

# Infarto agudo predominante de ventrículo derecho con shock cardiogénico

Dres. VICTOR A. GARBER, ANTONIO GALLESIO, MIGUEL JORGE, LUIS A. ORODÁ,  
CARLOS A. OTERO Y GARZON, MOISES APTEGAR y JOSE L. MONTSERRAT \*

## RESUMEN

Se presentan 3 pacientes con infarto agudo de miocardio de cara diafragmática y cuadro clínico de shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca derecha con pulmones radiológicamente claros. Hemodinámicamente se caracterizaron por presentar una hipovolemia relativa del ventrículo izquierdo, índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo menor de 25 gm/m<sup>2</sup>/lat. y una presión capilar pulmonar menor de 12 mmHg., debida a una severa falla de bomba del ventrículo derecho, con índice de trabajo sistólico ventricular derecho menor de 2,6 gm.m<sup>2</sup>/lat. y una presión venosa central mayor de 12 mmHg. La anatomía patológica efectuada en dos de ellos reveló una oclusión proximal de la coronaria derecha y lesiones significativas de las otras arterias. Mediante planimetría de las zonas de necrosis se encontró un área pequeña de infarto agudo diafragmático de ventrículo izquierdo (8 % y 16 %) y un infarto extenso de pared libre de ventrículo derecho (44 % y 59 %), con hipertrofia de este último. Los probables mecanismos fisio-patológicos intervinientes en la marcada disfunción del ventrículo derecho son: magnitud de la necrosis de pared libre del mismo, compromiso del septum, alteración concomitante del ventrículo izquierdo, hipertrofia previa del ventrículo derecho y disociación auriculo-ventricular. Se destaca la importancia de tener presente este infrecuente síndrome clínico, así como el valor de las determinaciones hemodinámicas para certificarlo y descartar otras patologías con similar presentación clínica.

El infarto agudo de miocardio (IAM) de ventrículo derecho fue individualizado en 1948 (1), siendo su patogénesis objeto de

estudio una década más tarde (2); sin embargo, sus características clínicas y hemodinámicas fueron recientemente establecidas con la caracterización de las funciones ventriculares por separado.

Clásicamente se admite, que la enfermedad coronaria afecta fundamentalmente la función ventricular izquierda, y sus alteraciones hemodinámicas han sido ampliamente estudiadas (3, 4, 5, 6). La participación asociada del ventrículo derecho puede ocurrir en porcentajes variables (1, 7); pero el hallazgo predominante de necrosis de ventrículo derecho en material necrótico es infrecuente y presenta una incidencia menor al 3 % sobre el total de IAM (1).

Desde los trabajos de Starr y colaboradores (8), se ha sostenido que el funcionamiento adecuado del ventrículo derecho no es necesario para el mantenimiento de una circulación normal. En efecto, estos trabajos, confirmados pocos años después por otros autores (9), demostraron que la destrucción del ventrículo derecho no era seguida por un aumento de la presión venosa central, lo que llevaba a la conclusión de que la circulación pulmonar era posiblemente mantenida por el efecto pasivo que sobre el ventrículo derecho ejercía la contracción ventricular izquierda (10). Trabajos más recientes, sin embargo, de índole clínica (11), se contraponen a esta hipótesis, postulando un importante efecto hemodinámico como consecuencia del infarto de ventrículo derecho, a pesar de resultados discrepantes en un trabajo experimental de los mismos autores (12).

\* Servicio de Terapia Intensiva del Policlínico Bancario y Unidad Cardio-respiratoria del Departamento Cardiovascular de Institutos Médicos Antártida.

El papel de una disfunción del ventrículo derecho en la génesis del fallo de bomba en el infarto de miocardio no es bien conocido, por lo que la observación fortuita y simultánea de tres pacientes con IAM predominante de ventrículo derecho, que fallecieron en shock con evidencias hemodinámicas de insuficiencia cardíaca derecha, motiva el presente estudio.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron tres pacientes de sexo masculino, de 78, 43 y 74 años, respectivamente, que ingresaron al Servicio de Terapia Intensiva del Policlínico Bancario y a la Unidad Cardiorrespiratoria de Institutos Médicos Antartida.

El diagnóstico de IAM fue realizado de acuerdo a los criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos clásicos. Se determinaron diariamente los niveles de creatinfosfokinasa (CPK), transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) y láctico-dehidrogenasa (LDH) por método cinético al ultravioleta. La medición de gases en sangre fue realizada con equipo Radiometer PHM 72 MK<sub>2</sub> y BMS<sub>3</sub> MK<sub>2</sub>, con electrodo de PO<sub>2</sub> tipo E 5046 y de PCO<sub>2</sub> E. 5036.

La presión arterial fue monitorizada mediante cateter colocado en la arteria femoral por punción transcutánea o en la arteria radial por disección. La determinación de

presiones en arteria pulmonar (AP), capilar pulmonar (CP) y aurícula derecha (AD), se realizó mediante cateter de Swan-Ganz de 4 vías, 7F (Edwards) (13). La presión venosa central (PVC) se obtuvo a través de la vía de Swan-Ganz que termina en AD, mediante columna de agua convertida en mmHg. por tablas; sistemáticamente se midieron saturaciones de cavidades derechas. Como transductores de presiones se emplearon Statham P23 Db y Hewlett-Packard 267 AC, considerando como punto cero el nivel de la línea axilar media del paciente. Para el registro de presiones, se utilizó un multicanal Electronics for Medicine VR6, a inscripción fotográfica; las presiones medias se obtuvieron por derivación electrónica.

El volumen minuto (VM) se obtuvo por el método de termodilución (14), mediante un Cardiac Output Computer 3750 (Cardio-vascular Instruments Ltd.) en dos pacientes; en el restante fue utilizado el principio de Fick.

En base a los datos obtenidos se calcularon los siguientes índices:

El shock cardiogénico fue definido como: 1) Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. o 30 mmHg. por debajo de los valores basales durante 30 minutos; 2) Evidencias de hipoperfusión central y periférica, confusión y obnubilación mental, acrocianosis y sudoración; 3) Diuresis inferior a 30 ml/hora; 4) Se descartaron síntomas vaso-vagales, arritmias graves, hipoxia y reflejo al dolor.

Índice cardíaco (IC) = Vol. minuto/Sup. corp., en L min./m<sup>2</sup>.

Índice cardíaco (IC) = Vol. minuto/Sup. corp., en L min./m<sup>2</sup>.

Índice de trabajo sistólico de ventrículo izquierdo y derecho (ITSVI e ITSVD).

$$\text{ITSVI} = \frac{\text{IS (Presión arterial sistólica media (PASM) - PCP) } \cdot 1,36}{100} \quad (15)$$

$$\text{PASM} = 0,8 (\text{Pres. art. sist.} - \text{Pres. art. diast.}) + \text{Pres. Art. Diast.} \quad (15)$$

$$\text{ITSVD} = \frac{\text{IS (Presión pulmonar media - presión auricular derecha)} \cdot 1,44}{100} \quad (16)$$

ambos índices en gm.m/m<sup>2</sup>/lat.

Resistencia arterial pulmonar (RAP):

$$\text{RAP} = \frac{\text{Presión pulmonar media} - \text{presión capilar pulmonar}}{\text{Vol. mín.}} \quad (16, 17)$$

El estudio anatómico-patológico fue realizado en dos pacientes de acuerdo al método de Baroldi (18). El grado de obstrucción coronaria se definió por disección y cortes transversales cada 3 mm.; se realizaron cortes seriados de punta a base del corazón cada 10 mm., determinándose áreas de necrosis agudas y secuelas corroboradas por histología. Se delimitaron ambos ventrículos por una línea imaginaria que prolongaba el endocardio septal del ventrículo derecho al sub-epicardio, en sentido anterior y posterior.

Para la estimación del área necrosada se realizó la planimetría con planímetro Corradi Senior. La masa ventricular y las zonas parciales correspondientes a necrosis antiguas y agudas fueron determinadas por separado, procediendo de igual forma para la cavidad ventricular.

## CASUISTICA

Caso N° 1: P. D., HCN° 44144, sexo masculino, 78 años de edad. Ingresa a la Unidad por dolor precordial prolongado el 16/VII/75.

Presentaba como antecedentes enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y angina de pecho estable grado I. El ECG reveló un infarto agudo de cara diafragmática y bloqueo completo de rama derecha (BCRD) que existía con anterioridad al actual episodio agudo. La CPK inicial fue de 158 mUI/ml. y la TGO de 160 UK; la radiografía mostró pulmones claros. Desde su ingreso se comprueba hipotensión arterial (T. A. 80/60 mmHg.), con una frecuencia cardíaca central de 125 latidos por minuto y oliguria extrema. La piel fría, sudorosa y cianótica con sensorio obnubilado, evidenciaban un estado de shock que persistió durante toda la internación. No se comprobó disnea ni cambios significativos en la semiología pulmonar, mientras que a nivel del aparato cardiovascular se destacaba la auscultación de un tercer ruido derecho, hepatomegalia e ingurgitación yugular. Se efectuó cateterismo derecho con cateter de Swan-Ganz (Tabla II), administrándose posteriormente macromoléculas de bajo peso y solución salina. No se observó respuesta clínica favorable; pos-

### DATOS CLINICOS

PACIENTE	EDAD	SINTOMAS Y ADMISION	ADMISION Y MUERTE	LOCALIZACION DEL I.A.M.	ARRITMIAS	INSUFICIEN. CARDIACA		SHOCK	PEEL	TERAPEUTICA
						IZO.	DER.			
P.D. ♂	78	4 hs.	3 días	DIAPHRAGMATICO	F.B. I.E.	NO	SI	SI	IV	EXPANSION DIGITAL DIURETICOS
L.P. ♂	43	10 hs.	4 días	DIAPHRAGMATICO	BRAD. WENCK. B.A-V COMPLETO	NO	SI	SI	III	EXPANSION ISOPROTERE- NOL-DIURET. MARCAPASOS
F.N. ♂	74	3 hs.	2 días	DIAPHRAGMATICO	BRAD. WENCK. B.A-V COMPLETO	NO	SI	SI	IV	EXPANSION ISOPROTERE- NOL-DIURET. MARCAPASOS

F.B.: FALLA DE BOMBA

I.E.: INESTABILIDAD ELECTRICA

BRAD.: BRADICARDIA

B.A-V:COMPLETO: BLOQUEO AURICULO-YENTRICULAR COMPLETO

WENCK.: BLOQUEO DE WENCKEBACH

### ANTECEDENTES

PACIENTE	ANGOR	I.M. PREVIO	HIPERTENSION ARTERIAL	DIABETES	SOBRECARGA VENTRICULAR
P.D.	A.C.E.	NO	NO	NO	E.P.C.O. B.R.D.
L.P.	A.R.C.C.F.C.	NO	SI	NO	MIOCARDIOPATIA HIPER- TROFICA
F.N.	A.C.E.	NO	SI	SI	E.P.C.O. SINDROME DE PICKWICK

E.P.C.O.: ENFERMEDAD PULMONAR CRONICA OBSTRUCTIVA

A.C.E.: ANGINA CRONICA ESTABLE

A.R.C.C.F.C.: ANGINA DE RECIENTE COMIENZO CON CAPACIDAD FUNCIONAL CONSERVADA



teriormente se administró isoproterenol y se inició asistencia respiratoria mecánica sin obtener mejoría, falleciendo el paciente en estado de shock el 19/VII/75. No se realizó necropsia en este caso.

Caso N° 2: L. P., HCN° 265.180, sexo masculino, 43 años de edad. Ingres a la Unidad el 22/VII/75 por shock y dolor precordial. Entre sus antecedentes se destaca angina de pecho de reciente comienzo con capacidad funcional conservada, hipertensión arterial, tabaquismo. A su ingreso se comprueba estado de shock sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca izquierda, pero con distensión yugular y hepatomegalia. En la región mesocárdica se comprobó la presencia de un soplo meso-sistólico, eyectivo, de intensidad 3/6. El ECG mostró infarto agudo de cara diafragmática y posteriormente la instalación de un bloqueo a-v de 2° grado con períodos de Wenkebach y extrasistolia ventricular. Se observaron las siguientes modificaciones enzimáticas: CPK 425 mUI/ml.; TGO 1420 UK; TGP 580 UK y LDH 1480 mUI/ml. La radiografía mostró pulmones claros. El paciente evoluciona con persistencia del estado de shock, requiriendo la colocación de cateter marcapaso transitorio. El cateterismo derecho demostró una presión capilar pulmonar de 10 mmHg. y una presión venosa central de 12 mmHg.; las saturaciones de cavidades derechas permitieron des-

cartar C.I.V. (Tabla II). No mejora con el tratamiento instituido y fallece el 26/VII/75 en shock. La anatomía patológica confirmó la presencia de IAM de cara diafragmática de ambos ventrículos (fig. 1).

Caso N° 3: F. N., HCN° 14937, sexo masculino, 74 años de edad. Ingres a la Unidad el 16/IX/75 por dolor precordial. Presentaba antecedentes de angina de pecho estable grado I, hipertensión arterial, diabetes, obesidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (síndrome de Pickwick). Ingres a en shock con bradicardia extrema (ritmo nodal), obnubilado y oligúrico; no se evidenciaron signos y síntomas de congestión pulmonar, siendo en cambio notoria la distensión yugular y hepatomegalia. Se comprobó electrocardiográficamente la presencia de IAM de cara diafragmática con ritmo nodal, y el estudio hemodinámico demostró presiones pulmonares normales con PVC de 17 mmHg. (Tabla II). La elevación enzimática fue de 210 UK y 79 mUI/ml. para la TGO y CPK respectivamente; los pulmones eran claros en la radiografía. Fue tratado con expansión a través del cateter de Swan-Ganz e isoproterenol, colocación de marcapaso transitorio, a pesar de lo cual permaneció en shock, falleciendo súbitamente a las 36 horas de su ingreso, con un cuadro de taponamiento cardíaco. La anatomía patológica reveló IAM de cara diafragmática, que incluía ambos

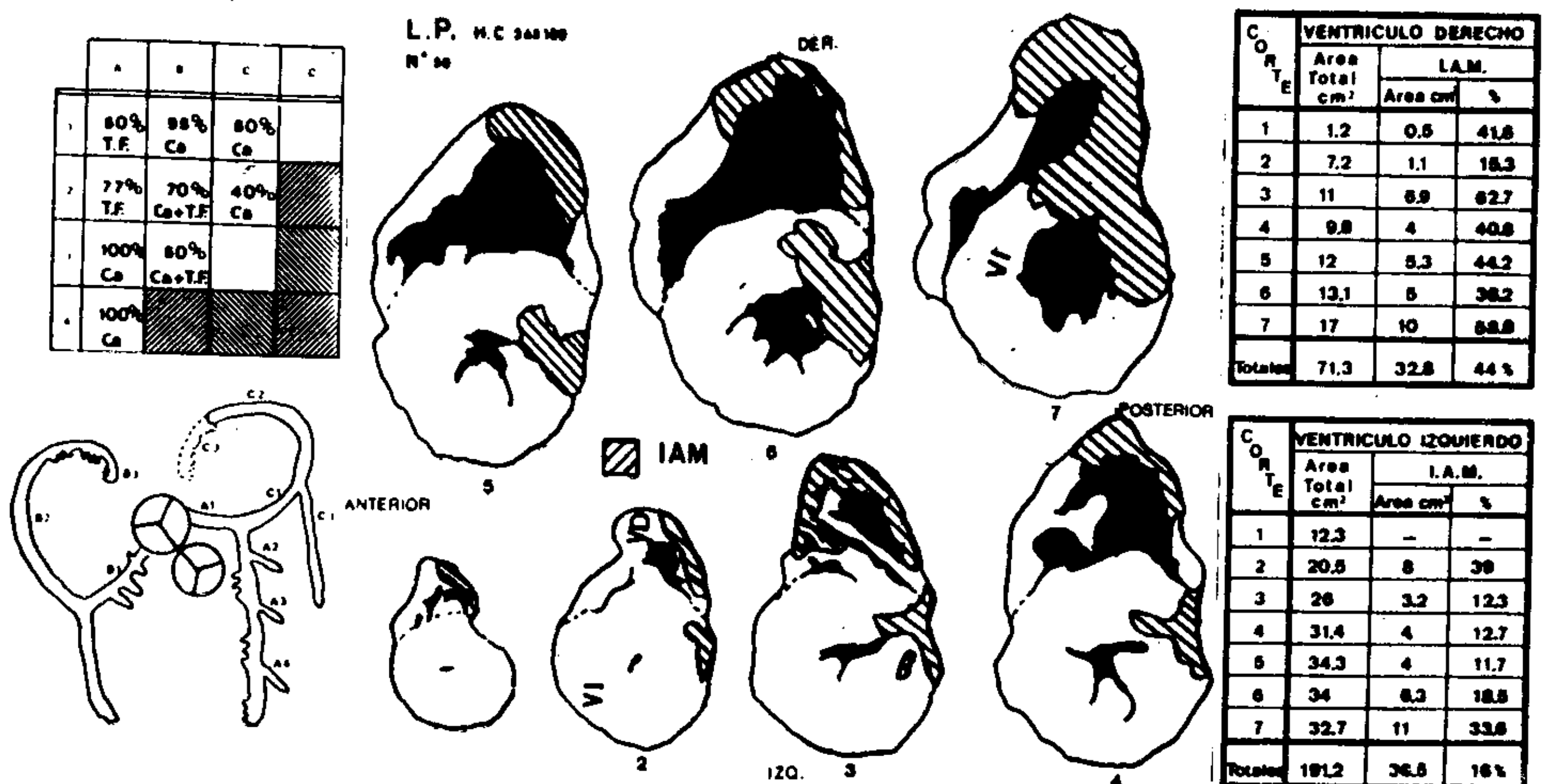
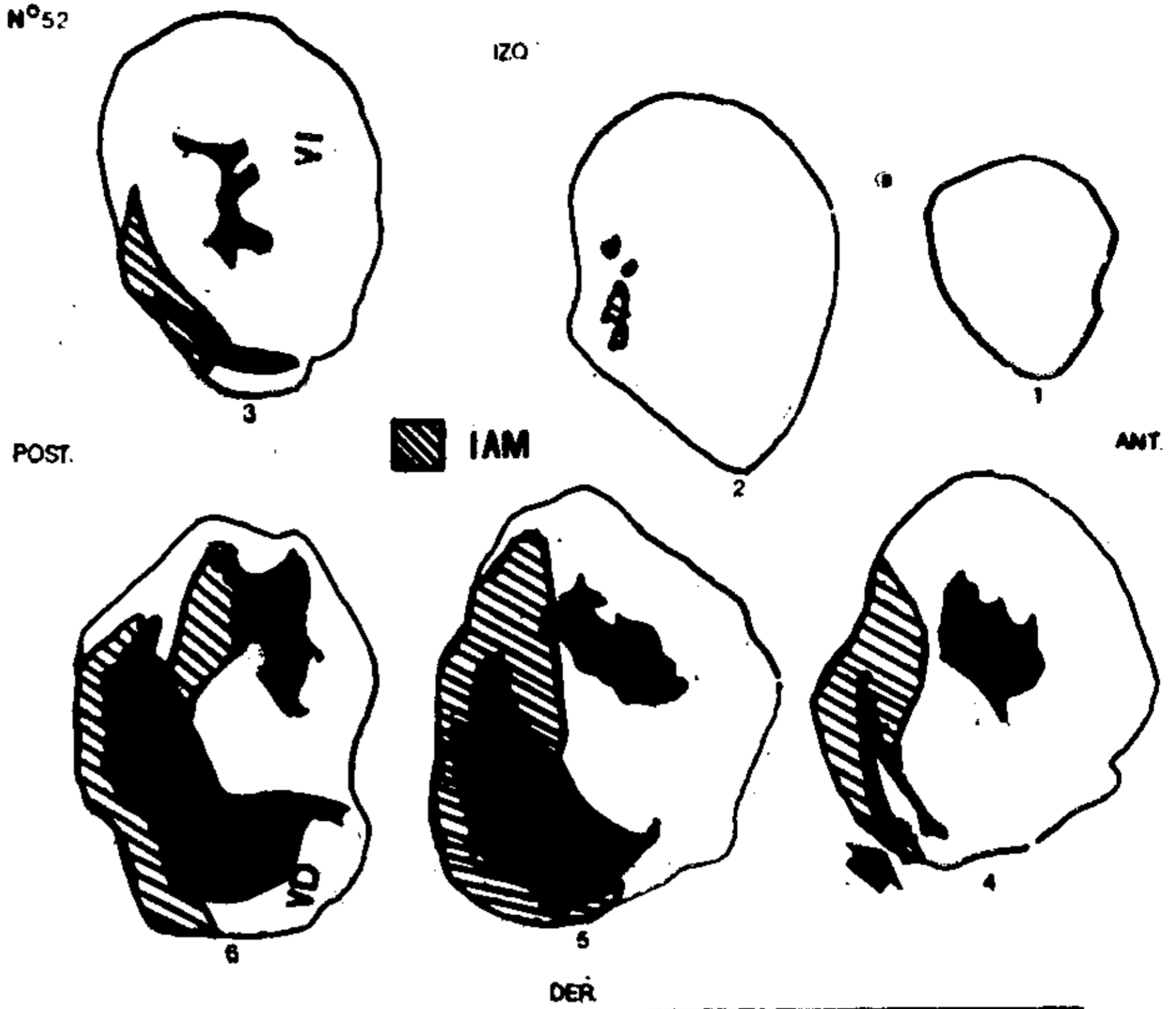
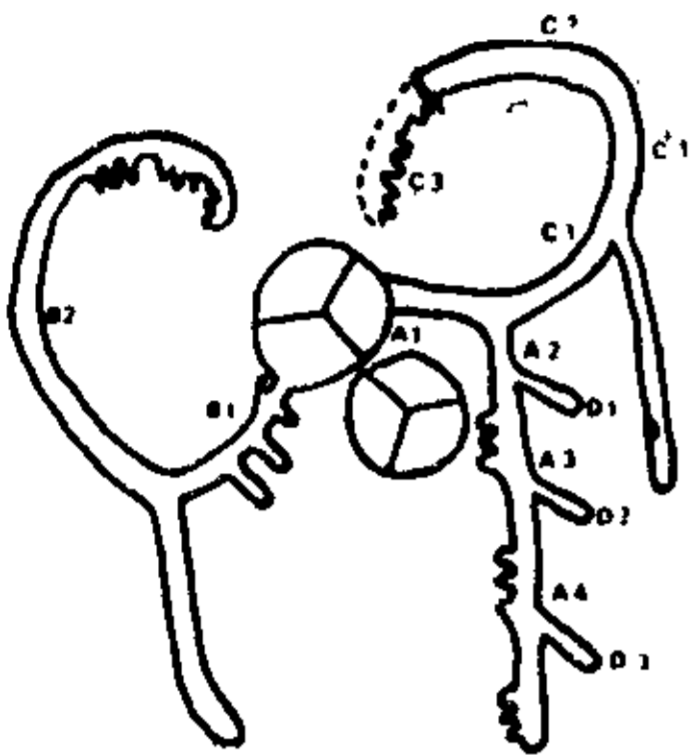


Figura 1: En el centro: cortes seriados de punta a base, cada cm., vistos por su cara superior. A la derecha: Medidas planimétricas, parciales y totales, de ambos ventrículos por separado. A la izquierda, abajo: Diagrama anatómico de las arterias coronarias: A<sub>1</sub> - tronco de la coronaria izquierda; A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub>, A<sub>4</sub> - descendente anterior, proximal, media y distal; D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> - diagonales; B - coronaria derecha; C - circunfleja, 1, 2, 3, segmentos proximales, medios y distales, estos últimos presentes cuando son dominantes; C' - arteria del borde romo. A la izquierda, arriba: Tabla cortes transversales de las coronarias, grado y tipo de obstrucción; TF - trombo fresco; Ca - ateroma calcificado; IAM - infarto agudo de miocardio.

	A	B	C	C'
1		100 TR	55% CA	10% CA
2	80% CA	30%	30%	
3	10% CA	10%		
4	10% CA			



CORTE	VENTRICULO DERECHO			VENTRICULO IZQUIERDO		
	Area Total del Corte (cm <sup>2</sup> )	I. A. M.		Area Total del Corte (cm <sup>2</sup> )	I. I. M.	
		Area (cm <sup>2</sup> )	%		Area (cm <sup>2</sup> )	%
1	—	—	—	16	—	—
2	—	—	—	40	0,9	2,2
3	2,1	1	47	38,3	1,6	4,4
4	5	2,4	48	34,8	4	11,5
5	11,8	8,2	71	32,3	5,7	17,8
6	11,8	6,2	53	17	3,4	20
<b>TOTALES</b>	<b>30,2</b>	<b>17,8</b>	<b>59%</b>	<b>178,4</b>	<b>18,6</b>	<b>6,5%</b>

Figura 2: Explicaciones en la figura 1. La flecha en el corte Nº 4 indica el lugar de la ruptura de la pared libre del VD.

ventrículos, y ruptura de pared libre de ventrículo derecho (fig. 2).

## RESULTADOS

En la Tabla I se observan los antecedentes y datos clínicos de los tres pacientes, que fueron asistidos entre las 3 y 10 horas de iniciados los síntomas, destacándose la presencia de enfermedad coronaria previa en todos ellos y el antecedente común de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 2 pacientes, presentando el tercero cardiomegalia franca en la radiografía de tórax y un soplo sistólico eyectivo mesocárdico manifiesto en el examen clínico. Todos los pacientes ingresaron con cuadro de shock, de acuerdo a criterios ya expuestos, con evidencias clínicas de insuficiencia cardíaca derecha y ausencia de signos y síntomas de claudicación ventricular izquierda. La mortalidad fue precoz, dentro de los 4 días de instalado el cuadro. Los electrocardiogramas fueron compatibles en los 3 pacientes con IAM de cara diafragmática, observándose en 2 casos bloqueo A-V completo, que re-

quirieron la colocación de marcapasos transitorios.

Las mediciones hemodinámicas realizadas presentaron una patente caracterizada por PVC francamente elevada, entre 12 y 14 mmHg.; presiones de arteria pulmonar y capilar pulmonar prácticamente dentro de límites normales: 7 a 12 mmHg. Las resistencias pulmonares se encontraban moderadamente elevadas: 1,5 a 1,7 URH., debido a la disminución del volumen minuto. (Tabla II).

El índice cardíaco entre 1,8 y 2,0 l/min./m<sup>2</sup>; el ITSVI entre 10,7 y 24,3 gm.m/m<sup>2</sup>/lat. y el ITSVD entre 0,6 y 2,6 gm. m/m<sup>2</sup>/lat., estaban en concordancia con el cuadro clínico, es decir, muy disminuídos, al igual que las cifras tensionales.

En el caso 1, luego de obtenidos los valores hemodinámicos basales y dado el estado de shock y las presiones capilares pulmonares bajas, se efectuó una expansión con solución salina y coloides de bajo peso molecular, realizándose nuevas mediciones. El análisis de la pendiente demostró una respuesta plana o deprimida evidenciada por:

DATOS HEMODINAMICOS

PACIENTE	F.C.	T.A. (mmHg)	T.A.M. (mmHg)	P.V.C. (mmHg)	A.P. (mmHg)	A.P.M. (mmHg)	R.A.P.	CAPILAR (mmHg)	I.C. l/m/m <sup>2</sup>	I.T.S.V.I. gm/m <sup>2</sup> /lat	I.T.S.V.D. gm/m <sup>2</sup> /lat
P.D.	125x'	70/40	50	14	17/12	15	1.5	7	1.8	10.7	0.2
L.P.	80x'	80/50	66	12	25/12	18	1.4	10	2.0	24.3	2.3
F.N.	50x'	90/70	77	13	30/15	20	1.7	12	1.8	23.1	2.6
VALORES NORMALES		-	-	1-5	25/10	15	0.83±0.2	8-10	3.5±0.7	40-65	4.5±0.25

T.A.M.: TENSION ARTERIAL MEDIA

A.P.: ARTERIA PULMONAR

R.A.P.: RESISTENCIA EN ARTERIA PULMONAR

I.C.: INDICE CARDIACO

I.T.S.V.I.: INDICE DE TRABAJO SISTOLICO DE VENTRICULO IZQUIERDO

I.T.S.V.D.: INDICE DE TRABAJO SISTOLICO DE VENTRICULO DERECHO

I.A.M.D.: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DIAFRAGMATICO

PVC que varía de 14 a 21 mmHg.; ITSVD de 0,21 a 0,20 gm.m/m<sup>2</sup>/lat.; PCP de 7 a 17 mmHg.; ITSVI de 10,69 a 11,02 gm.m/m<sup>2</sup>/lat. La T.A. media se modificó de 50 a 46,7 mmHg.

En cuanto a la anatomía patológica, el estudio se efectuó en 2 pacientes (N° 2 y 3). En ambos casos se encontraron oclusiones proximales de la arteria coronaria derecha y enfermedad obstructiva concomitante en las otras arterias, con 70-80 % de obstrucción en la arteria descendente anterior (ver Tabla III y fig. 1-2). Tanto el VI como el VD se encontraban hipertrofiados, en mayor proporción en el caso N° 2, que presentaba una miocardiopatía hipertrófica. Se halló un extenso IAM, que comprometía la pared posterior y diafragmática del VI, tercio posterior del septum inter-ventricular, y la pared posterior y lateral del VD en ambos casos. Además, en el caso N° 3, se evidenciaba una zona de ruptura posterior de pared libre de VD como causa final de muerte.

Las áreas de IAM se observan en la Tabla III, siendo para el caso N° 3 del 59 % del área total de VD y 8,8 % del área del VI, y para el caso N° 2 del 44 % del área total de VD y 16 % del área del VI, demostrando la predominante destrucción del miocardio ventricular derecho. El examen anatómo-patológico de los pulmones no reveló, en ninguno de los dos casos, la presencia de embolismo pulmonar.

## DISCUSION

El diagnóstico clínico de infarto agudo de VD raramente se realiza (11), y constituye generalmente un hallazgo necrópsico (1). Si bien algunos autores (19,20) encontraron depresión intrínseca de la función ventricu-

lar derecha, especialmente en IAM inferiores a diferencia de los anteriores, sugiriendo compromiso isquémico directo del VD, son escasas las referencias bibliográficas, sobre todo de pacientes con IAM predominante de VD y shock cardiogénico (11,21). Sin embargo, las características clínicas, hemodinámicas y anátomo-patológicas descritas, coincidentes con nuestras observaciones, configuran un síndrome bien individualizable, que merece ser tenido presente.

La expresión clínica dependerá de la magnitud de la necrosis ventricular derecha, que deberá predominar netamente sobre las áreas ventriculares izquierdas involucradas; de este modo, el hallazgo inusual de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha, en un paciente con IAM y pulmones radiológicamente claros, puede orientar hacia la presunción diagnóstica.

El electrocardiograma, de acuerdo a lo referido en la literatura (11, 21, 22), presenta como regla general IAM inferior, que corresponde, anatómopatológicamente a oclusiones proximales de la coronaria derecha. No hemos encontrado signo alguno en el electrocardiograma habitual que orientase a detectar el IAM del VD; sin embargo, recientemente se menciona la importancia del desnivel del segmento ST mayor de 1 mm. en la derivación V4R para confirmar la sospecha de compromiso del VD (23).

El estudio hemodinámico efectuado a los 3 pacientes confirmó la observación clínica del estado de shock (ITSVI < 25 gm. m/m<sup>2</sup>/lat.) (24), insuficiencia cardíaca derecha, con PVC > 12 mm Hg., con presiones pulmonares y capilares relativamente bajas. Este hecho está dado, para las presiones pulmonares, por los antecedentes clínicos de pro-



ANATOMIA PATOLOGICA

PACIENTE	E.C.G.	LOCALIZACION	AREA DE NECROSIS DE VENTR. IZQ. (%)	AREA DE NECROSIS DE VENTR. DER. (%)	CORONARIAS		
					A	B	C
P.P.	I.A.M.D.	D	-	-	-	-	-
L.P.	I.A.M.D.	DIAFRAGMATICO Y POSTERIOR	16	44	2 80%	1 95%	1 50%
F.N.	I.A.M.D.	DIAFRAGMATICO	8.8	59	2 80%	1 100%	1 55%

Tabla III. IAMD: Infarto agudo diafragmático. Grado y nivel de obstrucción según se observa en las figuras 1 y 2.

bable hipertensión pulmonar en 2 de los pacientes, y, en cuanto a las presiones capilares, por áreas de necrosis concomitantes del VI, que alterarían la curva de presión-volumen de dicho ventrículo (16, 24). Mediante expansión, en el caso N° 1, lo colocamos en otro punto de la curva de función ventricular, obteniendo una respuesta plana o deprimida del VD. Se adiciona así una nueva evidencia en favor de la hipótesis que atribuye el inadecuado llenado ventricular izquierdo a la disfunción de bomba del VD (11).

En base a estos hallazgos, se construyeron curvas hipotéticas de la función de ambos ventrículos por separado (figura 3), con el objeto de esbozar un probable mecanismo fisiopatológico que permita explicar el severo compromiso hemodinámico sistémico (shock), en presencia de una función ventricular izquierda moderadamente afectada. Para un índice cardíaco de 3,2 l/min/m<sup>2</sup> en

un sujeto normal, las curvas de función se encontrarían en los puntos "A" (ventrículo izquierdo) y "B" (ventrículo derecho), intersección de trabajo sistólico y presiones de fin de diástole correspondientes. El accidente coronario agudo, con mayor compromiso del VD (área de IAM mayor de 40%) que del VI, deprime marcadamente la curva de función ventricular derecha, desplazándola a su nuevo punto "D". El VI, con un infarto discreto (16%), deprime moderadamente su curva de función, que para el nuevo equilibrio de un índice cardíaco de 1,9 l/min/m<sup>2</sup>, frente al punto más alto de la curva de función VD "D", se localiza en "C", es decir, en el tercio inicial de la rama ascendente de la curva de función ventricular izquierda. Esto explicaría su ubicación en el área de función ventricular izquierda correspondiente a la hipovolemia, con presiones auriculares

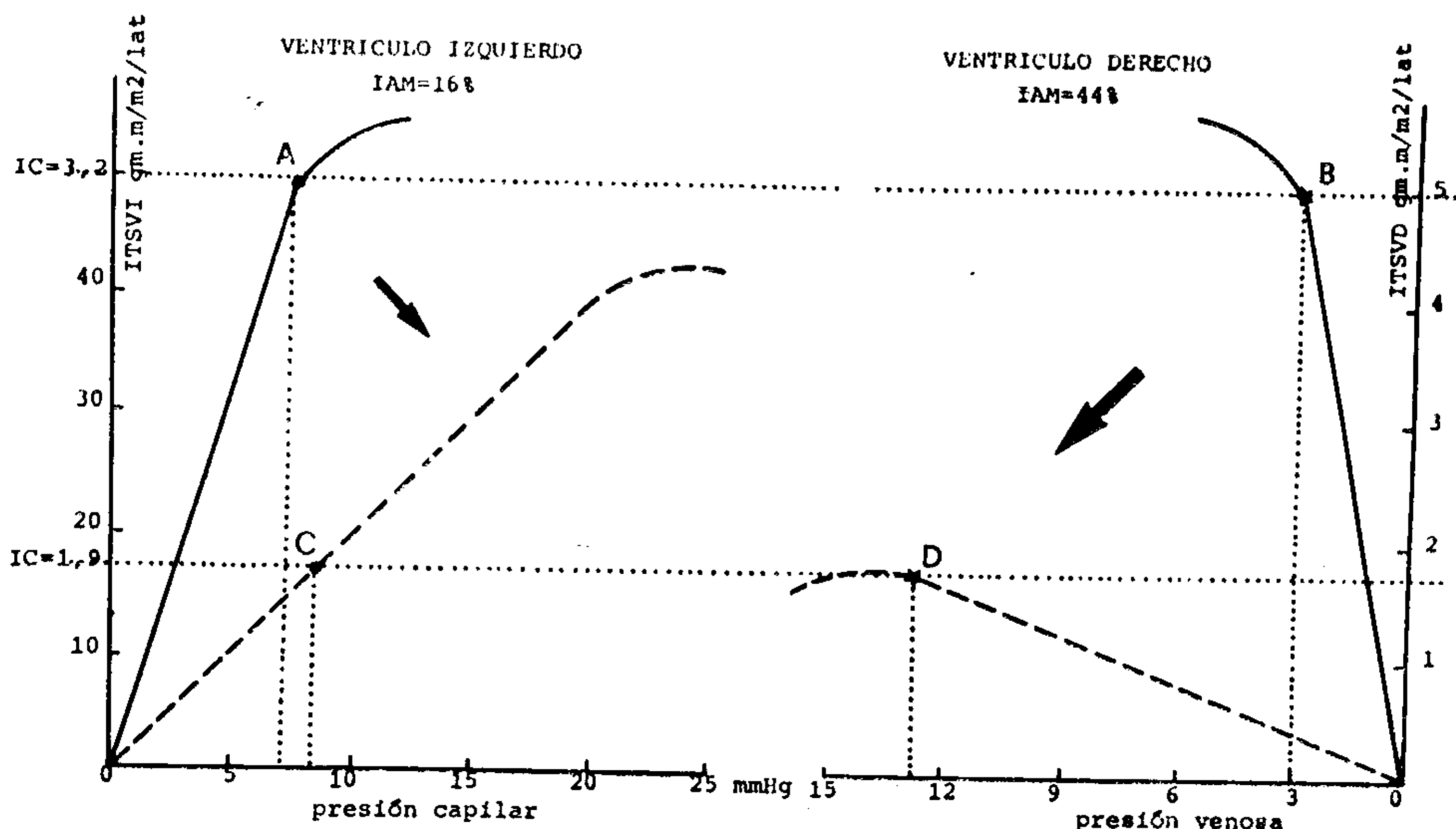


Figura 3: Gráfico hipotético de las curvas de función de ambos ventrículos, explicando el estado de bajo volumen minuto con un VI hipovolémico (a la izquierda) y un VD (a la derecha) con presiones de llenado ventricular elevadas. Ver texto.

derechas elevadas por un ventrículo derecho muy dañado e incapacitado de mantener una adecuada pre-carga del ventrículo izquierdo.

Experimentalmente, en perros, algunos autores que retomaron el trabajo de Starr (8), llegan a la conclusión de que la destrucción de un 70-80 % de la pared libre del ventrículo derecho, mediante cauterización (9, 12) o ligadura de la coronaria derecha (25), no afecta de manera importante la función de dicho ventrículo. Esta diferencia con los hallazgos de la clínica humana puede ser atribuida a varios factores:

1) El compromiso del septum interventricular, involucrado anatómicamente en nuestros pacientes con áreas de necrosis de pared libre de VD mayores del 40 %.

2) Las diferencias anatómicas de las especies de animales de experimentación utilizadas. Mientras que la coronaria derecha del perro irriga solamente la pared libre del VD (25), la circulación coronaria del cerdo es similar a la del hombre (26), y la ligadura de la coronaria derecha en el corazón porcino afecta significativamente la función de bomba ventricular derecho (27)

3) El compromiso simultáneo del ventrículo izquierdo, no sólo por el IAM (8-16 % en nuestros casos), sino también por zonas de isquemia, debidas a lesiones obstructivas importantes de las otras arterias (fig. 1-2. Tabla III).

Recientes estudios de la función ventricular derecha en la enfermedad coronaria avalan esta interpretación (28, 29).

La contracción del VD normal se efectúa por tres mecanismos simultáneos (30): A) Movimiento de la pared libre, en el eje transversal, hacia la convexidad del septum. B) Acortamiento en el eje longitudinal (punta a base), por la acción de los músculos espirales. C) Contracción de las fibras circulares profundas que rodean la cavidad ventricular izquierda, que producen a) una mayor prociencia del septum interventricular hacia el VD y b) tracción de la pared libre del VD a nivel del surco interventricular, que en cada contracción del VI adicionarán un acortamiento ántero-posterior del VD.

Es posible suponer, como hipótesis, que el primer mecanismo puede ser eliminado por la destrucción o infarto de la pared libre del ventrículo, y que, a lo sumo, la rigidez de la zona dañada pueda aumentar la PVC (12); por el contrario, al asociarse una alteración de la indemnidad del septum interventricular y del ventrículo izquierdo, que intervienen en los dos últimos mecanismos, a la lesión de la pared libre, recién se ocasionaría la verdadera claudicación hemodinámica (11, 12, 31).

4) A diferencia de Cohn y col. (11) y de Rigo y col. (21), encontramos en el examen anátomo-patológico hipertrofia ventricular derecha en 2 pacientes, y podemos suponerla en el 3º, dados los antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica; estos hechos nos acercan a los hallazgos necrópsicos (2 y experimentales (32) de otros autores. La presencia de hipertrofia de pared libre de VD, por distintas etiologías, transformaría al mismo en una cámara de presión, con cambios circulatorios proporcionales al aumento de la masa miocárdica, y que podrían adquirir la importancia de los fenómenos isquémicos del VI.

5) Existen evidencias de que la contracción auricular derecha asume importancia hemodinámica para el mantenimiento de la circulación pulmonar, en presencia de un VD aplásico (33, 34) o extensamente fibrosado (35). En 2 de nuestros pacientes, al desarrollarse un bloqueo aurículo-ventricular completo, pudo corregirse la baja frecuencia ventricular mediante la implantación de un marcapaso, pero la contracción asinérgica de aurículas y ventrículos pudo haber jugado un papel importante y no mensurable en el desarrollo del shock.

No hemos podido obtener éxitos terapéuticos. A diferencia de otros autores (11), que postulan el beneficio de un incremento del gradiente VD/VI, mediante el mantenimiento de un adecuado lleno ventricular izquierdo (expansión), o reducción de la presión auricular izquierda (nitroprusiato de Na). Se desistió de esta última conducta, por no presentar nuestros enfermos un grado importante de fallo ventricular izquierdo.

Enfatizamos la importancia de la valoración hemodinámica, a saber: determinación simultánea de presiones capilares, de ar-



teria pulmonar y PVC, morfología de la curva de retirada de AP a AD (11), y saturaciones sanguíneas. Estos parámetros permiten un diagnóstico diferencial con otras patologías del IAM, con similar presentación clínica, tales como tromboembolismo pulmonar. CIV post-infarto o taponamiento cardíaco agudo (causa final de muerte en uno de nuestros pacientes).

Como corolario, creemos que la incidencia del IAM de VD es más frecuente de lo que se piensa, especialmente en el infarto diafragmático, con diversos grados de repercusión hemodinámica, generalmente desapercibidos y solamente detectados al someter al VD a condiciones de trabajo variable (19, 20). La severidad y el pronóstico, probablemente igual que en el IAM de VI, dependen de la extensión de la necrosis, las regiones anatómicas comprometidas, así como del estado previo del VD, consideraciones que requieren mayores investigaciones futuras.

#### SUMMARY

#### ACUTE PREDOMINANT RIGHT INFARCTION WITH CARIOGENIC SHOCK

*The authors report 3 patients with acute diaphragmatic myocardial infarction and clinical manifestations of cardiogenic shock and right ventricular failure, with radiologically clear lungs. The haemodynamic picture was characterized by a relative hypovolemia of the left ventricle, left systolic stroke work index of less than 25 gm.m/m<sup>2</sup>/beat, and a pulmonary capillary pressure of less than 12 mm Hg. due to a severe right ventricular failure, with a right systolic stroke work index inferior to 2,6 gm.m/m<sup>2</sup>/beat, and a central venous pressure superior to 12 mm Hg. The post-mortem examination of two of the hearts disclosed a proximal occlusion of the right coronary and significant lesions of the other coronary arteries. The planimetric evaluation of the necrotic areas showed a small infarction of the left ventricle (8 % and 16 %), and an extensive infarction of the free wall of the right ventricle (44 % and 59 %); this last chamber was hipertrophied. The probable pathologic mechanisms responsible of the marked right ventricular dysfunction are: the magnitude of the infarction, the septal compromise, a concomitant alteration of the left ventricle, and atrio-ventricular dissociation. The authors call the attention upon this infrequent syndrome and on the value of the haemodynamic data in the differential diagnosis.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Wartman, W. B. y Hellerstein, H. K.: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *An. Int. Med.*, 28: 41, 1948.
2. Wade, W. G.: The pathogenesis of infarction of right ventricle. *Brit. Heart J.*, 21: 545, 1959.
3. Hamosh, P. y Cohn, J. N.: Left ventricular function in acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, 50: 523, 1971.
4. Broder, M. J. y Cohn, J. N.: Evolution of abnormalities in left ventricular function after acute myocardial infarction. *Circulation*, 46: 731, 1972.
5. Rackley, Ch. y Russel, R., Jr.: Left ventricular function in acute myocardial infarction and its clinical significance. *Circulation*, 45: 231, 1972.
6. Crexells, C.; Chatterjee, K. B.; Forrester, J. S.; Dikshit, K. y Swan, H. J. C.: Optimal level of filling pressure in the left side of the heart in acute myocardial infarction. *New England J. Med.*, 269: 1263, 1973.
7. Laurie, W. y Woods, J. D.: Infarction in the right ventricle of the heart. *Acta Cardiol.*, 18: 399, 1963.
8. Starr, I.; Jeffers, W. A. y Meade, R. H., 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, 1943.
9. Kagan, A. M.: Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization. *Circulation*, 5: 816, 1952.
10. Bakos, A. C. P.: The question of the function of the right ventricle. *Myocardium: an experimental study*. *Circulation*, 1: 724, 1950.
11. Cohn, J. N.; Guiha, N. H.; Broder, M. I. y Constantino, J. L.: Right ventricular infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 33: 209, 1974.
12. Guiha, N. H.; Limas, C. S. y Cohn, J. N.: Predominant right ventricular dysfunction after right destruction in the dog. *Am. J. Cardiol.*, 33: 254-1974.
13. Ganz, W. W.; Forrester, J. S.; Chomette, D.; Donoso, R. y Swan, H. J. C.: A new flow-directed catheter technique for measurement of pulmonary artery and capillary wedge pressure without fluoroscopy (abstr.). *Am. J. Cardiol.*, 25: 96, 1970.
14. Forrester, J. S.; Ganz, W. W.; Diamond, J. G.; Mc Hugh T.; Chonette, D. y Swan, H. J. C.: Thermodilution cardiac output determination, with a single flow-directed catheter. *Am. Heart J.*, 83: 306, 1972.
15. Russell, R. O.; Rackley, J. P.; Hunt, D.; Potanin, C. y Dodge, H. T.: Effect of increasing left ventricular filling pressure in patients with acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, 49: 1539, 1970.
16. Yang, S. S.; Bentivoglio, L. G.; Maranhão, V. y Goldberg, H.: From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1972, p. 38.
17. Bleifeld, W.; Hamath, P.; Mathey, D. y Marx, W.: Acute myocardial infarction. V: Left and right haemodynamics in cardiogenic shock. *Brit. Heart J.*, 36: 822, 1974.
16. Baroldi, G.; Radice, F.; Schmid, G. y Leone, A.: Morphology of acute myocardial infarction in relation to coronary thrombosis. *Am. Heart J.*, 87: 65, 1974.

19. Vismara, L.; Mason, D. T.; Amsterdam, E. A. y Zelis, R.: Right ventricular muscle mechanics in myocardial infarction: implications concerning indices of ventricular filling (Abstr.). *Circulation*, 46: Suppl. 11: 232, 1972.
20. Al Sadir, A.; Falicov, R.; Zahavil, I.; Brooks, H. y Resnekov, H.: Right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction (Abstr.). *Circulation*: 48 (Suppl. IV): 59, 1973.
21. Rigo, P.; Murray, M.; Taylor, D. R.; Weisfeld, M. L.; Kelly, D. I.; Strauss, M. W. y Pitt, B.: Right ventricular dysfunction detected by gated scintigraphy in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation*, 52: 268, 1975.
22. Zone, D. C. y Botti, R. E.: Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right heart failure. *Am. J. Cardiol.*, 37: 445, 1976.
23. Sjögren, A.; Ekhardt, L. R. y Wahlberg, I.: Single right sided precordial lead in the diagnosis of the right ventricular involvement in inferior acute myocardial infarction. *Circulation*, 52 (Suppl. II): 109, 1975 (Abstr.).
24. Corday, E. y Swan, H. J. C.: *Myocardial infarction*. W. Wilkins Co., Baltimore, 1973.
25. Brooke, H. L.; Kirk, E. S. y Vokonas, P. S.: Performance of the right ventricle under stress; relation to right coronary flow. *J. Clin. Invest.*, 50: 2176, 1971.
26. Bartho, E. y Gagman, G.: A comparative study in three dimensions of the blood supply of the interventricular septum in the human, canine, bovine, porcine and ovine hearts. *Dis. Chest*, 46: 251, 1964.
27. Brooks, H.; Holland, R. y Weiss, J.: Right ventricular performance in the anterior vs. inferior myocardial infarction (Abstr.). *Circulation*, 52 (Suppl. II): 165, 1975.
28. Ferlinz, J.; Gorlin, R.; Cohn P. y Herman, V. M.: Right ventricular performance in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 52: 608, 1975.
29. Kimbiris, D.; Ishandrian, A. Mintz, G. y Likoff, W.: Right ventricular dysfunction as determined by right atrial pacing in patients with coronary artery disease (Abstr.). *Circulation*, 52 (Suppl. II): 203, 1975.
30. Rushmer, R. F.: *Cardiovascular Dynamics*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1970, p. 50.
31. Brooks, H.; Al Sadir, J.; Schwartz, J.; Rich, B.; Harp, P. y Resnekov, L.: Bivenricular dynamics during quantitated anteroseptal infarction in the porcine heart. *Am. J. Cardiol.*, 36: 765, 1975.
32. Pater, R. H.; Ramo, B. W. y Ratcliff, N.: Collateral vessel development after right ventricular infarction in the pig. *Am. J. Cardiol.*, 29: 50, 1972.
33. Uhl, H. S. M.: Previously undescribed congenital malformation of the heart: almost total absence of myocardium of the right ventricle. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 91: 197, 1952.
34. Cumming, G. R.; Bowman, J. M. y Whytehead, L.: Congenital aplasia of the myocardium of the right ventricle (Uhl's anomaly). *Am. Heart. J.*, 70: 671-165.
35. Dalla-Volta, S.; Battaglia, G. y Zerbini, E.: Auricularization of right ventricular pressure curve. *Am. Heart. J.*, 61: 25, 1961.

Señores  
 Revista Argentina de Cardiología  
 Azcuénaga 980 - T.E.83-9480

Adjunto cheque-giro postal sobre Buenos Aires, para que me suscriban por el año 1976 a la Revista Argentina de Cardiología.

Nombre .....

Dirección ..... F. C. ....

Localidad ..... Provincia .....

.....  
 Firma