

INFARTO DE ATRIO Y VENTRÍCULO DERECHO FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

ATRIUM AND RIGHT VENTRICLE INFARCT PHYSIOPATHOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Hernán Bolaños-Rodríguez¹

Recibido: 5/02/07

Aceptado: 08/03/07

RESUMEN

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 adecuado, que mejora el pronóstico a corto y largo plazo. En esta revisión se pretenden incluir los aspectos más relevantes relacionados con el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: infarto de miocardio, isquemia miocárdica, aurícula derecha, ventrículo derecho.

ABSTRACT

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, for giving the patient an appropriate treatment which can improve short-term and long-term prognosis. The purpose of this review is to summarize key aspects of the diagnosis, prognosis and treatment of this condition.

KEY WORDS: myocardial infarct, myocardial ischemia, right auricle, right ventricle.

INTRODUCCIÓN

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) (1). 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

1. * Correspondencia. Área de Salud Santo Domingo, Heredia. CCSS. San José, Costa Rica.

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 pulmonar (2). En estudios experimentales en perros se identificó el mecanismo fisiopatológico del gasto cardiaco 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 (3, 4). 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 (5, 6).

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 sistémica (7). 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 (5, 7).

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 1925 (8). En 1939 Langendorf (9) demostró en un estudio necroscópico un infarto del AD y, de forma retrospectiva, encontró alteraciones electrocardiográficas 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 Söderstrom (11) 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 biventriculares de localización posteroinferior.

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 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 Roberts (12) 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 significativas. 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 prefunden el VD (13); c) mayor capacidad del VD para lograr la extracción de oxígeno en estados con estrés hemodinámico

(14); d) probable perfusión directa de la cavidad al miocardio ventricular derecho a través de las venas de Tebesio (15) y e) presencia de una circulación coronaria colateral extensa (16). 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 puede estar involucrada la pérdida de suficiente circulación coronaria colateral de izquierda a derecha (12, 17). 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 derecho (18).

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 VI (19-22). 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* (2, 3), 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) (24).

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 tromboembolias (25). Es importante tener en cuenta que en ausencia de isquemia del

miocardio auricular derecho o de disincronía en la activación eléctrica auriculoventricular, 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 (IAM) 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: a) plétora yugular aumentada; b) falta de disminución de la presión venosa con la inspiración (signo de Kussmaul); c) hipotensión arterial; d) bradicardia o bloqueo auriculoventricular; e) insuficiencia tricuspídea; f) galope ventricular derecho (S3 y S4) y g) 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 especificidad (100%) (28). 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) (29). Este reflejo cardioinhibidor se ha registrado después de reperfundir la arteria coronaria derecha con angioplastia (30) o trombólisis (31). La presen-

cia 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

Infarto del VD

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 VI (32). 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% (33). 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 infarto (34).

Medrano y De Micheli (35-37) 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 (mesoepigastrio) 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 Micheli (38) 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 (39, 40).

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) (41). Medrano y De Micheli (42, 43) 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 años (10); estos estudios cobraron mayor validez en años posteriores con el empleo de las derivaciones unipolares precordiales y de los miembros (44). Medrano y De Micheli (45-47) 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 intraesofágicos para detectar cambios electrocardiográficos en la onda P y en el segmento ST auricular (48).

En relación con la presencia de arritmias ventriculares, hay estudios que indican su mayor incidencia en pacientes con infarto inferior biventricular (49, 50). A la vez, hay evidencia de que las arritmias ventriculares son más frecuentes en pacientes con fallo en el intento de reperfusión del miocardio biventricular (51). El desarrollo de arritmias supraventriculares, incluida la fibrilación auricular, es más habitual en pacientes con disfunción isquémica del VD (49); 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 izquierda (50). 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 VD (27). 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 AD (45).

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 mortalidad (50). 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 cardiaco. Es precisamente en estos pacientes en

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 (43, 44, 45).

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%) (55, 56, 57). 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%) (30, 31, 33).

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% (48, 49, 50).

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en 4 puntos: 1) mantener la precarga; 2) disminuir la poscarga; 3) soporte inotrópico al VD

disfuncionante y 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 alfaconstrictivo.

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 de miocardio

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 (38, 39). 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 cardíaca 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 (50, 51). 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 coronarias (50). 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 transeptal 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 (50, 51).

REFERENCIAS

1. 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.
2. Mark A. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 90-102.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler 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.
8. Medrano GA, De Micheli A. Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 1978; 48: 708-34.
9. Medrano GA, De Micheli A. Right posterior ventricular necrosis. An experimental study. *J Electrocardiol* 1979; 12: 197-204.
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.
11. Medrano GA, De Micheli A. Infarto de la pared libre anterior del ventrículo derecho. Estudio experimental. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980; 50: 5-24.
12. Medrano GA, De Micheli A. Trastornos de conducción intraventricular en el infarto experimental septo-parietal derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 1982; 52: 3-14.
13. 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.
14. 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.
15. Medrano GA, De Micheli A. En torno a los infartos biventriculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1987; 57: 337-42.
16. Medrano GA, de Micheli A, Iturralde P. On the electrocardiographic diagnosis of biventricular infarctions. *Acta Cardiol* 2000; 55: 283-8.
17. Hellerstein HK. Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic finding. *Am Heart J* 1948; 36: 422-30.
18. 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.
19. Medrano GA, De Micheli A, Osornio VA. Infarto experimental de aurícula izquierda. *Arch Inst Cardiol Mex* 1986; 56: 283-8.

20. Medrano GA, De Micheli A, Osornio VA. Interatrial conduction and STa in experimental atrial damage. *J Electrocardiol* 1987; 20:357-63.
21. Seminario OMA, Alves de Godoy R. Electrocardiografía intraesofágica: una técnica antigua bajo una nueva concepción. *Arch Inst Cardiol Mex* 1992; 62: 277-88.
22. Rechavia E, Strasberg B, Kusniec J, Zafrir 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.
23. 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.
24. Vargas J, Romero A, Roldan FJ, Vázquez CA. Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(1): 51-66.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. Vargas J, Romero A, Espínola 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.
32. Romero A, Vargas J, Espinola N, Muñiz A, Pena M, Martínez, *et al.* Experimental right atrial ischemia and its response to stimulation with dobutamine. *Echocardiography* 1998; 15: 191-200.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.

37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. Young AA, Fayad ZA, Axel L. Right ventricular midwall surface motion and deformation using magnetic resonance imaging. *Am J Physiol* 1996; 271: H2677-88.
43. 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.
44. 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.
45. Martin TN, Dargie H. Silent right ventricular myocardial infarction: the Q wave never lies. *Heart* 2004; 90: 1002.
46. 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.
47. 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.
48. 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.
49. Teixeira Filho GF, Schwartzman P, Kersten RN. Right ventricular aneurysm following right ventricular infarction. *Heart* 2004; 90: 472.
50. 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.
51. 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.