

Infarto inferior con extensión al ventrículo derecho complicado con bloqueo aurículo-ventricular completo en un paciente anciano.

Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Añorve García Eliseo¹, Gómez Eduardo ²Médico Internista y Cardiólogo adscrito al Hospital. Gral. Dr. Aquiles Calles Ramírez, ISSSTE. Tepic Nayarit¹. Médico General²

INTRODUCCIÓN

En el infarto de miocardio, la edad es reconocida como el predictor pronóstico más importante a corto y a largo plazo.^{1,2} Los síndromes coronarios agudos que involucran a la parte derecha del corazón se acompañan de una elevada mortalidad, una compleja evolución clínica y un prolongado tiempo de hospitalización, así como de complicaciones mecánicas y eléctricas frecuentes.

Es importante reconocer los signos y los síntomas relacionados con la extensión del proceso isquémico a las cavidades derechas, lo cual permite aplicar un tratamiento, que mejora el pronóstico a corto y largo plazo. La evidencia obtenida de registros hospitalarios y ensayos clínicos controlados demuestra que los pacientes ancianos tienen una menor probabilidad de recibir terapia de revascularización. La decisión de no administrar el tratamiento de revascularización en los ancianos con Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es probablemente multifactorial.

La angioplastia primaria, siempre y cuando esté disponible, es la mejor opción de tratamiento en el anciano. En caso de no poder realizarse, la trombólisis parece mostrar un mayor beneficio frente al tratamiento conservador, con un aumento de hemorragias mayores (hasta un 4% en mayores de 75 años), por lo que es necesario individualizar el riesgo-beneficio en cada paciente. En esta revisión se pretenden incluir

los aspectos más relevantes relacionados con el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

ABSTRACT

In myocardial infarction, age is recognized as the most important prognostic predictor in the short and long term.^{1,2} Acute coronary syndromes involving the right side of the heart are associated with high mortality, a complex clinical evolution and lengthy hospitalization, as well as with frequent mechanical and electrical complications. It is important to recognize the signs and symptoms associated with the spread of ischemic disease to the right heart chambers, to give the patient an treatment to improve short and long term prognosis.

The evidence obtained from hospital records and controlled clinical trials demonstrated that elderly patients are less likely to receive revascularization therapy. The decision not to administer treatment for revascularization in elderly Acute Myocardial Infarction (AMI) is probably multifactorial.

Primary angioplasty provided when available, is the best treatment option in the elderly. In case that angioplasty cannot be performed, thrombolysis seems to show a greater benefit compared to conservative treatment, with an increase in major bleeding (up to 4% over 75 years), so it is necessary to identify the risk-benefit ratio for

each patient .The purpose of this review is to summarize key aspects of the diagnosis, prognosis and treatment of this condition.

CASO CLINICO

Masculino de 91 años de edad, con factores de riesgo coronarios como edad, género, diabetes mellitus de 10 años de evolución en control con hipoglucemiantes orales (glibenclamida / metformina) ½ tableta cada 24 horas, de forma irregular, tiene internamiento previo por descontrol metabólico, hipoglucemia, dislipidemia en control con dieta, ocasionalmente con pravastatina 20 mg, alcoholismo y tabaquismo en su juventud, suspendido hace más de 20 años, se conoce portador de enfermedad renal, no especifica más datos, en tratamiento con furosemida 20 mg cada 24 horas. Niega hipertensión arterial sistémica.

Ingresa al servicio de urgencias con cuadro clínico de tres días de evolución caracterizado por disnea de reposo y alteraciones neuropsiquiátricas: del tipo inquietud, ansiedad, periodos de agitación psicomotriz, lenguaje incoherente, desorientación en tiempo, persona y espacio; agregándose posteriormente dolor precordial opresivo, intensidad 5/10, en reposo, sin irradiaciones, acompañado de diaforesis, de cinco horas de evolución. Interrogatorio indirecto.

A la exploración física se documenta temperatura 36.2 °C, T/A 60/40 mmHg, frecuencia cardiaca 38x', frecuencia respiratoria de 29x', consciente, inquieto, desorientado, ansioso, quejumbroso, con facies de dolor, cráneo y cara sin alteraciones, campos pulmonares limpios, sin estertores, ingurgitación yugular GI, ruidos cardiacos arrítmicos, de baja intensidad, bradicárdico, sin agregados aparentes, sin tercer o cuarto ruido, no frote pericárdico. Abdomen blando, depresible, peristálsis presente, sin megalias, no datos de irritación peritoneal, extremidades

hipotróficas, pulsos presentes, débiles, 40x'. Miembros torácicos y pélvicos íntegros, pálidos, hipotérmicos, con pulsos débiles, llenado capilar lento, sensibilidad conservada.

En el electrocardiograma de ingreso:



Figura 1. Se observa Infarto agudo del miocardio Inferolateral más bloqueo AV completo. Con Disociación Aurículo Ventricular, funcionamiento de las aurículas independiente de los ventrículos, frecuencia ventricular de 38x'. Elevación del segmento ST en DII DIII aVF, infradesnivel del segmento ST DI y aVL.



Fig. 2. Derivaciones derechas. Se documenta la extensión al ventrículo derecho: Elevación del segmento ST en V3R y V4R.

Se ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos, iniciamos tratamiento para el mantenimiento de la precarga con soluciones fisiológicas 1000 ml para 4 horas, posteriormente 2000 ml en 24 horas; como segundo punto para el mantenimiento del gasto cardiaco se suministró dopamina a dosis de 10 mcg/kg, con efecto B1, B2 y DA1 (aumenta FC, GC, Contractilidad, las RVS, PAP, RVP) y como tercer punto en el manejo de los trastornos del ritmo y de la conducción A-V, se administró atropina, dosis única y simultáneamente con estas medidas se reperfundió con trombolítico: Tecneplase, aplicación en bolo; previamente se descartaron

contraindicaciones para su uso, una vez que mejoró el estado hemodinámico, manteniendo la T/A en límites de la normalidad y no en estado de choque.

Presentó criterios clínicos de reperfusión, desapareciendo dolor a los veinte minutos de iniciada la trombolisis, con extrasístoles ventriculares aisladas, alterna con bloqueo aurículo ventricular de primer grado y bloqueo AV completo, manteniendo estabilidad hemodinámica, T/A de control 120/60 mmHg, con dosis alfa de dopamina, por el riesgo en la punción por vía subclavia en paciente trombolizado y persistencia del bloqueo AV completo, se coloca marcapaso endovenoso externo por venodisección en sala de fluoroscopia, sin complicaciones, documentándose en el electrocardiograma ritmo de marcapaso con captura al 100%.



Figura 3. Se puede observar en el electrocardiograma que a pesar de tener una frecuencia cardiaca de 73 latidos por minuto, por efecto farmacológico, persiste con bloqueo Auriculo Ventricular (AV) completo, presentando disociación AV, encontrándose la presencia de 2 ondas P por cada QRS.



Figura 4. Electrocardiograma: ritmo de marcapaso capturando al 100%.

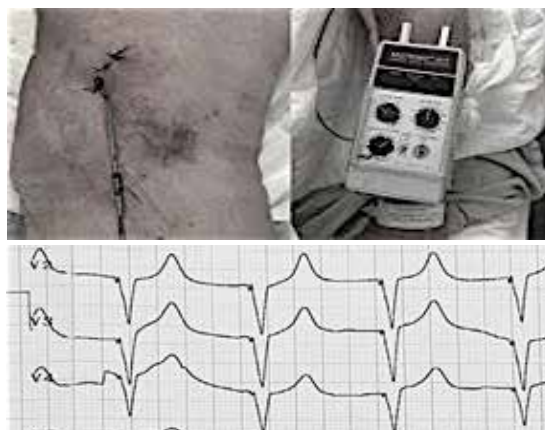


Figura 5. Se muestra fuente de marcapaso externo, electrodo que ingresa por vía venosa y trazo electrocardiográfico con captura (espiga) de marcapaso.



Figura 6. Rx Torax: se observa el electrodo del marcapaso externo, colocado por venodisección.

La evolución fue hacia la mejoría manteniendo T/A en límites de la normalidad, posterior a colocación de marcapaso se fue disminuyendo paulatinamente dopamina hasta suspenderse con tolerancia adecuada, manteniendo volúmenes urinarios en límites de la normalidad, sin uso de diuréticos, con descenso progresivo de la creatinina de 4.2 mg/dl al momento del ingreso a 1.1 mg/dl al egreso de la unidad de cuidados intensivos.

Con respecto a los trastornos del ritmo mejoró evolucionando a ritmo sinusal con Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, se retiró cable y fuente de marcapaso sin complicaciones, a los 8 días pos infarto, manteniéndose hemodinámicamente compensado, sin apoyo de aminas y en ritmo sinusal, se egresa del servicio para continuar manejo y seguimiento piso hospitalario. De las complicaciones que presentó fue sangrado menor en sitio de venodisección, no requirió transfusiones (paciente anti-coagulado con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas y trombolizado).

Se egresa del servicio para continuar manejo y seguimiento piso hospitalario. De las complicaciones que presentó fue sangrado menor en sitio de venodisección, no requirió transfusiones

(paciente anti-coagulado con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas y trombolizado).

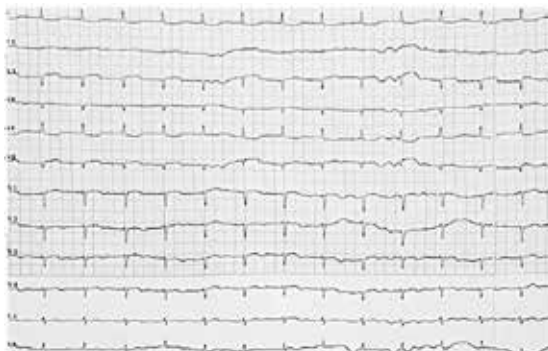
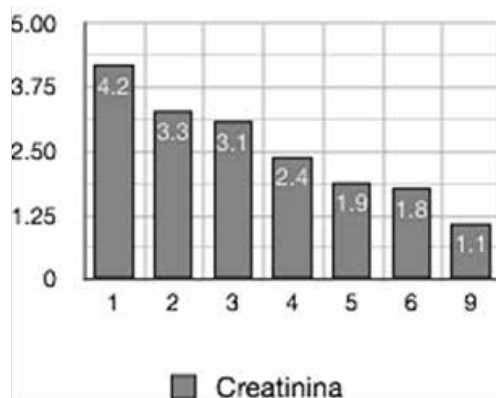


Figura 7. Electrocardiograma: Se documenta ritmo sinusal con el segmento PR en límites de la normalidad 0.20, con necrosis inferior (presencia de ondas Q en DII DIII a VF).



Grafica 1. Creatinina con tendencia a la mejoría desde su ingreso, con tratamiento casi normalizándose.

	1	2	3	4	5	6	9
UREA	133.4	120.2	134.5	123.8	113.6	110.6	61.2
CREAT	4.2	3.3	3.1	2.4	1.9	1.8	1.1
GLUC	143.5	166.0	111.8	135.6	116.5	77.79	102.
BUN	62.34	56.15	62.87	57.84	53.08	51.7	28.6
CKMB	66.26	51.11	40.83	28.6	28.94	-	17.0
CK	718.9	536.9	316.9	134.7	76.36	-	37.3
HB	11.5	-	11.2	-	9.9	9.8	10.3
HTO	33.2	-	33.1	.	28.7	29.6	30.8
LEUC	13.5	-	13.2	-	9.6	8.1	6.2
ERIT	3.47	-	3.43	-	3.05	3.01	3.1
PLAQ	442	-	469	-	397	366	314
K	-	4.52	4.93	4.68	4.22	4.30	4.65
NA	-	130.4	131.4	133.4	135	136.5	138.
CL	-	98.4	98.8	103	107	109	109.
TP	17.3	17.9	19.3	-	18.8	-	-
TPT	32.3	33	39	-	37.1	-	-

Tabla 2. Evolución de los valores de laboratorio durante su hospitalización.

DISCUSION Y REVISION DE LA LITERATURA

Presentamos el caso de un paciente de la décima década de la vida con un síndrome coronario agudo del tipo IAM con elevación del segmento ST, siendo difícil su tratamiento, primero considerando su edad como factor de mal pronóstico, asociado a un infarto inferior complicado con extensión al ventrículo derecho más bloqueo auriculo ventricular completo y choque cardiogénico secundario aunado a insuficiencia renal aguda por bajo gasto que empobrecían el pronóstico de nuestro paciente. Respondiendo favorablemente al tratamiento recibido:

1. Revascularización temprana farmacológica
2. Soporte inotrópico
3. Mantenimiento de la precarga y
4. Mantenimiento de la sincronía auriculo ventricular.

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en el mundo y puede ser considerada en la actualidad como una enfermedad epidémica. Las enfermedades cardiovasculares son también la principal causa de muerte en ancianos. Más del 80% de las muertes en mayores de 60 años se deben a ella. La manifestación más frecuente es la muerte súbita.⁴ El dolor precordial está presente en el 80% de los enfermos, pero las manifestaciones clínicas son diferentes. Presentan molestias precordiales vagas, disnea en lugar de dolor, síncope con y sin esfuerzo, la tos repentina durante el estrés emocional, las palpitations sin esfuerzo, con episodios de confusión o delirium son manifestaciones frecuentes. El cuadro clínico es atípico, porque las actividades físicas de los ancianos son menores, sin embargo al ser sometidos a un estrés importante, (esfuerzo físico, emociones, cirugía, enfermedades), se hace evidente la cardiopatía isquémica, con manifestaciones de insuficiencia cardíaca, que se confunde con neumonía. Es atípico también porque el umbral al dolor en los ancianos es más alto. Con mucha frecuencia, no se realiza el diagnóstico, ya que no se identifica

un cuadro característico, disnea en lugar de dolor, confusión y enfermedad vascular cerebral. El infarto agudo, es silente en el 10% y se presenta durante el sueño. Debuta como edema agudo pulmonar. Son síntomas comunes la disnea, las náuseas, el vómito, con agitación, no es raro encontrar como primera manifestación la confusión y el delirium, presencia de síncope, en ocasiones debuta con apoplejía. La presencia de debilidad y palpitations no es rara.

La presentación clínica del infarto en ancianos difiere en varios aspectos:

- a) presentan menos frecuentemente dolor torácico.
- b) a menudo padecen infartos sin elevación del segmento ST o con ECG de difícil interpretación (ritmo de marcapasos y bloqueo completo de rama izquierda).
- c) menor aumento de las enzimas de necrosis miocárdica (CK).
- d) mayor incidencia de insuficiencia cardíaca, taquicardia y localización anterior del infarto.

Esta atipicidad en la presentación implica una menor realización de terapia de reperfusión en estos pacientes, unido al mayor riesgo de sangrado por fibrinólisis. Aunque los principios terapéuticos son básicamente los mismos que para los más jóvenes, es esencial tener en cuenta las especiales características de este grupo de población. La trombolisis no se contraindica y es muy efectiva si es a tiempo, así como la cirugía de revascularización.

Son muchos los factores que van a determinar el pronóstico del IAM a corto y largo plazo. La valoración, por tanto, tiene que realizarse de una forma integrada, teniendo en cuenta factores entre los que se incluyen: datos demográficos, variables clínicas, cambios electrocardiográficos

cos, la evolución intrahospitalaria y la valoración pre-alta hospitalaria.

La edad es el mayor determinante pronóstico clínico independiente del IAM. Los pacientes mayores de 70 años tienen una mayor mortalidad precoz y tardía (30% intrahospitalaria y 50% al año del infarto), mayor índice de complicaciones mecánicas, así como mayor tasa de comorbilidad y complicaciones no cardíacas. El choque cardiogénico constituye la causa más frecuente de muerte hospitalaria en la fase aguda del infarto (entre el 40% y el 60% del total de las muertes).

Los ancianos, durante su estancia intrahospitalaria y con relación a los más jóvenes, reciben en menor número ácido acetilsalicílico (AAS), terapia de reperfusión (trombólisis o angioplastia primaria) y bloqueadores beta. La edad es un factor predictivo de la mortalidad a los 30 días y al año del infarto, con una relación que parece ser lineal. Los mayores de 65 años presentan un mayor índice de complicaciones cardiovasculares como: hipotensión, insuficiencia cardíaca, ictus, shock y fibrilación auricular, así como no cardiovasculares como insuficiencia renal y neumonía al ingreso.

Actualmente aún existe incertidumbre sobre cuál es la actuación mejor ante pacientes de más de 65 años con un IAM.

El estudio PPRIMM⁷⁹ realizado en España mostró un mejor pronóstico en los pacientes que habían recibido angioplastia primaria, sin diferencias entre los que recibieron tratamiento trombolítico o conservador⁴³. Otros estudios han mostrado mejoría de la supervivencia con tratamiento trombolítico al año, frente a los que recibieron tratamiento conservador.

En conclusión, la angioplastia primaria, siempre y cuando esté disponible, es la me-

jor opción de tratamiento en el anciano. En caso de no poder realizarse, la trombólisis parece mostrar un mayor beneficio frente al tratamiento conservador, con un aumento de hemorragias mayores (hasta un 4% en mayores de 75 años), por lo que es necesario individualizar el riesgo-beneficio en cada paciente, evitando la asociación de enoxaparina y tenecteplase por el aumento demostrado de sangrados intracraneales.

INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Hace 75 años Saunders describió la tríada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y campos pulmonares «limpios» en un paciente con necrosis extensa del ventrículo derecho (VD) y que involucraba mínimamente al ventrículo izquierdo (VI)⁶. En la actualidad, el diagnóstico de infarto agudo ventricular derecho (IAVD) se obtiene con el registro electrocardiográfico de las derivaciones unipolares torácicas derechas. Su reconocimiento clínico es infravalorado y con frecuencia se subestima el requerimiento de un tratamiento específico, así como sus implicaciones pronósticas.

El IAVD no se consideraba una manifestación importante de los síndromes isquémicos coronarios agudos, debido en parte a que en animales de experimentación la isquemia aislada del VD no producía alteraciones significativas en la presión venosa sistémica ni en la presión arterial pulmonar⁶. En estudios experimentales en perros se identificó el mecanismo fisiopatológico del gasto cardíaco disminuido después de ocluir la arteria coronaria derecha; se encontró una desproporción de la elevación de las presiones de llenado en las cavidades derechas, comparada con las presiones en las cavidades izquierdas, con un incremento en el tamaño del VD y una disminución en los diámetros del VI^{7,8}. La asociación del IAVD con el infarto de la pared inferior del VI se ha

encontrado en el 10-50% de los pacientes, según los criterios de diagnóstico no invasivo, hemodinámico o post mortem^{9,10}.

El VD es una cámara en forma de luna creciente; su masa miocárdica es aproximadamente un sexto del miocardio ventricular izquierdo; desarrolla un cuarto del trabajo por latido del VI, debido a que los valores de la resistencia vascular pulmonar corresponden a una décima de la resistencia vascular sistémica¹¹. Además, hay interdependencia entre los ventrículos, por cuanto comparten el tabique interventricular y el pericardio que los envuelve; el gasto cardiaco es similar en ambos^{9,11}.

La arteria coronaria derecha aporta predominantemente flujo sanguíneo al miocardio ventricular derecho; la arteria del cono irriga el tracto de salida y las ramas del margen agudo irrigan la pared posterior ventricular derecha. Según el patrón coronario dominante, la arteria descendente posterior puede irrigar en grado variable la pared posterior del VI. Por lo general, la arteria coronaria izquierda aporta poco flujo a la pared anterior del VD a través de pequeñas ramas de la arteria descendente anterior.

El flujo al miocardio auricular derecho procede de pequeñas ramas originadas en la porción proximal de la coronaria derecha; en ocasiones puede haber flujo suplementario procedente de ramas de la circunfleja izquierda.

INFARTO DE ATRIO DERECHO

El primer informe de infarto del miocardio del atrio derecho (AD) detectado en una autopsia fue efectuado por Clerc y Levy en 1925¹². En 1939 Langendorf¹³ demostró en un estudio necroscópico un infarto del AD y, de forma retrospectiva, encontró alteraciones en el electrocardiograma compatibles con una isquemia atrial. En 1942 Cushing (10) publicó los datos

clínicos y los hallazgos anatomopatológicos de 182 sujetos que fallecieron por infarto del miocardio ventricular. En 31 casos (el 17%) se demostró un infarto atrial, 27 del derecho y 4 del izquierdo. La presencia de trombosis mural atrial se evidenció en 26 de los 31 casos. En 1948 Söderstrom¹⁵ analizó 192 autopsias con trombosis auricular. En 47 casos (24%) encontró signos de infarto del miocardio auricular, que en casi la totalidad de la serie (46 casos) se localizó en el AD. Describió 2 tipos de infarto auricular, el tipo 1 o ventral, usualmente aislado y localizado en la orejuela o en sus porciones adyacentes, y el tipo 2 o dorsal, que por lo general involucra una extensa zona auricular y se asocia con infartos bi ventriculares de localización postero-inferior.

Del 81 al 98% de los infartos auriculares se localizan en la AD. Entre sus complicaciones se encuentran las arritmias y la tromboembolia pulmonar; también puede aparecer deterioro hemodinámico, por la pérdida de la contribución auricular, y en casos excepcionales puede producirse rotura parietal.

FISIOPATOLOGÍA

El infarto inferior con extensión del VD ocurre por la obstrucción de la arteria coronaria derecha, proximal a las ramas del margen agudo. En pacientes con patrón coronario izquierdo dominante, ocasionalmente, la oclusión de la arteria circunfleja puede producir un infarto ventricular derecho. Otra posibilidad, muy poco frecuente, es la producción de un infarto de la pared anterior del VD con la obstrucción proximal de la arteria descendente anterior. Sobre la base de la extensión anatómica de la necrosis del miocardio ventricular derecho, Isner y Roberts¹⁶ describieron una clasificación que incluye 4 grados: grado I, cuando la necrosis abarca menos del 50% de la pared posterior del VD; grado II, cuando el infarto afecta a más del 50% de la pared posterior del VD; grado III, cuando

la necrosis afecta a la pared posterior del VD y se extiende a menos del 50% del miocardio de la pared anterolateral, y grado IV cuando el infarto incluye la pared posterior y más del 50% de la pared anterolateral. En los 4 grupos de esta clasificación el miocardio infartado incluye en mayor o menor grado la porción posterior del tabique interventricular.

De acuerdo con la clasificación descrita, en presencia de mayor masa ventricular derecha con necrosis, las alteraciones hemodinámicas serán mayores, al igual que los signos de infarto registrados con métodos de diagnóstico no invasivo. Esta clasificación no considera la extensión del proceso de isquemia o necrosis al miocardio de la pared auricular derecha, situación que no es infrecuente en los pacientes con infarto ventricular derecho, con deterioro hemodinámico importante y oclusión proximal de la arteria coronaria derecha.

Existe un grupo de pacientes en el que a pesar de haber oclusión completa de la arteria coronaria derecha, los infartos izquierdos no se acompañan de necrosis y disfunción ventricular derecha significativa. Esto se ha relacionado con diversos factores como: a) una menor demanda de oxígeno por el miocardio ventricular derecho; b) la relación de flujo coronario sistólico/diastólico es mucho mayor en las arterias que profunden el VD¹⁷; c) mayor capacidad del VD para lograr la extracción de oxígeno en estados con estrés hemodinámico¹⁷; d) probable perfusión directa de la cavidad al miocardio ventricular derecho a través de las venas de Tebesio¹⁹ y e) presencia de una circulación coronaria colateral extensa²⁰. Al respecto, se ha demostrado en estudios post mortem que el 75% de las muestras con necrosis ventricular derecha tiene más del 75% de obstrucción de la arteria descendente anterior, lo cual indica que en la patogenia del infarto ventricular derecho pue-

de estar involucrada la pérdida de suficiente circulación coronaria colateral de izquierda a derecha^{16,21}. En pacientes con infarto inferior ventricular izquierdo y el antecedente de angina de pecho, se ha señalado el papel protector de la circulación colateral para explicar la baja incidencia de extensión del infarto al ventrículo derecho²².

Los pacientes con IAVD tienen disfunción ventricular derecha sistólica y diastólica. La disfunción sistólica se expresa por disminución del gasto cardiaco e hipotensión arterial; la disfunción diastólica por elevación desproporcionada de las presiones de llenado del VD, comparadas con las presiones del VI²³⁻²⁶. La disminución de la distensibilidad del VD provoca: a) elevación de la presión auricular derecha; b) incremento en la presión de llenado del VD durante la inspiración (signo de Kussmaul) y c) una morfología «no distensible» en la curva de presión auricular derecha, esta última caracterizada por ondas a y v iguales en amplitud (onda a disminuida), por un descenso de las ondas x e y. Estas anomalías en las curvas de presión de las cavidades derechas no indican solamente una disminución en la distensibilidad diastólica del miocardio auricular y ventricular derechos, sino que también reflejan el efecto constrictivo del pericardio secundario a la distensión aguda del VD.

El criterio hemodinámico de IAVD fue establecido por López-Sendón, et al^{6,7}, quienes en 60 casos correlacionaron los datos hemodinámicos con la presencia de necrosis ventricular derecha. La presión auricular derecha (PAD) > 10 mmHg y la relación PAD/presión capilar pulmonar > 0,86 indican IAVD con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 97%. La baja sensibilidad de estos criterios se ha relacionado con la presencia de disfunción ventricular izquierda y su efecto sobre la presión capilar pulmonar. Los criterios hemodinámicos del IAVD pueden no

estar presentes en pacientes con infarto inferior izquierdo y sólo hacerse evidentes después de la administración rápida de una carga de volumen (solución salina) ²⁸.

La elevación de las presiones en las cavidades derechas hasta igualar las izquierdas no es privativa de IAVD. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades que afectan de manera predominante a la función diastólica, como el taponamiento cardiaco, la pericarditis constrictiva, las miocardiopatías restrictivas, o bien, enfermedades que comprometen la función sistólica, como la hipertensión arterial pulmonar por tromboembolias²⁹. Es importante tener en cuenta que en ausencia de isquemia del miocardio auricular derecho o de disincronía en la activación eléctrica auriculo-ventricular, el incremento en la contractilidad auricular derecha es un mecanismo compensatorio de la disfunción isquémica del VD.

CUADRO CLÍNICO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

En pacientes con infarto agudo de miocardio de la pared inferior izquierda y extensión al VD es fundamental realizar un diagnóstico precoz, especialmente si hay hipotensión arterial o estado de choque. La identificación rápida del infarto ventricular derecho evitará el empleo de diuréticos o vasodilatadores. Los principales signos clínicos que acompañan al IAVD son:

- Plétora yugular aumentada.
- Falta de disminución de la presión venosa con la inspiración (signo de Kussmaul).
- Hipotensión arterial.
- Bradicardia o bloqueo auriculo-ventricular.
- Insuficiencia tricuspídea.
- Galope ventricular derecho (S3 y S4).
- Pulso paradójico (descenso > 10 mmHg de la presión arterial con la inspiración).

La presencia de plétora yugular aumentada y signo de Kussmaul como expresión de IAVD tiene una elevada sensibilidad (88%) y una especificidad (100%)³². En pacientes con infarto inferior con o sin extensión al ventrículo derecho no es infrecuente que aparezcan hipotensión arterial y bradicardia, aparentemente mediadas por un reflejo cardioinhibidor (Bezold-Jarisch)³³. Este reflejo cardioinhibidor se ha registrado después de reperfundir la arteria coronaria derecha con angioplastia³⁴ o trombólisis³⁵. La presencia y la severidad de los signos físicos de IAVD dependerán de la magnitud de la disfunción ventricular derecha y de su dilatación; un infarto extenso se caracteriza por la aparición de signos de fallo cardiaco derecho severo, como hepatomegalia, hígado pulsátil, ascitis y edema periférico. Habitualmente, éstos no se observan en la fase aguda del infarto y su aparición en la segunda o tercera semanas de evolución señala una amplia necrosis del miocardio ventricular derecho con extensión al miocardio de la aurícula derecha.

ELECTROCARDIOGRAFÍA EN EL INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

La elevación del segmento S-T > 1 mm en V3R y V4R es de gran utilidad para establecer el diagnóstico de IAVD. El supradesnivel del segmento S-T en V4R fue un signo muy específico de infarto ventricular derecho en 18 casos con confirmación post mortem; los supervivientes con dicha alteración electrocardiográfica tuvieron mayor incidencia de hipotensión e insuficiencia cardiaca derecha que los pacientes con infarto inferior circunscrito al VI³⁶. La elevación del segmento S-T > 0,5 mm en la derivación V4R es indicativa de IAVD, con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 77%³⁷. Cuando se considera que la elevación del segmento S-T es > 1 mm, estos porcentajes se incrementan. La elevación del segmento S-T en V3R y V4R

puede ser transitoria y registrarse sólo en las primeras 24 ó 48 h de evolución del infarto³⁸.

Medrano y De Micheli^{39, 41} han estudiado con diseños experimentales en perros y en humanos, la utilidad del círculo torácico y de las derivaciones unipolares abdominales altas, llamadas MD (hipocondrio derecho), ME (meso epigastrio) y MI (hipocondrio izquierdo), en presencia de infarto del miocardio del VD. Al producir en el perro necrosis química (fenol) en la pared posterior del VD, registraron cambios en las derivaciones epicárdicas y torácicas relacionadas con la abolición de las fuerzas electromotrices originadas en dicha región. En las derivaciones DII, DIII, aVF, V3R a V5R, así como en las abdominales altas MD y ME, las morfologías electrocardiográficas encontradas fueron QS, Qr o rS, en lugar de RS, Rs o R. Asimismo, Medrano y De Micheli⁴² estudiaron experimentalmente el infarto de la pared libre anterior del VD y encontraron una disminución en el voltaje de la onda R, o complejos QS, en las derivaciones epicárdicas y torácicas derechas desde V5R hasta V2 y V3, con signos de lesión (segmento ST elevado) e isquemia (T negativa primaria) epicárdica.

El desarrollo de trastornos de la conducción intraventricular del tipo bloqueo de la rama derecha de haz de His (BRDHH) o de las subdivisiones izquierdas también ha sido estudiado con registros en el ECG y vectocardiograma después de producir necrosis química de las porciones anteriores del tabique interventricular y de la pared libre del ventrículo derecho^{43,44}.

En relación con el diagnóstico electrocardiográfico de infarto posterior extendido al VD en el hombre, en la mayoría de los casos los signos de necrosis se reconocen en DIII, aVF y desde V3R o V4R hasta V6R, así como en MD y ME. Se registran complejos QR con R empastada en los casos con bloqueo derecho proximal o distal

(ondas Q de 35-60 ms)⁴⁵. Medrano y De Micheli^{46, 47} han realizado descripciones muy útiles sobre las manifestaciones electrocardiográficas de los infartos biventriculares. Cabe destacar que los infartos biventriculares posteriores son más frecuentes que los anteriores.

Los signos de zona inactivable de la pared libre del VD se observan con mayor frecuencia en los infartos biventriculares posteriores, mientras que en los anteriores son menos evidentes. En éstos el voltaje del desnivel positivo del segmento ST es mayor en las unipolares torácicas derechas que en V2 y V3, lo que hace pensar en invasión de la cara anterior del VD.

INFARTO DE LA AURÍCULA DERECHA

El interés por conocer las alteraciones electrocardiográficas del infarto auricular, especialmente de la onda P y el segmento ST-T auricular, tiene más de 65 años¹⁴; estos estudios cobraron mayor validez en años posteriores con el empleo de las derivaciones unipolares precordiales y de los miembros⁴⁸. Medrano y De Micheli^{49, 52} estudiaron perros con infarto auricular derecho producido con infiltración subepicárdica de alcohol; los cambios más significativos se observaron en las derivaciones torácicas derechas y a veces hasta V4-V5. El vector de lesión apunta hacia adelante elevando el segmento P-R en las derivaciones mencionadas y en las directas de aurícula derecha. Se registran ondas Qp o complejas en W. En casos aislados con sospecha de isquemia auricular derecha se han utilizado registros intra esofágicos para detectar cambios electrocardiográficos en la onda P y en el segmento ST auricular⁵².

En relación con la presencia de arritmias ventriculares, hay estudios que indican su mayor incidencia en pacientes con infarto inferior biventricular^{53, 54}. A la vez, hay evidencia de que las arritmias ventriculares son más frecuentes en pacientes con fallo en el intento de reperfusión del miocardio biventricular⁵⁵. El desarrollo de

arritmias supraventriculares, incluida la fibrilación auricular, es más habitual en pacientes con disfunción isquémica del VD⁵³; es posible que tengan relación con el desarrollo de isquemia o infarto auricular, con distensión de la cavidad auricular o con incremento en la presión de la AD.

PRONÓSTICO

La evolución del paciente con infarto del VD se relaciona con la extensión de la necrosis ventricular izquierda. La mortalidad temprana puede asociarse con complicaciones mecánicas o eléctricas de la disfunción ventricular izquierda⁵⁴. Sin embargo, también se ha informado de múltiples pacientes que fallecieron por un infarto del VD con importante repercusión hemodinámica y en los que tanto la circulación coronaria izquierda como la función sistólica del ventrículo izquierdo eran normales.

Algunos estudios demuestran la importancia de las curvas de presión de la AD en el pronóstico inicial del infarto del VD³¹. La presencia de ondas A prominentes se ha relacionado con un mejor pronóstico; en cambio, cuando la onda A está disminuida, el pronóstico es sombrío y el angiograma coronario muestra obstrucciones proximales de las arterias coronaria derecha o circunfleja que comprometen el flujo miocárdico de la AD. De acuerdo con estudios con ecocardiografía, la expresión de ondas A prominentes en la AD es la hipercinesia de la pared libre de la aurícula; este incremento en la actividad mecánica auricular intenta compensar la disfunción isquémica sistólica y diastólica del VD. Por el contrario, la onda A disminuida o ausente expresa la falta de actividad mecánica auricular, secundaria a isquemia o infarto de la AD⁴⁹.

Los pacientes con infarto inferior del VI y extensión del proceso isquémico al VD y a la AD tienen un pronóstico sombrío, ya que el tiempo de hospitalización es mayor,

así como las arritmias supraventriculares y ventriculares, el bloqueo auriculoventricular completo y la mortalidad⁵⁴. En general, el pronóstico a mediano y largo plazo es bueno cuando la extensión del infarto inferior se limita a porciones del VD y la fase de hospitalización transcurre sin complicaciones serias. En otro pequeño grupo de pacientes la extensión del proceso isquémico al VD produce mayor morbimortalidad por disfunción ventricular y disminución del gasto cardíaco. Es precisamente en estos pacientes los que el tratamiento trombolítico o la angioplastia coronaria primaria reducen las complicaciones durante la hospitalización y determinan un pronóstico a largo plazo excelente. Esta buena evolución es independiente del tipo de repercusión miocárdica empleada y del grado de extensión del infarto al VD^{47, 48, 49}.

Los pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto de miocardio predominantemente del VD tienen una mortalidad hospitalaria elevada (53,1%), similar a la de los pacientes con infarto del miocardio predominantemente del VI (60,8%)^{59, 60, 61}. En este grupo de pacientes con choque cardiogénico se ha observado que una vez superada la etapa de hospitalización, la presencia de dilatación ventricular derecha (relación de área telediastólica VI/VD < 2) identifica a un subgrupo de pacientes con infarto inferior, con obstrucción habitualmente única de la coronaria derecha y que poseen una supervivencia mayor a 1 año (el 70 frente al 34%)^{34, 35, 38}.

En un estudio realizado a 302 pacientes con IAM ventricular derecho, divididos en 3 grupos según la presencia de disfunción ventricular derecha o de choque cardiogénico (36 pacientes), se identificó que en el grupo con choque cardiogénico la angioplastia coronaria primaria reduce la mortalidad del 89,5 al 58%^{52, 53, 54}.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en 4 puntos:

- 1) Mantener la pre-carga.
- 2) Disminuir la pos-carga.
- 3) Soporte inotrópico al VD.
- 4) Revascularización temprana.

El tratamiento del paciente con infarto del miocardio extendido al VD ha incluido cargas de volumen; este tratamiento con infusión de líquidos se debe limitar a los pacientes con bajo volumen intravascular. La administración de 300-600 ml de solución salina en 10-15 min puede incrementar la presión arterial y el índice cardiaco; la monitorización invasiva (Swan-Ganz) o no invasiva (ecocardiografía Doppler) de las presiones intracavitarias y pulmonares, así como del gasto cardiaco, ayudará a realizar una indicación adecuada de los líquidos parenterales.

En el tratamiento con fármacos inotrópicos se ha incluido de manera preferente a la dobutamina, la cual mantiene la precarga y aumenta la función sistólica, hecho que se traduce en incremento de la movilidad ventricular derecha y del volumen/latido. Es necesario tener en mente que dosis excesivas de inotrópicos pueden provocar isquemia, al incrementar la pérdida en el balance demanda-aporte de oxígeno miocárdico por incremento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad. En algunos pacientes con deterioro hemodinámico importante se puede emplear dopamina, la cual tiene mayor efecto alfa constrictivo.

El tratamiento de reperfusión miocárdica con agentes trombolíticos o con angioplastia coronaria en pacientes con infarto del VD ha mostrado que puede disminuir las complicaciones en la etapa inicial de hospitalización, así como la mortalidad.

En pacientes con infarto inferior con y sin extensión al VD, la reperfusión aguda con trombólisis o angioplastia primaria es el tratamiento de elección para disminuir las complicaciones en la fase de hospitalización y mejorar el pronóstico a mediano y largo plazo. Los pacientes con infarto de VD presentan en forma frecuente trastornos en la conducción auriculoventricular y/o hipotensión arterial persistente. Su tratamiento con marcapasos secuencial tiene un efecto beneficioso en la contracción auricular, al incrementar el llenado ventricular y el volumen/latido^{42,43}. En este tipo de pacientes es muy probable que el proceso isquémico se haya extendido al miocardio auricular derecho. El tratamiento del choque cardiogénico por infarto ventricular derecho con dobutamina y vasodilatadores puede tener efectos limitados por la presencia de arritmias, vasodilatación sistémica e hipotensión arterial.

En presencia de permeabilidad del foramen oval se puede provocar hipoxemia secundaria al cortocircuito de la AD a la izquierda; esta hipoxemia es resistente a la terapia convencional con oxígeno suplementario. En cambio, la reducción de la poscarga del VD insuficiente con un vasodilatador pulmonar selectivo puede mejorar la función cardiaca sin producir vasodilatación sistémica e hipotensión arterial.

La inhalación de óxido nítrico produce relajación de las células del músculo liso. Esta disminución en el tono vascular pulmonar se ha observado en pacientes con diversas formas de hipertensión arterial pulmonar (primaria o secundaria). De igual manera, en un modelo experimental de infarto de VD en cerdos se ha demostrado la reducción de la poscarga con la inhalación de óxido nítrico^{54,55}.

En presencia de disfunción ventricular derecha grave, secundaria a infarto de miocardio y que no responde a tratamiento médico, se debe considerar la colocación de un balón de

contrapulsación aórtica o, aún mejor, un sistema de soporte mecánico ventricular derecho. Este dispositivo puede mejorar la función ventricular derecha deteriorada y servir como tratamiento intermedio (72-96 h) antes de efectuar la corrección quirúrgica de las obstrucciones coronarias⁵⁴.

Con el propósito de mejorar la precarga y la función ventricular izquierda, así como de descomprimir el VD en pacientes con choque cardiogénico refractario postinfarto del VD, se ha propuesto efectuar una septostomía percutánea del tabique interauricular. La punción transep-

tal auricular (aguja de Brockenbrough) puede facilitarse con la guía de una ETE. El objetivo de este procedimiento consiste en crear una comunicación interauricular amplia con cortocircuito de derecha a izquierda. En estudios de casos aislados, con este procedimiento se han registrado incrementos en la presión arterial sistólica y en el índice cardíaco, secundarios al aumento de llenado del VI; igualmente, se ha observado con registros ecocardiográficos la recuperación funcional del VD y la ausencia de cortocircuito interauricular residual^{54, 55}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J et al. For the GUSTO-1. Investigators. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an International trial of 41021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1659-68.
2. White HD, Barbash GI, Califf RM, Simes JR, Granger CB, Weabver D et al, for the GUSTO-1 Investigators. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy: results from the GUSTO-1 Trial. *Circulation* 1996; 94: 1826-33.
3. Weaver ED, Litwin PE, Martin JS, Kundchuk PJ, Maynard C, Eisenberg MS et al. The MITI Project Group: effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53:1143-52
4. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 657-662. Stason WB, Sanders CA, Smith CA, Smith HC. Cardiovascular care of the elderly economic consideration. *J Am Coll Cardiol* 1987 (Supl A): 18A-21A.
5. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983; 99: 608-11.
6. Mark A. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 90-102.
7. Gacioch GM, Topol EJ. Sudden paradoxical clinical deterioration during angioplasty of the occluded right coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:1202-9.
8. Koren G, Weiss AT, Ben-David Y, Hasin Y, Luria MH, Gotsman MS. Bradycardia and hypotension (Bezold-Jarisch reflex): a sign of coronary thrombolysis and myocardial salvage. *Am Heart J* 1986; 12: 468-76.
9. Erhardt LR, Sjogern A, Wahlberg I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; 91: 571-6.
10. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sareli P, Oren V, Lang R, et al. The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983; 67: 558-65.
11. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-8.
12. Medrano GA, De Micheli A. Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 1978; 48: 708-34.
13. Medrano GA, De Micheli A. Right posterior ventricular necrosis. An experimental study. *J Electrocardiol* 1979; 12: 197-204.
14. 10. Medrano GA, De Micheli A. Infarto posterior de ventrículo derecho asociado a BRDHH. Estudio experimental ECG-VCG. *Rev Lat Cardiol* 1980; 1: 40-50.
15. Medrano GA, De Micheli A. Infarto de la pared libre anterior del ventrículo derecho. Estudio experimental. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980; 50: 5-24.
16. Medrano GA, De Micheli A. Trastornos de conducción intraventricular en el infarto experimental septo-parietal derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 1982; 52: 3-14.
17. Medrano GA, De Micheli A. Variaciones de la presión ventricular derecha en el infarto del ventrículo

- derecho aislado y con extensión septal anterior y septoparietal izquierda. Estudio experimental. *Rev Esp Cardiol* 1983; 36: 391-8.
18. Medrano GA, Sánchez Torres G, De Micheli A. El electrovectocardiograma en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo derecho del hombre. *Arch Inst Cardiol Mex* 1983; 53: 291-301.
 19. Medrano GA, De Micheli A. En torno a los infartos biventriculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1987; 57: 337-42.
 20. Medrano GA, de Micheli A, Iturralde P. On the electrocardiographic diagnosis of biventricular infarctions. *Acta Cardiol* 2000; 55: 283-88.
 21. Hellerstein HK. Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic finding. *Am Heart J* 1948; 36: 422-30.
 22. Medrano GA, De Micheli A, Osornio A. Repercusiones del infarto experimental de la aurícula derecha sobre P, Ta y QTa. *Arch Inst Cardiol Mex* 1985; 55: 297-303.
 23. Medrano GA, De Micheli A, Osornio VA. Infarto experimental de aurícula izquierda. *Arch Inst Cardiol Mex* 1986; 56: 283-8.
 24. Medrano GA, De Micheli A, Osornio VA. Interatrial conduction and STa in experimental atrial damage. *J Electrocardiol* 1987; 20:357-63.
 25. Seminario OMA, Alves de Godoy R. Electrocardiografía intraesofágica: una técnica antigua bajo una nueva concepción. *Arch Inst Cardiol Mex* 1992; 62: 277-88.
 26. Rechavia E, Strasberg B, Kusniec J, Zafir N, Sagie A, Mager A, et al. The impact of right ventricular infarction on the prevalence of ventricular arrhythmias during acute inferior myocardial infarction. *Chest* 1990; 98: 1207-9.
 27. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 37-43.
 28. Vargas J, Romero A, Roldan FJ, Vázquez CA. Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(1): 51-66.
 29. Dokainish H, Abbey H, Gin K, Ramanathan K, Lee PK, Jue J. Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95:1039-42.
 30. Ozdemir K, Altunkeser BB, Icli A, Ozdil H, Gok H. New parameters in identification of right ventricular myocardial infarction and proximal right coronary artery lesion. *Chest* 2003; 124: 219-26.
 31. Gomez VM, Vargas J, Romero A, Rijlaarsam M, Keirns C, Lupi HE, et al. Right atrial and ventricular infarction. Evaluation with transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 1995; 12: 129-37.
 32. Vargas J, Espinola N, Romero A, Simon S, Keirns C, Pena M, et al. Clinical-echocardiographic correlation of myocardial infarction with extension to right chambers. *Echocardiography* 1998; 15: 171-80.
 33. Espinola-Zavaleta N, Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Bialostozky D, Alexanderson E, Martínez-Sánchez C, et al. Multiplane transesophageal echocardiography with dobutamine in patients with biventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 1998; 15: 181-9.
 34. Vargas J, Romero A, Keirns C, Sánchez T, Guerrero F, Rijlaarsdam M, et al. Transesophageal echocardiography and right atrial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 543-7.
 35. Vargas J, Romero A, Espinola N, Pena M, Martínez C, Ortiz J, et al. Transesophageal echocardiographic study of the right atrial myocardial infarction and myocardial viability. *Echocardiography* 1998; 15: 201-9.
 36. Romero A, Vargas J, Espinola N, Muñoz A, Pena M, Martínez, et al. Experimental right atrial ischemia and its response to stimulation with dobutamine. *Echocardiography* 1998; 15: 191-200.
 37. Vargas J, López M, Roldán FJ, Romero A, Keirns C, Espinola N, et al. The impact of right atrial ischemia on inferior myocardial infarction with extension to right ventricle: Transesophageal echocardiographic examination. *Clin Cardiol* 2002; 25: 181-6.
 38. Rigo P, Murray M, Taylor DR. Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphotography in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52: 268-74.
 39. Marmor A, Geltman EM, Biello DR, Sobel BE, Siegel BA, Roberts R. Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: dependence on the site of left ventricular infarction. *Circulation* 1981; 64: 1005-11.
 40. Asano H, Sone T, Tsuboi H, Sassa H, Takeshima K, Miyazaki Y, et al. Diagnosis of right ventricular infarction by overlap images of simultaneous dual emission computed tomography using technetium-99m pyrophosphate and thallium-201. *Am J Cardiol* 1993; 71: 902-8.
 41. Antunes ML, Johnson LL, Seldin DW, Bhatia K, Tresgallo ME, Greenspan RL, et al. Diagnosis of right ventricular acute myocardial infarction by dual isotope thallium-201 and indium-111 antimyosin SPECT imaging. *Am J Cardiol* 1992; 70: 426-31.
 42. Travin MI, Malkin RD, Garber CE, Messinger DE, Cloutier DJ, Heller GV. Prevalence of right ventricular

- perfusion defects after inferior myocardial infarction assessed by low-level exercise with technetium-99m sestamibi tomographic myocardial imaging. *Am Heart J* 1994; 127: 797-804.
43. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP Jr. Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1999; 1: 7-21.
 44. Katz J, Whang J, Boxt LM, Barst RJ. Estimation of right ventricular mass in normal subjects and in patients with pulmonary hypertension by nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1475-81.
 45. Klein SS, Graham TP, Lorenz CH. Noninvasive delineation of normal right ventricular contractile motion with MRI myocardial tagging. *Ann Biomed Engl* 1998; 26: 756-63.
 46. Young AA, Fayad ZA, Axel L. Right ventricular midwall surface motion and deformation using magnetic resonance imaging. *Am J Physiol* 1996; 271: H 2677-88.
 47. Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, Eggebrecht H, Schmermund A, Bruder O, et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction related disease. *Am J Roentgenol* 2005; 184: 1420-6.
 48. Sato H, Murakami Y, Shimada T, Ochiai K, Kitamura J, Sano K, et al. Detection of right ventricular infarction by gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1995; 16: 1195-9.
 49. Martin TN, Dargie H. Silent right ventricular myocardial infarction: the Q wave never lies. *Heart* 2004; 90: 1002.
 50. Fujiwara S, Motoki K, Oshika H, Tomobuchi Y, Ueno Y, Nishio I. Assessment of right ventricular function by magnetic resonance imaging of old myocardial infarction. *J Cardiol* 1995; 26: 203-11.
 51. Mohiaddin RH, Hasegawa M. Measurement of atrial volumes by magnetic resonance imaging in healthy volunteers and in patients with myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995; 16: 106-11.
 52. Beygui F, Furber A, Delepine S, Prunier F, Helft G, Metzger JP, et al. Assessment of biventricular remodeling by magnetic resonance imaging after successful primary stenting for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 94: 354-7.
 53. Teixeira Filho GF, Schwartzman P, Kersten RN. Right ventricular aneurysm following right ventricular infarction. *Heart* 2004; 90: 472.
 54. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988; 77: 33-42.
 55. Vargas J, Castillo G, López M, Roldán FJ, Romero A, Keirns C, et al. Comparison of short and long-term benefits of reperfusion in single-vessel inferior wall acute myocardial infarction with and without right ventricular wall infarction. *Am J Cardiol* 2002; 90: 144-7.