

Infarto do ventrículo direito

Right ventricle infarction

Petrônio Generoso Thomaz¹, José Ailton Ramos Borela², Mário Lúcio Alves Baptista Filho³, Renato Samy Assad⁴

RESUMO

O infarto do ventrículo direito (VD) não é entidade clínica rara. É observado em 10 a 50% dos pacientes com infarto da parede inferior do ventrículo esquerdo (VE). Estão agrupados nesse amplo espectro diagnóstico os pacientes com disfunção ventricular leve, assintomáticos e aqueles em choque cardiogênico. O reconhecimento do infarto do VD é importante, porque se associa a mais morbi e mortalidade imediatas, além de apresentar prioridade de tratamento específico. O diagnóstico do infarto do VD é baseado em sinais clínicos, eletrocardiográficos, hemodinâmicos e ecográficos. A abordagem adequada do infarto do VD inclui medidas para manter a pré-carga adequada e reduzir a pós-carga do VD, suporte inotrópico, e manutenção do sincronismo átrio-ventricular. A terapia de reperfusão miocárdica com fibrinolítico ou a angioplastia primária deve ser indicada e iniciada precocemente. A maior parte dos pacientes que sobrevivem ao infarto do VD tem resolução completa das alterações hemodinâmicas com o restabelecimento da função do VD no decorrer de semanas a meses, sugerindo que “atordoamento” do miocárdio direito, em vez de necrose irreversível, ocorre com mais frequência.

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio/diagnóstico; Infarto do Miocárdio/fisiopatologia; Infarto do miocárdio/terapia; Função Ventricular Direita.

ABSTRACT

Right ventricle infarction (RV) is not a rare clinical entity. It is found in 10-50 % of patients with left ventricular wall infarction (LV). This wide diagnosis spectrum includes patients with mild ventricular dysfunction, asymptomatic patients, and cardiogenic shock patients. The identification of RV infarction is important, because it is associated with immediate morbidity and mortality, and also demands specific treatment. RV infarction diagnosis relies in clinical, electrocardiographic, hemodynamic and echographic signs. Adequate approach to RV infarction includes measures for adequate RV pre-load and reduced post-load, as well as inotropic support and atrioventricular synchronism. Fibrinolytic therapy or primary angioplasty should be indicated and adopted as early as possible. In most patients surviving RV infarct the hemodynamic changes are completely solved and their RV functions are reestablished after a couple of weeks or months. This suggests more frequency of right myocardial stunning, rather than irreversible necrosis.

Key words: Myocardial Infarction/Diagnosis; Myocardial Infarction/Physiopathology; Myocardial Infarction/Therapy; Right Ventricle Function.

INTRODUÇÃO

O primeiro relato de infarto do ventrículo direito (VD) foi feito por Sanders¹, em 1930. Foi associada à tríade clínica de hipotensão arterial, elevação da pressão ve-

¹Cirurgião cardiovascular e intensivista. Hospital Bandeirantes. São Paulo, SP – Brasil
²Cardiologista do Hospital Márcio Cunha Ipatinga, MG – Brasil.
³Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Bandeirantes. São Paulo, SP – Brasil.
⁴Professor Livre Docente da Faculdade de Medicina da USP, Cirurgião Cardiovascular Incor. São Paulo, SP – Brasil.

Recebido em: 30/06/2010
Aprovado em: 21/09/2011

Instituição
Hospital Márcio Cunha
Ipatinga, MG – Brasil
Hospital Bandeirantes
São Paulo, SP – Brasil

Endereço para correspondência:
Petrônio Generoso Thomaz
Rua Alves Guimarães, 518 /176
Bairro: Pinheiros
São Paulo, SP – Brasil
CEP: 05410 000
Email: petronio@sbccv.org.br

nosa jugular e ausculta pulmonar normal, ligada à extensa necrose do VD e mínimo envolvimento do ventrículo esquerdo (VE). Por muito tempo o infarto do VD foi considerado entidade clínica de pouca relevância. O VD é considerado apenas condutor de sangue, com pouca ou nenhuma importância hemodinâmica. Starr *et al.*², no início da década de 40, identificaram grandes danos causados ao VD pela cauterização cirúrgica de sua parede livre, mas não foram capazes de demonstrar marcantes alterações na pressão venosa central, no débito cardíaco ou na pressão pulmonar. Daí a falsa impressão de que vítimas de infarto do VD não traziam consigo toda a gravidade vista nos casos de infarto do VE. Essa impressão começa a mudar a partir de meados dos anos 70, quando Cohn *et al.*³ descreveram as características hemodinâmicas e as implicações terapêuticas do infarto predominante do VD. A partir daí o uso disseminado da monitorização hemodinâmica invasiva e não invasiva permitiu melhor conhecimento. O infarto do VD é entidade clínica diferente do infarto do VE, mas não menos importante no que diz respeito à necessidade de pronto diagnóstico e tratamento. Essas diferenças fisiopatológicas implicam a forma de tratamento bem como o seu prognóstico. O reconhecimento precoce do infarto do VD é importante porque se associa a mais morbimortalidade imediata e de particularidades em seu tratamento.⁴

CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS DO VD —

O VD tem formato de “lua crescente”, com três porções bem delimitadas: via de entrada, porção trabecular e via de saída.⁵ Sua massa muscular representa 1/6 da massa muscular do VE e impulsiona o sangue contra resistência vascular pulmonar correspondente a 1/10 da resistência vascular sistêmica. Exerce trabalho por batida, que corresponde a 1/4 do que faz o VE e tem débito cardíaco similar ao do VE.^{6,7} Há íntima interdependência hemodinâmica entre os dois ventrículos, pelo fato de estarem envolvidos em um saco pericárdico pouco distensível e por dividirem um mesmo septo interventricular.^{8,9}

O fluxo sanguíneo coronariano para o VD, na ausência de hipertrofia ventricular direita, ocorre durante a diástole e sístole (fluxo bifásico). A maior parte do fluxo sanguíneo para o VD é proveniente da coronária direita, que através do seu ramo do cone irriga a via de saída do VD e pelos ramos marginais

agudos irriga a parede lateral e posterior. A artéria coronária esquerda habitualmente contribui com a irrigação da parede anterior do VD, via pequenos ramos oriundos da artéria interventricular anterior.¹⁰

O infarto do VE ocorre, usualmente, quando há oclusão da artéria coronária direita em sua porção inicial proximal aos ramos marginais agudos. Pode ocorrer também quando há oclusão da artéria circunflexa, nos casos de dominância esquerda.¹¹ A oclusão da artéria descendente anterior em sua porção proximal raramente pode levar ao infarto da parede anterior do VD.

A associação de infarto do VD com infarto da parede inferior do VE ocorre em 10 a 50% dos pacientes, dependendo dos critérios diagnósticos e do tipo da população em estudo.^{12,13} O infarto isolado do VD corresponde a menos de 3% de todos os casos de infarto, não obstante, pode resultar em considerável morbimortalidade. Esses casos estão relacionados à oclusão aguda isolada de ramos marginais de coronária direita não dominante.^{14,15} Pode verificar-se também na ausência de oclusão coronariana quando há hipertrofia do VD, visto que a hipertrofia ventricular aumenta a susceptibilidade do miocárdio direito ao infarto.^{16,17}

Em alguns pacientes a oclusão da coronária direita em sua porção proximal leva ao infarto do VE não acompanhado de infarto ou disfunção do VD. Esta menor suscetibilidade do VD à isquemia pode, em parte, ser explicada por diferenças anatômicas e fisiológicas entre os dois ventrículos. Destaca-se o fato de o VD ter melhor balanço entre a oferta e a demanda de oxigênio quando comparado ao VE, diferença atribuída à reduzida demanda metabólica pela menor massa muscular do VD, além de mais oferta de oxigênio decorrente do fluxo sanguíneo bifásico para o VD. O VD tem, ainda, a sua capacidade de extração tecidual de oxigênio aumentada quando em situações de estresse hemodinâmico e conta com a possibilidade de ser irrigado diretamente a partir de sua cavidade através das veias de Tebesio.^{18,19}

FISIOPATOLOGIA DO INFARTO DO VD —

As repercussões hemodinâmicas do infarto do VD não se limitam apenas aos efeitos diretos da perda de músculo miocárdico sobre a sua capacidade de bomba e conseqüente disfunção sistólica. Os efeitos hemodinâmicos mediados pelo aumento da pressão

intrapericárdica com o desvio do septo interventricular para a esquerda (interdependência ventricular) são de grande relevância para as alterações hemodinâmicas do infarto do VD. Com a diminuição da função sistólica do VD, a principal força propulsora do sangue através do leito vascular pulmonar passa a ser a diferença de pressão entre o átrio direito e o átrio esquerdo. Isto, em parte, explica por que o VD isquêmico é extremamente sensível a alterações de pré-carga e pós-carga.^{20,21} O aumento da contratilidade atrial é importante mecanismo compensatório que muito auxilia o enchimento diastólico do VD pouco complacente, melhorando a função sistólica direita e o débito cardíaco.²² A diminuição da capacidade contrátil do átrio direito ou a perda da sincronia átrio-ventricular (fibrilação atrial, bloqueio átrio-ventricular) têm relevante efeito deletério na função do VD.

DIAGNÓSTICO

O infarto do VD e do VE difere muito em suas características fisiopatológicas. O pronto diagnóstico desse tipo de infarto permite que o tratamento seja feito de forma correta, evitando medidas e medicações deletérias.

ELETROCARDIOGRAMA

É raro o diagnóstico do infarto do VD isolado. É mais comum associado ao infarto da parede inferior do VE. Todo paciente com diagnóstico de infarto da parede inferior deve ter registro das derivações direitas V3R, V4R, V5R e V6R, para que possa ser avaliada a associação com infarto do VD.²³ A elevação do segmento ST maior que 1 mm em V4R possui alta sensibilidade para o diagnóstico do infarto do VD.²⁴ A elevação do segmento ST maior que 0,5 mm em V4R tem sensibilidade de 83% e especificidade de 77% para o diagnóstico de infarto de VD.²⁵ A elevação do segmento ST nas derivações direitas pode ser transitória, desaparecendo depois de 24 a 48 h²⁶ do ataque de isquemia em até 50% dos pacientes.²⁷

Pacientes com infarto de parede inferior associado ao do VD evoluem mais frequentemente com bloqueio átrio-ventricular quando comparado àqueles sem acometimento de VD.^{28,29} Essa dessincronização

átrio-ventricular agrava o baixo débito cardíaco visto nesses casos, uma vez que o enchimento do VD isquêmico é pouco complacente, depende muito da contração atrial eficaz.

DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO

O ecocardiograma tornou-se instrumento útil para o diagnóstico e a avaliação da função ventricular direita, em que pesem as limitações de visualização e a dificuldade de interpretação da função do VD. Constitui-se em método de fácil acesso e passível de realização à beira do leito. A função ventricular direita pode mudar rapidamente em resposta a ações terapêuticas tais como fibrinólise ou angioplastia da lesão culpada, ajuste de volemia, infusão de drogas e ajuste de parâmetros respiratórios naqueles doentes sob ventilação mecânica.³⁰ É imprescindível que a avaliação da função ventricular direita seja feita em diferentes momentos durante o tratamento do infarto do VD. O ecocardiograma constitui ótimo instrumento para essa avaliação seriada.

O ecocardiograma bidimensional mostra dilatação do VD (facilmente visto mesmo por examinadores inexperientes), acinesia da parede livre do VD e deslocamento anormal do septo interventricular, que passa a ser desviado para a esquerda.³¹ A imagem apical e subapical pode mostrar desvio do septo interatrial para a esquerda, compatível com infarto extenso do VD ou de isquemia, e estende-se ao átrio direito. Esse sinal é indicador de mau prognóstico.³²

A utilização do Doppler para a avaliação do fluxo sanguíneo por meio das câmaras cardíacas direitas mostra alterações no padrão de enchimento ventricular, principalmente quando o átrio direito é envolvido na isquemia. Nestes casos, a fase lenta de enchimento (onda A) fica diminuída ou desaparece. Naqueles casos em que há acometimento grave do VD, a avaliação com Doppler pode revelar padrão de enchimento e ejeção ventriculares muito lento. Esse padrão de fluxo semelhante ao fluxo venoso revela que o VD perdeu sua capacidade de bomba, passando a funcionar apenas como conduto passivo.³³ O Doppler também pode mostrar insuficiência tricúspide, causada pela disfunção do aparelho subvalvar ou, em alguns casos, dilatação do anel valvar tricúspideo.³⁴

TRATAMENTO

O tratamento do paciente sintomático objetiva a reversão do estado de baixo débito cardíaco, atuando na normalização da pré-carga, redução da pós-carga, melhora da contratilidade do VD e reperfusão precoce.

A normalização da pré-carga nos pacientes hipotensos sem evidências de edema de pulmão e/ou estase jugular acentuada faz-se a partir da infusão intravenosa de soluções salinas isotônicas (NaCl 0,9%, Ringer).³⁵ O volume de solução a ser infundido depende do grau de depleção volêmica do paciente. É frequente a necessidade de infusão de grande volume de cristalóide. Nos pacientes com monitorização hemodinâmica, o objetivo é atingir pressão capilar de aproximadamente 15 mmHg. Recomenda-se naqueles sem monitorização invasiva das pressões a infusão de um a dois litros de cristalóide, com frequente avaliação da ausculta pulmonar e monitorização dos níveis de pressão arterial sistêmica e do volume urinário. As drogas que reduzem a pré-carga do VD, tais como diuréticos e nitratos, devem ser evitadas, salvo naqueles casos em que se observam hipertensão arterial e/ou congestão pulmonar. Nestes casos devem-se usar os diuréticos e vasodilatadores com parcimônia, mantendo rígido controle dos níveis pressóricos.

A expansão volêmica isolada em alguns casos não é capaz de aumentar o débito cardíaco. O aumento da pressão venosa central pode, inclusive, levar a maior dilatação do VD, com aumento da pressão intrapericárdica e maior desvio do septo interventricular para a esquerda. Isto piora muito o enchimento do VE e, conseqüentemente, faz cair ainda mais o débito cardíaco sistêmico. Nessas situações, deve-se administrar suporte inotrópico do VD.³⁶

Além do ajuste da volemia, outro importante determinante da pré-carga do VD é a manutenção do sincronismo átrio-ventricular. As arritmias que causam perda desse sincronismo, tais como fibrilação atrial e *flutter* atrial, devem ser prontamente tratados com cardioversão elétrica sincronizada ao menor sinal clínico de baixo débito cardíaco. Nos casos de bloqueio átrio-ventricular total associado ao infarto do VD, indica-se o implante de marcapasso provisório sequencial átrio-ventricular, visando à restauração do sincronismo átrio-ventricular com consequente aumento do débito cardíaco pulmonar e sistêmico.³⁷ O VD isquêmico tem volume sistólico fixo, ficando o débito cardíaco nessa situação muito dependente da frequência cardíaca. A bradicardia deve ser, por isso,

agressivamente tratada com drogas cronotrópicas positivas ou marcapasso sequencial.³⁸

A pós-carga do VD pode estar aumentada diante de infarto do VD por múltiplas razões. São causas de aumento da pós-carga a disfunção do VE, a vasoconstricção pulmonar em resposta a hipoxemia e edema pulmonar, a pressão positiva nas vias aéreas em pacientes sob ventilação mecânica e o aumento do tônus adrenérgico comum no infarto. Nos pacientes com disfunção grave do VE é mandatório o ajuste da sua pós-carga pelo uso de agentes vasodilatadores e/ou inotrópicos. Nos casos mais graves pode ser indicado o uso do balão intra-aórtico. Nos casos com intensa vasoconstricção pulmonar, a alternativa eficaz de tratamento é o uso de óxido nítrico inalatório.³⁹

O suporte inotrópico visando à melhora da contratilidade miocárdica do VD pode ser alcançado com o uso de dobutamina, iniciando-se com dose baixa (5 mcg/kg/min) e titulando os efeitos na melhoria do débito cardíaco e na pressão arterial sistêmica. Outra opção é a Milrinone, que também deve ser usada com cautela pelo seu efeito de vasodilatação arterial sistêmica e piora da pré-carga do VD.

À semelhança do que ocorre no infarto do VE, no infarto do VD a reperfusão precoce, por meio de agentes fibrinolíticos ou pela angioplastia primária, é altamente recomendada, por ser eficaz em preservar a função ventricular bem como reduzir a morbimortalidade associada.^{40,41}

A septostomia atrial percutânea tem sido proposta como forma de descomprimir o VD falido e aumentar o retorno de sangue ao VE a partir da criação de *shunt* da direita para a esquerda. Em casos isolados com choque cardiogênico refratário secundário a infarto de VD, há benefício do procedimento, que se mostrou efetivo em aumentar a pressão sistólica e o débito cardíaco.⁴²

PROGNÓSTICO

O infarto do VD afeta negativamente o resultado precoce dos pacientes com infarto agudo do miocárdico, enquanto a disfunção do VD crônica tem impacto negativo sobre a sobrevida tardia. Pacientes com infarto de parede inferior do VE com envolvimento do VD têm mais chances de morrer, desenvolver choque cardiogênico, taquicardia ventricular e bloqueio átrio-ventricular, quando comparados com aqueles que não têm envolvimento do VD no processo isquêmico.⁴³

O tratamento trombolítico ou a angioplastia coronariana reduz a taxa de complicações durante a internação hospitalar, levando à melhora no prognóstico precoce e tardio.⁴⁴ O prognóstico tardio dos pacientes que sobrevivem ao infarto do VD é primariamente determinado pelo grau de envolvimento do VE. O VD frequentemente recupera sua função quase que integralmente. Os pacientes que persistem com disfunção do VD, passada a fase aguda do infarto, têm baixa taxa de sobrevida e alta incidência de insuficiência cardíaca grave.⁴⁵

REFERÊNCIAS

- Sanders AO. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia: a case report. *Am Heart J.* 1930; 6:820-3.
- Starr I, Jeffers WA, Meade RH. The absence de conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog , with discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J.* 1943;26:291-301.
- Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol.* 1974 Feb; 33(2):209-14.
- Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction—diagnosis and treatment. *Clin Cardiol.* 2000 Jul; 23(7):473-82.
- Thomaz PG, Assad RS, Abduch MC, Marques E, Aiello VD, Stolf NA Assessment of a new experimental model of isolated right ventricular failure. *Artif Organs.* 2009 Mar; 33(3):258-65
- Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol.* 1991; 16:659-720.
- Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in a normal and diseased states. *Cardiol Clin.* 1992; 10:59-67.
- Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricle infarction. *N Engl J Med.* 1994; 330:1211-7.
- Barnard D, Alpert JS. Right ventricle function in health and disease. *Curr Probl Cardiol.* 1987; 12:417-49.
- Farrer-Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br Heart J.* 1968; 30:679-86.
- Weinshel AJ, Isner JM, Salem DN, Konstam MA. The coronary anatomy of right ventricular myocardial infarction: relationship between de site of right coronary artery occlusion and origin of the right ventricle free wall branches. *Circulation.* 1983; 68:351-8.
- Anderson HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricle 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.
- Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol.* 1980; 45:217-21.
- Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, location, associated finding and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1978; 42:885-94.
- Wartman WB, Hellerstein HK. The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med.* 1948; 28:41-65.
- Wade WG. The pathogenesis of infarction of the right ventricle. *Br Heart J.* 1959; 21:545-54.
- Forman MB, Wilson BH, Sheller JR, *et al.* Right ventricular hypertrophy is an important determinant of right ventricular infarction complicating acute inferior left ventricle infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10:1180-7.
- Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin.* 1992; 10:69-90.
- Saito D, Yamada N, Kusachi S, *et al.* Coronary flow reserve and oxygen metabolism of the right Ventricle. *Jpn Circ J.* 1989; 53:1310-6.
- Fantidis P, Castejon R, Fernandez AR, Madero-Jarabo R, Gordovilla G, Galeote ES. Does as critical hemodynamic situation develop from right ventriculotomy and free wall infarct or from small changes in dysfunctional right ventricle afterload. *J Cardiovasc Surg.* 1992; 33:229-34.
- Ferguson JJ, Diver DJ, Boldt M, Pasternak RC. Significance of nitroglycerin-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989; 64:311-4.
- Ferguson JJ, Diver DJ, Boldt M, Pasternak RC. Significance of nitroglycerin-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989; 64:311-4.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr; American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with STElevation myocardial infarction—executive summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 4; 44(3):671-719.
- Erhardt LR, Sjogern A., Wahlberg I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J.* 1976; 91:571-6.
- Klein HO, Tordjman T, Ninio R, *et al.* The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation.* 1983; 67:558-65.
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, *et al.* Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993; 328:981-8.
- Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J.* 1983; 49(4):368-72.

28. Braat, SH, de Zwaan, C, Brugada P, *et al.* Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J.* 1984; 107:1183
29. Mavric, Z, Zaputovic, L, Matana, A, *et al.* Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J.* 1990; 119:823.
30. Vieillard-Baron A. Assessment of right ventricular function *Curr Opin Crit Care.* 2009 Jun; 15(3):254-60.
31. D'Arcy B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation.* 1982; 65:167-73.
32. López-Sendon J, López de Sá, Roldán I, Fernando de Soria R, Ramos F, Martín Jdraque L. Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: incidence, clinical relevance, and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15:801-5.
33. Spevack DM, Tunick PA, Kronzon I. Unusual right ventricular flow pattern in a patient with inferior myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003; 16:693-4.
34. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg.* 2009 Feb; 108(2):407-21.
35. Kinch JW, Ryan TJ. Current concepts : right ventricular infarction. *N Engl J Med.* 1994; 330:1211-7.
36. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation.* 1985; 72:1327-35.
37. Love JC, Haffajee CI, Gore JM, Alpert JS. Reversibility of hypotension and shock by atrial or atrioventricular sequential pacing in patients with right ventricular infarction. *Am Heart J.* 1984 Jul; 108:5-13.
38. Goodfellow J, Walker PR. Reversal of atropine-resistant atrioventricular block with intravenous aminophylline in the early phase of inferior wall acute myocardial infarction following treatment with streptokinase. *Eur Heart J.* 1995 Jun; 16(6):862-5.
39. Inglessis I, Shin JT, Lepore JJ, Palacios IF, Zapol WM, Bloch KD, Semigran MJ. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in right ventricular myocardial infarction and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 18; 44(4):793-8.
40. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, *et al.* Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. *Am J Cardiol.* 1993 May 15; 71(13):1148-52.
41. 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.* 1998 Apr 2; 338(14):933-40.
42. Kernis SJ, Goldstein J, Yerkey M, Levin RN, O'Neill WW. Percutaneous atrial septostomy for urgent palliative treatment of severe refractory cardiogenic shock due to right ventricular infarction. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2003; 59:44-8.
43. Mehta SH, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, Yusuf S. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:43.
44. Vargas-Barron J, Castillo-Mora G, López-Meneses M, *et al.* Comparison of short and long-term benefits of reperfusion in single- vessel inferior wall acute myocardial infarction with and without right ventricular wall infarction. *Am J Cardiol.* 2002; 90:144-7.
45. Sakata K, Yoshino H, Kurihara K, *et al.* Prognostic significance of persistent right ventricular dysfunction as assessed by radionuclide angiocardigraphy in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000; 85:939-44.