

## INFARTO DE VENTRÍCULO DIREITO: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

WALDEMAR DE CARLI \*, WALDOMIRO CARLOS MANFROI \*\*

Nos últimos anos, a identificação do infarto do ventrículo direito (IV) tem despertado maior interesse, pois o conhecimento de suas implicações hemodinâmicas é de importância fundamental, tanto para o diagnóstico como para melhor conduta terapêutica.

O infarto isolado do ventrículo direito é raro, encontra-se com frequência variável de 1,7 a 3,3%, em séries grandes de necropsia de pacientes falecidos com infarto do miocárdio<sup>1,2</sup>. Várias razões explicam esses achados: a) anatomicamente, o ventrículo direito (VD) recebe irrigação através de ramos da coronária direita, que têm consideráveis anastomoses com ramos da coronária esquerda, pelo que existe uma circulação colateral efetiva<sup>3</sup>; b) funcionalmente, demonstrou-se que o fluxo sanguíneo que o sistema coronário direito pode receber está em proporção 2/1 em relação ao esquerdo, devido ao maior fluxo sistólico<sup>4</sup>; c) a irrigação do VD não é fásica, ocorre de maneira constante durante a sístole e a diástole, pois a pressão aórtica é sempre maior que a intracavitária direita; d) a resistência ao enchimento sistólico da coronária direita é menor que à esquerda, pela menor tensão desenvolvida na sístole pelo VD, com a conseqüente menor compressão dos vasos intramurais<sup>5</sup>; e) menor necessidade metabólica do VD, sua menor massa e trabalho em relação ao ventrículo esquerdo (VE).

Se o IVD isolado é infrequente, sua associação com infarto do ventrículo esquerdo é relativamente comum, com cifras que oscilam entre 11,8 e 14%, de acordo com estudos anátomo-patológicos<sup>2,6</sup>. Isner e Roberts<sup>6</sup> demonstraram que o IVD ocorre exclusivamente como complicação de infarto inferior do VE. A base para esta estreita associação é explicada pela anatomia do sistema coronário. A circulação coronária para a face posterior do VE pode ser de predomínio direito, quando a descendente posterior se origina da coronária direita; de predomínio esquerdo, quando tem origem da circunflexa; e balanceada, quando existem duas artérias descendentes posteriores<sup>7</sup>. A região posterior e lateral do VD é suprida por numerosos ramos da artéria que irriga a parte posterior do VE, que

pode ser a coronária direita ou a circunflexa. Ao contrário, a região anterior do VD tem um suprimento sanguíneo duplo, pois recebe afluência de ramos da descendente anterior e da artéria do cone, ramo da coronária direita, sendo portanto menos suscetível à necrose<sup>8</sup>.

### Achados anátomo-patológicos

Isner e Roberts<sup>6</sup> estudaram as necropsias de 236 pacientes com infarto transmural do VE e constataram que em 33 (14%) havia extensão ao VD. Considerando-se os pacientes com infarto inferior, em 33% se evidenciava necrose do VD e um pré-requisito foi a de que a parte posterior do septo interventricular estivesse comprometida. Classificaram o IVD em 4 graus de acordo com o grau de extensão (fig. 1). Grau I, quando envolvia menos do que 50% da parede posterior do VD; grau II quando limitado à parede posterior, mas comprometendo mais de 50%; grau III, quando envolvia toda a parede posterior e menos do que 50% da parede ântero-lateral; grau IV, quando havia comprometimento de toda a parede posterior e mais do que 50% da face ântero-lateral.

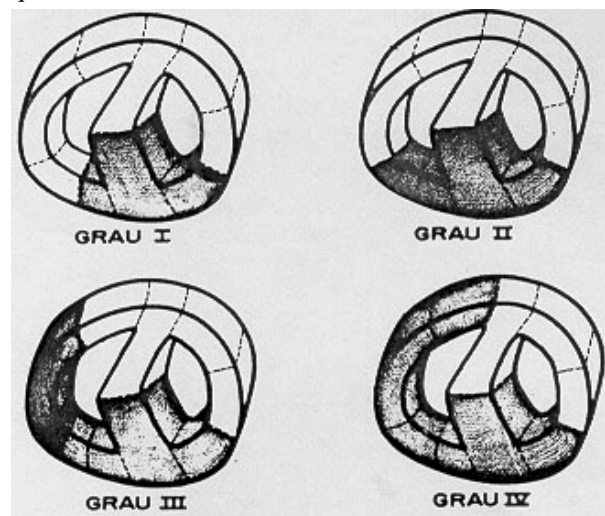


Fig. 1 - Corte transversal I do coração mostrando os quatro graus de extensão do infarto inferior ao ventrículo direito de acordo com a classificação de Isner e Roberts.

\* Aluno do Curso de Pós-Graduação - Área Doutorado da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

\*\* Professor-Adjunto - Depto. Medicina Interna - UFRGS; Médico Unidade de Hemodinâmica - Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Cárdenas e col.<sup>9</sup>, estudando necropsias de pacientes falecidos por infarto inferior, utilizando técnicas especiais com o exame de muitos segmentos, encontraram uma proporção de 90% com extensão ao VD. Todos os pacientes apresentavam estenose luminal maior do que 75% da artéria coronária responsável pela irrigação da parede inferior do VE e, na maioria dos casos, obstrução de 2 ou 3 vasos. Não havia diferença no grau de obstrução entre os que evidenciavam ou não extensão ao VD. Ratliff e Hackel<sup>10</sup> obtiveram resultados similares, porém, o comprometimento do septo posterior não foi observado em todos os casos. Aspecto importante foi a demonstração de trombos mais recentes nos casos com extensão do infarto ao VD, o que poderia explicar sua patogênese, isto é, a oclusão ocorreria de forma mais brusca, provocando a necrose, sem tempo para a formação de colaterais. A dilatação do VD foi referida em 36% dos pacientes e a hipertrofia, considerada por alguns como pré-requisito para o infarto dessa cavidade<sup>11,12</sup>, observada em somente um caso. Na análise histológica das peças encontrou-se uma incidência elevada (77%) de comprometimento do átrio direito, muito maior do que a relatada para infartos isolados do VE<sup>9</sup>.

### Achados clínicos

Os sintomas e achados clínicos dependem do grau de disfunção ventricular direita e variam de acordo com o padrão hemodinâmico encontrado. Nos casos com maior comprometimento miocárdico denotam-se os sinais próprios do baixo débito cardíaco: pressão arterial diminuída, palidez, sudorese, extremidades frias. O exame físico mostra turgência jugular a 45° e onda A proeminente. Em alguns casos, observa-se impulsão sistólica paraesternal, sopro de insuficiência tricúspide, galope ventricular direito e hepatomegalia.

A insuficiência tricúspide pode ser devida à dilatação do anel valvar, disfunção de músculo papilar ou a ambas as causas. Pode manifestar-se somente na fase aguda ou manter-se de forma crônica<sup>13</sup>. Alguns pacientes permanecem com os sinais de insuficiência cardíaca direita crônica. Distúrbios do ritmo são frequentes, principalmente bloqueios atrioventriculares e taquiarritmias, fibrilação e flutter atrial.

### Achados eletrocardiográficos

O diagnóstico eletrocardiográfico de IVD assume interesse especial por dois motivos: o primeiro, por ser método simples, de fácil execução e baixo custo, plausível de ser repetido várias vezes; o segundo, por permitir a suspeita mesmo nos casos com menor extensão do infarto ao VD, pois sabemos da discrepância entre o diagnóstico anátomo-patológico (25-40%) e o que pode ser obtido por meios clínicos (9%)<sup>6</sup>.

Nos primeiros trabalhos realizados, o eletrocardiograma não foi considerado de muita utilidade pe-

la baixa correlação encontrada<sup>11,14</sup> Erhardt<sup>15</sup>, utilizando uma derivação bipolar colocada em posição V4R, mostrou que a elevação do segmento ST de 1 mm ou mais tinha correlação estreita com a presença de IVD e a área de necrose correspondia a 25% ou mais, no estudo anátomo-patológico. Sygiyama<sup>16</sup> encontrou uma zona de negatividade seletiva no início da despolarização ventricular, sobre a área de necrose, através de mapas isotenciais de superfície, processados em computador. Medrano e De Michelli<sup>17,18</sup>, em estudos experimentais em cachorros, notaram que a necrose do VD provocava uma diminuição ou desaparecimento da positividade inicial normal do QRS e registro de complexos QS, QR, W ou rS em precordiais direitas (V4R a V6R). Outros trabalhos<sup>19-22</sup> ressaltaram a importância da elevação do segmento ST e do desaparecimento da onda r inicial, normalmente presente em precordiais direitas, achados esses correlacionados com dados de ecocardiografia, cintilografia, hemodinâmica e necropsia. Klein e col.<sup>20</sup> relataram que esse sinal eletrocardiográfico, na ausência de outros fatores determinantes de orientação anterior do segmento ST, tem uma sensibilidade de 82,7% no grupo total e 90,0% no grupo com necropsia, com especificidade de 76%, valor preditivo positivo de 70,5% e valor preditivo negativo de 87,7%. O infarto lateral de VE (desvio à esquerda da orientação do segmento ST) pode diminuir essa sensibilidade<sup>28</sup>. Cárdenas<sup>9</sup>, em estudo prospectivo, enfatiza essas alterações eletrocardiográficas. Utilizando um sistema de quadrantes cartesianos, mostra que o valor médio de lesão se dirige à direita, para baixo, anterior ou posterior, segundo a localização e magnitude do infarto e à esquerda, para baixo e posterior, quando existe comprometimento isolado do VE.

Portanto, na presença de infarto inferior é fundamental o registro de precordiais direitas como rotina, principalmente nas primeiras horas. Se houver extensão ao VD, o ECG evidenciará, além dos achados específicos do infarto inferior, supradesnível do segmento ST em precordiais direitas, algumas vezes também em AVR e V1, infradesnível do segmento ST em D1 e AVL, de acordo com a orientação do vetor de lesão antes mencionado (fig. 2).

### Achados ecocardiográficos

O ecocardiograma, como exame isolado, pode ser de pouca valia, pois seus achados são inespecíficos, de baixa sensibilidade, adquirindo porém maior interesse no estabelecimento do diagnóstico diferencial do IVD com outras patologias. O aumento do diâmetro diastólico do VD, o aumento da relação entre as dimensões diastólicas finais do VD e VE (DDFVD/DDFVE) são dados significativos para indicar a extensão do infarto ao VD<sup>3</sup>. Pode-se também registrar uma diminuição do espessamento septal sistólico e um movimento sistólico anterior do septo anormal.

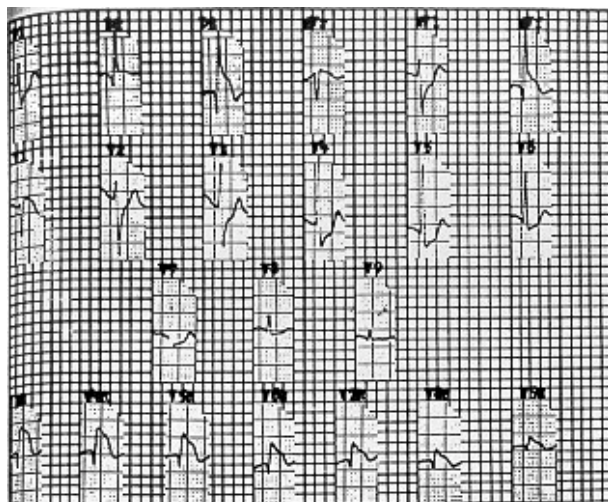


Fig. 2 - ECG característico de infarto inferior com extensão ao ventrículo direito mostrando o supradesnível do segmento ST em precordiais direitos, notando-se complexos QS. As mesmas alterações são vistas também em aVr e V1.

### Achados cintilográficos

A cintilografia miocárdica com pirofosfato de tecnécio parece ser relativamente específica para o diagnóstico de infarto do miocárdio transmural e correlaciona-se bem com a localização eletrocardiográfica<sup>24,25</sup>. Resultados falso-positivos têm sido relatados em associação com aneurismas do VE, valvopatias calcificadas e pericardite. Nos infartos inferiores limitados ao VE pode obter-se imagem redonda, separada do esterno na incidência ântero-posterior, e em forma de cunha, ligeiramente ascendente na projeção lateral em oblíqua anterior esquerda. No infarto inferior com extensão ao VD observa-se uma imagem em “três deitado” ou em “ômega” na incidência oblíqua anterior esquerda, característica desta patologia<sup>9,23,25,28</sup> (fig. 3).

A maior sensibilidade é obtida do 3.º ao 6.º dia pós-infarto e está na relação direta com a qualidade do aparelho e com a experiência do observador. Além dos defeitos de perfusão ou captação anormais, a cintilografia permite a avaliação da função ventricular direita, útil tanto para o diagnóstico quanto para medir o grau de disfunção desta cavidade. O cálculo da relação entre o tamanho do VD e do VE<sup>27</sup> e a medida da fração de ejeção do VD, utilizando técnicas especiais, servem para essa finalidade, tratando-se de métodos com boa sensibilidade e facilmente reproduzíveis<sup>28,29</sup>.

### Achados hemodinâmicos

As alterações hemodinâmicas do IVD dependem exclusivamente da extensão da necrose e das lesões pré-existent. Naqueles classificados como tipo I, os dados hemodinâmicos são normais e o seu diagnóstico não assume importância prática. Nos pacientes com maior grau de comprometimento funcional do VD observa-se, de maneira geral, o débito cardíaco

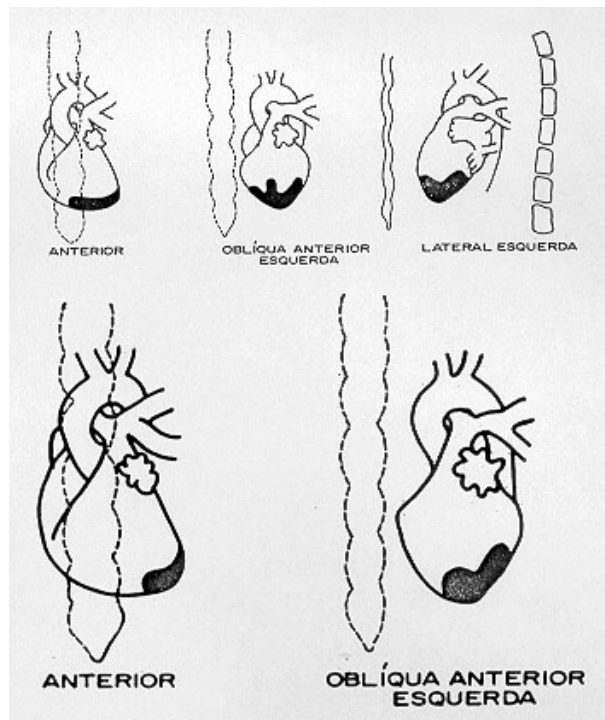


Fig. 3 - A. Representação esquemática de imagens cintilográficas com técnica perfusional de infarto inferior estendido ao ventrículo direito, mostrando o sinal do “três deitado” na projeção oblíqua anterior esquerda. B. Mesmas imagens sem extensão ao ventrículo direito com forma de cunha na projeção oblíqua anterior esquerda.

e o índice de trabalho do VD diminuídos, aumento da pressão média do átrio direito (PAD) e da pressão diastólica final do VD (PDVD). A pressão diastólica da artéria pulmonar (PDAP) e a pressão capilar pulmonar (PCP) mantêm-se normais ou diminuídas, sendo que essa última pode aumentar quando existe disfunção concomitante do VE<sup>6,9,30-36</sup>. Apesar da diminuição da PSAP, as resistências arteriolas pulmonares mostram-se bastante elevadas. A curva de pressão intraventricular direita pode evidenciar um padrão característico, similar à encontrada na pericardite constrictiva, com PDFVD elevada e com importante queda no início da diástole, formando o sinal de “raiz quadrada”<sup>35,36</sup>.

Lopes e col.<sup>37</sup> observaram baixa sensibilidade, quando consideraram a PAD maior que a PCP como critério hemodinâmico para o diagnóstico de IVD, proposto por outros autores. Examinando pacientes de dois grupos, um com extensão ao VD, outro com infarto isolado do VE, concluiu que uma PAD maior que 10 mmHg e PAD > PCP ou 1 a 5 mmHg menor que a PCP, tem uma sensibilidade de 72,7% e especificidade de 100%. Considerando somente a forma em “raiz quadrada” da curva de pressão intraventricular, notou uma sensibilidade de 54,5% e especificidade de 97,4% para o diagnóstico de IVD.

De acordo com o grau de disfunção do VD pode-se propor alguns modelos hemodinâmicos:

1) Na forma mais grave o VD não gera pressões, existe tendência à equalização das pressões sistólicas e diastólicas do VD, com diminuição da primeira e elevação da última; PAD > PCP, baixo débito cardíaco e modelo não complacente da curva de pressão intraventricular.

2) Numa segunda forma com disfunção menor, o VD gera pressões, a diferença entre a PSAP e a PDAP é normal. A PAD se iguala ou é maior que a PCP, o baixo débito cardíaco e a curva de pressão ventricular característica são freqüentes, porém nem sempre presentes.

3) Outros pacientes só apresentam a curva intraventricular característica antes mencionada e a relação entre a PAD e PCP pode ser perdida pelo comprometimento maior do VE em relação ao do direito.

4) Finalmente, os que apresentam menor implicação hemodinâmica, com discreto aumento da pressão venosa e que na maior parte dos casos passam despercebidos.

### Diagnóstico diferencial

Em presença de um paciente com infarto do miocárdio, hipotensão e sinais de disfunção ventricular direita, os diagnósticos de embolia pulmonar, tamponamento cardíaco e pericardite constrictiva podem ser lembrados. Sua diferenciação clínica com a extensão do infarto ao VD não é tarefa simples e devemos utilizar os métodos antes mencionados. O ECG seria um exame bastante esclarecedor para o diagnóstico de IVD, porém o paciente com esse achado pode também ser acometido por embolia pulmonar ou ruptura cardíaca com tamponamento. Em caso de dúvida, ou diante da gravidade que o caso represente, devemos utilizar os dados hemodinâmicos e ecocardiográficos.

Na embolia pulmonar, as pressões pulmonares obrigatoriamente serão elevadas; no tamponamento cardíaco, as alterações da curva de pressão intraventricular não são tão freqüentes quanto na presença de IVD e pericardite constrictiva. O ecocardiograma nesta situação assume importância crucial. A diferenciação entre essas duas últimas situações pode ser feita pela história e, de maneira mais prática, pela medida das pressões pulmonares: PSVD diminuída com pressão de pulso menor no IVD e PSVD normal ou aumentada com pressão de pulso preservada na pericardite constrictiva.

### Tratamento

Antes de abordarmos o tratamento, é importante recordar a função do VD no sistema cardiovascular. Desde os tempos da fisiologia básica, ficou demonstrado que o VD tem a incumbência primordial de impulsionar o sangue para a circulação pulmonar. Embora exerça tal atividade em condições normais, ele não é fundamental para manter o fluxo pulmonar. Muitas evidências tem sido acumuladas indicando que

a perfusão da circulação sistêmica e pulmonar pode ser suportada apenas pelo VE. Furey<sup>38</sup> baseado em comprometimento com destruição química do VD, com patologias submetidas a “by-pass” de VD e no IVD, afirma que a função principal do VD é a de manter uma pressão baixa no sistema venoso, que é altamente complacente. A disfunção do VD acompanha-se de distensão venosa e edema periférico. No IVD, os dados hemodinâmicos mostram que a pressão de pulso registrada na artéria pulmonar não é diferente das pressões do átrio direito, indicando que o VD não está agindo como “bomba”, mas servindo como conduto que comunica a circulação venosa com a pulmonar.

Apesar dessas considerações, sabemos que a eliminação das propriedades funcionais do VD leva à diminuição do débito cardíaco e, em algumas ocasiões, de forma acentuada. Será que este fato contraria o antes mencionado de que o VD não é essencial para um bom desempenho do sistema cardiovascular? No IVD, a baixa do débito cardíaco deve-se a que o sistema venoso é muito complacente, ocorrendo diminuição da pressão de enchimento do VE, semelhante à observada na hipovolemia. Recordando, no IVD existe aumento da pressão venosa central, débito cardíaco diminuído, pressão capilar normal ou, mais freqüentemente diminuída. É importante enfatizar que essas alterações são tanto mais intensas quanto maior a extensão da necrose ao VD e que esse tipo de falha hemodinâmica se reveste de peculiaridades especiais que devem ser reconhecidas para um manejo adequado do paciente.

A conduta inicial é a infusão de líquidos em cavidades direitas, usando-se solução fisiológica ou dextran, com o objetivo de melhorar a pressão de enchimento do VE. Essa infusão deve ser feita em pequenos volumes de 100 a 200 ml, durante 15 a 30 min, com controle das variáveis hemodinâmicas. Existe controvérsia sobre o local mais conveniente para fazer-se a infusão de líquidos, parecendo que os melhores resultados são obtidos com a administração direta na artéria pulmonar, através do forame distal do cateter de Swan Ganz<sup>39</sup>. Guiha, em 1974 demonstrou que o VD não tolera sobrecargas volumétricas após a destruição de sua parede livre<sup>40</sup>.

É necessário também o aumento da contratilidade cardíaca com drogas inotrópicas positivas, como digital, dopamina, dobutamina e anrinone. Ocasionalmente, utilizam-se drogas vasodilatadoras, como o nitroprussiato de sódio, para diminuir a sobrecarga sistólica, em pacientes hipertensos, porém seu uso deve ser cuidadoso, para não baixar a PCP. O emprego de qualquer diurético está formalmente contra-indicado, pois pode acentuar as alterações hemodinâmicas, com diminuição do volume circulante e piora do débito cardíaco.

Os bloqueios atrioventriculares, muito freqüentes nessa situação, devem ser tratados com o implante de marca-passo temporário e as demais arritmias, da maneira habitual.

Love advoga o emprego de marca-passo atrial ou atrioventricular seqüencial, para corrigir a hipotensão ou o choque, em pacientes nos quais existe dissociação atrioventricular<sup>41</sup>.

Com essas medidas terapêuticas observa-se melhora significativa e progressiva dos dados hemodinâmicos que caracterizam o IVD com uma sobrevida aproximada de 60% dos pacientes<sup>39</sup>.

#### REFERÊNCIAS

- Bennet, B. W. - Infarction of the heart. III clinical and morphological findings. *Ann. Int. Med.* 12: 71, 1938-39.
- Wartman, W.; Hellerstein, H. - The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann. Int. Med.* 28: 41, 1948.
- Prinzmetal, M.; Bergman, H. C.; Kruger, H. E. - Studies on the coronary circulation III. Collateral circulation on beating human and dog hearts with coronary occlusion. *Am. Heart J.* 35: 689, 1948.
- Gregg, D. E. - *Coronary Circulation in Health and Disease*. Lea and Febiger. Philadelphia, 1950.
- Gregg, D. E.; Fisher, L. C. - Blood supply to the heart. *Handbook of physiology* sec. 2. Circulation vol. 2. Hamilton, W. F. Dow P. eds. *Am. Physiol. Society* Washington, 1963.
- Isner, J.; Roberts, W. - Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 42: 885, 1978.
- Schlesinger, M. J. - Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries. *Arch. Pathol.* 30: 403, 1940.
- James, T. N. - *Anatomy of the coronary arteries*. Paul B. Hoeber New York, 1961. p. 51-60.
- Cardenas, M.; Diaz Del Rio. A. e col. - El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 48: 708, 1978.
- Ratliff, N. B.; Hackel, D. B. - Combined right and left ventricular infarction: Pathogenesis and clinic pathologic correlation. *Am. J. Cardiol.* 4: 217, 1980.
- Wade, W. G. - The pathogenesis of infarction of the right ventricle. *Br. Heart J.* 21: 545, 1969.
- James, T. N. - The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 10: 410, 1938.
- Zone, D.; Botti, E. - Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right failure. *Am. J. Cardiol.* 37: 445, 1976.
- Myers, G. B.; Klein, H. A.; Hiratzka, T. - IV: correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. *Am. Heart J.* 7: 720, 1949.
- Erhardt, L.; Sjorgren, A.; Whalberg, I. - Single right sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 91: 371, 1976.
- Sygiyama, S.; Wada, M.; Sugeno, J. et al. - Diagnosis of right ventricular infarction: experimental study through the use of body surface isopotential maps. *Am. Heart J.* 94: 445, 1977.
- Medrano, G. A.; De Michelli, A. - Necrosis experimental del ventrículo derecho. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 48: 708, 1978.
- Medrano, G. A.; De Michelli, A. - Right posterior ventricular necrosis. An experimental study, *J. Electrocardiology*, 12: 197, 1979.
- Candell-Riera, J.; Figueras, J.; Alvarez, A.; Gutierrez, L.; Cortadellas, J.; Cinca, J.; Salas, A.; Rius, J. - Right ventricular infarction: relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 101: 281, 1981.
- Klein, H. O.; Torojman, T.; Ninio, R. et al. - The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic, V4R lead. *Circulation*, 67: 558, 1983.
- Te Chuan Chou; Bel-Kahn, J. V.; Allen, J.; Brockmeier, L.; Fowler, N. O. - Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am. J. Med.* 70: 1175, 1981.
- Morgera, T.; Alberti, E.; Silvestri, F.; Pandullo, G.; Della Mea, M. T.; Camerini, F. - Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction. *Am. Heart J.* 108: 13, 1984.
- Scharpe, N.; Botvinick, E. - The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation*, 57: 483, 1978.
- Willerson, J. T.; Parley, R. W.; Bonte, F. J.; Meyer, S. L.; Atkins, J. M.; Stokely, E. M. - Technetium stannous phosphorothioate myocardial scintigrams in patients with chest pain of varying etiology. *Circulation*, 51: 1046, 1975.
- Cárdenas, M.; Huerta, D.; Fernandez, R. G. - Utilidad de la centelleografía con tecnecio 99 m - Difosfonatos para el diagnóstico del infarto agudo del miocardio. *Correlación electrocardiográfica*. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 48: 979, 1978.
- Wackers, F. J.; Lie, H. I.; Busemann, E.; Res, J.; Van Der Shoot, J. B.; Durrer, D. - Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with thallium 201 and technetium-99 pyrophosphate. *Am. J. Cardiol.* 42: 358, 1978.
- Rigo P.; Murray, M.; Taylor, D. R.; Weisfeldt, M.; Kelly, D. T.; Strauss, H. W.; Pitt, B. - Right ventricular dysfunction detected by gated scintigraphy in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation*, 52: 268, 1975.
- Tobinick, E.; Schelbert, H. R.; Henning, H.; Le Winter, M.; Taylor, A.; Ashburn, W. L.; Karliner, J. S. - Right ventricular ejection fraction in patients with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angiography. *Circulation*, 57: 1078, 1978.
- Maddahi, J.; Berman, D. S.; Matsuoka, D. T.; Waxman, A. D.; Stankus, K. E.; Forester, J. S.; Swan, H. J. C. - A New technique for assessing right ventricular ejection fraction using rapid multiple-gated equilibrium cardiac blood pool scintigraphy. *Circulation*, 60: 581, 1979.
- Rackley, C. E.; Russel, R. O. Jr.; Mantle, J. A. y col. - Right ventricular infarction and function. *Am. Heart J.* 101: 215, 1981.
- Rackley, C. E.; Russel, R. O. - Right ventricular function in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 33: 927, 1974.
- Cohn, J. N.; Guiha, N. A.; Broder, M. I. et al. - Right ventricular infarction clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 33: 209, 1974.
- Rotman, M.; Ratliff, N.; Hawley, J. - Right ventricular infarction a hemodynamic diagnosis. *Br. Heart J.* 36: 941, 1974.
- Raabe, D.; Chester, A. - Right ventricular infarction. *Chest*, 73: 97, 1978.
- Lorell, B.; Leinbach, R. et al. - Right ventricular infarction. *Am. J. Cardiol.* 43: 465, 1979.
- Jensen, D.; Goosloy, J.; Oliva, P. - Hemodynamic pattern resembling pericardial constriction after myocardial infarction with right ventricular infarction. *Am. J. Cardiol.* 42: 858, 1978.
- Lopes, S. J.; Coma-Canella Isabel, Gamallo Carlos - Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation*, 64: 515, 1981.
- Furey, S. A.; Zieske, H. A.; Levy, M. N. - The essential function of the right ventricle. *Am. Heart J.* 107: 404, 1984.
- Verdejo, J.; González-Hermosillo, J. A.; Diaz Del Rio, A.; Cárdenas, M. - 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. Méd.* 52: 487, 1982.
- Guiha, N.; Contantinos, L.; Cohn, J. - Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am. J. Cardiol.* 33: 254, 1974.
- Love, J. C.; Haffajee, C. I.; Gore, J. M.; Alpert, J. S. - By atrial or atrio ventricular sequential pacing in patients with right ventricular infarction. *Am. Heart J.* 108: 5, 1984.