

## Artículo Original de Investigación

**Infarto con compromiso del ventrículo derecho y relación con la evolución hospitalaria****Infarction with right ventricular compromise and relationship with hospital outcome**

Stella M. Macín, Mariela Onocko, Eduardo R Perna, María L Coronel, Daniela Aguirri, Federico Aguirre, Silvana Geréz, Carlos Arce, Mariana Woytazen, Virginia García.

Instituto de Cardiología JF Cabral, Corrientes, Argentina.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Agosto de 2024

Aceptado después de revisión

el 20 de Noviembre de 2024

[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

**Palabras clave:**

Infarto agudo de miocardio, ventrículo derecho, STEMI, pronóstico .

**Keywords:**

Acute myocardial infarction, right ventricle, STEMI, prognosis.

## RESUMEN

**Introducción:** el infarto agudo de miocardio (IAM) con compromiso del ventrículo derecho (VD) es un desafío en el manejo en pacientes.**Objetivos:** evaluar características clínicas y evolución hospitalaria de pacientes (p) con IAM con ST (STEMI) y VD hospitalizados en el Instituto de Cardiología de la Ciudad de Corrientes**Material y métodos:** registro prospectivo, observacional, 1126 pacientes consecutivos con STEMI, ingresados desde 01-01-2017 a 31-12-2022. El 51.9 % fueron IAM anteriores, 9.6% (149 p) presentaron compromiso del VD. La población fue separada en 2 Grupos: I) con VD y II) sin VD**Resultados:** la edad media fue 64.9 vs 62.8 ±12años (p=0.10), diabetes 31.5 vs 39.7% (p=0.63). La media de glucemia 188.2 vs 167.8mg/d (p=0.042), TnTus 4659 vs 2822 ng/dl (p=0.003). La mortalidad hospitalaria en ambos grupos fue 15.4 vs 5.1% (p<0.001), reinfarto 8.1 vs 4.6% (p=0.048), fibrilación auricular 16.8 vs 9.1% (p=0.004), bloqueo AV grado 3 (BAVC) 13.4 vs 2.3% (p<0.001). Recibieron Swan Ganz 18.1 vs 5.5% (p=0.001); asistencia mecánica respiratoria 13.4 vs 7.9 % (p=0.020), cinecoronariografía 95.2 vs 96.9% (p=0.28), trombolíticos 5.4 vs 5.2% (p=0.92) y angioplastia primaria 75 vs 76.1% (p=0.32). El análisis multivariado mostró predictores de mortalidad; edad OR 1.062 (IC95% 1.031-1.094, p=0.001), Killip ≥2 OR=2.1 (IC 95% 1.88-4.73, p=0.004), creatinina OR=1.55 (IC 95% 1.10-2.18 p=0.015), y VD=2.82 (IC 95% 1.17-5.6, p=0.003). Se analizó el riesgo del VD, infradesnivel del ST anterior y BAVC; con VD la mortalidad fue 15.4%, con 2 factores 20.5% y con 3 ascendía a 28.2%**Conclusiones:** el compromiso del VD triplica la mortalidad hospitalaria, tiene peor evolución y fue dependiente de mortalidad. La cual fue mayor con VD, BAVC e infradesnivel del ST anterior.**Infarction with right ventricular compromise and relationship with hospital outcome**

## ABSTRACT

**Introduction:** acute myocardial infarction (AMI) with right ventricular (RV) compromise is a challenge in patients' management.**Objectives:** to evaluate clinical characteristics and hospital evolution of patients (pts) with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and RV compromise hospitalized at the Institute of Cardiology of the City of Corrientes.**Material and methods:** prospective, observational registry, 1,126 consecutive patients with STEMI, admitted from 01-01-2017 to 12-31-2022. Anterior AMI was present in 51.9%, 9.6% (149 pts) presented RV compromise. The population was separated into 2 Groups: I) with and II) without RV compromise.**Results:** the mean age was 64.9 vs 62.8 ± 12 years (p=0.10), diabetes 31.5 vs 39.7 (p=0.63). Mean blood glucose 188.2 vs 167.8 mg/d (p=0.042), hs-TnT 4659 vs 2822 ng/dl (p=0.003). In-hospital mortality in both groups was 15.4 vs 5.1% (p<0.001), reinfarction 8.1 vs 4.6% (p=0.048), atrial fibrillation 16.8 vs 9.1% (p=0.004), 3rd degree AV block (AVB), 13.4 vs 2.3% (p<0.001) Swan Gans was applied in 18.1 vs 5.5% (p=0.001); mechanical respiratory assistance in 13.4 vs 7.9 % (p=0.020), angiography 95.2 vs 96.9% (p=0.28), thrombolytic therapy 5.4 vs 5.2% (p=0.92) and primary angioplasty 75 vs 76.1% (p=0.32). Multivariate analysis showed predictors of mortality: age OR (1.062 95% CI 1.031-1.094, p=0.001), Killip ≥2 OR=2.1 (95% CI 1.88-4.73, p=0.004), creati-

nine OR=1.55 (95% CI 1.10-2.18 p=0.015), and RV OR=2.82 (95% CI 1.17-5.6, p=0.003). The risk of RV compromise, anterior ST depression and complete AVB was analyzed; with RV compromise, mortality was 15.4%, with 2 factors 20.5% and with 3 it increased to 28.2%.

**Conclusions:** RV compromise triples in-hospital mortality, it has a worst outcome and was dependent on mortality, which was greater with RV compromise, complete AV block and anterior ST depression.

## INTRODUCCIÓN

Los resultados clínicos y el pronóstico en pacientes (ptes) con infarto con elevación del ST (STEMI) han mejorado significativamente desde la implementación de la angioplastia (ATC) primaria<sup>1</sup>. Sin embargo, la ubicación de la lesión culpable es un determinante importante del curso clínico y el resultado<sup>2</sup>. En aproximadamente el 50 % de ptes con STEMI, la lesión culpable se localiza en la arteria coronaria derecha (CD) y puede causar un STEMI inferior. Estos infartos pueden complicarse con bradicardia y compromiso del ventrículo derecho (VD)<sup>2,3</sup>. Es conocido el papel del VD en el pronóstico y estado funcional, y su compromiso se asocia con mal pronóstico<sup>4,5</sup>. Sin embargo, se desconoce si la presencia de compromiso del VD afecta el tamaño y la función del VI de forma independiente, o si es simplemente una indicación de un gran infarto de miocardio per se. Es poco conocido el papel del infarto del VD en el marco del STEMI inferior y mucho menos en Argentina, por lo que los objetivos del presente trabajo fueron evaluar las características clínicas y evolución hospitalaria de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y compromiso de VD, hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología de Corrientes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional y prospectivo de ptes consecutivos hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología "JF Cabral" por STEMI. La población fue dividida en 2 grupos: con compromiso de VD (Grupo I) y sin compromiso del VD (Grupo 2).

Se obtuvieron datos de las características de los ptes (edad, género, factores de riesgo, antecedentes, comorbilidades), del cuadro clínico (localización del infarto, Killip y Kimbal de ingreso, tiempo de evolución), del tratamiento empleado (reperusión, antiagregantes, coadyuvantes), evolución clínica intrahospitalaria (insuficiencia cardíaca, angina post infarto, shock, muerte), y demoras hasta lograr un tratamiento efectivo.

El período de inclusión fue desde el 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2022.

Los criterios de inclusión fueron sospecha de IAM y alguno de los siguientes: 1-elevación del segmento ST  $\geq 1$  mV en al menos dos derivaciones de los miembros o  $\geq 2$  mV en al menos dos derivaciones precordiales contiguas; 2-IAM evolucionado con nuevas ondas Q de menos de 24 hs desde el inicio de los síntomas; 3-sospecha de IAM ínfero-posterior (infradesnivel horizontal del ST de V1 a V3 sugestivo

de oclusión aguda de arteria coronaria circunfleja); o 4-bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) nuevo o presuntamente nuevo.

Los criterios de exclusión fueron diagnóstico de SCA sin elevación del ST y aquellos infartos con más de 24 horas de evolución.

## Definiciones

Infarto de ventrículo derecho electrocardiográfico: pacientes con infarto espontáneo del Grupo I con elevación del ST  $>1,0$  mm en la derivación V4R, sugestivo de oclusión de la CD proximal.

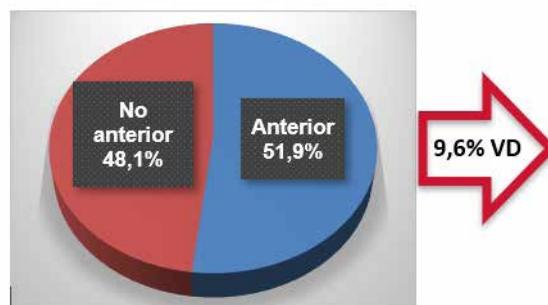
Compromiso hemodinámico del VD: disfunción sistólica isquémica del ventrículo derecho (VD), lo cual disminuye la entrega de precarga del ventrículo izquierdo, y resulta en hipotensión con bajo gasto cardíaco con pulmones limpios e insuficiencia cardíaca derecha desproporcionada

## RESULTADOS

Hubo 1126 ptes consecutivos hospitalizados en Unidad Coronaria de Instituto de Cardiología JF Cabral, desde el 1 de enero de 2017 a 31 de diciembre de 2022, con diagnóstico de STEMI. La edad media de la población fue de  $62 \pm 12$  años, el 78% fueron de sexo masculino. El 51.9 % (584 ptes) fueron IAM anteriores y 48.1% (542 ptes) IAM no anteriores (Figura 1).

El 9.6% (149 ptes) presentaron compromiso del VD, 7.1% (80 ptes) compromiso electrocardiográfico y 6.1% (69 ptes) ECG y hemodinámico (Figura 2).

La población fue separada en 2 Grupos: I con VD y II sin VD. La edad media en ambos grupos fue  $64.9$  vs  $62.8 \pm 12$  años ( $p=0.10$ ), fueron diabéticos  $31.5$  vs  $39.7$  ( $p=0.63$ ), y mujeres  $26.2$  vs  $22.5\%$  ( $p=0.31$ ), respectivamente. Los del Gru-



**FIGURA 1.** Localización del infarto

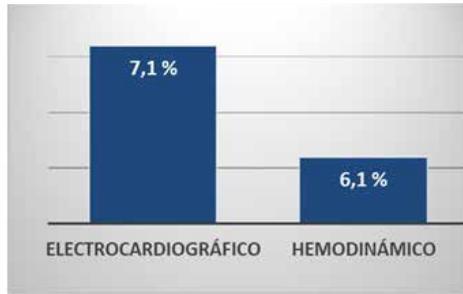


FIGURA 2.

Hallazgos electrocardiográficos de Infarto inferior y VD, con compromiso electrocardiográfico y hemodinámico.

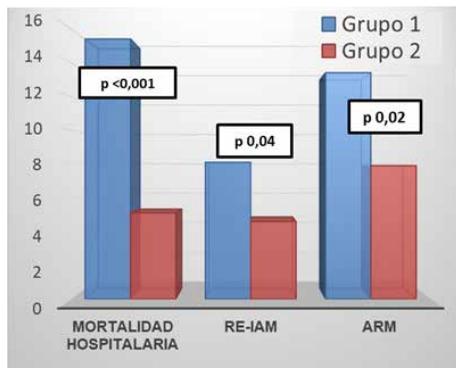


FIGURA 3.

Eventos intrahospitalarios

Re-IAM: reinfarto; ARM: asistencia respiratoria mecánica

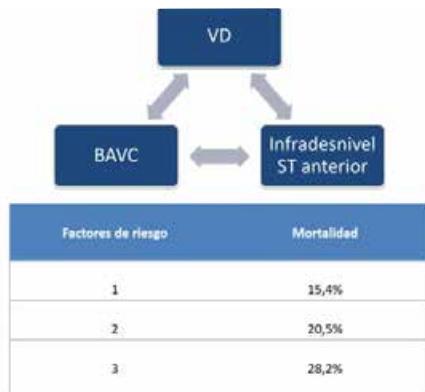


FIGURA 4.

Infarto inferior de alto riesgo: VD, BAVC e infradesnivel del ST  
VD: ventrículo derecho; BAVC: bloqueo auriculoventricular completo

po I tenían más antecedente de SCA previo 21.1 vs 12.1% (p=0.005), e igual prevalencia de enfermedad vascular periférica 7.4 vs 5% (p=0.24). La media de glucemia al ingreso fue 188.2 vs 167.8 mg/d (p=0.042), TnTus 4659 vs 2822 ng/dl (p=0.003). La mortalidad intrahospitalaria en los Grupos I y II fue 15.4 vs 5.1% (p<0.001) (Tabla 1). Las complicaciones hospitalarias fueron: reinfarto 8.1 vs 4.6% (p=0.048), fibrilación auricular (FA) 16.8 vs 9.1% (p=0.004), bloqueo

TABLA 1.

Características de la población

	Grupo 1	Grupo 2	p
Edad (años)	64,9	62,8	NS
Sexo femenino (%)	26,2	22,5	NS
SCA previo (%)	21,1	12,1	0,005
Enfermedad vascular periférica (%)	7,4	5	NS
Enfermedad coronaria de 2 y 3 vasos (%)	62	61,8	NS
Sexo femenino (%)	26,2	22,5	NS
Trombolíticos (%)	5,4	5,2	NS
ATC primaria (%)	75	76,1	NS
ATC fármaco invasiva (%)	5,1	5	NS
ATC tardía (%)	15,2	15,1	NS
Fibrilación auricular (%)	16,8	9,1	0,004
Bloqueo AV completo (%)	13,4	2,3	<0,001

TABLA 2.

Análisis multivariado

Análisis multivariado	OR	p=
Edad	1,062 (IC 95% 1,031-1,094)	0,001
Killip $\geq 2$	2,1 (IC 95% 1,88-4,73)	0,004
Creatinina	1,55 (IC 95% 1,10-2,18)	0,015
Compromiso de VD	2,82 (IC 95% 1,17-5,6)	0,003

AV completo (BAVC) 13.4 vs 2.3% (p<0.001) (Figura 3). Requirieron Swan Ganz 18.1 vs 5.5% (p=0.001); asistencia respiratoria mecánica (ARM) 13.4 vs 7.9% (p=0.020). Recibieron cinecoronariografía (CCG) 95.2 vs 96.9% (p=0.28), trombolíticos (TL) 5.4 vs 5.2% (p=0.92) y angioplastia (ATC) primaria 75 vs 76.1% (p=0.32). No hubo diferencias en la anatomía coronaria en ambos grupos (Tabla 1).

En el análisis de regresión logística múltiple los predictores de mortalidad fueron la edad OR 1.062 (IC95% 1.031-1.094, p=0.001), el Killip  $\geq 2$  OR 2.1 (IC 95% 1.88-4.73, p=0.004), la creatinina OR 1.55 (IC 95% 1.10-2.18 p=0.015), y el compromiso del VD 2.82 (IC 95% 1.17-5.6, p=0.003) (Tabla 2). Se analizó el riesgo impartido en el STEMIT con VD, infradesnivel del ST anterior y BAVC; en presencia del VD la mortalidad fue 15.4%, si se asociaban 2 factores aumentaba a 20.5%, y en presencia de los 3 la mortalidad ascendía al 28.2% (Figura 4).

## DISCUSIÓN

El compromiso del VD en el STEMI triplica la mortalidad hospitalaria, tiene peor evolución durante la estancia hospitalaria y fue predictor independiente de mortalidad. La mortalidad se incrementó cuando el VD se asociaba a BAVC e infradesnivel del ST anterior.

Entre 30 y 50% de pacientes que experimentan un infarto de la pared inferior pueden tener afectación del ventrículo derecho. Los infartos del ventrículo derecho rara vez ocurren aisladamente; casi siempre se asocian con un infarto inferior. La arteria coronaria afectada (ACD) suele ser la arteria afectada<sup>6</sup>. El segmento proximal de la ACD irriga el nódulo sinoauricular (SA) y la pared auricular derecha, el segmento medio irriga el ventrículo derecho (VD) lateral e inferior, y la porción posterior del ventrículo izquierdo, el tabique inferior, la pared inferior del ventrículo izquierdo y el nódulo auriculoventricular (AV) están perfundidos por el segmento distal de la ACD. Un 10% pueden tener un ventrículo derecho irrigado por la arteria circunfleja<sup>7</sup>.

El VD produce una forma hemodinámica de shock, caracterizado por bajo gasto, hipotensión con pulmones limpios y presiones elevadas de llenado del corazón derecho, con muy mal pronóstico hospitalario, y los que superan esta fase tienen buena evolución posterior<sup>8</sup>. El compromiso hemodinámico en este contexto es una "historia de dos ventrículos", con condiciones dispares en las que el ventrículo derecho está isquémico, dilatado y falla, mientras que el ventrículo izquierdo típicamente está "seco" y se contrae vigorosamente, a menos que esté dañado por agresiones isquémicas previas o por el mismo infarto en un porcentaje del 2%. La oclusión aguda de la arteria coronaria derecha (RCA) proximal a las ramas del VD induce una disfunción sistólica isquémica del VD, que altera la entrega transpulmonar de la precarga del ventrículo izquierdo (VI), lo que resulta en una reducción del gasto cardíaco e hipotensión<sup>6</sup>. El ventrículo derecho isquémico está rígido, dilatado y depende del volumen, lo que produce disfunción pandiastólica del VD y presiones elevadas de llenado del corazón derecho. El rendimiento sistólico del VD depende en gran medida de las contracciones del tabique del VI, que generan presión y gasto sistólico del VD a través de interacciones sistólicas mediadas por el movimiento septal paradójico. La función sistólica del VI gravemente deteriorada limita esta contribución compensatoria al rendimiento del VD, y se asocia con un compromiso hemodinámico más significativo<sup>9</sup>.

En pacientes con la arteria coronaria derecha culpable y STEMI inferior, 1 de cada 5 tuvieron evidencia de infarto del VD permanente detectado por RMC<sup>10</sup>. Goldstein y cols encontraron que los ptes con infarto del VD tenían una función del VD más baja en el seguimiento en comparación con los pacientes sin él, y la resolución incompleta del ST se asoció de forma independiente con el infarto del VD inmediatamente después del STEM<sup>11,12</sup>.

### Marcadores Pronóstico

En primer lugar, en el infarto inferior un marcador pronóstico es el conocimiento temprano del compromiso del VD, clínicamente importante para garantizar no sólo que reciba el tratamiento adecuado, sino también que evitar aquellos que están contraindicados<sup>13</sup>. En el presente trabajo la mortalidad intrahospitalaria en el grupo de pacientes con compromiso VD fue 3 veces mayor (15.4 vs 5.1% (p<0.001).

En segundo lugar, la presencia de Bloqueo AV completo es un marcador pronóstico. Aproximadamente 8% de todos los pacientes que tienen un infarto inferior tienen bloqueo AV de alto grado<sup>14</sup>. El bloqueo cardíaco durante el infarto inferior se asocia con una tasa de mortalidad hospitalaria superior al 20%. Los infartos inferiores asociados con bloqueo cardíaco son más grandes que aquellos sin bloqueo cardíaco, basado en estimación por enzimas cardíacas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y derecho, análisis del movimiento de la pared de los ventrículos izquierdo y derecho, determinado por ecocardiografía. Tienen más complicaciones hospitalarias, el doble de reinfarcto (8.1 vs 4.6%, p=0.048), dos veces más fibrilación auricular (16.8 vs 9.1, p=0.004), y 5 veces más frecuencia de BAVC (13.4 vs 2.3%, p=<0.001).

En tercer lugar, otro marcador pronóstico importante en infarto inferior es la depresión del segmento ST en cara anterior, la cual se asocia a un mayor porcentaje de pacientes con lesión de arteria descendente anterior o enfermedad coronaria más extensa, y por tanto a infartos más grandes según se determina por niveles de TnTus, anomalías más graves del movimiento de la pared regional, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>15</sup>. En infarto inferior complicado por bloqueo cardíaco, la depresión del segmento ST precordial concomitante y la afectación del VD indica infartos más grandes, y un peor pronóstico comparado con aquellos sin estas características<sup>16</sup>. Además, pueden ser propensos a presentar complicaciones a corto y largo plazo respecto a aquellos sin depresión del segmento ST<sup>17</sup>. Tuvieron una mayor mortalidad hospitalaria (13% vs.4%, p<0,001) y una incidencia significativamente mayor de "complicaciones urgentes y no mortales" (definidas como reinfarcto, hipotensión persistente, clase Killip III o IV, insuficiencia cardíaca congestiva y taquicardia ventricular o fibrilación) que aquellos pacientes sin depresión del segmento ST (46% vs. 29%, p=0,026). Este fue uno de los estudios que reveló una relación estadísticamente significativa en la mortalidad de pacientes con infarto inferior asociado con depresión del segmento ST anterior.

En el presente trabajo, en el análisis de regresión logística múltiple los predictores mortalidad fueron la edad OR 1.062 (IC95% 1.031-1.094, p=0.001), el Killip mayor igual a 2 OR 2.1 (IC 95% 1.88-4.73, p=0.004)), la creatinina OR 1.55 (IC 95%1.10-2.18 p=0.015), y el compromiso del VD 2.82 (IC 95% 1.17-5.6, p=0.003). Se analizó el riesgo impartido en el STEMI con VD, infradesnivel del ST anterior y BAVC; en presencia del VD la mortalidad fue 15.4%, si se asociaban 2 factores aumentaba a 20.5% y en presencia de los 3 la mortalidad ascendía al 28.2%

Los pacientes con compromiso del VD requirieron manejo más invasivo: Swan Ganz 18.1 vs 5.5% (p=0001); ARM 13.4 vs 7.9 % (p=0.020). Sin embargo, no hubo diferencias respecto del intervencionismo con cinecoronariografía 95.2 vs 96.9% (p=0.28), ni tampoco con el uso de trombolíticos 5.4 vs 5.2% (p=0.92) y angioplastia primaria 75 vs 76.1 % (p=0.32).

La afectación del VD en el contexto de un infarto de miocardio de la pared inferior es un factor de riesgo independiente de aumento de la mortalidad (17% frente a 6,3%)<sup>18</sup>.

El shock cardiogénico refractario es el principal determinante de los malos resultados en esos pacientes. La revascularización percutánea ha mejorado el pronóstico general a corto plazo en comparación con la fibrinólisis (7% frente a 9%)<sup>19,20,21</sup>.

### Implicancias clínicas

El reconocimiento temprano del compromiso del ventrículo derecho es importante porque implica una terapia específica, inicialmente una administración agresiva de volumen para mejorar la precarga. La evidencia clínica de infarto inferior o posterior que responde con hipotensión a los nitratos debe despertar una fuerte sospecha de infarto del ventrículo derecho asociado<sup>22</sup>. El manejo con vía venosa central o catéter de Swan Ganz es fundamental, para documentar el valor de la PVC e iniciar expansión de volumen hasta llegar a una PVC de 14 mmHg, luego de lo cual se deberían administrar inotrópicos del orden de dobutamina. Los primeros principios del shock cardiogénico dictan una rápida estabilización de la presión aórtica; por lo tanto, un agente que ejerce propiedades vasopresoras agonistas alfa junto con propiedades inotrópicas (norepinefrina y dopamina), deberían ser los agentes iniciales de elección con la rápida administración de volumen<sup>23,24</sup>.

### CONCLUSIONES

El compromiso del VD en el STEMI triplica la mortalidad hospitalaria, se asocia a peor evolución y fue predictor independiente de mortalidad.

La mortalidad se incrementó cuando el compromiso del ventrículo derecho se asociaba a BAVC e infradesnivel del ST anterior.

### BIBLIOGRAFIA

- Juul AS, Kyhl K, Ekstrøm K, et al. The Incidence and Impact of Permanent Right Ventricular Infarction on Left Ventricular Infarct Size in Patients with Inferior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* **2023**; 186: 43 – 49.
- Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol* **2017**; 70: 1082.
- Namana V, Gupta SS, Abbasi AA, et al. Right ventricular infarction. *Cardiovasc Revasc Med* **2018**; 19: 43 – 50.
- Menown BA, Allen J, Mc Anderson J, et al. Early diagnosis of right ventricular or posterior infarction associated with inferior wall left ventricular acute myocardial infarction. *The Am J Cardiol* **2000**, 85: 934 – 938.
- Lupi-Herrera E, González-Pacheco H, Juárez-Herrera U, et al. Primary reperfusion in acute right ventricular infarction: An observational study. *World J Cardiol* **2014**; 6: 14 – 22.
- Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, et al. Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* **2013**; 18: 27 – 30.
- Chhapra DA, Mahajan SK, Thorat ST. A study of the clinical profile of right ventricular infarction in context to inferior wall myocardial infarction in a tertiary care centre. *J Cardiovasc Dis Res* **2013**; 4: 170 – 176.
- Berger PB, Ryan TJ. Inferior Myocardial Infarction High-Risk Subgroups. *Circulation* **1990**; 81: 401 – 411.
- El Amrawy AM, Zaghoul SAE, El Sharkawy EM, et al. Prognostic value of right ventricular diastolic dysfunction in patients with inferior ST-elevated myocardial infarction. *Egypt Heart J* **2023**; 75: 31.
- Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* **2006**; 48: 1969 – 1976.
- Goldstein JA. Hemodynamic Complications of Right Ventricular Infarction. Role of the Right Atrium. *J Am Coll Cardiol* **2021**; 3: 1174.
- Goldstein JA, Kommuri N, Dixon SR. Left ventricular systolic dysfunction is associated with adverse outcomes in acute right ventricular infarction. *Coron Artery Dis* **2016**; 27: 277 – 286.
- 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 – 1232.
- Lisbona R, Sniderman A, Derbekyan V, et al. Phase and amplitude imaging in the diagnosis of acute right ventricular damage in inferior infarction. *Clin Nucl Med* **1983**; 8: 517 – 520.
- Moye S, Carney ME, Holstege C, et al. The electrocardiogram in right ventricular myocardial infarction. *Am J Emerg Med* **2005**; 23: 793 – 799.
- Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, et al. Acute right ventricular myocardial infarction. *Exp Rev Cardiovasc Ther* **2018**; 16: 455 – 464.
- Goldstein JA, Lerakis S, Moreno PR. Right Ventricular Myocardial Infarction. A Tale of Two Ventricles. *J Am Coll Cardiol* **2024**; 83: 1779 – 1798.
- Hamon M, Agostini D, Le Page O, et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Crit Care Med* **2008**; 36: 2023 – 2033.
- Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* **2003**; 362: 392 – 394.
- Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* **2003**; 41: 1273 – 1279.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al., SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* **2006**; 295: 2511 – 2515.
- Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K, et al. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* **2013**; 3: 226 – 234.
- Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction—diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* **2000**; 23: 473 – 482.
- Hanson ID, Goldstein JA. Acute right ventricular failure: a review of diagnosis and principles of percutaneous mechanical circulatory support to optimize RV preload, afterload, and contractility after acute RV failure. *Cardiac Intervention Today* **2018**; 12: 30 – 34.