

COMPLICACIONES DEL INFARTO INFERIOR CON SUS EXTENSIONES A VENTRÍCULO DERECHO Y A CARA POSTERIOR

Dra. Lucía Caiza (1), Dr. Mario Angos C., (2), Dra. Susana Cevallos A. (2)
Dra. Elisa Calero (3)

INTRODUCCION

En el 80 o/o del infarto agudo del miocardio de la cara inferior, la arteria comprometida es la coronaria derecha. Las zonas anatómicas irrigadas por la coronaria derecha son la aurícula derecha, el nódulo sinusal, el nódulo aurículoventricular, cara inferior del ventrículo izquierdo y ventrículo derecho, parte del septum interventricular, es de esperarse pues que un infarto por obstrucción de esta arteria pueda comprometer todas estas zonas y tejido exito-conductor. Por eso nuestro interés siendo el infarto agudo del miocardio inferior el más frecuente en nuestro medio es el de especificar las posibles extensiones del mismo; lo que ciertos autores denominaron infartos a distancia.

Tendremos así tres grupos poblacionales:

- a) infarto inferior extendido a región dorsal
 - b) infarto inferior extendido a ventrículo derecho
 - c) infarto inferior extendido a septum interventricular
- Complicaciones estas que pueden tener evolución clínica diferente.

Lo más común es que el infarto del miocardio afecte el ventrículo izquierdo y el tabique interventricular, sin embargo en cerca de la tercera parte de los pacientes con infarto inferior éste llega a afectar el ventrículo derecho. Entre estos pacientes, el infarto del ventrículo derecho ocurre exclusivamente en los que presentan un infarto transmural de la pared postero inferior del ventrículo izquierdo y de la porción inferior del tabique interventricular.

Habitualmente se debe a obstrucción de la arteria coronaria derecha y es frecuente su asociación con lesiones obstructivas de dos o más vasos. Se han reportado casos postautopsia de infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho secundario a hipertensión pulmonar en la embolia pulmonar masiva. Se puede sospechar en un infarto del ventrículo derecho en presencia de un infarto inferior asociado a hipotensión arterial o shock y acompañado de signos de insuficiencia cardíaca derecha en ausencia de falla del ventrículo izquierdo (15).

Clínicamente, la frecuencia de un infarto del ventrículo derecho de importancia hemodinámica es mucho menor que la encontrada en estudios de autopsias. Un infarto del ventrículo derecho casi siempre representa una extensión de un infarto del ventrículo izquierdo o del tabique interventricular; un infarto aislado del ventrículo derecho ocurre en menos del 3 o/o de los casos de infarto miocárdico diagnosticado por autopsia. El infarto agudo del miocardio de ventrículo derecho (IAM-VD) por extensión de un infarto transmural de la cara postero inferior del ventrículo izquierdo es común. La invasión del ventrículo derecho ocurre entre el 19 y 43 o/o de estos infartos; sin embargo la mayoría de ellos no producen manifestaciones clínicas ni de gabinete convincentes por lo que no son diagnosticados en vida (2)

La evidencia anatómica del IAM-VD es más frecuente que el trastorno hemodinámico. El hallazgo hemodinámico más característico es la elevación de la presión

(1) Médico Residente Cardiología
(2) Médico Residente Medicina Interna.
(3) Médico Tratante Cardiología Hospital Carlos Andrade Marín.

que llena el ventrículo izquierdo (15) Complicado con bradicardia extrema vagotonía (26) y shock cardiogénico (25) por síntomas de taponamiento cardíaco con rápido deterioro (28). En la serie de Isner y Roberts, cuatro pacientes con evidencia en la necropsia de IAM-VD tenían cateterismo derecho y solo en uno se documentó disfunción predominante del ventrículo derecho, este síndrome hemodinámico estudiado por Cohn, ocurre entre el 3 y el 8 o/o de todos los infartos.

En las autopsias realizadas a pacientes que fallecen por IAM-VD se encontró asociación de infarto del tabique interventricular, dilatación del ventrículo derecho e hipertrofia del ventrículo derecho e incluso se ha reportado aneurisma solitario de Ventrículo derecho secundario al infarto (24-29).

Un elemento electrocardiográfico útil para el diagnóstico es la presencia de una onda Qs o QR con elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas, V4R V6R, epigástricas (15) Hay estudios que se realizaron para conocer la sensibilidad y especificidad de la depresión del segmento ST en las derivaciones D1 y AVL en infarto postero-inferior con extensión al ventrículo derecho, describiendo ser útiles para el diagnóstico; concluyendo por tanto que la extensión a ventrículo derecho del IAM es una complicación grave siendo un factor importante y decisivo en el pronóstico del infarto inferior.

La disociación anatómica hemodinámica hacen que nuevas técnicas diagnósticas se desarrollen para contribuir con mayor sensibilidad y precisión al diagnóstico del IAM-VD; recientes estudios con ecocardiografía (Sharpe y col), (Cardenas y col) confirman que el IAM-VD es frecuente y ayudan a un mejor diagnóstico diferencial.

La ecocardiografía es útil al demostrar alteraciones globales o segmentarias de la contractilidad del ventrículo derecho y permite además excluir algunas patologías que plantean problemas de diagnóstico diferencial con infarto del ventrículo derecho como son las pericarditis crónicas constrictivas y el taponamiento cardíaco. Otra técnica de diagnóstico es la ventriculografía isotópica que muestra captación anormal del radio-fármaco en el área del ventrículo derecho infartado. Se están realizando estudios experimentales con la radiocardiografía digital como auxiliar para la localización precisa de las zonas de concentración miocárdica del Tecnecio 99 pirofosfato (PiF) detectando así los infartos del ventrículo derecho (14).

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes se basa principalmente

en las medidas terapéuticas habituales utilizadas en el IAM y dirigidas especialmente a la mantención de una volemia adecuada, evitando el uso de diuréticos y aportando soluciones parenterales, para restablecer las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Hay quienes realizan infusión de líquidos en la arteria pulmonar mejorando las condiciones hemodinámicas de los pacientes protegiendo al ventrículo derecho lesionado (12-15).

COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones se ha reportado comunicación interventricular (CIV) post infarto agudo de miocardio, en el 1-3 o/o de los IAM. El 85 o/o presenta insuficiencia cardíaca grave desde el comienzo que fue fulminante en un alto porcentaje. En conclusión la CIV es una gravísima complicación del IAM con alta mortalidad por lo que requiere un diagnóstico precoz y finas decisiones terapéuticas. (20-21).

PRONOSTICO

El pronóstico a largo plazo es bueno y depende más que nada de las eventuales lesiones obstructivas concomitantes de otras arterias coronarias (15) Se concluye que la mortalidad a largo plazo de los pacientes con infarto del ventrículo derecho no es mayor que la de otros enfermos con infarto de miocardio; que la gran mayoría evolucionan favorablemente en cuanto a capacidad funcional y cuando no es así habitualmente es debido a una mala función ventricular izquierda secundaria a la gravedad y extensión de las lesiones coronarias.

En este trabajo nos propusimos descubrir los IAM-VD por el método electrocardiográfico, mediante registro de las derivaciones V4R, V6R, epigástricas y la extensión del IAM diafragmático a cara posterior con las derivaciones V7-V8 y V9.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 37 pacientes con infarto agudo de miocardio que ingresaron al Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín, desde Enero hasta Octubre de 1989.

Los pacientes con infarto tenían edades entre 40-80 años, 4 fueron mujeres y 33 hombres.

Se registró además del trazado electrocardiográfico convencional las derivaciones V4R, V6R, epigástricas, V7, V8, V9. La estandarización fue de 1 mv: 1cm.

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio fueron la aparición de ondas Q anormales (mayor a 0.04 segundos) y los cambios característicos en el segmento ST y la onda T en las derivaciones D2, D3 y AVF, V7, V8, V9 para los infartos postero-inferiores y en D1 AVL,

V1 a V6 para los infartos anteriores.

El diagnóstico de infarto se apoyó en los hallazgos clínicos y enzimáticos convencionales. No ingresaron al estudio pacientes con cuadro clínico dudoso. A todos los pacientes se les realizó un trazado electrocardiográfico al ingreso y cada 24 horas los primeros 5 días del infarto agudo del miocardio. El trazado incluía las derivaciones convencionales y las especiales ya enunciadas.

Se estudió la evolución clínica, electrocardiográfica, enzimática y cuando fue posible el perfil hemodinámico. Los pacientes fueron clasificados en 5 grupos:

- IAM diafragmático
- IAM antero-septal
- IAM diafragmático-antero-septal
- IAM posterior (diafragmático)
- IAM con extensión a ventrículo derecho

Los signos electrocardiográficos para el diagnóstico de IAM-VD por las derivaciones unipolares torácicas derechas y epigástrica, fue una mezcla de los siguientes criterios:

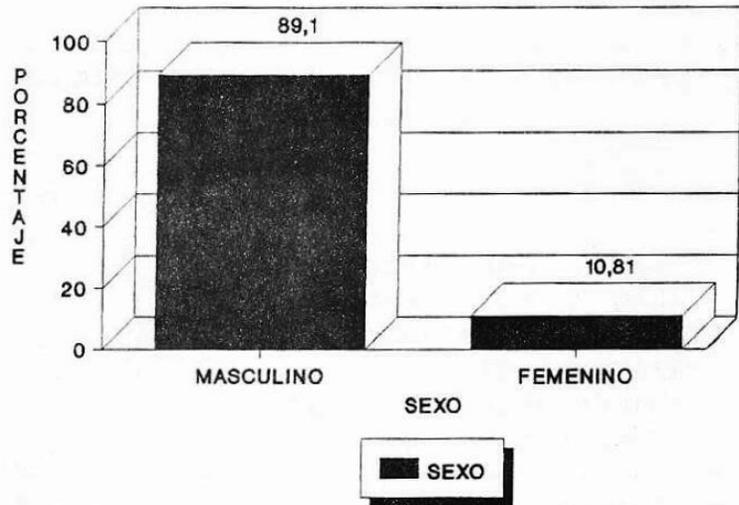
1. Los del trabajo de Echardt y colaboradores en humanos, algunos, con necropsia, donde concluyeron que una elevación del segmento ST de más de 1 mm en V4R, indica invasión al VD en pacientes con infarto agudo postero-inferior transmural.
2. De los criterios de Medrano y De Michelis, quienes en sus animales de experimentación produjeron necrosis química con fenol, en la postero-inferior del ventrículo derecho y el tabique interventricular contiguo y demostraron que en las derivaciones V3R, V4R, V5R, la necrosis produce desaparición de la positividad inicial y aparición de complejos QS o QR.

RESULTADOS

1. De 346 pacientes que ingresaron al servicio de cardiología del HCAM entre el mes de Enero y Octubre de 1989; 37 pacientes que corresponden a 9.8 o/o ingresaron con el diagnóstico de IAM.
2. De los 37 pacientes con diagnóstico de IAM, 33 (89.1 o/o) corresponden al sexo masculino y 4 (10.8 o/o) corresponden al sexo femenino como queda demostrado en el cuadro y figura No. 1.

SEXO	N -	o/o
MASCULINO	33	89.10
FEMENINO	4	10.81
TOTAL	37	100.00

FIGURA No. 1.- DISTRIBUCION POR SEXO

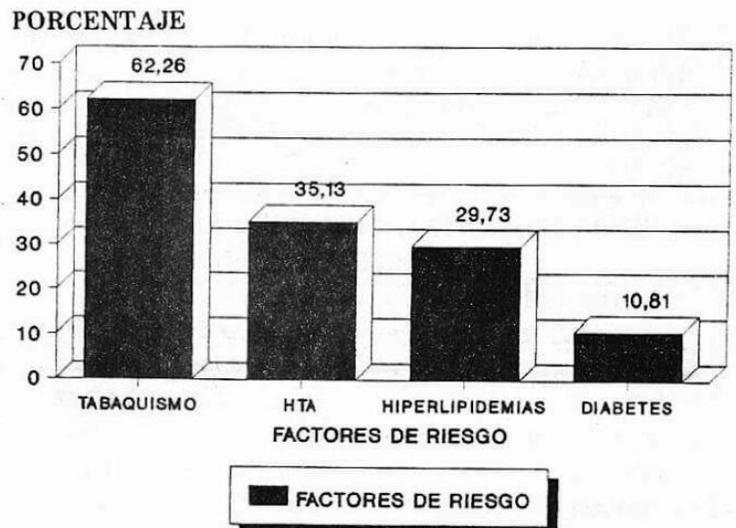


3. La edad de los pacientes con IAM osciló entre los 40 y 80 años, teniendo un promedio de edad de 62.24 años.
4. Los factores de riesgo coronario encontrados en este estudio en orden de frecuencia corresponden a: tabaquismo, hipertensión arterial, hiperlipidemias y diabetes como queda demostrado en el cuadro y figura No. 2.

CUADRO No.2.- IAM: FACTORES DE RIESGO CORONARIO

FACTORES DE RIESGO	N -	o/o
TABAQUISMO	23	62.16
HTA	15	35.13
HIPERLIPIDEMIA	11	29.73
DIABETES	4	10.81

FIGURA No.2.- IAM FACTORES DE RIESGO CORONARIO



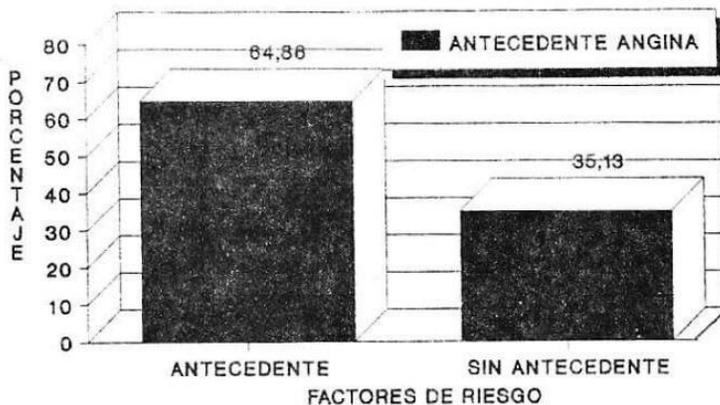
5. En el estudio se encontró que varios pacientes eran portadores de algunos factores de riesgo coronario así lo indicamos en el cuadro No. 3.

CUADRO No. 3.- FACTORES DE RIESGO CORONARIO AGRUPADOS		
FACTORES DE RIESGO	N	o/o
TABAQUISMO-HIPERLIPIDEMIAS	5	13.5
TABAQUISMO-HIPERLIPIDEMIAS-HTA	2	5.4
TABAQUISMO HIPERL-DIABETES-HTA	1	2.7
TABAQUISMO-HTA	2	5.4
TABAQUISMO-HIPERLIP-DIABETES	1	2.7
HIPERLIPIDEMIAS-HTA	1	2.7

6. Al considerar el antecedente de angina de pecho encontramos que 24 pacientes (64.86) habían sido portadores de angina previamente. CUADRO No. 4, figura No. 3.

CUADRO No. 4.- ANTECEDENTE DE ANGINA EN EL IAM		
ANGINA PREVIA	N.	o/o
SI	24	64.86
NO	13	35.13

FIGURA No. 3.- ANTECEDENTE DE ANGINA EN EL IAM



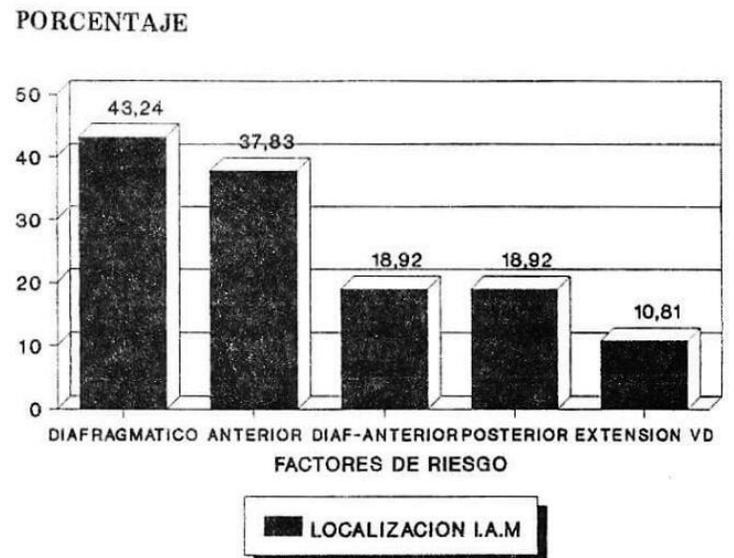
7. Todos los pacientes fueron sometidos a estudio hemodinámico mediante colocación de cateter de Swan Gans obteniéndose los siguientes resultados de acuerdo a la Clasificación de Forrester. Cuadro No. 5.

CUADRO No. 5.- CLASIFICACION DE LOS IAM.- FORRESTER		
FORRESTER	N. pacientes	o/o
I	21	56.75
II	12	32.43
IV	4	10.81
TOTAL	37	100.00

8. En relación a la localización del IAM en orden de frecuencia tenemos: diafragmática, anterior, diafragmática-anterior, posterior, extensión a ventrículo derecho, como se indica en el cuadro No. 6 y figura No. 4.

CUADRO No. 6.- LOCALIZACION DEL IAM		
LOCALIZACION	N	o/o
DIAFRAGMATICO	16	43.24
ANTERIOR	14	37.83
DIAFRAGMATICO-ANTERIOR	7	18.92
POSTERIOR	7	18.92
Extensión a VD	4	10.81

FIGURA No. 4.- LOCALIZACION DEL IAM



9. Cuatro pacientes presentaron IAM extendido a VD, falleciendo 3 y sobreviviendo 1, como se indica en el cuadro No. 7.

CUADRO No. 7.- MORTALIDAD EN PACIENTES CON IAM EXTENDIDO A VD		
IAM EXTENDIDO A VD	VIVOS	MUERTOS
4(10.81 o/o)	1 (2.7 o/o)	3 (8.11)

10. Mediante cine-coronario-grafía se pudo detectar que el número de vasos afectados fue variable entre los pacientes estudiados lo que se está indicando en el cuadro siguiente.

CUADRO No. 8.- NUMERO DE VASOS AFECTADOS EN LA CINECORONARIOGRAFIA

CINECORONARIOGRAFIA	N	o/o
1 vaso	7	18.8
2 vasos	3	8.10
3 vasos	11	29.73
4 vasos	3	8.10
coronarias normales	2	5.4

11. Considerando las manifestaciones clínicas del IAM se observó que el funcionamiento del ventrículo izquierdo después del infarto es el factor determinante de la supervivencia, Killip estudió grupos de cuatro pacientes distribuidos con base en hallazgos de insuficiencia ventricular izquierda por exploración física en el momento de internarse en la unidad coronaria.

De acuerdo a la clasificación de Killip en nuestro estudio, tenemos que se valoraron 16 pacientes varones, obteniéndose los siguientes resultados: Cuadro No. 9.

CUADRO No. 9.- IAM.- INFARTO INFERIOR (16 pacientes). KILLIP

KILLIP	N.- pacientes
I	6
II	6
III	0
IV	4

12. En el grupo de pacientes estudiados encontramos una gran variedad de complicaciones que hemos creído conveniente agruparlas de la siguiente manera: alteraciones del ritmo, bloqueos, arresto, extensión del infarto. Cuadro No. 10.

CUADRO No. 10 COMPLICACIONES DEL IAM

COMPLICACION	N. DE PACIENTES
RITMO:	
- contracciones prematuras sino-ventriculares CPSV	2
- contracciones prematuras ventriculares CPV	1
- fibrilación ventricular FV	4
BLOQUEOS	
- aurículo-ventricular 1er grado	1

- aurículo-ventricular 2do grado	1
- aurículo-ventricular 3er grado	3
- transitorio	4
- definitivo	1
ARRESTO	4
EXTENSION	
- a ventrículo derecho	4
- a septum posteroinferior	7
- inferior	6
MORTALIDAD	3

13. De los 16 pacientes que presentaron infarto inferior, 4 de los cuales se extendieron a ventrículo derecho presentando las siguientes características que se indica en el cuadro No. 11.

CUADRO No. 11.- INFARTO INFERIOR CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO

Edad	Sexo	Complicaciones Hemodinámicas	Complicaciones Mecánicas	Mortalidad
Min 52	Masc 4	ICD aguda 2	Insuf. Tric. 1	3
Max 74		Arritm 4		
Med 60		Bloqueos 3		
		Choque 3		

COMENTARIOS

En 10 meses (Enero - Octubre/89) ingresaron al servicio de cardiología del HCAM 37 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio representando del total de ingresos 346 el 9.8 o/o.

La incidencia del sexo masculino es predominante 89.9 o/o, en este grupo solo 4 mujeres tienen IAM, hay diferencia estadística significativa en relación a sexo.

Los factores de riesgo encontrados en nuestro grupo de estudio están en relación a otros estudios realizados sin embargo existe una ligera inversión en relación al estudio de Framingan en cuyo trabajo la hipertensión ocupa el 3er lugar de riesgo y en nuestro estudio ocupa el 2do lugar. Dos personas no tuvieron factores de riesgo.

El antecedente de angina de pecho estuvo presente en el 64.86 o/o de los pacientes, significando con esto que, ya sea por falta de educación en salud, por indiferencia o falta de atención oportuna, llegaron al IAM, pasando por alto una fase en que se podía prevenir el infarto con diagnóstico y tratamiento oportuno.

Un dato interesante en cuanto a la evolución clínica es que el 56.77 o/o evolucionaron sin ninguna com-

plicación y el 32.43 o/o con complicaciones leves. El 89.18 o/o son infartos benignos, documentándose así la impresión clínica de que la evolución de los infartos de nuestro medio no es tan severa como los encontrados en estadísticas internacionales.

Es predominante ya que 16 pacientes lo presentaron. De éstos 4 se extendieron al VD, 7 a región posterior y 2 al septum.

Debemos recalcar que la localización del infarto solo en cara inferior es rara. Muy frecuente es su extensión a región posterior 49 o/o y a VD el 25 o/o, lo que nos obliga a realizar EKG con derivaciones accesorias V4R V6R y epigástrica en busca de extensión a VD y V7, V9 extensión postero-dorsal.

El infarto anterior se presentó solo en el sexo masculino. El 75 o/o evolucionó clínicamente en Killip I y II.

Las complicaciones más frecuentes de este grupo las arritmias CPSV-CPV-TV-FV trastornos fácilmente controlables a excepción de la FV con los cuales fallecieron 2 pacientes.

Las frecuencias cardíacas en general estuvieron alrededor de 60 por minuto. El 25 o/o con frecuencia de menos de 60.

Los bloqueos AV de tercer grado fueron más frecuentes que los de 1ro y 2do grado. Bloqueos transitorios 3 y un bloqueo definitivo que ameritó marca-paso.

La evolución clínica de los pacientes que tenían infarto inferior y se extendían a VD sufrieron grave deterioro. Un paciente hizo insuficiencia tricuspídea, IC derecha aguda que determinó su fallecimiento.

Dos pacientes con choque, arritmias y bloqueo en clase funcional IV fueron irrecuperables.

Cuatro pacientes con infarto inferior presentaron extensión del infarto al ventrículo derecho con graves repercusiones hemodinámicas que determinaron el fallecimiento de 3 de ellos (75 o/o). De tal manera que esta complicación resultó ser la más grave de todas debiendo tenerse en cuenta como factor decisivo en el pronóstico del infarto inferior.

BIBLIOGRAFIA

1. Velasco, V. et al.: Búsqueda electrocardiográfica de infartos agudos del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardio. Mex. Vol. 51:75-82, 1981.
2. Medrano, G. Micheli, A.: Infarto de la pared libre anterior del ventrículo derecho. Estudio Experimental. Arch. Inst. Cardio Mex. Vol 50: 5-24, 1980.
3. Koch, F: Infarto ventricular derecho y extensión necrótica antero-septal en infartos agudos inferiores. Revista Federación Argentina de Cardiología Vol 16: 143-301.
4. Medrano, C et al: El electro-vectocardiograma en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo derecho del hombre. Arch. Inst Cardio Mex Vol 53: 291-301.
5. Moreyra A. et al: Nondominant Right Coronary Artery Oclusión presenting with isolated right ventricular infarction and ventricular fibrillation. The American Journal of Medicine Vol 61: 146-148.
6. AUrier, E. et al: Acute isolated infarct of the right ventricle with an usual unusual hemodynamic and electrocardiographic pattern. C. Ital Cardio Vol 17 (11): 999-1004, Nov 1987.

7. Cummings R. et al: Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of post infarction ventricular septal defect. Circulation Vol 77 (1): 33-42 Jan 1988.
8. Andersen H et al: 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. Cardio, Vol 10 (6): 1223-1232. Dec 1987.
9. Carreto C. et al: 2 dimensional echocardiography in infarct of the right ventricle: Correlation with clinical, hemodynamic and scintigraphy finding. C Ital Cardiol Vol 17(5): 426-436 May 1987.
10. Papapietro, S. et. al: Infarto del ventrículo derecho. Rev Med. Chile 109(7): 641-50. 1981.
11. Velasco Caicedo Victor: Búsqueda electrocardiográfica de los infartos agudos del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex: 51(1): 75-82, 1981.
12. Medrano, G; De Micheli A: Estudio experimental electro-vectocardiográfico de la necrosis septal anterior con extensión a cara anterior del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex; 51 (3) 207-19. 1981.
13. Verdejo Paris, J. et al: La infusión de líquidos en la arteria pulmonar en el tratamiento del infarto agudo del miocardio extendido al ventrículo derecho - valoración del método. Arch Inst Cardiol Mex: 52 (6): 487-494, 1982.
14. Korytnicki, L; Lapedra, E. Cardiopatía reumática e infarto de miocardio. Tórax; 27(2): 60-3, 1981.
15. Cuarón, Alfredo et al: La radiocardiografía diigital como auxiliar para la localización precisa de las zonas de concentración miocárdica del 99mTc-Sn (II)- Pirofosfato: informe preliminar/Arch Inst Cardiol Mex: 55(1):25-9. ene-feb. 1985.
16. López Urrutia, Leonel: Infarto del ventrículo derecho. Bol Hosp. San Juan de Dios; 33(6):405-10, nov-dic 1986.
17. Virgos Lamela, Alejandro et al: Evolución a largo plazo del infarto de ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex 57(2):103-9 mar-abr 1987.
18. Kunstmann F., Sonia et al: Infarto del ventrículo derecho; aspectos clínicos y angiográficos. Rev. Med. Chile; 116 (11): 1128-34. nov 1988.
19. Virgos Lámela, Alejandro: et al: Utilidad de las derivaciones D1 y AVL en el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. Arch Inst Cardiol Mex; 57(3); 213-5; may-jun 1987.
20. Don, Gracia Luz, et al: Comunicación interventricular postinfarto agudo del miocardio. Rev Fac Cien Med (Cordoba); 45(2):31-2. 1987.
21. Cook A, Guillermo A: Infarto del ventrículo derecho. Rev Acad Med Zulia; 18(3/4):735-48, jul-dic 1985.
22. Asenjo A Rene: et al: Infarto de cara diafragmática y ventrículo derecho con ruptura septal; implicaciones pronósticas de la difución ventricular derecha. Rev Chil Cardiol; 8(2): 121, abr-jun 1989.
23. Hurford-WE; Zapol-WM. The right ventricle and critical illness: a review of anatomy, physiology, and clinical evolution of its function. Intensive care Med 1988. 14 Suppl 2: 448-57.
24. Coma Canella-I; et al: Acute right ventricular infarction secondary to massive pulmonary embolism. Eur Heart J. 1988 May; 9(5): 534-40.
25. Tomar T; Mory W: Pathologic study of miocardial infarction of the right ventricle. Jnp Heart J 1988 Jan; 29(1): 79-88.
26. Little T: External cardiac pacing in right ventricular infarction. Ann Emerg Med 1988 Jun; 17(6) 640-2.
27. Huwer-H; Volkmer-I; Dyckmans-J: Late pericardial tamponade after aortic and mitral valve replacement. Thorac Cardiovasc Surg 1988 Feb; 36(1) 54-6.
28. Iesake-Y; et al: Effects of procainamide and lidocaine on electrically inducible ventricular tachycardia studied with programmed ventricular simulation in post myocardial infarction. Jnp Circ J 1988 Mar; 52(3); 262-71.
29. Cumming RG; Reimer-KA et al: Qualitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect: Circulation 1988 Jan 77(1); 33-42.
30. Andersen-Hr; Falk-E; Isolates right ventricular aneurysm following right ventricular infarction. Cardiology 1987; 479-82.

31. Bai-HT; Fujitani-K; Fukizaki-H: Impaired right ventricular filling in old myocardial infarction. Jpn Heart J 1987 Jul; 28 (4): 479-94.
32. Andersen HR; Falk E; Nielsen-P: Right Ventricular infarction: fre-

quency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. J Am Coll Cardiol 1987 Dec; 10(6): 1223-32.