

ATUALIZAÇÃO DE TEMA



Infarto do Ventrículo Direito: Uma Revisão da Literatura

Right Ventricular Infarction: A Literature Review

Paulo J.B. Barbosa^{1*}

Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil.

Correspondence addresses:

Dr. Paulo J. B. Barbosa
pjbbarbosa@uol.com.br

Received: December 21, 2021

Revised: January 18, 2022

Accepted: February 10, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of author's initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The author has declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

O infarto do ventrículo direito (IAMVD), geralmente, resulta da oclusão proximal da coronária direita, estando presente em 30 a 50% dos casos dos infartos agudos do miocárdio de parede inferior. Frequentemente, suspeita-se do IAMVD nos pacientes que se apresentam hipotensos, com sinais de congestão venosa e sem evidências de congestão pulmonar. Todavia, muitas vezes, este quadro clínico característico não está presente e o diagnóstico advém da documentação do supradesnível de ST nas derivações precordiais direitas, notadamente V4R, que costuma regredir precocemente. Outras vezes, o diagnóstico origina-se de achados de comprometimento do ventrículo direito (VD) a partir de exames de imagem como o ecocardiograma e, menos frequentemente, pela ressonância nuclear magnética ou pela ventriculografia por radioisótopos. A disfunção do VD, em geral, regride com o tempo, mesmo em pacientes sem tratamento de reperfusão. Todavia, a reperfusão com trombolíticos e, principalmente, com a angioplastia primária promovem uma rápida recuperação da função ventricular direita. Na fase aguda, devem ser evitadas drogas que reduzam o retorno venoso (nitratos, diuréticos e morfina) e a reposição volêmica pode ser suficiente para reverter a hipotensão. Alguns pacientes necessitam da infusão de agentes inotrópicos para corrigirem a hipotensão e os sinais de baixo débito. O óxido nítrico inalado, um potente vasodilatador que promove uma importante queda da resistência vascular pulmonar, pode ser uma medida útil em pacientes com grave comprometimento hemodinâmico por falência do VD. O uso de dispositivos mecânicos de assistência circulatória dedicados ao VD é uma medida extrema, com pouca experiência acumulada no contexto do infarto de ventrículo direito. Muitos estudos mostram que a ocorrência do IAMVD, em pacientes com infarto de parede inferior, confere um maior risco de complicações e mortalidade. Porém, o evidente papel da reperfusão na recuperação precoce da disfunção do VD tem modificado este prognóstico.

Palavras-chave: Infarto do Ventrículo Direito; Intervenção Coronária Percutânea; Trombólise; Prognóstico.

Right ventricular infarction (IAMVD) usually results from proximal occlusion of the right coronary artery, present in 30 to 50% of acute inferior wall myocardial infarctions. Patients with IAMVD are suspected in hypotensive patients, with signs of venous congestion and no evidence of pulmonary congestion. However, this characteristic clinical picture is often not present, and the diagnosis comes from the documentation of ST elevation in the right precordial leads, notably V4R, which usually regresses early. Other times, the diagnosis originates from findings of right ventricular (RV) involvement from imaging tests such as echocardiography and, less frequently, magnetic resonance imaging or radioisotope ventriculography. RV

dysfunction generally regresses over time, even in patients without reperfusion treatment. However, reperfusion with thrombolytics, especially with primary angioplasty, promotes rapid recovery of right ventricular function. In the acute phase, drugs that reduce venous return (nitrates, diuretics, and morphine) should be avoided, and volume replacement may be sufficient to reverse hypotension. Some patients required inotropic agents infusion to correct hypotension and signs of low output. Inhaled nitric oxide, a potent vasodilator that promotes a significant drop in pulmonary vascular resistance, useful measure in patients with severe hemodynamic compromise due to RV failure. The use of mechanical circulatory assist devices dedicated to the RV is an extreme measure, with little experience accumulated in the context of right ventricular infarction. Many studies show that IAMVD in patients with inferior wall infarction confers a higher risk of complications and mortality. However, the role of reperfusion in early recovery from RV dysfunction has modified this prognosis.

Keywords: Right Ventricular Infarction; Percutaneous Coronary Intervention; Thrombolysis; Prognosis.

Introdução

O infarto do ventrículo direito (IAMVD), na maioria das vezes, está associado ao infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior, geralmente secundário a uma oclusão proximal da coronária direita, antes da emergência do ramo agudo marginal.¹ Todavia, de forma bem menos frequente, pode resultar da oclusão da artéria circunflexa, em uma situação de dominância da coronária esquerda. Também, o IAMVD pode ocorrer no curso de um IAM anterior, em geral, envolvendo a porção apical do ventrículo direito (VD).² Raramente, o IAMVD ocorre como um evento isolado.³

Fisiopatologia

O IAMVD, de forma semelhante ao IAM, em geral, está relacionado à oclusão coronária em consequência de um processo aterotrombótico. Todavia, existem algumas peculiaridades do VD que o diferencia do ventrículo esquerdo diante de um quadro isquêmico agudo. O VD é mais “resistente” à isquemia que o ventrículo esquerdo. Também, ele costuma se recuperar funcionalmente de modo mais rápido após um insulto isquêmico agudo.³ As principais explicações que têm sido aventadas para justificar estas duas particularidades são:

- A menor massa miocárdica do VD em relação ao VE;
- A menor tensão parietal no VD quando comparado ao VE, favorecendo um melhor suprimento da circulação para o VD, mesmo na diástole;

- O suprimento de sangue para o VD direto da cavidade ventricular pelo sistema venoso Tabesiano.

Pacientes que tiveram IAM de parede inferior e que tinham histórico de angina prévia, além de terem menor risco de apresentar comprometimento hemodinâmico e bloqueios átrio-ventriculares avançados,⁴ apresentaram um menor risco de desenvolver IAMVD, quando comparados àqueles que não tinham sintomas de angina antes do evento coronariano agudo.

Ainda que muitas das manifestações de hipotensão em pacientes com IAMVD possam ser atribuídas à disfunção do VD, a disfunção do VE pode ocorrer de forma concomitante pelo dano miocárdico direto ocasionado pelo IAM e, também, por algumas alterações funcionais e morfológicas do VD, que contribuem de forma indireta para reduzir o desempenho do VE e do débito cardíaco.⁵⁻⁷ Assim, a própria disfunção do VD pode reduzir o retorno venoso para o coração esquerdo, a dilatação do VD pode deslocar o septo interventricular, assim como pode aumentar a pressão intrapericárdica, e assim reduzir a complacência do VE, tudo isso contribuindo para redução do débito cardíaco. A perda do sincronismo atrioventricular ocasionado por FA ou bloqueios atrioventriculares avançado, igualmente, podem contribuir para o comprometimento do quadro hemodinâmico do paciente.⁸

Quadro Clínico

O quadro clínico clássico do IAMVD, em geral de parede inferior, é de um paciente na vigência

do IAM, com hipotensão, campos pulmonares limpos e com achado de estase de jugulares, indicando uma pré-carga elevada. Ainda que alguns pacientes apresentem esse quadro clínico (em torno de $\frac{1}{4}$ dos casos), a maioria dos pacientes não apresentam todos esses achados.³ Entretanto, outros pacientes não apresentam nenhum sinal clínico sugestivo e têm o diagnóstico de IAMVD a partir do achado de supra de ST em uma derivação precordial direita (particularmente V4R), ou ainda, a partir do achado de disfunção de VD em um exame de imagem realizado em um paciente com diagnóstico de IAM.

Alguns pacientes com IAMVD podem se apresentar bradicárdicos, seja por intensa bradicardia sinusal ou por bloqueios atrioventriculares avançados, em consequência do envolvimento da artéria do nó sinusal ou da artéria do nó atrioventricular, respectivamente.

Complicação mecânica do tipo comunicação interventricular, nas regiões mais basais do septo, pode ocorrer e levar a uma rápida deterioração hemodinâmica do paciente. Também, têm sido relatados quadros de hipoxemia refratária em pacientes com forame oval patente e que tiveram IAMVD, em consequência da inversão do shunt ao nível atrial, pelo aumento de pressão atrial direita.⁹

Diagnóstico

ECG e Exames de Imagem

A suspeita do IAMVD poderá ser feita com base na apresentação clínica inicial, particularmente nos pacientes com IAM de parede inferior que apresentem hipotensão associada a sinais de congestão venosa (estase de jugulares), principalmente na ausência de sinais de congestão pulmonar. Todavia, muitos pacientes não apresentam esses achados e alguns não apresentarão nenhum deles. Diante disso, todos os pacientes com infarto de parede inferior devem ter o registro das derivações precordiais direitas na unidade de emergência.¹⁰ No IAMVD, como consequência de um IAM inferior, o supradesnível

do segmento ST na derivação DIII, em geral, é maior que o supradesnível de DII. Também, sendo a derivação V1 uma derivação que se localiza no hemitórax direito, a presença de um supradesnível de ST nesta derivação em um paciente com infarto de parede inferior, pode ser um achado no ECG padrão de 12 derivações para se suspeitar de envolvimento do VD.¹¹

Isoladamente, o supradesnível do segmento ST > 1mm na derivação V4R é o achado eletrocardiográfico com melhor acurácia para diagnosticar o IAMVD.¹² Estudos têm demonstrado uma sensibilidade que varia de 70 a 93% e especificidade de 76 a 100%.¹² Em geral, o supradesnível nas derivações precordiais direitas regride mais precocemente do que o supradesnível das derivações na parede inferior. Assim, quanto mais precocemente for realizado o registro da derivação V4R, maior será a sensibilidade do ECG para diagnosticar o IAMVD.

Eventualmente, os exames de imagem podem ajudar na confirmação diagnóstica do IAMVD. O ecocardiograma é o exame mais amplamente disponível para este fim, principalmente nos pacientes com apresentação clínica sugestiva de envolvimento do VD e que não foram registradas as derivações precordiais direitas no atendimento inicial.¹⁰ A presença de disfunção e/ou dilatação do VD em um paciente no curso de um IAM de parede inferior pode auxiliar na elaboração diagnóstica e na orientação de condutas terapêuticas. Porém, o ecocardiograma possui limitações conhecidas para a avaliação do ventrículo direito, uma vez que a disfunção do VD também costuma ser transitória. Além disso, a morfologia do VD oferece maior grau de dificuldade para o ecocardiografista realizar a sua avaliação funcional. Um acréscimo ao método na avaliação morfológica do VD pode ser obtido pelas imagens em três dimensões do ecocardiograma tridimensional.¹³ Também, a medida do strain longitudinal da parede livre do VD parece ser uma ferramenta promissora para identificar o IAMVD.¹³

A ressonância nuclear magnética (RNM) é um método reconhecidamente de destaque para

a avaliação funcional e morfológica do VD. Utilizando a RMC pela técnica de realce tardio tem sido identificado IAMVD em taxas que variam de 57 a 33%, em pacientes com IAM de parede inferior.¹⁴⁻¹⁶ Apesar do excelente desempenho do método para avaliar o VD, em razão da maior complexidade e menor disponibilidade, a RNM tem sido pouco utilizada na prática clínica para esta finalidade no contexto do IAMVD. Também o estudo de imagens com a utilização de radionuclídeos, ainda que possua uma excelente acurácia para avaliar a função do VD e auxiliar no diagnóstico, tem sido muito pouco utilizada.¹⁷ Assim, o ECO é o exame de imagem mais amplamente utilizado com esta finalidade.

Cateterismo Cardíaco

Na coronariografia, o achado mais comum é de uma coronária direita ocluída na porção proximal, antes da emergência do ramo agudo marginal.¹⁸ Porém, o IAMVD pode ocorrer em consequência de eventos aterotrombóticos envolvendo a artéria circunflexa e, também, a descendente anterior.^{2,18}

O estudo hemodinâmico, que pode ser realizado ainda durante o cateterismo ou mediante a monitorização hemodinâmica invasiva com o emprego de cateter na artéria pulmonar, pode auxiliar na confirmação diagnóstica do IAMVD. O padrão clássico de pressão de átrio direito elevada, pressão capilar pulmonar normal e baixo débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica é verificado em menos da metade dos casos. Os achados hemodinâmicos podem variar muito em função da extensão do dano ao VD, do tempo entre o evento agudo e a realização do estudo hemodinâmico e da presença concomitante de disfunção do ventrículo esquerdo.^{18,19} Ainda assim, alguns parâmetros têm sido descritos para o diagnóstico do IAMVD:

- Aumento da pressão atrial direita ($> 10\text{mmHg}$);
- Equalização das pressões de enchimento diastólicas e pressão pericárdica;

- Relação pressão atrial direita para pressão capilar pulmonar $> 0,8$;
- Índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPi) $\leq 0,9$ [pressão sistólica na artéria pulmonar – pressão diastólica na artéria pulmonar) / pressão média no átrio direito].

Tratamento

O tratamento do IAMVD também deve priorizar a tentativa de recanalizar a artéria ocluída. Este tratamento deve inicialmente incluir o uso de ácido acetil salicílico em uma dose de ataque de 200 a 350 mg associado a um inibidor P2Y12. Os critérios de escolha do inibidor P2Y12 e as doses de ataque são as mesmas recomendadas pelas Diretrizes Brasileiras para o tratamento do IAM com supradesnível do segmento ST, e variam em função das características do paciente e do tratamento de reperfusão a ser utilizado.¹⁵ Também, as orientações para o uso de tratamento anticoagulante adjuvante são os mesmos.

Os princípios de recanalizar o vaso ocluído para salvar o músculo e de que quanto mais precoce se faz, maiores são os benefícios, também são válidos para o IAMVD.²⁰ Existem estudos mostrando benefícios na recuperação da disfunção do VD da reperfusão, tanto com o uso de trombolíticos como com angioplastia primária, em pacientes com IAM inferior com comprometimento do VD.²¹⁻²³ Todavia, sabe-se que estes eventos envolvendo a coronária direita, geralmente, cursam com uma grande carga trombótica, o que resulta em uma menor eficácia do trombolítico e em uma maior taxa de reoclusão do vaso. Assim, a angioplastia primária, que tem uma melhor taxa de sucesso na recanalização da CD que a trombólise química, é ainda mais atraente no IAM de parede inferior com envolvimento do VD.²³

Conforme mencionado, por diferentes razões, o VD suporta mais a injúria isquêmica do que o ventrículo esquerdo. Possivelmente, este fato ajuda a explicar por que, após a reperfusão, ocorre uma melhora imediata da mobilidade da

parede livre do VD e, também, a persistência destes benefícios mesmo em reperfusões tardias da coronária direita.

A presença da disfunção do ventrículo direito no curso do IAM impõe algumas particularidades no manejo terapêutico do IAMVD, tais como: evitar o uso de drogas que reduzem o retorno venoso, a exemplo de nitrato, diuréticos e morfina;¹⁵ hidratação com cristaloides, a fim de aumentar a pré-carga em paciente que não apresentam sinais de congestão pulmonar, mas que estejam com sinais de baixo débito e/ou hipotensos, além do uso de agentes e dispositivos, como os descritos abaixo.^{5,15}

Uso de agente inotrópicos são indicados em pacientes que persistem com sinais de baixo débito e/ou hipotensos, apesar da hidratação.¹⁵ O uso de noradrenalina, milrinona e levosimendan tem sido relatado nestas situações, embora os dois últimos apresentem a limitação de uso em pacientes hipotensos porque podem agravar a hipotensão pela redução da resistência vascular sistêmica. A vasopressina tem sido utilizada pois aumenta a resistência vascular sistêmica de forma muito eficaz e, ao mesmo tempo, reduz a resistência vascular pulmonar.²⁴ Em pacientes que não estejam hipotensos após a reposição volêmica, o uso de dobutamina pode ser útil para melhorar disfunção do VD na fase precoce do IAM.

O uso de óxido nítrico inalado (ONi), indicado para pacientes que apresentem comprometimento hemodinâmico pela grave disfunção do VD.^{15,25} O óxido nítrico é um potente vasodilatador que é rapidamente inativado quando se liga à hemoglobina. Assim, o ONi leva a uma importante vasodilatação pulmonar, reduzindo a pós carga do VD e é inativado ainda nos capilares pulmonares, não levando à indesejável vasodilatação sistêmica.²⁵

O uso de cateter na artéria pulmonar, ainda que seja de uso discutível, pode ser útil no manejo de pacientes com grave comprometimento hemodinâmico, principalmente para aqueles que não responderam à reposição volêmica.³

Uso de dispositivos de assistência circulatória

pode ser útil no manejo do paciente com choque cardiogênico, principalmente em centros com equipes treinadas e com experiência no seu uso.^{15,26} O dispositivo mais disponível e amplamente utilizado é o balão de contrapulsção aórtica, que tem sido utilizado no choque cardiogênico por disfunção do ventrículo esquerdo, e cujo impacto sobre a mortalidade em pacientes com IAM não foi observada.²⁷ Surgiram outros dispositivos de assistência circulatória para utilização na disfunção do VE, sendo a Impella o mais difundido, principalmente nos EUA.²⁶ Posteriormente, surgiram dispositivos de assistência circulatória dedicados ao VD, que deslocam sangue do átrio direito para a artéria pulmonar, contornando o VD, a exemplo da Impella RP e TandemHeart RV. Todavia, são poucas as publicações sobre emprego destes dispositivos no contexto do IAMVD, sendo a maioria delas relatos de poucos casos.²⁶ Além disso, ainda pairam muitas dúvidas quanto ao impacto dos dispositivos de assistência circulatória sobre a mortalidade do choque cardiogênico. Em um estudo observacional a partir de um banco de dados com registros de hospitais americanos, que representam cerca de 20% da experiência dos EUA em cuidados de pacientes agudos, foi analisado o impacto do uso de dispositivos de assistência circulatória sobre a mortalidade de pacientes submetidos à angioplastia coronária percutânea entre janeiro de 2004 e dezembro de 2016.²⁸ Este estudo mostrou um incremento exponencial da utilização de Impella nos EUA após a sua liberação pelo FDA em 2008 e, também, uma associação entre a utilização deste dispositivo com aumento no tempo de internamento, custos e elevação da mortalidade.

Prognóstico

Estudos mostram um pior prognóstico entre os pacientes que tiveram IAM inferior com envolvimento de VD (maior taxa de complicações e de mortalidade) quando comparados àqueles

com IAM inferior sem envolvimento do VD.²⁹ Porém, dados mais recentes de um grande registro clínico chinês, com coleta prospectiva de dados, que incluiu 9.308 pacientes com IAM inferior, sendo 1745 (18,75%) pacientes com IAMVD e 7.563 (81,25%) pacientes sem envolvimento do VD³⁰ contradiz os resultados de estudos anteriores. Neste estudo, angioplastia primária foi realizada em quase a metade dos pacientes e trombolítico em pouco mais de 10%. Ao final de 2 anos, a taxa de mortalidade por todas as causas não diferiu de modo significativo entre os pacientes que tiveram envolvimento do VD e os que não tiveram. Intervenção coronária percutânea primária e trombólise foram preditores independentes para diminuir a mortalidade. Para pacientes que receberam reperfusão oportuna, o envolvimento do VD não aumentou a mortalidade por todas as causas, enquanto para aqueles que não sofreram reperfusão, o envolvimento do VD em paciente com IAM inferior aumentou a mortalidade por todas as causas (20,3% vs 15,7%; HR: 1,34; IC 95%: 1,10 a 1,63).

Referências

1. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1978;42(6):885–94.
2. Andersn 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(6):1223–32.
3. Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, Dragasis S, Pavlides G, Chatzizisis YS. Acute right ventricular myocardial infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2018;16(7):455–64. Available from: <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1489234>
4. Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, Negishi K, Takahashi T, Asakura Y, et al. Association between Preinfarction Angina and a Lower Risk of Right Ventricular Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1998 Apr 2;338(14):941–7. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199804023381402>
5. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Botvinick E, Tyberg J V., et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1983;2(2):270–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(83\)80163-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(83)80163-6)
6. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990;82(2):359–68.
7. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1992;19(3):704–11. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80296-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80296-7)
8. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox JL. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1990 Jul;16(1):181–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0735109790904777>
9. Wilson SM, Phookan S, Kovacs RJ. Right Ventricular Infarction Presenting With Refractory Hypoxia Due to Shunting Across a Patent Foramen Ovale. *JACC Case Reports* [Internet]. 2021;3(9):1170–3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2021.01.013>
10. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–77.
11. Friedmann AA, Akira W, Nishizawa T, Grindler J, De Oliveira CAA. Infarto de ventrículo direito com certeza. *Diagn Tratamento*. 2009;14(1):40–1.
12. Sareli P, Oren V, Lang R, Gefen J, Pauzner C, Segni MDEDI, et al. Recognition Infarction: Accuracy Electrocardiographic. *Circulation*. 1983;67(July 1981):558–65.
13. Kidawa M, Chizyński K, Zielińska M, Kasprzak JD, Krzeminska-Pakula M. Real-time 3D echocardiography and tissue Doppler echocardiography in the assessment of right ventricle systolic function in patients with right ventricular myocardial infarction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(10):1002–9.
14. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, Schulz-Menger J, Gross CM, Dietz R, et al. Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Right Ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1969–76.

15. Piegas L, Timerman A, Feitosa G, Nicolau J, Mattos L, Andrade M, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2015;105(2):592–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02048-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02048-X)
16. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, Zachrau J, Lehmkuhl L, De Waha S, et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(1):60–8.
17. Kjær A, Lebech A, Hesse B, Petersen CL. Right-sided cardiac function in healthy volunteers measured by first-pass radionuclide ventriculography and gated blood-pool SPECT : comparison with cine MRI. 2005;344–9.
18. Lopez-sendon J, Coma-canella I. Sensitivity and Specificity of Hemodynamic Criteria in the Diagnosis of Acute Right Ventricular Infarction. 1981;(3).
19. Korabathina R, Heffernan KS, Paruchuri V, Patel AR, Mudd JO, Prutkin JM, et al. Original Studies The Pulmonary Artery Pulsatility Index Identifies Severe Right Ventricular Dysfunction in Acute Inferior Myocardial Infarction. 2011;000(July).
20. Laster SB, Ohnishi Y, Saffitz JE, Goldstein JA. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction: Disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia. *Circulation*. 1994;90(3):1398–409.
21. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmehl H, Manthey J, Tillmanns H, et al. Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* [Internet]. 1984 Nov;54(8):951–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914984801241>
22. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of Reperfusion on Biventricular Function and Survival after Right Ventricular Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1998 Apr 2;338(14):933–40. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199804023381408>
23. Lupi-Herrera E. Primary reperfusion in acute right ventricular infarction: An observational study. *World J Cardiol* [Internet]. 2014;6(1):14. Available from: <http://www.wjgnet.com/1949-8462/full/v6/i1/14.htm>
24. Leather HA, Segers P, Berends N, Vandermeersch E, Wouters PF. Effects of vasopressin on right ventricular function in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2548–52.
25. Wasson S, Govindarajan G, Reddy HK, Flaker G. The Role of Nitric Oxide and Vasopressin in Refractory Right Heart Failure. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2004;9(1):9–11.
26. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao S V., Menon V, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;E815–29.
27. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287–96.
28. Amin AP, Spertus JA, Curtis JP, Desai N, Masoudi FA, Bach RG, et al. The Evolving Landscape of Impella Use in the United States among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention with Mechanical Circulatory Support. *Circulation*. 2020;273–84.
29. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right Ventricular Infarction as an Independent Predictor of Prognosis after Acute Inferior Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1993 Apr 8;328(14):981–8. Available from: <http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/329/14/977%5Cnhttp://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199309303291401>
30. Hu M, Lu Y, Wan S, Li B, Gao X, Yang J, et al. Long-term outcomes in inferior ST-segment elevation myocardial infarction patients with right ventricular myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2022;351(October 2021):1–7.