

Originales

Infarto del ventrículo derecho

A. Gómez Jaume,
M. Barrera Bustillos

Introducción

El infarto del ventrículo derecho (IVD) es una entidad de suma importancia, con características clínicas propias y un tratamiento específico, distinto al del infarto ventricular izquierdo (IVI), que hacen muy importante el conocimiento del cuadro y su diagnóstico correcto.

Aislado aparece raramente, del 1,7 al 3 % de los casos.^{1,2} Sin embargo, sí es frecuente asociado al IVI, con el que se relaciona entre un 3 y un 43 % de los casos,¹ e incluso, según el sistema de selección de los pacientes, hasta un 90 %.³

En el 85 % de los corazones, la coronaria derecha (CD), es responsable de la irrigación de la cara posteroinferior del ventrículo izquierdo (VI), y del tercio posterior del tabique interventricular. Esta arteria es, prácticamente siempre, la responsable del aporte de sangre al ventrículo derecho (VD).^{4,5}

Por este motivo el IVD se asocia, con muy alta frecuencia, a la necrosis del VI de las zonas antes citadas. Por ello y dado lo raro de su aparición aislada, cuando a lo largo de esta exposición hablemos del IVD lo supondremos como una extensión de uno posteroinferior del VI.

La coronaria izquierda, CI, aporta únicamente ramos colaterales para la

irrigación del VD, responsables en escasa importancia, de la nutrición de éste. Por ello, cuando por oclusión de esta arteria aparezca necrosis VD ésta no tendrá importancia clínica, pues el cuadro estará presidido por las manifestaciones de la falla ventricular izquierda. En estos casos el IVD no podrá ser diagnosticado ni clínica ni electrocardiográficamente.^{1,6}

Existen ciertas dificultades para que se produzca el IVD. En el VD, dado que la presión aórtica es mayor que la intraventricular durante todo el ciclo, el flujo sanguíneo se realiza tanto en sístole como en diástole, a diferencia de lo que ocurre en el VI en donde se realiza sólo en diástole. La compresión de los vasos intramurales del VD es también menor, existen menos necesidades metabólicas, siendo más fácil que se desarrolle una circulación colateral suficiente.^{1,3,6,7,8}

Sin embargo, existen ciertas circunstancias que se oponen a estos factores y facilitan el IVD, entre ellas, la hipertrofia ventricular derecha, bastante discutida;¹ la existencia de lesiones obstructivas en la coronaria derecha que en la mayor parte de los reportes de IVD son superiores al 75 %; la brusquedad con que esta obstrucción aparezca favorece también el IVD al no permitir el desarrollo de circulación colateral. Es importante el estado de la coronaria izquierda que en un número elevado de casos aparece obstruida impidiéndose el apartado de sangre a través de colaterales.^{1,3,6,7}

En el caso de que detectemos IVD, éste será transmural, asociado a infartos transmurales de cara posteroinferior del VI y del tercio posterior del séptum interventricular, sin poderse predecir la cantidad de VD que se va a necrosar en función de la masa del VI infartada.^{1,7-9}

Isner y Roberts⁹ establecieron una clasificación de IVD que estaba en

Médicos becarios del I.N. Cardiología Ignacio Chávez (México).

función del grado anatómico de afectación del VD por la necrosis, en cuatro grupos, a los que López Sendón y colaboradores¹⁰ añadieron un quinto grupo. (Figura 1.)

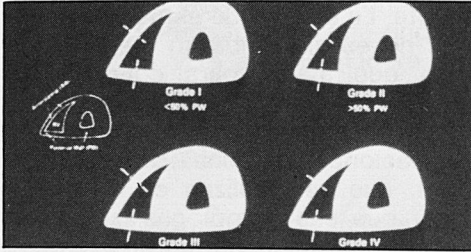


Figura 1
Cortes transversales de ventrículos cardíacos que ilustran el esquema utilizado para medir la amplitud del infarto ventricular derecho (IVD). (De Isner, et al.).

- 1) Necrosis menor del 50 % de la pared posterior del VD.
- 2) Necrosis mayor del 50 % de la pared posterior del VD.
- 3) Necrosis mayor del 50 % de la pared posterior del VD y menor del 50 % de la pared lateral de este ventrículo.
- 4) Necrosis mayor del 50 % de la pared posterior del VD y mayor del 50 % de la pared lateral.
- 5) Necrosis aislada de la pared lateral sin afectación de la cara posterior.

Cárdenas y cols.³ realizaron algunas modificaciones dividiendo las paredes en segmentos, sin que existan diferencias importantes entre ambas clasificaciones.

Clínica

En una parte importante de los casos, las manifestaciones clínicas van a ser las de un evento isquémico agudo (dolor retroesternal opresivo, manifestaciones vegetativas, etc...) no diferenciables del IVI. En estos casos el hallazgo de IVD será electrocardiográfico y con él se harán las

modificaciones en el tratamiento de las que hablaremos oportunamente.^{7,8,11}

Cuando el IVD tenga repercusión hemodinámica encontraremos los signos clínicos descritos como clásicos en éste, conocidos desde que Sanders en 1930 describió el primer caso.¹² Estos signos son:

- 1) Plétora yugular. Por el éstasis retrógrado a partir de un VD incapaz de impulsar sangre hacia adelante.
- 2) Hipotensión arterial. Por este mismo motivo el VI recibe menor cantidad de sangre, lo que dificulta el mantenimiento de tensiones adecuadas.
- 3) Pulmones «limpios». Al no existir éstasis en cavidades izquierdas no aparecen estertores y la auscultación pulmonar es normal.
- 4) Signo de Kussmaul. (Aumento de la presión venosa durante la inspiración, que se expresa por ingurgitación yugular aumentada al realizar esta maniobra). Este signo se ha encontrado en algún reporte con sensibilidad y especificidad hasta el 100 % una vez descartada pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, insuficiencia biventricular crónica y EPOC con cor pulmonale.¹
- 5) Bradicardia. Altamente frecuente por la asociación de IVD con alteraciones de la conducción aurículoventricular por la dependencia del nodo A-V de la coronaria derecha.¹³
- 6) Pulso paradójica. Es decir, una exageración del descenso de la tensión arterial durante la inspiración.
- 7) Regurgitación tricuspídea. La cual se presenta por dilatación anular o por necrosis del aparato subvalvular. Si bien se considera que es poco frecuente D'Arcy y Nanda,¹⁶ por técnica de *doppler* lo encontraron en 8 de 10 pacientes con IVD. La regurgitación tricuspídea no suele ser grave y rara vez se precisa la sustitución de ésta por una prótesis.^{14,15,17}

8) La presencia de tercer y cuarto ruido derecho. Difíciles de diferenciar de los originados en el VI, aun con maniobras respiratorias.

Electrocardiograma

Los signos del ECG en el IVD fueron ignorados durante mucho tiempo, ya que el diagnóstico por este método se considera imposible.^{18,19} La explicación teórica argumentada para restarle valor diagnóstico al ECG consistió en considerar que el trazo que se obtiene en la punta de la cavidad del VD impide el reconocimiento de una onda patológica en los trazos de superficie, al transmitirse a las derivaciones afrontadas a la zona de necrosis derecha (V3R a V6R), ya que la onda r es producto del primer vector septal, que no está afectado, en tanto que en el trazo de superficie se suma la actividad breve de la zona trabeculada del VD, que al destruirse sólo podría involucrar al voltaje de la onda r inicial.^{7,20}

En 1976 Erhart y cols.²¹ señalaron la presencia de una onda en la lesión registrada en una derivación bipolar situada en V4R en pacientes con infarto posteroinferior con extensión al VD. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser secundarios a pericarditis reactiva que tan frecuentemente se asocia a infartos transmurales,²² así por este hallazgo aislado se debe ser cauto en su interpretación como consecuencia de IVD.

Medrano y De Michelli,^{23,24} provocaron el IVD aislado en el perro y encontraron que la necrosis producía disminución de la positividad normal inicial del complejo QRS dando complejos QS, QR, rS o W con empastamiento y duración aumentada, en presencia o no de bloqueo de rama de haz de Hiss. Estos hallazgos aparecían en las derivaciones de V3R a V6R y en corazones horizontalizados en las derivaciones abdominales alta

derecha y abdominal epigástrica, descritas por Medrano y localizadas en la intersección de la línea medioclavicular derecha con el borde inferior de las costillas y a esa misma altura en la línea esternal media respectivamente. La utilidad de estas derivaciones no es sin embargo diagnóstica, sino que ayuda para confirmar el diagnóstico de IVD en los casos en los que aparezcan trastornos en las derivaciones derechas, de V3R a V6R, que se localizan en el mismo lugar que sus homólogas izquierdas en el hemitórax contrario.

En estas derivaciones esperamos encontrar los trastornos electrocardiográficos típicos de la necrosis; con aparición de una pérdida de fuerzas iniciales expresadas por una onda Q. Una zona de lesión expresada por la elevación del ST en estas derivaciones y motivado por la polarización diastólica de la masa miocárdica lesionada. El eje del vector de lesión se desplaza de arriba abajo y de atrás adelante. Recientemente Virgós y cols. demostraron que esta desviación del eje de lesión motivaba la aparición de un infradesnivel del ST de las derivaciones DI y AVL, existiendo excelente correlación estadística entre ambos datos; por ello

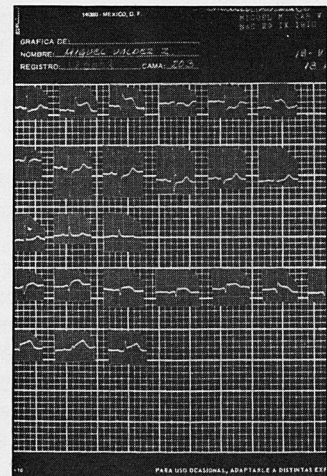


Figura 2

en presencia de infarto posteroinferior del VI con infradesnivel del ST en DI y AVL se debe sospechar el que exista IVD y deberán tomarse siempre las derivaciones precordiales derechas. Junto a estos trastornos aparece además una onda de isquemia, expresada por una onda T invertida de V3R a V6R. (Figura 2.)

Hemodinámica

Las alteraciones hemodinámicas que producen la extensión al VD de IVD han sido objeto de múltiples publicaciones.^{2,9,30,31}

Estas alteraciones están en relación con la masa del VD destruida y las lesiones preexistentes.

La necrosis del VD se caracteriza hemodinámicamente por un aumento de la presión telediastólica de dicho ventrículo, con disminución de la presión sistólica; como consecuencia hay un aumento importante de la presión venosa central (PVC) con disminución de las presiones sistólica, media y diastólica de la arteria pulmonar, cayendo la presión de llenado del VI a no ser que exista insuficiencia cardíaca izquierda. (Figura 3.)

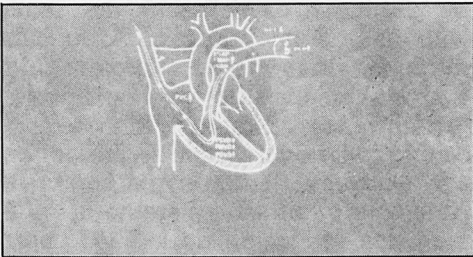


Figura 3
Características hemodinámicas del infarto del ventrículo derecho. (Tomado de Cárdenas M y col.: El infarto del ventrículo derecho, Arch Ins Cardiol, vol 50, pág 295, 1980).

De este modo toda la circulación derecha se hace a través de cavidades y vasos que tienden a ser isobá-

ricos. Por todo ello se explica fácilmente la caída del gasto cardíaco y la plétora retrógrada que se produce en el IVD.^{3,32}

Así se explican los hallazgos clínicos de hipotensión con pulmones «limpios» y manifestaciones de éstasis retrógrada en los pacientes con infarto extendido al VD.

Las presiones pulmonares se mantienen en general bajas a pesar de que existe casi siempre un aumento de las resistencias pulmonares.

La morfología de la curva de presión intraauricular derecha es similar a la de la arteria pulmonar, lo que expresa el que las cavidades derechas se comportan como una vía isobárica de paso de sangre. Coma Canella y López Sendón³⁴ describieron una morfología típica de la curva de presión intraauricular derecha consistente en un descenso Y mayor o igual que el descenso X que sin la necesidad de coexistencia de PVC altas puede ponerse de manifiesto tanto con la administración de líquidos como con la inspiración profunda, esta curva de presión traduce una pobre distensibilidad del ventrículo derecho.

La alteración de la distensibilidad puede también ponerse de manifiesto mediante la curva de presión intraventricular derecha que dibuja el signo de la raíz cuadrada o de Dip y Plateau tan característico de la pericarditis constrictiva. Este signo aparece por la existencia de presión diastólica final muy elevada con importante caída al principio de la diástole. La diferencia con la pericarditis constrictiva se establece por que en ésta la presión sistólica es normal o alta mientras que en el IVD es baja, como consecuencia de la disminución de la capacidad contráctil del ventrículo que el infarto provoca.^{1,3,35}

En la clínica se ha hecho mención a la normalización de las curvas auriculares en siete días;³⁴ otros hacen

hincapié en la normalización de las curvas de presión después de tres a seis semanas cuando el infarto no cursa con síndrome de gasto bajo.³¹

Ecocardiografía

Mediante el ECO 2D en su vista subcostal se visualiza el VD y se ofrece la mejor imagen de la pared libre de este ventrículo, si esta no es del todo satisfactoria se puede recurrir al eje paraesternal o al apical de cuatro cámaras.³⁶

Por este método se puede observar la dilatación del VD, que aunque poco sensible, es un dato común en el IVD con importante afectación hemodinámica.^{35,37}

López Sendón y colaboradores³⁷ describieron en 1983 el hallazgo de movimiento paradójico del séptum en ocho de diecinueve pacientes con IVD y consideran que esto pudiera ser secundario a la sobrecarga ventricular derecha, a la existencia de insuficiencia tricuspídea o a la mala distensibilidad del VD.

Pueden también aparecer alteraciones segmentarias de la motilidad parietal por acinesia o hipocinesia.

Como datos indirectos que pueden obtenerse en ECO modo M son, la apertura precoz de la válvula pulmonar, por elevación de la presión telediastólica del VD que supera a la diastólica pulmonar y la disminución de la pendiente E-F secundaria a la caída del gasto cardíaco.⁶

Medicina nuclear

La centellografía con fosfatos radioactivos ha demostrado ser poco sensible aunque muy específica en el diagnóstico del IVD.³⁸ Por éste método se detectan entre el 25 y el 40 % de los infartos posteroinferiores con extensión al VD; la proyec-

ción usada para este fin es la oblicua anterior izquierda.³⁹

En esta proyección puede observarse la imagen del tres acostado descrita por Cárdenas y cols.^{3,39} y que otros autores han llamado de la E acostado o de la omega.

La utilidad del procedimiento es principalmente durante el tercer y cuarto día, siendo válido en los cinco primeros días.

La angiografía por radionúclidos puede evidenciar disfunción del VD si existen: dilatación del VD, acinesia o discinesia del VD y una fracción de expulsión menor del 40 % en presencia de positividad para la prueba del tecnecio.

En los pacientes con deterioro de la fracción de expulsión en estudios a largo plazo se observa que ésta se recupera en el curso de dos meses.⁷

Tratamiento

La alta mortalidad que produce el IVD puede disminuirse con un tratamiento oportuno y adecuado.

El tratamiento más preconizado en la literatura para el IVD ha sido la infusión de líquidos en cavidades derechas, con la finalidad de mantener un aporte sanguíneo suficiente hacia el VI. El lugar de infusión de estos líquidos fue en principio la aurícula derecha, sin embargo, Verdejo, Cárdenas y colaboradores^{3,40} propusieron que ésta se realizara a nivel de la arteria pulmonar, con el fin de no sobrecargar volumétricamente el VD, obteniendo con este sistema de infusión una reducción de la PVC hasta en un 30 %, un aumento de la presión diastólica pulmonar de hasta un 25 % y un aumento del índice cardíaco en un 30 %. La cantidad de líquidos o plasma administrados oscilan entre tres y ocho litros día, a una velocidad de infusión de alrededor de 100 cc hora, guiándose por la presión diastólica de la arteria pul-

monar, a la que mantuvieron en valores entre 12 y 16 mmHg.

El aporte de líquidos debe ser paulatino ya que si se sobrecarga de forma brusca un VD muscularmente deteriorado puede deprimirse su función, dilatarse y aumentar sus requerimientos de oxígeno, agravándose con ello la insuficiencia coronaria.

El uso de vasodilatadores del tipo de nitroprusiato u otros debe realizarse con mucha cautela, dado que puede producir hipotensión arterial y reducir la perfusión coronaria, por ello su uso debe reservarse a aquellos casos en que exista aumento de las resistencias periféricas.

El uso de drogas inotrópicas, principalmente dobutamina, puede ser muy útil en estos pacientes.^{41,44,45}

La recanalización mediante trombolisis se ha demostrado eficaz en el caso de que la obstrucción sea proximal de la coronaria derecha, sin que existan modificaciones en los resultados cuando la trombolisis se aplica a pacientes con obstrucciones distales.^{16,42}

En el uso del balón de contrapulsación pulmonar para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha no se posee a juicio de la mayor parte de autores experiencia clínica en cuanto a su eficacia.⁴⁶⁻⁴⁸

El uso de marcapaso temporal para la corrección de la bradicardia o del bloqueo auriculoventricular se mantiene según las indicaciones habituales; se ha demostrado una mayor eficacia en cuanto a los marcapasos secuenciales al conservar el orden

habitual de contracción auriculoventricular respecto al marcapaso ventricular.

Evolución

En fase aguda

La evolución en fase aguda del IVD tiene un pronóstico bastante pobre, se ha calculado que existe una mortalidad de alrededor del 20 %.^{6,15,49}

En realidad, ésta no difiere de la mortalidad por la IVI, considerada globalmente. Sin embargo, considerando el IVI afectando únicamente a la cara posteroinferior, la mortalidad se reduce alrededor del 2 %.^{15,50}

Coma Canella⁴⁹ calculó retrospectivamente la incidencia de complicaciones en el IVD en comparación al IVI, encontrando mayor porcentaje de *shock* en los pacientes con necrosis del VD en relación a los que ésta se había limitado al VI. Estos resultados son semejantes a los observados en otros estudios.¹⁵

La mortalidad en el curso del *shock* fue, sin embargo, menor en los pacientes con IVD (31 %) que en los que tenían IVI y *shock* (71 %); según el estudio de Coma Canella.

Las complicaciones del tipo de la ruptura de la pared libre o del séptum, embolismos sistémicos y pulmonares, disfunción papilar y pericarditis fueron también significativamente mayores en los pacientes con extensión al VD de su infarto del VI.

TABLA I
INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

	Coma-Canella		Legrand		Haines		Inc.		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Mortalidad	6	8	6	12	3	11	2	5	17	9
Reinfarto	4	5	11	22	2	7	5	14	22	11
Angina	20	26	13	26	3	11	12	33	48	25
Insuf. card. d.	4	5	2	4	-	-	0	0	6	3
Insuf. tricusp.	0	0	1	2	-	-	1	3	2	1
N.º pacientes	78		49		27		36		190	

TABLA II
INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO
EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO CON GRAVE DISFUNCIÓN V.D.

	<i>Mortalidad</i>	<i>Insuf. card. D.</i>	<i>Infarto</i>	<i>Angina in.</i>	<i>Revasc.</i>
Coma-Canella	4 (12 %)	4 (12 %)	NI	NI	NI
Haines	1 (7 %)	NI	1 (7 %)	2 (13 %)	2 (13 %)
Inc.	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	3 (25 %)	1 (8 %)
Total (n = 60)	5 (8 %)	4 (9 %)	1 (4 %)	5 (18 %)	3 (11 %)

En este estudio también se encontró relación entre la edad y el sexo con la mortalidad, concluyendo que, a mayor edad, fundamentalmente por encima de los 60 años, mayor mortalidad y que en las mujeres también era más frecuente este hecho.

La incidencia de trastornos del ritmo por alteraciones de la conducción auriculoventricular fue también mayor en estos pacientes que en los que tenían IVI aislado,¹³ sin que esto se relacionara con una mayor mortalidad.

Evolución a largo plazo

Una vez superada la fase aguda, existe franca mejoría en el pronóstico de estos pacientes. Virgós y colaboradores¹⁵ estudiaron a 36 pacientes diagnosticados de IVD con un seguimiento de unos 39 meses de promedio. El diagnóstico se realizó por datos clínicos y electrocardiográficos (tablas I y II).

Estos autores encontraron una mortalidad del 5 %, semejante a la des-

crita para el IVI aislado en su evolución a largo plazo,⁵¹ sin que existiera mayor mortalidad en los que habían padecido de *shock* en la fase aguda.

El 14 % tuvieron un nuevo infarto, el 25 % angina, siendo estos datos semejantes a los encontrados por Coma Canella⁴⁹ o Haines.⁵²

Rara vez se demostró la existencia de insuficiencia cardíaca a largo plazo (3 %), o de insuficiencia tricuspídea residual.

El 10 % de ellos fueron a lo largo de su evolución sometidos a revascularización coronaria.

Por todo ello, está admitido que la evolución a largo plazo de los pacientes con IVD no depende de las alteraciones funcionales dependientes del fracaso de este ventrículo en fase aguda, ya que una vez pasada ésta, la masa muscular de ese ventrículo se recupera progresivamente hasta la normalidad, sino que va a depender del estado del VI, casi siempre también afectado por la necrosis.

Bibliografía

1. Dell'Italia, Starling MR. Right ventricular infarction, an important clinical entity. *Curr Prob Cardiol*, 9: 157; 1984.
2. Wartman W, Hellestrein H. The incidence of heart disease in 2.000 autopsies. *Ann Int Med*, 28: 41; 1948.
3. Cárdenas M, Díaz del Río A, González Hermosillo JA, et al. El infarto agudo del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx*, 50: 295-311; 1980.
4. Abrams HL. *Coronary arteriography*. Ed I Boston: Little brown and co, 1983.
5. King Spencer B, Douglas J. *Coronary arteriography and angioplasty*. Ed I McGraw-Hill Book Company, 1985.

6. Viros Lamela A, Pedreira Pérez M, Crespo FJ, et al. Infarto del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Méx* (próxima publicación).
7. Medrano G. Infarto del ventrículo derecho (1ª parte). *Principia Cardiologica*. Epoca II. Vol 1 nº 5, 97-100; 1985.
8. Medrano G. Infarto del ventrículo derecho (2ª parte). *Principia Cardiologica*. Epoca II. Vol 2 nº 1, 7-10; 1986.
9. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol*, 42: 885-894; 1978.
10. López Sendón, Coma Canella I, Gamallo. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation*, 64(3): 515-525; 1981.

11. Medrano G, Sánchez Torres G, De Michelli A, *et al.* El electrovectocardiograma en el infarto de miocardio con extensión al ventrículo derecho en el hombre. Arch Inst Cardiol Méx, Vol 53, 291-301; 1983.
12. Sanders HO. Coronary thrombosis with complete heart block and relative ventricular tachycardia. A case report. Am Heart J, 6: 820-823; 1930-31.
13. Córdoba M, Olivares A, González Hermosillo JA, *et al.* Disritmias en el infarto agudo de miocardio con extensión al ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx, 55: 469; 1985.
14. McAllister RG, Frieslinger GC, Sinclair Smith. Tricuspid regurgitation following inferior myocardial infarction. Arch Int Med, 136: 95-99; 1976.
15. Virgos A, Pedreira M, Hurtado L. Evolución a largo plazo del infarto del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx, 57: 103-109; 1987.
16. D'Arcy B, Nanda NC. Two dimensional echocardiography features of right ventricular infarction. Circulation, 65: 167; 1982.
17. Korr KS, Levenson H, Borgh EW, *et al.* Tricuspid valve replacement for cardiogenic shock after acute right ventricular infarction. JAMA, 244: 1958-1960; 1980.
18. Sodi Pallares, Anselmi G, Contreras P, *et al.* Proceso de aceleración y correlación anatómica en cortes seriados como base de una nueva clasificación de los infartos. Aterosclerosis y enfermedad coronaria. Chávez I Ed Interamericana, México; 1960.
19. Hyen G, Klein H, Hiratzka T. Correlation of ECG and pathology findings in infarction of the ventricular septum and right ventricle. Am Heart J, 37: 720; 1949.
20. Mesquita QH. Contribução para o estudo de comporto do ventriculo direito. Arq Brasileiros de Cardiologia, 13: 161; 1960.
21. Erhardt L, Sjorgren A, Whalberg I. Single right sided precordial had in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. Am Heart J, 91: 571; 1976.
22. Wade WG. The pathogenesis of infarction of right ventricle. Brit Heart J, 21: 545; 1957.
23. Medrano G, De Michelli A. Necrosis experimental del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Méx, 48: 708; 1978.
24. Medrano G, De Michelli A. Right posterior ventricular necrosis. An experimental study. Electrocardiography, 12: 19; 1979.
25. Sodi Pallares, Bisteni S. Some view in the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. Am Heart J, 43: 716; 1952.
26. Klein H, Tordjimon T. The early recognition of right ventricular infarction diagnosis accuracy of electrocardiographic V4R lead. Circulation, 67: 3; 1983.
27. Coma Canella I, López Sendón. Electrocardiographic alterations on leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. Am Heart J, 112: 940-45; 1986.
28. Halkett J, Commorford PJ. Right ventricular infarction mimicking extension anterior infarction. Chest, 90: 617-18; oct 1986.
29. Cabin HS, Soni Clubb. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction. An autopsy study. Am Heart J, 1: 113; 1987.
30. Geft Ivor, Predimon KS. ST elevation in lead V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. Am Heart J, 53: 991-996; 1984.
31. Cohn JN, Ghitta NA, Border MI, *et al.* Right ventricular infarction and hemodynamic features. Am Heart Cardiol, 33: 209-264; 1974.
32. Rotman M, Ratliff N, Hawley J. Right ventricular infarction and hemodynamic diagnosis. Britt Heart J, 36: 941; 1974.
33. Jensen A, Goosly J, Oliva P. Hemodynamic patterns resembling precordial constriction after acute myocardial infarction with right ventricular infarction. Am J Cardiol, 42: 858; 1978.
34. Coma Canella I, López Sendón J. Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. Am J Cardiol, 45: 555-611; 1980.
35. López Sendón J, Coma Canella I, Lomberra F, *et al.* Diagnosis ischemic right ventricular dysfunction by mode M echocardiography. Eur Heart J, 3: 230-7; 1982.
36. Bellamy GR, Ramussen H, *et al.* Value of two dimensional echocardiography, electrocardiography and clinic signs in detecting right ventricular infarction. Am Heart J, 112: 304; 1986.
37. López Sendón J, García Fernández MA, Coma Canella I, *et al.* Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: two dimensional echocardiography study in 63 patients. Am J Cardiol, 51: 390-96; 1983.
38. Cuarón A, Cárdenas M, Acero A. Evaluación de la centellografía con fostatatos radioactivos en relación con el miocardio. Arch Inst Cardiol Méx, 49: 604; 1979.
39. Cárdenas M, Huerta D, Fernández RG. Utilidad de la centellografía con tecnecio 99m-difosfonatos para el diagnóstico del IAM. Correlación electrocardiográfica. Arch Inst Cardiol Méx, 48: 979; 1978.
40. Verdejo J, González Hermosillo JA, Díaz del Río, *et al.* La infusión de líquidos en la arteria pulmonar en el infarto de miocardio extendido al ventrículo derecho. Valoración del método. Arch Inst Cardiol Méx, 52: 487-494; 1982.
41. Lorell B, Leinbach RC, Pohort AM, *et al.* Right ventricular infarction: clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. Am J Cardiol, 43: 456; 1979.

42. Braat H, Ramentel M, Halders S, *et al.* Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery. Effects on early and late right and left ventricular ejection fraction. *Am Heart J*, 113: 257-60; 1987.
43. Trappler B, Abkiwicz SR, Millar RNS, *et al.* *S Afr Med J*, 50: 1135-37; 1976.
44. Clark G, Strauss HD, Roberts R. Dobutamine vs furosemide in the treatment of cardiac failure due to right ventricular infarction. *Chest*, 77: 220-23; 1980.
45. Sponitz HM, Berman MA, Reis RL, *et al.* The effects of synchronized contrapulsation of the pulmonary artery on right ventricular hemodynamic. *J Thorac Cardiovasc*, 61(2): 167-74; 1971.
46. Symbas PN, McKeown PP, Santora AH, *et al.* Pulmonary artery balloon contrapulsation for treatment on intraoperative right ventricular failure. *Ann Thorac Surg*, 39: 437; 1985.
47. Jevy GK, Sieweck LG, Picone AL, *et al.* Pulmonary artery counter pulsation for right ventricular failure. *J Thorac Cardiovasc*, 86: 364-71; 1983.
48. Coma Canella I, López Sendón J, Seoane, *et al.* Evolución y pronóstico del infarto del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol*, 36: 4; 1984.
49. Olivares A, Córdoba M, Hurtado L, *et al.* Infarto del ventrículo derecho; evolución en etapa aguda, comparación con el infarto posteroinferior. *Arch Inst Cardiol Méx*, 55: 490; 1985 (abstr).
50. Salazar E, Romero L, Fernández de la Reguera, *et al.* Pronóstico a largo plazo del infarto agudo de miocardio. *Arch Inst Cardiol Méx*, 52: 191-203; 1982.
51. Haines D, Beller GA, Watson DE, *et al.* A prospective clinical scintigraphy, angiography and functional evaluation of patterns after myocardial infarction with and without right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 6(5): 995-1003; 1985.
52. Virgos A, Pedreira M, Roldán D, *et al.* Valor de las derivaciones D1 y AVL en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol México*, 57; marzo 1987.