

Valoración angiográfica de la movilidad segmentaria del ventrículo derecho, por el método de radianes en pacientes con infarto de localización inferior, anterior y sin evidencia de infarto

Luis Manuel López Gómez,* Eduardo Santiago Uruchurtu Chavarín,** Ismael Hernández Santamaría,* Leobardo Valle Molina*

RESUMEN

Objetivo: Comparar el porcentaje de acortamiento del ventrículo derecho en pacientes con infarto del miocardio inferior (con o sin extensión eléctrica), infarto anterior y coronarias sin lesiones.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes sometidos a cateterismo cardiaco con infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD), anterior y con sospecha de enfermedad coronaria. Se les realizó ventriculografía derecha, valorando el porcentaje de acortamiento por el método de radianes, se tomaron como promedios normales los obtenidos en pacientes sin lesiones coronarias, comparándolos con los porcentajes de los pacientes con infarto inferior y con infarto anterior.

Resultados: El porcentaje de acortamiento en OAD en pacientes con coronarias sin lesiones fue de 35%, con infarto anterior de 32% y con infarto inferior de 21% (24% sin extensión eléctrica a VD y 16% con extensión eléctrica). En la proyección OAI los promedios fueron 34, 36 y 19%, respectivamente. El porcentaje de acortamiento del VD es menor que el de pacientes con coronarias sin lesiones ($p < 0.001$), y menor que el de pacientes con infarto anterior ($p < 0.001$).

Conclusiones: Los resultados obtenidos demuestran que todos los pacientes con infarto inferior, en mayor o menor grado, presentan alteraciones en la contractilidad del VD.

Palabras clave: Infarto del miocardio inferior, anterior; coronarias; ventriculografía.

ABSTRACT

Objective: To compare the percentage gives shortening he gives the right ventricle (RV) among patient with myocardial infarction inferior (with or without electric extension), anterior and with coronary without lesions.

* Servicio de Cardiología del Hospital Juárez de México.

** Departamento de Hemodinamia del Hospital Juárez de México.



Material and methods: They were included subjected patients to cardiac catheterization with inferior infarction (with or without electric extension to RV), anterior and with suspicion he gives coronary illness. They are carried out right ventriculography valuing the percentage gives shortening he gives by radians method, taking as normal averages the obtained ones in patient without coronary lesions, comparing them with the percentages gives the patients with inferior infarction and with anterior infarction.

Results: The percentage gives shortening in OAD in patient with coronary without lesions it was he gives 35%, with anterior infarction he gives 32% and with inferior infarction it was he gives 21% (24% without electric extension and 16% with electric extension). In the projection OAI the averages were 34%, 36% and 19% respectively. The percentage gives shortening he gives the you are smaller than the one he gives patient with coronary without lesions ($p < 0.001$) and smaller than the one he gives patient with anterior infarction ($p < 0.001$).

Summations: The obtained results demonstrate that all the patients with inferior infarction, in more or smaller degree present alterations in the contractility gives the RV.

Key words: Myocardial infarction inferior, anterior, coronary, ventriculography.

INTRODUCCIÓN

El ventrículo derecho (VD) ha sido considerado previamente como menos importante que el ventrículo izquierdo (VI), desde el punto de vista funcional de bomba, esta idea se ha perpetuado en gran parte porque la mayoría de las enfermedades afectan con mayor frecuencia al VI; sin embargo, actualmente existe mayor evidencia de que el funcionamiento adecuado del VD es importante para mantener un trabajo óptimo del corazón.⁽¹⁾

La idea de que la función del VD era poco importante inició en 1943.⁽²⁾ Este concepto de que el VD sólo era un conducto pasivo entre el sistema venoso y los pulmones persistió hasta hace 30 años, cuando Cohen *et al.* dieron la descripción inicial del síndrome clínico de la falla ventricular derecha en pacientes con infarto del VD.⁽³⁾ Desde entonces, el infarto del VD ha sido reconocido y continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico. El infarto del ventrículo derecho es causado por la oclusión proximal de la coronaria derecha, su incidencia en asociación con infarto en VI (generalmente posteroinferior), es de 24 a 34% dependiendo de la población estudiada y de los criterios patológicos empleados.⁽⁴⁻⁷⁾ Estudios *post mortem* revelan involucramiento del VD en 19-51% de los pacientes con infarto inferior.⁽⁶⁻⁸⁾ Estudios no invasivos han demostrado dilatación del VD y anomalías en la movilidad de la pared en 40-80% de los pacientes con infarto inferior, el compromiso hemodinámico se desarrolla sólo en 25% de estos pacientes.⁽⁹⁾ El infarto aislado del VD ocurre en menos

de 3% de todos los casos de infarto, pero su mortalidad es considerable.⁽¹⁰⁾ La presencia de un infarto en VD incrementa la mortalidad temprana en 5-31%.⁽¹¹⁾

La oclusión proximal de la CD compromete la perfusión de la pared libre del VD, ocasionando discinesia y depresión severa del trabajo del VD, resultando en menor gasto, depresión y ensanchamiento de la presión sistólica pico y un retardo en la fase de relajación. La disfunción sistólica del VD disminuye la precarga del VI provocando una disminución del gasto del VI a pesar de permanecer intacta su contractilidad.^(12,13) La depresión en la contractilidad del VD resulta en dilatación de la cavidad y la isquemia altera la relajación del VD; así el VD isquémico es rígido y dilatado en diástole, ocasionando un incremento en la impedancia al inicio de la fase de llenado. Conforme el llenado progresa, un VD poco compliante aumenta la curva de presión-volumen, lo que lleva a un patrón de elevación rápida de la presión diastólica, de acuerdo con el incremento del volumen. La disfunción diastólica del VD afecta de forma adversa las propiedades diastólicas del VI a través de su interacción diastólica. La dilatación aguda del VD y la presión elevada del mismo empuja al septum interventricular hacia la cavidad del VI, disminuyendo la capacitancia, y por lo tanto, limitando su llenado.^(12,14)

El infarto del ventrículo derecho tiene un comportamiento variable, ya que puede cursar desde una disfunción ventricular asintomática hasta el choque cardiogénico, su presencia aumenta la mortalidad intrahospitalaria hasta 31% si se

compara con 6% del infarto inferior sin compromiso del ventrículo derecho, su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica, y su presencia define a un grupo de pacientes de alto riesgo.^(8,14) Sin embargo, se piensa que la oclusión proximal de la arteria coronaria derecha, que involucra la rama ventricular derecha y que irriga al VD, no siempre ocasiona necrosis ventricular derecha debido a que se ha dicho que el VD tiene una resistencia a la isquemia, ya que tiene una menor demanda de oxígeno (porque la masa muscular es menor), también a que su irrigación es homogénea tanto en sístole como en diástole, a la presencia de mayor número de colaterales y a que es perfundido directamente de la cavidad ventricular por medio de las venas de Tebesio.^(8,15,16)

Nuestro estudio surge del hecho de que estos conceptos son teóricos y que en realidad no se ha estudiado adecuadamente la función del VD, ni en pacientes normales ni en los que presentan isquemia. Nosotros pensamos que los pacientes con infarto inferior, que angiográficamente presenta oclusión proximal de la coronaria derecha en mayor o menor grado, presentan infarto en el ventrículo derecho, por lo que padecen alteraciones en la contractilidad segmentaria; por ello, decidimos comparar la movilidad segmentaria del ventrículo derecho en los pacientes con infarto inferior y compararla con pacientes con movilidad normal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluirán en el estudio pacientes con infarto inferior, con y sin extensión eléctrica en el ventrículo derecho, pacientes con infarto anterior, que durante su manejo fueron sometidos a cateterismo cardiaco. Además, se incluyeron 10 pacientes sometidos a cateterismo cardiaco ante la sospecha de enfermedad coronaria, en los que las coronarias resulten normales. Estos pacientes se someterán a cateterismo cardiaco con las técnicas habituales, a los que se les realizará el procedimiento normal y ventriculografía derecha.

Para valorar la movilidad del ventrículo derecho se utilizará el método de radianes, que consiste en localizar el centro espacial de la cavidad en proyección oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda, dividirla en 16 y 8 radianes, respectivamente; posteriormente, se medirán tanto en sístole como en diástole. Para

obtener el centro espacial en la proyección oblicua anterior derecha se trazará sobre la silueta cardiaca en diástole una línea sobre el plano valvular pulmonar, a la mitad de este se trazará otra línea perpendicular (línea A), posteriormente tomando como línea de base la línea A se trazará una segunda línea a 45 grados, que cruce por el punto más distal del ápex (línea B), la cual hará intersección con la línea A, y a partir de esta línea B se iniciará el trazo de los radianes a 22.5° para obtener 16, recibiendo su número en dirección de las manecillas del reloj (Fig. 1). Se realizará el mismo procedimiento, pero con la silueta cardiaca en sístole (Fig. 2).

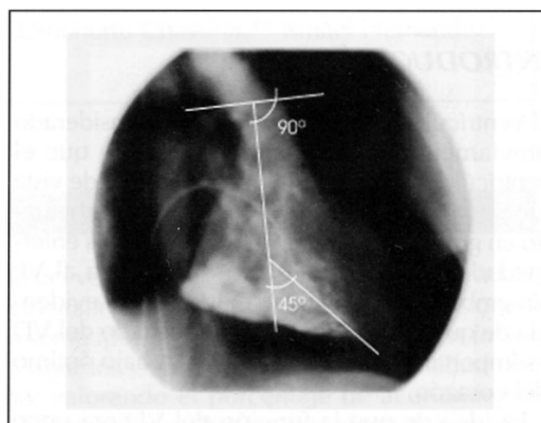


Figura 1. Centro espacial en la proyección oblicua anterior derecha.

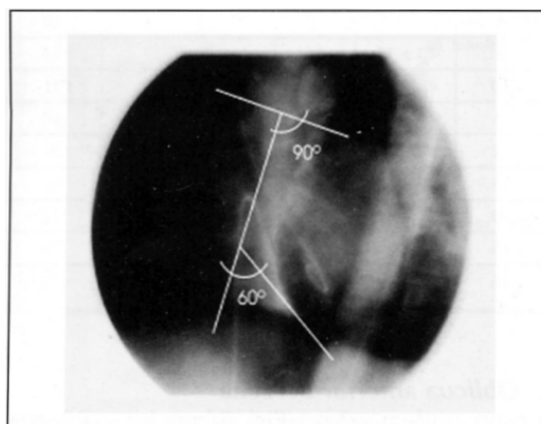


Figura 2. Centro espacial en la proyección oblicua anterior derecha con la silueta cardiaca en sístole.

Para obtener el centro espacial en la proyección oblicua anterior izquierda se trazará sobre la silueta cardiaca en diástole, una línea sobre el plano valvular pulmonar, a la mitad de este se trazará otra línea perpendicular (línea A); posteriormente tomando como línea de base la línea A se trazará una segunda línea a 60 grados que cruce por el punto más distal del ápex (línea B), la cual hará intersección con la línea A, y a partir de esta línea B se iniciará el trazo de los radiantes a 45 grados para obtener 8, recibiendo su número en dirección de las manecillas del reloj (Fig. 3). El mismo procedimiento se realizará, pero con la silueta cardiaca en sístole (Fig. 4).

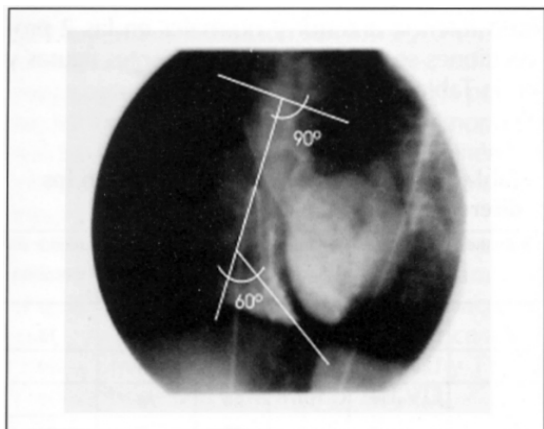


Figura 3. Centro espacial en la proyección oblicua anterior izquierda sobre la silueta cardiaca en diástole.

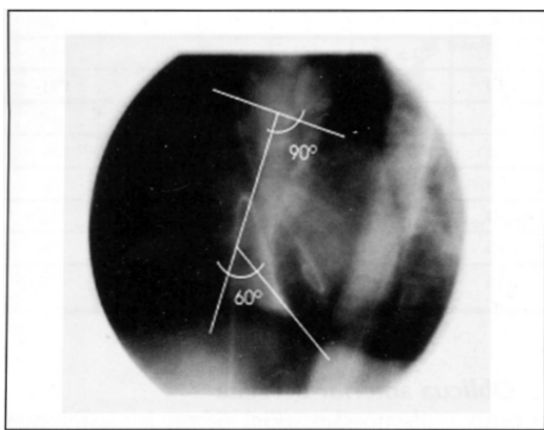


Figura 4. Silueta cardiaca en sístole.

Se medirá la longitud en sístole y diástole de cada radián, posteriormente se valorará el porcentaje de acortamiento de cada uno de estos, en los pacientes con coronarias normales se sacarán los porcentajes de acortamiento promedios de cada radián y su primera desviación estándar para tomarlos como valores normales, el mismo procedimiento se realizará en pacientes con infarto anterior, inferior sin extensión eléctrica e inferior con extensión eléctrica. Compararemos el porcentaje de acortamiento global de los pacientes con coronarias normales, con los pacientes con infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD), y con los pacientes con infarto anterior. Asimismo, se comparará el porcentaje de acortamiento de cada radián en los pacientes con coronarias normales, infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD) y con infarto anterior para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas en los porcentajes de acortamiento en los diferentes grupos. Posteriormente haremos un análisis de los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica en VD, y los compararemos con los resultados obtenidos en los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica, infarto anterior y pacientes con coronarias normales. Los resultados se presentarán como promedios con desviación estándar y el análisis estadístico se realizará mediante la prueba *t* de Student.

RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes, 25 de ellos hombres y 5 mujeres, el promedio de edad fue de 56 años; de ellos, 15 presentaron infarto inferior (5 con extensión eléctrica a VD), 5 con infarto anterior y 10 sometidos a cateterismo por sospecha de cardiopatía isquémica.

Los resultados de la coronariografía se observan en la Tabla 1, encontrándose 10 pacientes con enfermedad de un vaso, 2 con enfermedad de 2 vasos, 3 con enfermedad de 3 vasos, y 10 pacientes sin lesiones significativas. Con mayor frecuencia, la arteria afectada es la coronaria derecha en los 15 pacientes con infarto inferior, 2 de ellos con enfermedad bivascular y 3 con enfermedad trivascular.

Tabla 1. Características de los pacientes.

Sexo	Edad	Arteria afectada			Movilidad	
		CD (%)	DA (%)	Cx (%)	Alterada	Normal
Infarto inferior sin extensión eléctrica a VD						
M	72	100			X	
M	58	100			X	
M	49	90	80	70	X	
M	65	90	70	80	X	
M	41	95				X
M	58	100			X	
M	68	95				X
M	56	90			X	
M	55	90			X	
M	72	100			X	
Infarto con extensión eléctrica a VD						
M	57	100	50		X	
M	49	100	90		X	
M	37	60			X	
M	53	90				X
M	61	90			X	
Infarto anterior						
M	45		90			X
M	43		90	95		X
M	48		80			X
M	57		90			X
M	52		95		X	
Coronarias sin lesiones						
M	68					X
F	41					X
F	60					X
F	49					X
M	58					X
M	65					X
M	58					X
F	52					X
F	59					X
M	52					X

De los pacientes con infarto inferior, 10 no presentaron extensión eléctrica a VD; sin embargo, uno de ellos presentó extensión mecánica a VD, los 5 restantes presentaron extensión eléctrica a VD, 4 de ellos presentaron extensión

mecánica a VD. En los pacientes con infarto anterior la arteria más afectada fue la DA en 5 de ellos, además uno de ellos presentó enfermedad bivascular. Los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica no presentaron lesiones significativas.

A todos ellos se les valoró la movilidad del ventrículo derecho de manera cualitativa, encontrándose que de los 15 pacientes con infarto inferior, 12 tuvieron alteraciones en la movilidad segmentaria, y 3 de ellos presentaron una movilidad normal (a 2 de los pacientes sin extensión eléctrica a VD y a otro con extensión eléctrica).

El promedio de los porcentajes obtenidos en los diferentes radianes de los pacientes con infarto inferior, anterior y normales en las 2 proyecciones se muestra en las siguientes figuras y en la Tabla 2.

Tabla 2. Promedios de acortamiento en los diferentes grupos.

Radianes	Coronarias normales	Anterior	Inferior	Inferior sin extensión	Inferior sin extensión
1	26 ± 16	13	17	20	13
2	46 ± 15	23	22	28	19
3	47 ± 17	19	28	28	27
4	46 ± 17	28	25	27	23
5	45 ± 14	37	25	29	21
6	45 ± 12	38	24	28	19
7	32 ± 8	30	21	23	19
8	36 ± 3	39	22	22	22
9	40 ± 15	36	16	17	14
10	42 ± 13	38	14	17	11
11	45 ± 14	42	15	20	10
12	48 ± 14	43	32	24	8
13	47 ± 19	35	17	27	6
14	34 ± 14	29	19	25	12
15	25 ± 11	29	21	26	16
16	22 ± 14	24	22	30	14

Oblicua anterior derecha

Como podemos ver (Fig. 5) en los pacientes con infarto inferior son los radianes 7, 8, 9, 10 y 11 los que presentan menor reducción, los cuales corresponden a la pared inferior del VD, así como los radianes 1, 13, 14, 15 y 16 corresponden a los planos valvulares.

Figura 5. Comparación del porcentaje de acortamiento en los diferentes grupos en OAD

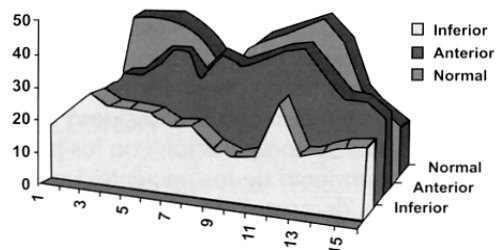
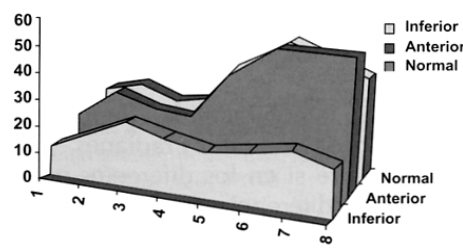


Figura 7. Comparación del porcentaje de acortamiento en los diferentes grupos en OAI



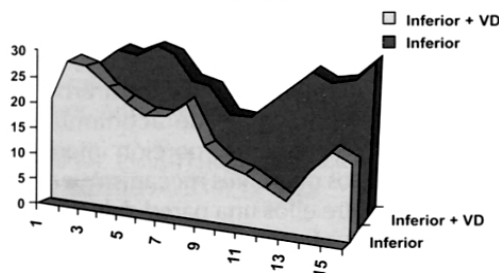
En los pacientes con infarto anterior los radianes con menor reducción son 1, 14, 15 y 16 que corresponden a los planos valvulares, así como los radianes 2, 3 y 4 que corresponde a la porción septal. En los pacientes con coronarias normales son los radianes 1, 14, 15 y 16 los que tienen menor porcentaje de acortamiento, los cuales corresponden a los planos valvulares.

En los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD el grado de acortamiento (Fig. 6) es menor si se compara con los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica a VD, principalmente en los radianes 9, 10 y 11 que corresponden a la cara inferior del VD.

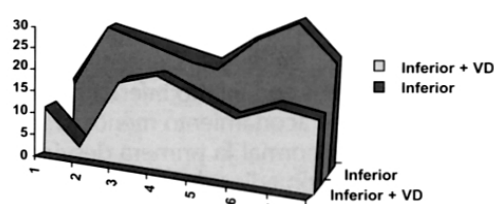
En pacientes con infarto anterior son los radianes 1, 2 y 3 que corresponden al plano valvular y al septum. En pacientes con coronarias normales son los radianes 1, 2 y 3 que corresponden al mismo plano. El radián 4 que tiene bajo acortamiento en los 3 grupos debido a que corresponde al septum.

En los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica a VD se encuentra (Fig. 8) un menor acortamiento si se compara con los pacientes con infarto inferior sin extensión eléctrica a VD en los radianes 5 y 6 que corresponden a la cara inferior.

Figura 6. Comparación del porcentaje de acortamiento entre los pacientes con infarto con y sin extensión del VD en OAD



Gráfica 8. Comparación del porcentaje de acortamiento entre los pacientes con infarto inferior con y sin extensión del VD en OAI



Oblicua anterior izquierda

En pacientes con infarto inferior (Fig. 7), los radianes que menor acortamiento presentan son los 5 y 6, que corresponden con la pared inferior del VD, el 1 y 2 que corresponden al plano valvular.

Oblicua anterior derecha

Para el análisis estadístico se utilizó la *t* de Student para comparar si el acortamiento de los diferentes grupos presentaban alguna significancia estadística, encontrándose (Tabla 2) que el promedio de acortamiento global del VD en pacientes con infarto inferior tenía una diferencia

estadísticamente significativa con el promedio de acortamiento del VD en el infarto anterior ($p < 0.001$), de igual manera si se comparaba con el promedio de acortamiento global de los pacientes con coronarias normales ($p < 0.001$).

Valorando la contractilidad de manera individual en cada uno de los radianes, y comparándolos entre sí en los diferentes grupos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el radián 11 ($p < 0.001$) y en el radián 9 ($p < 0.01$) cuando se comparó entre los pacientes con infarto inferior vs. pacientes con coronarias sanas, además de diferencia significativa en el radián 11 entre pacientes con extensión eléctrica a VD vs. pacientes con coronarias sanas ($p < 0.01$).

Oblicua anterior derecha

Aunque en las gráficas se observan diferencias entre el acortamiento global de los diferentes grupos, estas no fueron estadísticamente significativas, pero sí existieron diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon los radianes de manera individual entre los diferentes grupos, en el radián 5 ($p < 0.001$) cuando se comparó el acortamiento en los pacientes con infarto inferior vs. pacientes con coronarias normales, y en el mismo radián 5 cuando se comparó entre los pacientes con infarto de extensión eléctrica a VD vs. pacientes con coronarias normales.

La valoración cuantitativa de la movilidad se observa en la Tabla 1; sin embargo, al utilizar nuestro método para valorar el grado de acortamiento ventricular derecho, observamos que todos los pacientes con infarto inferior presentaron una fracción de acortamiento menor, si se tomaba como valor normal la primera desviación estándar de los promedios de la contractilidad del VD en pacientes con coronarias sanas.

Además, haciendo un análisis de dichos resultados podemos ver que todos los pacientes con infarto inferior tiene un porcentaje de acortamiento menor con respecto a la primera desviación estándar en prácticamente todos los radianes, con excepción de los que corresponden a los planos valvulares. Los pacientes con infarto anterior muestran un menor grado de acortamiento en los radianes correspondientes al septum y pared anterior, no mostrando alteraciones en el grado de acortamiento de la pared inferior.

DISCUSIÓN

Este estudio permite obtener valores considerados como normales en los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria que no presentaban lesiones en las coronarias, y en los cuales el ventriculograma derecho se consideró normal a partir de estos su comparación con los porcentajes de acortamiento de los pacientes con infarto anterior nos demostró disminución en el porcentaje de acortamiento en los radianes que corresponden a cara anteroseptal, y cuando se comparó con los pacientes con infarto inferior (con o sin extensión eléctrica a VD), se observó que todos los pacientes con infarto inferior presentan disminución del porcentaje de acortamiento principalmente en la cara inferior; sin embargo, la comparación aislada con los pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica nos muestra que la disminución en el porcentaje de acortamiento es prácticamente en todos los radianes.

Estos resultados coinciden por lo dicho por Klein *et al.*, quienes con métodos no invasivos encontraron extensión a VD hasta en 80% de los pacientes con infarto inferior; sin embargo, difiere de lo encontrado en hallazgos por necropsia en donde el porcentaje de involucramiento del VD en un infarto inferior se encontró hasta en 50%, aunque nuestro estudio muestra una disminución del porcentaje de acortamiento, no indica precisamente una necrosis, pero en cambio, sí isquemia.

Esto pone en duda la relativa resistencia del VD al infarto ya que a pesar de su menor masa, de su menor demanda de oxígeno, de su perfusión favorable y su doble irrigación, todos los pacientes con infarto inferior mostraron disminución en el porcentaje de acortamiento del VD, principalmente en su porción inferior.

A pesar de los diferentes mecanismos de reserva del VD, entre ellos una pared delgada, menor presión sistólica intramiocárdica, menor presión diastólica intracavitaria, perfusión transmural homogénea en sístole y diástole, y perfusión directa de la cavidad derecha por medio de las venas de Tebesio, no impiden que el VD presente alteraciones en el porcentaje de acortamiento, como lo pudimos observar con los resultados mostrados, en donde se encontró que la diferencia en el porcentaje de acortamiento es significativa.

El porcentaje de acortamiento del VD en pacientes con infarto inferior con extensión eléctrica



a VD fue mucho menor en comparación con los demás grupos, lo cual demuestra que para que exista extensión eléctrica a VD una gran masa ventricular derecha debe estar afectada.

CONCLUSIÓN

Con esto demostramos que todos los pacientes con infarto inferior, independientemente que presente o no extensión eléctrica, en mayor o menor grado presentan alteraciones en la contractilidad del VD, lo cual se manifiesta como una disminución del porcentaje de acortamiento del VD en la ventriculografía derecha.

Por lo tanto, proponemos que de no existir disfunción del VI, todos los infartos inferiores se manejen con volumen, independientemente de que el paciente presente extensión mecánica al VD, ya que como demostramos anteriormente todos los pacientes con infarto inferior cursan con alteraciones en la contractilidad del VD.

REFERENCIAS

1. Rigolin VH, Robiolo PA, Wilson JS. The forgotten chamber: The importance of the right ventricle. *Cathet Cardiovasc Diagnosis* 1995; 35: 12-8.
2. Starr I, Jeffers WA, Meade RH. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of dog, with discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943; 26: 291-301.
3. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33: 209-14.
4. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Eng J Med* 1994; 330: 1211-7.
5. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1223-32.
6. Wartman WB, Hellerstein HK. The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 1998; 28: 41-65.
7. Isner JM, Roberts WB. Right ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, locations, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885-94.
8. Zehender M, Kasper W, Kauder E. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993; 328: 981-8.
9. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991; 16: 659-720.
10. Roberts N, Harrison DG, Reimer KA. Right ventricular infarction with shock but without significant left ventricular infarction: a new clinical syndrome. *Am Heart J* 1985; 110: 1047-53.
11. Cross CE. Right ventricular pressure and coronary flow. *Am J Physiol* 1962; 202: 12-6.
12. Goldstein JA, Barzilai B, Rasamond TL, Eissenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82: 359-68.
13. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 270-8.
14. Wellens HJ. Right ventricular infarction. *N Eng J Med* 1993; 328: 1036-8.
15. Showkata AH, Assad M. Right ventricular infarction-Diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 2000; 23: 473-82.
16. Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin* 1992; 10: 69-90.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Luis Manuel López Gómez
Servicio de Cardiología
Hidalgo 119. Atenco, Estado de México
e-mail: Luismlg@prodigy.net.mx

Recibido: 5 de octubre del 2001.

Aceptado: 14 de diciembre del 2001.