del VD (n=13)	p
FEVI (%)	42.3±10.6	46.9±8.7	32.8±7.7	<0.01
PSAP (mmHg)	42.3±15.3	37.3±5.8	52.8±22.5	0.03
Onda S (cm/s)	12.3±2.7	13.7±2.3	9.5±0.8	<0.01
TAPSE (mm)	17.8±3.1	19.2±2.3	14.9±2.4	<0.01
IM				0.028
Sin IM	9 (22.5%)	7(25.9%)	2(15.4%)	
IM leve	25 (62.5)	19(70.4)	6(46.2%)	
IM moderada	3(7.5%)	1(3.7%)	2(15.4%)	
IM severa	3(7.5%)	0	3(23.1%)	

FEVI= Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. PSAP= Presión sistólica de la arteria pulmonar.

TAPSE= siglas en inglés para el desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo. IM= Insuficiencia mitral.

Variables de desenlace

En las variables de desenlace 2 pacientes (15.4%) cursaron con choque cardiogénico el cual se presentó en los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo derecho con un valor estadísticamente significativo.

Durante el estudio fallecieron 3 pacientes, 2 del grupo con disfunción ventricular derecha y 1 del grupo sin disfunción ventricular derecha sin tener significancia estadística. Los 2 pacientes del grupo con disfunción ventricular derecha que fallecieron fueron los que cursaron con choque cardiogénico durante el ingreso que como características tenían mayor extensión del infarto y no se les realizó ICP (Tabla 4).

Tabla 4. Variables de desenlace

Variable	Total (n=40)	Sin disfunción del VD (n=27)	Con disfunción del VD (n=13)	p
Choque cardiogénico Mortalidad	2 (5%)	0	2 (15.4%)	0.03
	3(7.5%)	1(3.7%)	2(15.4%)	0.18

DISCUSIÓN.

En este estudio se evaluó el impacto que tiene la función sistólica del ventrículo derecho en el pronóstico del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior en los 30 días posteriores al evento. Con especial interés en la mortalidad y la incidencia de choque cardiogénico.

En nuestro estudio no encontramos una mayor mortalidad en el grupo de pacientes con disfunción del VD en comparación con el grupo sin disfunción del VD, sin embargo ya que el papel de la función del VD como marcador pronóstico está bien establecido en muchas otras patologías cardiovasculares, se necesita una mayor cantidad de población para establecer el impacto sobre la mortalidad en estos pacientes.

En el grupo de pacientes con disfunción del VD la incidencia de choque cardiogénico fue mayor lo que podría traducir mayor tejido lesionado, sobre todo el infarto transmural que en algunos reportes en los que los pacientes que tenían infarto del VD tenían en promedio 32% de la masa ventricular izquierda involucrada en el infarto.

La prevalencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho fue de 32.5%. Este grupo además presentó valores de FEVI menores, hallazgo demostrado por otros autores ⁽¹⁶⁾. Así mismo este grupo mostró mayor prevalencia de insuficiencia mitral severa y valores mayores PSAP.

Como causas probables de la disfunción, debe mencionarse que el infarto del VD podría ser uno de los mecanismos, debido a que en algunos estudios se ha establecido su presencia mediante resonancia magnética, incluso siendo diagnosticado más frecuentemente con este método que con el uso de electrocardiograma o ecocardiograma ⁽¹⁵⁾. Otros autores han documentado en autopsias de pacientes con infarto anteroseptal la presencia de infarto del VD. En nuestro estudio no se valoró la existencia de infarto del VD o como causante de la insuficiencia ventricular derecha.

Por ejemplo en 1938, Feilt y colaboradores ⁽¹⁷⁾ reportaron por primera vez una incidencia del 22% de infarto del ventrículo derecho en autopsias con infarto anteroseptal. Otros también reportaron esta asociación ^(18,19). Posteriormente 2 series de autopsias de 95 y 35 pacientes no reportaron extensión del infarto al ventrículo derecho en el infarto anteroseptal aislado ⁽²⁰⁾. Una publicación más reciente muestra una incidencia de 10% de infarto del ventrículo derecho en los pacientes con infarto fatal de localización anteroseptal, con una afección promedio del 22% de la masa ventricular ⁽¹⁶⁾.

Mecanismos de asociación

La arteria que irriga la pared libre del ventrículo derecho proviene de la arteria del cono rama de la coronaria derecha y ramos ventriculares de la arteria descendente anterior. Algunos estudios han reportado que el 24% de los corazones humanos ramas ventriculares derechas provenientes de la arteria descendente anterior irrigan el 30% de la pared libre del ventrículo derecho. Esta variante anatómica, potencialmente puede predisponer al ventrículo derecho de sufrir isquemia en los infartos que involucran la pared anteroseptal por oclusión proximal o medial de la arteria descendente anterior. La pared inferior del ventrículo derecho esta irrigada por las ramas marginales de la coronaria derecha y de la descendente posterior, sin embargo en 22% de las personas la arteria descendente anterior rodea el ápex y asciende bastante alto (más de 5 centímetros) hacia el surco interventricular posterior irrigando así parte de la pared inferior, ocasionando así que los pacientes con infarto anteroseptal asociado a oclusión de la arteria descendente anterior un infarto inferior de ambos ventrículos a nivel apical.

Sin embargo existen otras causas que podrían causar insuficiencia del VD como la perdida del ritmo sinusal, de la sincronía intraventricular e incompetencia valvular. Otro mecanismo con crucial importancia es la interdependencia ventricular en el contexto de un incremento de la presión de la arteria pulmonar la cual condicionaría una prolongación de

la contracción ventricular derecha que conduce a un acortamiento postsistólico o asincrónia la cual puede ser evaluada mediante resonancia magnética, ecocardiograma doppler, Esto es importante ya que la presencia de disincronía puede ser corregida mediante la estimulación eléctrica ⁽²¹⁾.

Por lo tanto resulta que el conocimiento de los mecanismos que dan origen a la insuficiencia aguda del VD podría no solo tener implicaciones en el pronóstico sino también en el tratamiento.

Limitaciones del estudio

El estudio que se presenta tiene varias limitaciones. Primero, la cantidad de población estudiada ya que solo 3 pacientes presentaron choque cardiogénico durante el estudio y todos fallecieron durante la estancia en el hospital. Segundo, la evaluación ecocardiográfica de los pacientes se realizó solo durante su estancia en el hospital y no se determinó el momento exacto en el que el paciente curso con disfunción ventricular ni tampoco se incluyó la medición del diámetro de ambos ventrículos, lo que permitiría conocer más sobre los mecanismos relacionados y el momento en el que se presenta la disfunción sistólica del ventrículo derecho. Tercero, algunos estudios incluyen medición de las presiones de llenado mediante cateterismo cardiaco, lo que habría permitido conocer si hay diferencias en el gradiente transeptal en los pacientes que cursan con y sin disfunción sistólica del ventrículo derecho; lo que permitiría documentar si la interdependencia ventricular secundaria a la dilatación de cavidades podría ser unos de los mecanismos que condicionan disfunción ventricular derecha.

CONCLUSIONES

No se encontró una correlación entre la presencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho y la mortalidad en los primeros 30 días en los pacientes con infarto agudo de miocardio de localización no inferior. Hubo una mayor incidencia de choque cardiogénico en los pacientes con disfunción sistólica del VD. Se encontró una prevalencia de 32.5% de disfunción sistólica del VD en los infartos agudos de miocardio con elevación del segmento ST de localización no inferior. Los pacientes que cursaron con disfunción sistólica del VD tienen valores más bajos de FEVI, niveles más altos de PSAP y una mayor prevalencia de insuficiencia mitral severa.

Generar un mayor conocimiento de cómo se ve afectada la función del VD en el infarto agudo de miocardio permitirá no solo establecer un pronóstico adecuado, sino crear pautas de tratamiento que permitan modificar la evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lew AS, Isner JM. Right ventricular infarction. *Cardiovasc Clin* 1987; 17:203–217.
2. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):183–8.
3. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*. 2006; 114(17):1883–91.
4. Mehra MR, Park MH, Landzberg MJ, Lala A, Waxman AB. International Right Heart Failure Foundation Scientific Working Group. Right heart failure: toward a common language. *J Heart Lung Transplant*. 2014; 33(2):123–6.
5. Dell'Italia LJ. Anatomy and physiology of the right ventricle. *Cardiol Clin*. 2012;30(2):167–87.
6. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436–48.
7. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med*. 2008;36(1Suppl):S57–65.
8. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117(13):1717–31.
9. Hsia HH, Haddad F. Pulmonary hypertension: a stage for ventricular interdependence? *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(24):2203–5.

10. Alpert JS. The effect of right ventricular dysfunction on left ventricular form and function. *Chest*. 2001;119(6):1632–3.
11. Majos E, Dabrowski R, Szwed H. The right ventricle in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation. *Cardiol J*. 2013;20(3):220–6.
12. Marcus JT, Smeenk HG, Kuijjer JP, Van der Geest RJ, Heethaar RM, Van Rossum AC. Flow profiles in the left anterior descending and the right coronary artery assessed by MR velocity quantification: effects of through-plane and in-plane motion of the heart. *J Comput Assist Tomogr*. 1999;23(4):567–76.
13. Lopez-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N, et al. Right ventricular dyssynchrony in patients with pulmonary hypertension is associated with disease severity and functional class. *Cardiovasc Ultrasound*. 2005;3:23.
14. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation*. 1990;82(2):359–68.
15. Masci PG, Francone M, Desmet W, et al. Right Ventricular Ischemic Injury in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Characterization With Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2010; 122:1405-1412.
16. Tahirkheli NK, Edwards WD, Nishimura RA, Holmes DR Jr. Right ventricular infarction associated with anteroseptal myocardial infarction: a clinicopathologic study of nine cases. *Cardiovasc Pathol*. 2000;9: 175–179.

17. Feil H, Cushing EH, Hardesty JT. Accuracy in diagnosis and localization of myocardial infarction. *Am Heart J* 1938;15:721–738.
18. Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJ, Zaret BL. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *Am Heart J* 1987;113:16–23.
19. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1223–1232.
20. Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1980;45:217–221.
21. Naeije R, Badagliacca R. The overloaded right heart and ventricular interdependence *Cardiovascular Research* (2017) 113,1474-1485.