

Infarto de ventrículo derecho. Correlación clínico-patológica

FRANCISCO L. GADALETA*
FLORENCIO GUERRERO
MARIA C. DIAZ
RICARDO MIGLIORE
ALFREDO SINISI
ALBERTO LAPUENTE
RUBEN POSSE
Unidad de Cuidados Intensivos
Coronarios,
Hospital "Prof. Dr. Mariano R. Castex",
Servicio de Cardiología,
Buenos Aires.

* Para optar a Miembro Titular de la
Sociedad Argentina de Cardiología.

Recibido para su publicación: 12/1983
Aceptado: 4/1984

Se presentan 13 casos de estudio retrospectivo anatomoclínico en pacientes con IVD. Eran 12 infartos agudos y uno secuelar. Dos de los agudos eran únicos de VD. La localización más frecuente de la necrosis en el VD fue en la cara posterior y en el VI de la poste-roseptal (70% en ambos casos). La arteria coronaria más afectada fue la derecha (53,8%). Se encontró dilatado el VD en el 70% de los casos e hipertrófico y dilatado en los dos infartos únicos de VD ($P < 0,05$). En el 46% de los pacientes se halló TEP agudo. El angor inestable fue el pródromo más frecuente. Los signos de volumen minuto disminuido se presentaron en todos los casos. La insuficiencia cardíaca derecha se observó en el 54%. Se halló 100% de correlación entre la anatomía patológica y los ECG respecto de la localización del infarto en el VI. La fibrilación auricular resultó ser una complicación de mal pronóstico. Se concluye señalando la importancia terapéutica y pronóstica del diagnóstico de disfunción isquémica de VD asociada a IAM de VI, y de la utilidad de emplear todos los recursos disponibles para alcanzar este fin.

Es creciente el interés que en los últimos años ha despertado la investigación clínica y experimental en torno a la disfunción isquémica del ventrículo derecho (VD) que acompaña a algunas necrosis del ventrículo izquierdo (VI), por lo general de la cara inferoposterior.

Está clara en la actualidad la importancia que reviste la detección de la disfunción del VD durante el curso de un infarto agudo de miocardio (IAM) de VI, ya que permite aplicar una terapéutica racional, adecuada a la fisiopatología en juego en estos casos, para lograr la evolución favorable del paciente, que de otra forma probablemente no se hubiera concretado.

Si bien los esfuerzos están dirigidos a encontrar métodos que aisladamente o en conjunto permitan el diagnóstico de la disfunción del VD, ya sean electrocardiográficos (ECG), ecocardiográficos, hemodinámicos, nucleares, etc., no somos ajenos a la innegable dificultad que enfrentan estos medios de diagnóstico para diferenciar, sin posibilidad de error, entre una necrosis del miocardio del VD y/o una severa isquemia del mismo, teniendo presente la irreversibilidad de la primera respecto de la segunda y las diferentes magnitudes en que puede presentarse cada una de ellas, aisladas o simultáneamente.

Con la finalidad de analizar retrospectivamente la información que nos proporciona un significativo número de necropsias, realiza-

das en nuestro hospital entre 1973 y 1980, nos propusimos como objetivo del presente trabajo correlacionar los hallazgos anatomopatológicos con los datos clínicos en pacientes portadores de infarto de ventrículo derecho (IVD), partiendo de la premisa de que la necrosis en el miocardio del VD estaba anatómicamente confirmada.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron en forma retrospectiva 2.304 protocolos de necropsias realizadas entre 1973 y 1980, entre los que se hallaron 184 infartos de miocardio, de los cuales 13 tenían un infarto de VD (IVD) asociado a uno de VI o como infarto único de VD. La metodología de estudio anatomopatológico fue la siguiente: una vez removido el pericardio y seccionadas las arterias aorta y pulmonar 2 cm por arriba de los anillos de sus respectivas válvulas, se tomó el peso total del órgano.

Las arterias coronarias principales y sus ramas (hasta 1 mm de diámetro) se seccionaron transversalmente a intervalos de 4 mm, a lo largo de su curso, consignándose la localización, forma y longitud de cualquier segmento estenosado u ocluido, así como el porcentaje de compromiso luminal. Se seccionó el órgano en porciones de 10 mm de espesor paralelas al surco AV desde la punta hacia la base, con el corte más alto en el límite superior de los músculos papilares izquierdos. Los cortes se examinaron y se consignó la localización y extensión del daño miocárdico ventricular, así como el espesor y la presencia o ausencia de trombos intracavitarios. En algunos casos se reexaminaron las secciones después de 24 horas de fijación en formol al 10%. Se estudiaron cortes histológicos de las tres ramas coronarias y de áreas representativas del miocardio lesionado y normal (macroscópicamente), de aurículas, ventrículos y septum interventricular. Los cortes fueron coloreados con hematoxilina-eosina y tricrómico de Masson o Gomori para el reconocimiento preciso de las áreas de fibrosis.

Se analizaron los datos hallados con la prueba de X^2 (chi cuadrado) con la finalidad de valorar su significación.

RESULTADOS

De un total de 184 necropsias con infarto de miocardio, se hallaron 13 casos con IVD (7%). Eran 9 hombres y 4 mujeres, con edades promedio de 65,8 y 61,2 años, respectivamente. Tomando en cuenta el tiempo de evolución, 12 IVD eran agudos, de los cuales 10 estaban asociados con un IAM de VI y 2 eran infartos únicos de VD; el restante era secuelar y había ingresado a nuestra Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) por insuficiencia cardíaca de predominio derecho, con secuela electrocardiográfica (ECG) de necrosis.

El estudio de las arterias coronarias reveló que la más afectada (con obstrucciones $> 75\%$) fue la derecha: 7 casos (53,8%). La enfermedad de un vaso predominó con un 53,8% (7 casos) sobre la de dos y tres vasos, 23% (3 casos) y 15% (2 casos), respectivamente; el restante se trataba de lesiones coronarias no significativas, en uno de los infartos únicos de VD. Es de destacar el hecho de que en tres casos se encontró ocluida totalmente la luz de la arteria coronaria circunfleja, la que cumplía los requisitos de arteria dominante.

La localización de la necrosis en el VD fue más frecuente en la cara posterior: 9 pacientes (70%) (Tabla 1). La localización más hallada de

Tabla 1
Localización de las necrosis en VD en 13 pacientes
(Criterio de Isner-Roberts modificado por López-Sendon)

Grado de extensión	Descripción	Nº	%
I	< 50% de pared posterior VD	1	7,6
II	> 50% de pared posterior VD	7	54
III	Pared posterior VD + < 50% pared anterolateral	1	7,6
IV	Pared posterior VD + > 50% pared anterolateral	—	—
V	Pared anterolateral de VD sin pared posterior	4	30,8

necrosis en el VI fue la posteroseptal, en 9 casos (70%).

En los 11 casos de necrosis de VI asociada con IVD, ésta fue transmural en todos (100%).

En 3 casos (23%) se comprobó necrosis de músculos papilares (dos posteriores y uno anterior).

El VD estaba significativamente dilatado en 9 casos (70%) e hipertrófico y dilatado en los dos casos de infarto único ($P < 0,05$) y en los dos restantes combinados (VI + VD).

Entre otros hallazgos anatomopatológicos encontramos: 6 pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo (46%); trombosis mural reciente de VD en 5 pacientes (38,4%); lesiones por hipertensión arterial sistémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 6 pacientes (46%); 2 casos (15,3%) de pericarditis fibrinosa epistenocárdica y necrosis auricular en un caso (7,6%).

En relación a la parte clínica, el motivo de internación fue: infarto agudo de miocardio (IAM) en 10 casos (77%), insuficiencia cardíaca complicada con bronconeumonía en dos casos (16%) e insuficiencia cardíaca congestiva en un caso (7%).

Respecto de los pródromos que presentaron los pacientes de la serie: angor inestable 7 casos (53,8%) (5 de reciente comienzo y 2 progresivo), insuficiencia cardíaca 4 casos (30%) (3 con predominio derecho y uno global), un caso (7,6%) por Adams-Stokes y el restante fue IAM sin síntomas previos (7,6%).

El lapso entre el comienzo de los síntomas y el óbito (en los 12 agudos) varió entre 24 a 48 horas en 7 casos (58%) y entre 6 a 18 días en 5 casos (42%).

La causa final de óbito en los 12 pacientes con IVD agudo fueron: 5 casos (42%) por fibrilación ventricular primaria (producida entre las primeras horas del ingreso hasta los 15 días); fibrilación ventricular secundaria en 4 casos (33%) (desde las primeras horas hasta los 18 días), y como resultado de shock cardiogénico en 3 casos (25%) (desde las primeras horas hasta los 4 días). No hallamos relación entre la extensión de las necrosis tanto en el VI como en el VD y el motivo final de la muerte. En cambio, se halló una relación directa entre la extensión

de las necrosis y el tiempo de sobrevida desde el comienzo de los síntomas hasta el óbito.

La Tabla 2 hace referencia a la signosintomatología, ECG, radiografía de torácax de ingreso y evolución inmediata posterior de los pacientes en UCC.

El tipo de insuficiencia cardíaca que predominó fue derecha en 7 casos (54%) sobre el tipo global y el shock cardiogénico, 3 casos para cada uno (23%).

La correlación anatomoelectrocardiográfica en las necrosis de VI fue del 100%, siendo en los casos agudos (excepto los dos infartos únicos de VD) las caras inferior y dorsal del VI las más comprometidas, 7 casos (70%).

En la Fig. 1 se detallan las arritmias que presentó este grupo de pacientes durante su internación en UCC.

DISCUSION

De los resultados expuestos surgen algunas consideraciones respecto de coincidencias y discre-

Tabla 2
Cuadro clínico de presentación de 12 casos con infarto agudo de VD

	Nº de pacientes	Porcentaje
<i>Cuadro clínico</i>		
Hipotensión	12	100
Taquicardia	10	83
Sudoración	12	100
Palidez	12	100
Pérdida conocimiento	3	25
Disnea	10	83
<i>Rx</i>		
Campos claros	4	33
Opacidad de campo	3	25
Congestión	5	41,5
<i>ECG</i>		
Inf.	2	16,5
Inf.-dor.	4	33
Inf.-lat.-dor.	1	8,2
Ant.	2	16,5
Ant.-lat.	1	8,2
Inf. + ant.	1	8,2

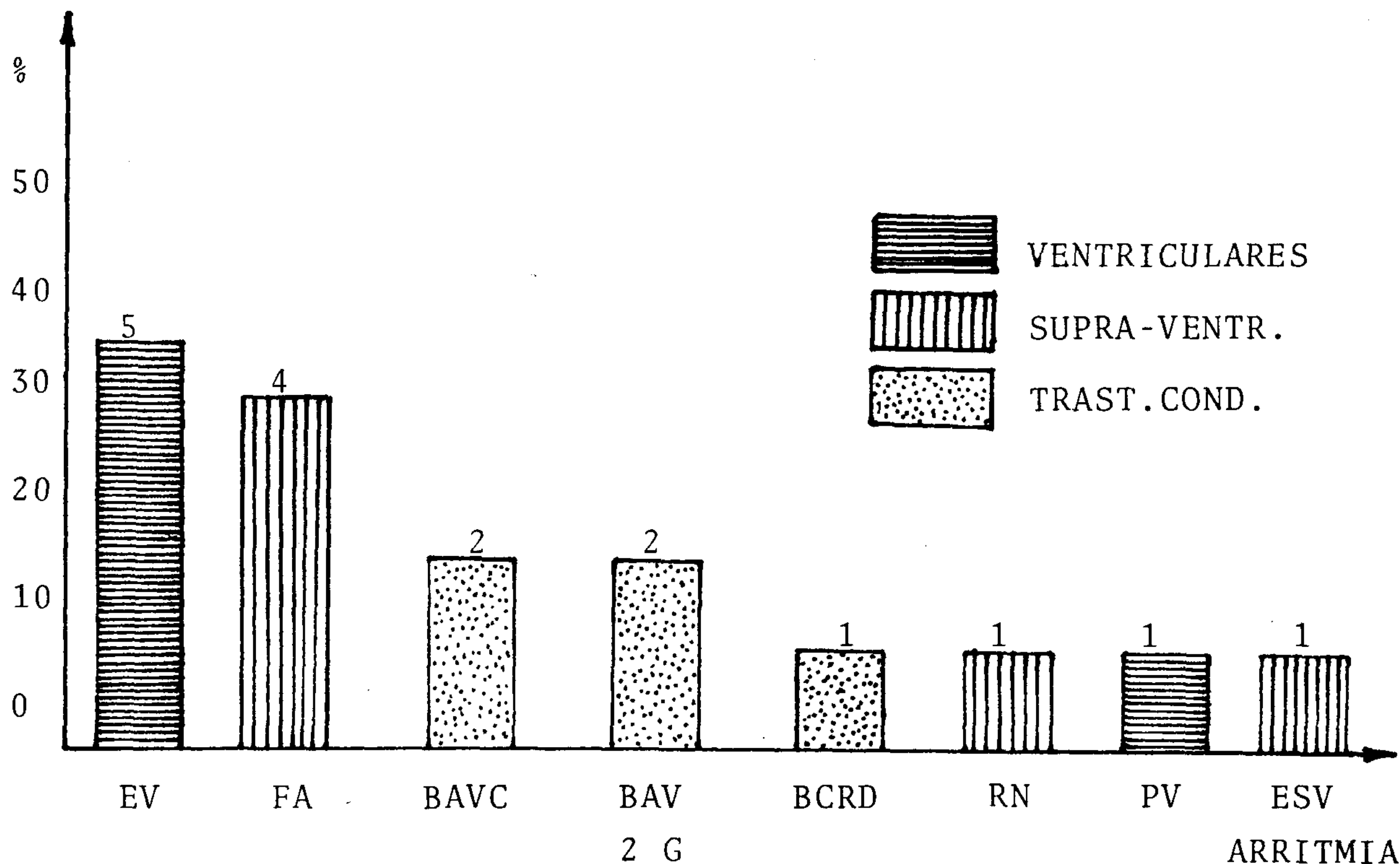


Fig. 1. Trastornos del ritmo cardíaco asociados al infarto del ventrículo derecho (EV: extrasistolia ventricular; PV: parasistolia ventricular; FA: fibrilación auricular; RN: ritmo nodal; ESV: extrasistolia supraventricular; BAVC: bloqueo AV completo; BAV 2G: bloqueo AV 2º grado; BCRD: bloqueo completo de la rama derecha).

pancias con otros autores, así como también algunos puntos de vista personales sobre el tema, basados, por supuesto, en nuestros hallazgos.

Respecto de la incidencia del IVD asociado a infarto de VI, nosotros encontramos un 6% sobre el total de infartos de miocardio y 1% como infarto único, cifra que es inferior a la publicada previamente.¹⁻⁴

Sin embargo no debemos olvidar que el porcentaje está extraído de un estudio necrópsico y, además, que nuestra serie proviene de un material muy heterogéneo de patología clínica hospitalaria, en relación con la de otros autores, cuyos pacientes pertenecen a institutos dedicados exclusivamente a patología cardiopulmonar.⁵

En cambio, si consideramos nuestra incidencia respecto de pacientes exclusivamente enviados de UCC, el porcentaje de IVD asociado se eleva

al 15,6%, cifra similar a la ya publicada.

Por otro lado, la incidencia del IVD (considerado como "probable") en series de pacientes vivos varía dentro de márgenes más amplios, y ello se debe posiblemente a los diferentes medios de diagnóstico empleados y a la rigidez o elasticidad en los protocolos de admisión de pacientes a las series.⁶⁻¹¹

A pesar de que se insiste en la mayoría de las publicaciones acerca de una mayor frecuencia de lesión de la arteria coronaria derecha,^{12,13} la enfermedad de las arterias coronarias en sí no nos reveló en nuestro grupo marcada diferencia entre los pacientes con infarto de VI aislados, respecto de los que tienen asociado un IVD, hecho ya mencionado en la literatura.²

Al igual que la mayoría de los autores, encontramos que la pared posterior del VD es la más afectada, acompañando a necrosis posterosep-

tales transmurales del VI. En nuestra serie tuvimos 4 casos con necrosis anterior y anterolateral del VD, sin necrosis posterior, que deberían incluirse en el grado V, incorporado por López-Sendon y colaboradores a la clasificación previa de Roberts e Isner sobre extensión de la necrosis en el VD.^{2, 14}

A pesar de la importancia que tiene a priori la extensión de la necrosis en el VD, como elemento condicionante de la severidad de la disfunción de esta cámara cardíaca, hay varias consideraciones que realizar. En primer lugar, no debe simplificarse el problema aplicando los grados de extensión (según Roberts) en cortes transversales del VD, ya que caeríamos en el error de subestimar la magnitud del daño, considerado desde la base hasta la punta,¹⁴ y en segundo lugar, aun siendo amplia la lesión en la pared libre del VD, ésta no parece jugar un rol decisivo en la dinámica de este ventrículo.¹⁵⁻¹⁷ Por el contrario, el compromiso de la mecánica septal parece ejecutar el papel primordial en la disfunción del VD, teniendo presente que éste contribuye al movimiento de aproximación entre ápex y base, que se supone es la más importante contribución al volumen sistólico de este ventrículo.¹⁸ No debemos dejar de lado tampoco aquellos estudios experimentales que demuestran el papel importante que desempeña el pericardio, como factor de restricción al llenado del VD, una vez que éste se dilató manifiestamente con motivo de la necrosis.¹⁹ Se sumaría, a la disfunción diastólica, la disfunción sistólica del VD disminuido en su capacidad contráctil como consecuencia del infarto. Por todo esto, nosotros creemos que el problema de la disfunción del VD y la caída del volumen minuto sistémico que sufren algunos de estos pacientes no sólo pasa por la cantidad del miocardio comprometido, sino también por la calidad del mismo y otros factores, como: la magnitud del área de isquemia-injuria asociada a la necrosis del VD; el compromiso orgánico y/o funcional de la aurícula derecha; el incremento de la resistencia vascular pulmonar; el aumento de la presión telediastólica del VI; la presión intrapericárdica elevada, etc.

Otro hecho significativo, hallado en necropsias de pacientes con IVD en un alto porcentaje

(70% en nuestra serie), es la dilatación del VD. Este dato se debe tener en cuenta, pues nos permite sospechar con mayor fundamento la posibilidad del compromiso del VD, lo cual sería relativamente sencillo de detectar por ecocardiografía y/o angiografía radioisotópica.^{9, 20, 21}

Este tipo de estudios, y la ecocardiografía en particular, aportan otros datos de interés, como ser el movimiento septal y de la pared libre del VD;²² más difícilmente la presencia de trombos murales²³ (38,4% en nuestra serie) y el derrame pericárdico (que puede simular el cuadro clínico y hemodinámico del IVD si llega a la etapa de taponamiento).²⁴ La utilización de trazadores radiactivos ávidos de necrosis, tales como el pirofosfato de tecnecio-99, por su capacidad de localización, colaboran para confirmar la presencia del IVD. En relación con lo antedicho sobre el ecocardiograma, especialmente en dos dimensiones, nos brinda la posibilidad de detectar trombos murales, hecho observado con significativa incidencia ($P < 0,001$) en nuestra serie, asociado también con un porcentaje llamativo de TEP con expresión clínica (45%), respecto del porcentaje de TEP, que fue del 22,8%, y de trombosis murales del VD, que fue del 6,5% en nuestra serie general de 184 infartos de miocardio.²⁵ Estos datos toman mayor trascendencia por el hecho de que los casos que presentaron TEP fueron aquellos donde se observó trombosis mural reciente del VD. En su trabajo sobre IVD, Wade y colaboradores¹² ya comunicaron una alta incidencia de trombosis mural y TEP en los pacientes con IVD, consignando que las trombosis murales pudieron motivarse en el tipo transmural de necrosis de VD. En base a estos resultados, deberíamos considerar la necesidad de aplicar tratamiento anticoagulante a los pacientes que cursan un probable IVD.

Tal como se expuso en los resultados, dos de nuestros pacientes tenían un infarto único agudo de VD. Uno de ellos era de cara anterolateral, transmural, y el otro anterior subepicárdico. En ambos casos el VD estaba, además de dilatado, hipertrófico. En ambos no se halló necrosis septal, los dos cursaron con bronconeumonía aguda severa y uno tenía (el transmural) lesiones coronarias no significativas, mientras que el otro (el subepicárdico) presentó una obstrucción de

90% en la rama descendente posterior de la coronaria derecha. En varias publicaciones se hace referencia a la hipertrofia del VD a consecuencia de hipertensión pulmonar como factor decisivo para la producción de necrosis en el VD.^{12, 26-28} En nuestras dos observaciones de infarto único de VD, el que tuvo mayor hipertrofia (espesor de VD 100% mayor del valor normal) no tuvo lesiones coronarias significativas (ninguna > 30%); sin embargo presentó la necrosis más extensa de los dos casos (anterolateral, de base a punta y transmural); mientras que el otro tenía una ligera hipertrofia (espesor del VD 25% mayor del valor normal) y tenía una lesión crítica de la descendente posterior rama de la coronaria derecha, siendo la necrosis de sólo 4 cm² y no transmural. Estos dos casos parecen confirmar la hipótesis sobre la importancia de la hipertrofia en la génesis de la necrosis *única de VD*, mientras que no explicaría la del IVD asociado al de VI,²⁹ ya que en sólo dos casos (18%) de nuestra serie en esta condición se observó severa hipertrofia del VD (espesor del VD igual o mayor al 100% del valor normal), hecho que por otro lado coincide con lo observado por Roberts.² Si bien no podemos descartar la posibilidad del vasoespasmo coronario, no debemos olvidar el desbalance entre oferta y demanda, originado por una severa hipertrofia ventricular, como elemento causal de muerte celular, mecanismo por otro lado propuesto para explicar necrosis halladas en estudios necrópsicos de miocardiopatías hipertróficas sin lesiones coronarias significativas.³⁰

A diferencia de lo que se insiste en muchas publicaciones^{7, 23, 31} respecto del cuadro clínico de presentación de los pacientes con IVD, consignando que suelen no tener disnea y/o hipertensión venocapilar, no hemos observado este hecho con la misma frecuencia en nuestro grupo de pacientes. La disnea se presentó en el 83% de los casos y los signos clínico-radiológicos de hipertensión venocapilar en el 40%. Esto tiene su explicación en la alta incidencia de TEP de la serie y en la extensión de los IAM de VI¹⁹ (con un 23% de disfunciones de músculo papilar).

Las arritmias observadas en nuestro grupo no presentaron una incidencia especial respecto de

las que aparecen en las necrosis inferoposteriores aisladas del VI.³² Sin embargo quisiéramos remarcar un hecho, y es que cuatro de nuestros pacientes (30%) presentaron fibrilación auricular aguda.

Teniendo presente que la contribución auricular es fundamental en caso de IVD, ya que la cavidad ventricular se comporta como una simple cámara de paso, dependiendo el llenado del VI del flujo pasivo que se establece entre la aurícula derecha y la aurícula izquierda en condiciones de baja resistencia del lecho vascular pulmonar.^{7, 16} Este hecho ya fue conocido en algunas cardiopatías congénitas³³ e incluso en el substrato del éxito de la técnica quirúrgica de anastomosis atriopulmonar, aplicado como método de reparación oximétrica en algunas de estas malformaciones cardíacas congénitas con resistencias pulmonares bajas.³⁴

Estas observaciones acerca de la importancia de la contribución auricular en el mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado coinciden con los satisfactorios resultados obtenidos en pacientes con IVD, complicado con bradiarritmias y estados de shock cardiogénico, empleando marcapasos secuenciales auriculoventriculares, incrementando significativamente el índice cardíaco, contrariamente a lo que se lograba con marca-pasear solamente el ventrículo.^{35, 36}

De todo esto se desprende nuestra convicción de la necesidad de actuar sin demora en la reversión de una fibrilación auricular aguda o la implantación transitoria de un marcapasos secuencial o atrial ante arritmias que comprometan la patada auricular.

Podríamos terminar diciendo que son diversos los recursos diagnósticos que se plantean cuando se presenta una probable necrosis de VD: clínico-semiológicos, radiológicos, hemodinámicos, por medicina nuclear, ecocardiográficos y aun ECG (tanto ECG escalar, como vectocardiograma y mapeo precordial derecho y abdominal).³⁷⁻⁴¹

Es innegable que en la actualidad prácticamente ningún método de diagnóstico aisladamente nos permite alcanzar sin posibilidad de error el diagnóstico de IVD, ya que cada uno de ellos tiene su porcentaje de falibilidad. Nosotros estimamos que el conocimiento y el análisis de

cada uno de estos recursos, aplicados en conjunto, harán más factible y seguro el diagnóstico de esta no infrecuente complicación mecánica del IAM de VI, permitiendo instituir una terapéutica racional.

CONCLUSIONES

1) El 15,6% de los pacientes fallecidos que ingresaron a la UCC por IAM de VI tenían asociado un IVD.

2) En nuestra serie la cara de VI más involucrada en asociación con IVD fue la posteroseptal (70%).

3) La arteria coronaria derecha fue la más comprometida (54%).

4) Fue frecuente que el VD se hallara dilatado (70%).

5) El TEP agudo fue una complicación frecuente en los IVD (46%).

6) La fibrilación auricular es una arritmia potencialmente maligna en pacientes portadores de IVD.

7) Un IAM de cara inferior o inferodorsal en un paciente con signos de disfunción de VD, con o sin disnea y bajo volumen minuto, hará sospechar la posibilidad de un IVD asociado.

RIGHT VENTRICULAR INFARCTION. CLINICAL-PATHOLOGICAL CORRELATION

A retrospective clinical-pathological correlation was performed in 13 cases with right ventricular infarction (RVI), 12 acute and 1 chronic. Two of the acute infarctions were confined only to the right ventricle; in the other 11 patients it extended to involve right and left ventricles. The most frequent localization of the necrosis in the right ventricle was the posterior wall (70%) and in the left ventricle the posteroseptal region was predominantly affected (70%). The right coronary artery was most commonly involved (53.8%). There was right ventricular dilatation in 70% of the cases and combined hypertrophy and dilatation was observed in the 2 cases with exclusive right ventricular involvement ($p < 0.05$). Acute pulmonary embolism was found in 46% of the patients. Unstable angina usually preceded the acute event. Clinical

signs of impaired cardiac output were present in all cases. Right ventricular failure was observed in 54% of the patients. A significant correlation (100%) was found between pathologic findings and EKG respect to the localization of the infarction in left ventricle. Atrial fibrillation implied serious prognosis. It's concluded that the diagnosis of ischemic right ventricular dysfunction associated with left ventricular myocardial infarction is utmost importance. The usefulness of all the diagnostic procedures presently available is further emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 28: 41-65, 1948.
2. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 42: 885-894, 1978.
3. Bean WB: *Ann Intern Med* 12: 71, 1938.
4. Laurie W, Woods JD: Infarction (ischemic fibrosis) in the right ventricle of the heart. *Acta Cardiol* 18: 399-411, 1963.
5. Cohn JN: Right ventricular infarction revisited. *Am J Cardiol* 43: 666-668, 1979.
6. Cintron GB, Hernández E, Linares E, Aranda JN: Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 47: 224-227, 1981.
7. Cohn JN, Ghiha NH, Broder MI, Limas CJ: Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 33: 209-214, 1974.
8. Wackers EJ, Lie KI, Sokole EB, Res J, Van Der Schoot JB, Durrer D: Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardid imaging with thallium-201 and technetium-99m pyrophosphate. *The Am J Cardiol* 42: 358-362, 1978.
9. Sharpe DN, Botvinick EH, Shames DM: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 57: 483-490, 1978.
10. Tobinick E, Schelbert HR, Henning H: Right ventricular ejection fraction in patient with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angiography. *Circulation* 57: 1078-1084, 1978.
11. Pérez R, Ardid MI, Shinji K, Grinfeld L, Pocoví A: Compromiso ventricular derecho en la secuela de infarto diafragmático. *Angiografía. Abstracts del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina*, p 115, 1981.
12. Wade WG: The pathogenesis of infarction of the right ventricle. *Br Heart J* 21: 545-554, 1959.
13. Daubert JC, Deplace C, Bourdonnec C, Pony JC, Gouffanet J: 1. Diagnostic hemodynamique. *Correlations anatomiques. Arch Mal Coeur* 70 (3): 243-255, 1977.
14. López-Sendon J, Comra-Canella I, Gamallo C: Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 62 (3): 515-525, 1981.
15. Starr I, Jeffers WA, Meade RH (Jr): The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the

- relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 26: 291-301, 1943.
16. Guiha NH, Limas CJ, Cohn JN: Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am J Cardiol* 33: 254-258, 1974.
 17. Kogan A: Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by catheterization. *Circulation* 5: 816-823, 1952.
 18. Mikell FL, Asinger RW, Hodges M: Functional consequences of interventricular septal involvement in right ventricular infarction: echocardiographic, clinical and hemodynamic observations. *Am Heart Journ* 105 (3): 393-401, 1983.
 19. Golstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Tyberg JV, Ports TA, Parmmley WW, Chatterjee K: The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 65: 513-522, 1982.
 20. Rigo P, Murray M, Taylor DR, Weisfeldt ML, Kelly DT, Strauss HW, Pitt B: Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphography in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 52: 268-274, 1975.
 21. Prieto OE, Garber AV, Walter JE, Sánchez E, Goldberg D, Aptecar M: El diagnóstico del infarto de miocardio del ventrículo derecho y sus correlaciones clínicas. Abstracts del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina, p 324, 1981.
 22. López-Sendon J, García-Fernández MA, Coma-Canella I, Yangüela MM, Bañuelos F: Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol* 5: 390-396, 1983.
 23. Kessler KM, Mallon SM, Bolooki H, Myerburg RJ: Pedunculated right ventricular thrombus due to repeated blunt chest trauma. *Am Heart J* 102 (6): 1064-1066, 1981.
 24. Llorell B, Leinbach RC, Pohost GM, Gold HK, Dismore RE, Hutter AM, Pastore JO, Desanctis RW: Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 43: 465-471, 1979.
 25. Guerrero FT, Gadalete FL, Brandaliss R, Díaz MC, Pedroza C, Lapuente A, Posse RA: Infarto de miocardio (IM): hallazgos anatomopatológicos. Abstracts del XVIII Congreso de la Cardiología Argentina, p 11, 1981.
 26. Peter RH, Ramo BW, Ratliff N, Morris JJ: Colateral vessel development after right ventricular infarction in the pig. *Am J Cardiol* 20: 56-60, 1972.
 27. James TN: The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Prog Card Dis* 10: 410-449, 1968.
 28. Ratliff NB, Hackel DB: Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinico-pathologic correlations. *Am J Cardiol* 45: 217-221, 1980.
 29. Rackley CE, Russell RO (Jr): Right ventricular function in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 33: 927-929, 1974.
 30. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. *Am Heart Jour Cardiol* 43: 1086-1102, 1979.
 31. Iqbal MZ, Liebson PR, Messer JV: Infarto del ventrículo derecho. *Cardiovasc Rev* 2 (6): 319-325, 1981.
 32. Daubert JC, Matheyses M, Fourdilis M, Pony JC, Gouffault J: L'infarctus du ventricule droit. Incidences pronostiques et thérapeutiques. *Arch Mal Coeur* 70 (3): 257-264, 1977.
 33. Cumming GR, Bowman JM, Whythead L: Congenital aplasia of the myocardium of the right ventricle (Uhl's anomaly). *Ann Heart J* 70: 671-676, 1965.
 34. Kreuzer GO, Vargas FJ, Schlichter AJ, Laura JP, Suárez JC, Galíndez EM: Anastomosis atriopulmonar. *Rev Arg Cardiol* 50 (3): 139-150, 1982.
 35. Haffajee CI, Love J, Gore JM, Sepert JS: Reversibility of shock by atrial or atrioventricular sequential pacing in right ventricular infarction (part 2). *Am J Cardiol* 49 (4): 1025, 1982.
 36. Chung EK et al: Artificial cardiac pacing. Chap 16, pp 252-260, 1978.
 37. Te-Chuan Chow et al: Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am J Med* 70: 1175-1180, 1981.
 38. Warner RA, Hill NE, Spear R, Smulyan H, Mookherjee S, Fruehan CT, Eich RM: Vectocardiographic manifestations of experimental right ventricular infarction. *J Electrocardiology* 14 (2): 175-180, 1981.
 39. Ginefra P, Albuquerque DC, Ribeiro RL, Benchimol CB, Filho JB, Benchimol AB: Derivações torácicas direitas e abdominais em indivíduos normais e no infarto do ventrículo direito. *Arq Bras Cardiol* 39 (2): 73-81, 1982.
 40. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sarchi P, Oren V, Lang R, Gefen J, Pazner CM, Di Segni E, David D, Kaplinsky E: The early recognition of right ventricular infarction diagnosis accuracy of the electrocardiographic V₄R lead. *Circulation* 67 (3): 558-565, 1983.
 41. Montague TJ, Smith ER, Spencer CA, Johustone DE, Laloude LD, Bessoudo RM, Gardner MJ, Anderson RN, Horacek M: Body surface electrocardiographic mapping in inferior myocardial infarction manifestation of left and right ventricular involvement. *Circulation* 67 (3): 665-673, 1983.