

## Nhồi máu cơ tim thất phải

Authors: [Thomas Levin, MD](#), [James A Goldstein, MD](#)

Section Editors: [Freek Verheugt, MD, FACC, FESC](#), [Donald Cutlip, MD](#)

Deputy Editor: [Gordon M Saperia, MD, FACC](#)

Nhồi máu cơ tim (MI) thất phải đơn độc là một tình huống không thường gặp. Thường gặp hơn, MI thất phải (RVMI) có liên quan đến nhồi máu cơ tim ST chênh lên thành dưới, và xảy ra trong 30-50% trường hợp [1-6].

RVMI có bệnh suất và tỷ lệ tử vong tại viện cao hơn so với bệnh nhân có vùng nhồi máu tương tự ở thất trái. Kết cục kém thường liên quan đến các biến chứng huyết động và điện học nặng nề, xảy ra ở khoảng 50% bệnh nhân [1-9]. Tuy nhiên, tiên lượng dài hạn nhìn chung là tốt ở những người sống sót sau biến cố này.

**BIỂU HIỆN LÂM SÀNG**—Ở một bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp tính (MI) (đặc biệt là STEMI), các đặc điểm lâm sàng chính của huyết động trong MI thất phải (RVMI) bao gồm tụt huyết áp, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh (tĩnh mạch cổ nổi), và bằng chứng điện tâm đồ của MI thành dưới cấp tính. ST chênh lên > 1 mm ở chuyển đạo V4R có độ nhạy và độ đặc hiệu > 90% cho bằng chứng xạ hình tưới máu cơ tim của nhồi máu thất phải [31], và khoảng 80 phần trăm cho bằng chứng siêu âm tim của rối loạn chức năng RV [32]. ST chênh lên ở các chuyển đạo bên phải thường chỉ là thoáng qua.

Mức độ mà RVMI tác động đến các biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào kích thước của vùng nhồi máu và mức độ tương đối của rối loạn chức năng thất trái. RVMI nhỏ có thể không gây tụt huyết áp hoặc tăng áp lực tĩnh mạch cảnh. Đối với những RVMI nhỏ hơn, việc chẩn đoán ít quan trọng (hơn ở những bệnh nhân có RVMI lớn), vì điều trị chuẩn của MI (thất trái) đã mang đến chăm sóc tối ưu cho bệnh nhân.

**Bệnh sử và thăm khám lâm sàng** — Các triệu chứng của RVMI thường gặp với lượng lớn bệnh nhân MI, bao gồm: đau ngực, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, chóng mặt và lo âu. Tuy nhiên, RVMI đơn độc hoặc ưu thế không gây khó thở.

Khi thăm khám, những bệnh nhân có RVMI lớn thường có tụt huyết áp (và có thể có sốc), tĩnh mạch cổ nổi [33]. Những phát hiện thăm khám lâm sàng này ở một bệnh nhân MI, mặc dù đặc hiệu, nhưng không nhạy.

Những biểu hiện này trái ngược với những bệnh nhân có nhồi máu thất trái ưu thế, khi mà sung huyết phổi, tiếng T3 hoặc T4, và âm thổi van hai lá mới có thể đáng chú ý (bảng 1).

Nhịp tim ở bệnh nhân RVMI thường chậm hơn so với những người có MI thất trái ưu thế. Những bệnh nhân có nhịp chậm do ảnh hưởng của tăng trương lực đối giao cảm có nhiều khả năng biểu hiện các dấu hiệu khác của cường đối giao cảm quá mức, bao gồm xanh xao, vã mồ hôi, buồn nôn và nôn ói. Nhịp tim nhanh có thể hiện diện và thường là cường giao cảm liên quan đến lo âu hoặc là cơ chế bù trừ đáp ứng với cung lượng tim thấp.

**Đặc điểm điện tâm đồ** — Một điện tâm đồ nên được đo ở tất cả bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ của thiếu máu cục bộ cơ tim.

Bất kỳ bệnh nhân nào có triệu chứng của hội chứng vành cấp và bằng chứng điện tâm đồ của thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim thành dưới, với những bất thường của đoạn ST hoặc sóng T ở các chuyển đạo DII, DIII và aVF, phải có các chuyển đạo bên phải V4R, V5R và V6R để đánh giá khả năng nhồi máu thất phải.

ECG ở những bệnh nhân nhồi máu thất phải có ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở các chuyển đạo trước tim phải V4R đến V6R. ST chênh lên bên phải, đặc biệt là V4R, là dấu hiệu của tổn thương tâm thất phải cấp tính [9,31,34,35] và tương quan chặt chẽ với tắc động mạch vành phải [35-37]. Trong một báo cáo ở 200 bệnh nhân có MI thành dưới cấp tính, ST chênh lên ở V4R có độ nhạy và độ đặc hiệu cho nhồi máu thất phải đi kèm tương ứng là 88 và 78%, sử dụng các kết quả từ khám

nghiệm, thông tim, xạ hình, hoặc theo dõi huyết động học là “tiêu chuẩn vàng” [9]. ST chênh lên ở chuyển đạo DIII lớn hơn chuyển đạo DII đã được đề xuất như là một yếu tố nghi ngờ cho nhồi máu thất phải, nhưng điều này chưa được xác nhận [38].

**CHẨN ĐOÁN** — Chẩn đoán nhồi máu thất phải (RVMI) nên được xem xét khi có tụt huyết áp, tĩnh mạch cổ nổi ở bệnh nhân có điện tâm đồ 12 chuyển đạo với nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính cũng như ST chênh lên ở chuyển đạo V4R. Bệnh nhân có các chẩn đoán phân biệt khác, chẳng hạn như viêm màng ngoài tim, có thể biểu hiện hình ảnh điện tâm đồ tương tự, chẩn đoán thường được xác định khi siêu âm tim cho thấy giãn buồng RV và giảm vận động thành tự do thất phải. Các xét nghiệm bổ sung hiếm khi cần thiết cho mục đích chẩn đoán, nhưng có thể hữu ích trong việc đánh giá điều trị. Trường hợp phổ biến nhất mà xét nghiệm bổ sung có thể cần thiết là khi vẫn còn phân vân chẩn đoán RVMI hoặc thuyên tắc phổi sau khi siêu âm tim được thực hiện.

**Siêu âm tim** — Siêu âm tim cấp cứu (thường là tại giường), bao gồm đánh giá nhồi máu thất phải, nên được thực hiện ở những bệnh nhân có MI thành dưới và bằng chứng của huyết động không ổn định. Ở những bệnh nhân có huyết động ổn định, xét nghiệm này không nên làm chậm trễ việc chuyển bệnh nhân đi can thiệp mạch vành qua da để tái tưới máu mạch vành thủ phạm [33,39-43].

Kích thước, chức năng thất phải và mức độ hở van ba lá được đánh giá cùng với việc đánh giá cấu trúc và chức năng thất trái. Giới hạn chính của siêu âm tim là hình ảnh không rõ ràng của cấu trúc tim ở một số bệnh nhân.

Độ đặc hiệu của các triệu chứng có thể giảm do bệnh lý phổi từ trước, chẳng hạn như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc thuyên tắc phổi. Tăng áp động mạch phổi đáng kể trước đó (> 45 đến 50 mmHg) tạo nên những bất thường trên siêu âm tim của cấu trúc và chức năng thất phải (ví dụ, giãn thất phải và hở van ba lá) bắt chước một số biểu hiện của RVMI.

Siêu âm tim cũng rất hữu ích trong việc xác định chèn ép tim, có thể biểu hiện tương tự, cũng như biến chứng hiếm gặp thủng vách liên thất trong RVMI.

**Theo dõi huyết động** — Ở một số ít bệnh nhân, do những hạn chế của siêu âm tim, chẩn đoán xác định RVMI có thể không thực hiện được. Ở những bệnh nhân như vậy, việc đặt một catheter động mạch phổi có thể cung cấp thêm thông tin chẩn đoán. Tuy nhiên, cần nhấn mạnh rằng thiếu máu cục bộ RV dễ xảy ra rối loạn nhịp thất do catheter và thủ thuật nên được thực hiện một cách cẩn trọng ở những bệnh nhân này [30].

**Chẩn đoán hình ảnh khác** — Cộng hưởng từ tim được coi là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh tiêu chuẩn để đánh giá chi tiết cấu trúc và chức năng thất phải. Chụp cộng hưởng từ có tiêm thuốc nhạy hơn trong việc phát hiện nhồi máu thất phải so với thăm khám lâm sàng, điện tâm đồ và siêu âm tim ở những bệnh nhân có MI thành dưới [48]. Bằng chứng hình ảnh cộng hưởng từ của tổn thương RV đáng kể có thể dự đoán kết cục bất lợi [49]. Tuy nhiên, tại thời điểm hiện tại, chúng tôi không khuyến cáo sử dụng nó, do chưa có bằng chứng chắc chắn hỗ trợ việc sử dụng, vì nó chưa được chứng minh là cải thiện việc chăm sóc bệnh nhân trong trường hợp này.

**CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT** — Các chẩn đoán thường bị nhầm với nhồi máu thất phải (RVMI) bao gồm thuyên tắc phổi (PE) (với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim phải), viêm màng ngoài tim (với ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo, bao gồm các chuyển đạo bên phải), và MI trước vách (ST chênh lên ở các chuyển đạo V1 và V2 có thể được nhìn thấy với tổn thương RV). Như đã thảo luận ở trên, tất cả bệnh nhân nghi ngờ có RVMI cấp tính và rối loạn huyết động đáng kể phải được thực hiện siêu âm tim cấp cứu, thường sẽ phân biệt được các chẩn đoán này.

Trong số này, PE và RVMI thường bị nhầm lẫn. Cả hai đều có thể biểu hiện đau ngực và tụt huyết áp (kể cả sốc) khi thăm khám. Bản chất của đau ngực (thiếu máu cục bộ so với viêm màng phổi) có thể hữu ích trong việc phân biệt. Điện tâm đồ thường rất phù hợp để phân biệt giữa hai loại: ST chênh lên ở các đạo thành dưới hiếm khi xuất hiện ở những bệnh nhân PE. Tăng troponin huyết thanh có thể có trong cả hai chẩn đoán.

**ĐIỀU TRỊ** — Nói chung, bệnh nhân nhồi máu thất phải (RVMI) được điều trị tương tự như bệnh nhân có nhồi máu cơ tim ST chênh lên cấp tính. Điều này bao gồm việc sử dụng sớm thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin cộng với một thuốc ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub>), liệu pháp statin và thuốc chống đông. Tuy nhiên, thuốc dùng để cải thiện triệu chứng đau ngực như opioid, nitrat, và thuốc chẹn beta nên được sử dụng cẩn trọng vì khả năng tác động bất lợi của chúng đến tiền tải (opioid và nitrat) hoặc tần số tim và khả năng co bóp (thuốc chẹn beta và thuốc chẹn kênh canxi).

Tái tưới máu, đặc biệt là với can thiệp mạch vành qua da tiên phát, nên được bắt đầu càng sớm càng tốt.

Điều trị ở những bệnh nhân tụt huyết áp do RVMI ưu thế là nhằm cải thiện cung lượng thất phải [2,33]. Điều này đạt được bằng cách tối ưu hóa tiền tải và hậu tải thất phải. Ở những bệnh nhân không đáp ứng với các can thiệp này, hỗ trợ co bóp có thể cần thiết để cải thiện khả năng co bóp thất phải. Ngoài ra, tối ưu hóa cung lượng thất phải có thể cần phải đảo ngược nhịp chậm hoặc mất đồng bộ nhĩ thất với tạo nhịp thích hợp.

**Tối ưu hoá tiền tải thất phải** — Dịch truyền tĩnh mạch (thường là dung dịch đẳng trương) nên được dùng cho bệnh nhân có bằng chứng cung lượng tim thấp (tụt huyết áp, giảm tưới máu, và áp lực tĩnh mạch cảnh thấp hoặc bình thường) không có sung huyết phổi hoặc bằng chứng suy tim phải [33]. Việc này làm tăng tiền tải thất phải [2,21,46]. Tính hiệu quả được báo cáo của phương pháp này rất thay đổi, có thể do sự khác biệt trong tình trạng dịch ban đầu [2].

Nitrat, thường được sử dụng để giảm đau thất ngực và thuốc lợi tiểu, được dùng cho bệnh nhân có bằng chứng sung huyết phổi nên tránh, vì cả hai đều làm giảm tiền tải RV. Tương tự, opioid cũng có thể làm giảm tiền tải.

Trong khi chờ đợi lợi ích tiềm tàng của việc bù dịch (hoặc dịch truyền đơn độc là không đủ), tụt huyết áp nghiêm trọng phải được ổn định thông qua việc dùng liệu pháp tăng co bóp và vận mạch.

**Tối ưu hoá hậu tải thất phải** — Cung lượng thất phải có thể giảm hơn nữa bởi bất thường hậu tải thất phải có thể xảy ra vì nhiều lý do, bao gồm:

- Rối loạn chức năng thất trái với tăng áp lực tĩnh mạch phổi.
- Giảm oxy máu do phù phổi, với co động mạch phổi.
- Chất chủ vận alpha-adrenergic gây co mạch phổi.
- Thông khí cơ học với áp lực dương cuối thì thở ra.

Ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng RV ưu thế, điều trị giảm hậu tải RV không được chỉ định và có thể làm trầm trọng thêm tình trạng rối loạn huyết động. Ở những bệnh nhân có RVMI và rối loạn chức năng thất trái, có thể sử dụng bóng đối xung động mạch chủ, và đôi khi là các thuốc giảm hậu tải [33].

**Tối ưu hoá tần số tim và đồng bộ AV** — Ở những bệnh nhân có RVMI, các chỉ định cho [atropine](#) và máy tạo nhịp tạm thời tương tự như phần lớn bệnh nhân MI.

Thiếu máu cục bộ thất phải có thể tích nhất bóp tương đối cố định và do đó cung lượng thất phải phụ thuộc vào tần số tim và vận chuyển máu tối ưu từ nhĩ phải tới RV.

Kết quả là, nhịp chậm có thể làm trầm trọng thêm tình trạng huyết động. [Atropine](#) có thể có lợi do làm tăng nhịp tim [53], nhưng tạo nhịp sau đó có thể cần thiết [2,33,39,54].

Sự tiến triển của nhịp chậm đáng kể với tụt huyết áp sau tái tưới máu không thường gặp ở những bệnh nhân có MI thành dưới và RV. Nhịp chậm nghiêm trọng có thể theo sau bởi rung thất. Một số tác giả của chúng tôi dùng [atropine](#) trước khi can thiệp mạch vành qua da nếu có bằng chứng của tăng trương lực đối giao cảm như nhịp tim < 55 lần / phút, thậm chí không có tụt huyết áp.

**Thuốc tăng co bóp** — Khi bù dịch là không đủ, tụt huyết áp nên được điều chỉnh nhanh chóng với một thuốc tăng co bóp cũng có tác dụng co mạch. Mặc dù nhiều thuốc co mạch đã được sử dụng từ những năm 1940, có ít thử nghiệm lâm sàng có đối chứng so sánh trực tiếp các thuốc này hoặc ghi nhận kết cục cải thiện do việc sử dụng chúng [55].

**Dopamine** là thuốc ban đầu được chọn. Liều khởi đầu của dopamine thường dùng là 5 mcg / kg mỗi phút. Liều có thể tăng lên đến 15 mcg / kg mỗi phút tùy thuộc vào đáp ứng lâm sàng. Nhịp nhanh thất và ngoại tâm thu thất thường xuyên có thể hạn chế việc sử dụng thuốc này.

Liều khởi đầu thường dùng của **dobutamine** là 5 mcg / kg mỗi phút. Liều có thể tăng lên đến 20 mcg / kg mỗi phút tùy thuộc vào đáp ứng lâm sàng. Nhịp nhanh thất và ngoại tâm thu thất thường xuyên có thể hạn chế sử dụng liều trên 10 mcg / kg mỗi phút. Ngoài ra, do dobutamine làm giảm sức cản mạch ngoại vi, liều cao hơn có thể gây tụt huyết áp do cung lượng tim không thể tăng phù hợp với sự giảm sức cản mạch hệ thống.

Dựa trên kinh nghiệm lâm sàng, chúng tôi điều trị bệnh nhân RVMI có tụt huyết áp kháng với điều trị **dopamine** với hỗ trợ cơ học bằng cách sử dụng bóng đối xung động mạch chủ hoặc dụng cụ hỗ trợ RV.

**Tái tưới máu mạch vành** — Tái tưới máu sớm bằng cách sử dụng can thiệp mạch vành qua da tiên phát hoặc liệu pháp tiêu sợi huyết có thể bảo tồn cả chức năng thất trái và thất phải cũng như giảm tỷ lệ tử vong và bệnh suất [7,12,20]. Các chỉ định và thành công với các phương thức này ở những bệnh nhân có RVMI tương tự như ở những bệnh nhân có MI thất trái [33,39].

Bệnh nhân tái tưới máu thành công thường có sự cải thiện huyết động đáng kể trong vòng 24 giờ và cho thấy sự phục hồi chức năng RV một cách nhanh chóng và hoàn toàn. Các bệnh nhân tái tưới máu thành công có tỷ lệ loạn nhịp chậm, loạn nhịp nhanh và tụt huyết áp thấp hơn đáng kể, tạo nên khả năng sống còn ngắn hạn và dài hạn tuyệt vời [12].

**Dụng cụ hỗ trợ cơ học** — Một bóng đối xung động mạch chủ là hữu ích trong việc quản lý bệnh nhân sốc tim do rối loạn chức năng thất trái. Mặc dù có rất ít dữ liệu về lợi ích của nó trong sốc do RVMI, chúng tôi thấy nó hữu ích trong việc ổn định áp lực động mạch chủ và cải thiện tưới máu hệ thống ở một số bệnh nhân và do đó có thể dùng tạm thời trong tụt huyết áp kháng trị khi thực hiện can thiệp mạch vành qua da cấp cứu và sau đó chờ phục hồi chức năng RV.

Trong những trường hợp sốc do nhồi máu RV kháng với các can thiệp trên, dụng cụ hỗ trợ thất phải có thể cứu sống bệnh nhân, vì thiếu máu cục bộ RV cuối cùng có xu hướng hồi phục theo thời gian [56]. Sự ra đời của dụng cụ hỗ trợ RV đã mở rộng thêm lựa chọn hỗ trợ huyết động trong RVMI với sốc kháng trị.

**Thuốc chống thiếu máu cục bộ** — Thuốc chẹn beta và thuốc chẹn kênh canxi, có thể được coi là công cụ để cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ (và đặc biệt là đau thắt ngực), có thể làm giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim và làm chậm dẫn truyền AV.

Những thuốc này nên tránh ở những bệnh nhân có RVMI và đặc biệt là những người có huyết động không ổn định. Chúng có thể được dùng thử và theo dõi cẩn thận ở những bệnh nhân ổn định và có chỉ định rõ ràng [2].

## TÓT TẮT VÀ KHUYẾN CÁO

- Nhồi máu cơ tim thất phải (RVMI) thường đi kèm với nhồi máu cơ tim thành dưới thất trái, xảy ra trong hơn một phần ba các trường hợp. Phần lớn nhồi máu thất phải là do tắc đoạn gần của động mạch vành phải.
- Chẩn đoán RVMI có thể được xem xét mạnh mẽ khi có tụt huyết áp, tăng áp lực tĩnh mạch cánh (tĩnh mạch cổ nổi), và điện tâm đồ 12 chuyển đạo có nhồi máu cơ tim thành dưới cũng như ST chênh lên ở chuyển đạo V4R.  
Khi bệnh nhân có các chẩn đoán phân biệt khác, chẳng hạn như viêm màng ngoài tim hoặc thuyên tắc phổi, có thể có một hình ảnh điện tâm đồ tương tự, chẩn đoán thường được xác định khi siêu âm tim cho thấy giãn buồng RV và giảm động thành tự do RV. Đối với những trường hợp không thường gặp, trong đó RVMI hoặc thuyên tắc phổi vẫn là chẩn đoán có khả năng sau siêu âm tim, xét nghiệm bổ sung, chẳng hạn như chụp cắt lớp vi tính hoặc xạ hình thông khí – tưới máu, có thể cần thiết để thiết lập chẩn đoán.
- Nói chung, bệnh nhân RVMI được điều trị theo cách tương tự như bệnh nhân có nhồi máu cơ tim ST chênh lên cấp tính. Điều này bao gồm việc sử dụng sớm thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép ([aspirin](#) cộng với một thuốc ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub>) và liệu pháp statin cũng như thuốc chống đông. Tuy nhiên, các loại thuốc làm giảm tiền tải (ví dụ, nitrat hoặc thuốc lợi tiểu), làm chậm nhịp tim (ví dụ, thuốc chẹn beta) hoặc giảm co bóp cơ tim (ví dụ, thuốc chẹn kênh canxi) cần được sử dụng thận trọng. Tái tưới máu, đặc biệt là với can thiệp mạch vành qua da tiên phát, nên được bắt đầu càng sớm càng tốt.
- Ở bệnh nhân RVMI:
  - Đối với những bệnh nhân có bằng chứng về cung lượng tim thấp, và áp lực tĩnh mạch cánh bình thường hoặc thấp, bolus normal saline nên được dùng. Thuốc giảm tiền tải, chẳng hạn như nitrat hoặc opioid, nên tránh.
  - Đối với những bệnh nhân tụt huyết áp dai dẳng sau khi cố gắng tối ưu hóa tiền tải RV với normal saline, chúng tôi khuyến cáo nên thêm [dopamine](#) (**Grade 2C**).
  - Bệnh nhân có RVMI ưu thế không có lợi ích từ việc giảm hậu tải với bóng đối xung động mạch chủ hoặc thuốc giãn mạch. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có tăng hậu tải RV do rối loạn chức năng thất trái và tình trạng huyết động của họ là do rối loạn chức năng cả hai thất. Trong trường hợp này, việc sử dụng bóng đối xung động mạch chủ hoặc thuốc giãn mạch có thể cải thiện tình trạng huyết động.
  - Nhịp chậm và mất đồng bộ nhĩ thất có thể nhanh chóng làm trầm trọng thêm tình trạng huyết động của bệnh nhân có MI thất phải, nỗ lực điều chỉnh các bất thường về mặt điện học nên được tiến hành sớm. Các chỉ định cho việc sử dụng [atropine](#) và máy tạo nhịp tạm thời tương tự như đối với phần lớn bệnh nhân MI.

-

**Nguyễn Phúc Thiện**

**Group “Cập nhật kiến thức y khoa**



## REFERENCES

1. 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.
2. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:841.
3. 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; 42:885.
4. Isner JM. Right ventricular myocardial infarction. *JAMA* 1988; 259:712.
5. Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJ, Zaret BL. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: an autopsy study. *Am Heart J* 1987; 113:16.
6. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211.
7. 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; 71:1148.
8. Sakata K, Yoshino H, Kurihara H, et al. Prognostic significance of persistent right ventricular dysfunction as assessed by radionuclide angiocardiology in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 85:939.
9. 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.
10. Bush LR, Buja LM, Samowitz W, et al. Recovery of left ventricular segmental function after long-term reperfusion following temporary coronary occlusion in conscious dogs. Comparison of 2- and 4-hour occlusions. *Circ Res* 1983;53:248.
11. O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon PD, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 314:812.
12. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338:933.
13. Dell'Italia LJ, Lembo NJ, Starling MR, et al. Hemodynamically important right ventricular infarction: follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation* 1987; 75:996.
14. Lim ST, Marcovitz P, Pica M, et al. Right ventricular performance at rest and during stress with chronic proximal occlusion of the right coronary artery. *Am J Cardiol* 2003; 92:1203.
15. Kusachi S, Nishiyama O, Yasuhara K, et al. Right and left ventricular oxygen metabolism in open-chest dogs. *Am J Physiol* 1982;243:H761.
16. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. *Cardiol Clin* 1992; 10:59.
17. Hess DS, Bache RJ. Transmural right ventricular myocardial blood flow during systole in the awake dog. *Circ Res* 1979;45:88.
18. Haupt HM, Hutchins GM, Moore GW. Right ventricular infarction: role of the moderator band artery in determining infarct size. *Circulation* 1983; 67:1268.
19. Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, et al. Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338:941.
20. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. Hirudin for Improvement of Thrombolysis. *J Am*

Coll Cardiol 1998; 32:876.

21. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82:359.
22. Kakouros N, Cokkinos DV. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. *Postgrad Med J* 2010;86:719.
23. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation* 2002;106:1104.
24. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, et al. Right atrial ischemia exacerbates hemodynamic compromise associated with experimental right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1564.
25. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986; 74:45.
26. 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.
27. Strasberg B, Pinchas A, Arditti A, et al. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1984; 54:985.
28. Mavrić Z, Zaputović 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.
29. Goldstein JA, Lee DT, Pica MC, et al. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2005; 16:265.
30. Ricci JM, Dukkipati SR, Pica MC, et al. Malignant ventricular arrhythmias in patients with acute right ventricular infarction undergoing mechanical reperfusion. *Am J Cardiol* 2009; 104:1678.
31. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49:368.
32. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, et al. 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* 1981; 101:281.
33. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. [www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on August 24, 2006).
34. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1989; 118:138.
35. Braat SH, Brugada P, De Zwaan C, et al. Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST segment elevation in lead V4R. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:940.
36. Braat SH, Gorgels AP, Bär FW, Wellens HJ. Value of the ST-T segment in lead V4R in inferior wall acute myocardial infarction to predict the site of coronary arterial occlusion. *Am J Cardiol* 1988; 62:140.
37. Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med* 1999; 340:381.
38. Saw J, Davies C, Fung A, et al. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87:448.
39. [www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on September 18, 2007). [www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on September 18, 2007).
40. Kahn JK, Bernstein M, Bengtson JR. Isolated right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1993; 118:708.
41. Goldberger JJ, Himelman RB, Wolfe CL, Schiller NB. Right ventricular infarction: recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4:140.

42. D'Arcy B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation* 1982; 65:167.
43. Jugdutt BI. Right Ventricular Infarction: Contribution of Echocardiography to Diagnosis and Management. *Echocardiography* 1999; 16:297.
44. Dokainish H, Abbey H, Gin K, et al. Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95:1039.
45. Kakouros N, Kakouros S, Lekakis J, et al. Tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus and myocardial performance index in the evaluation of right ventricular involvement in the acute and late phase of a first inferior myocardial infarction. *Echocardiography* 2011; 28:311.
46. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, et al. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:931.
47. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33:209.
48. 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.
49. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, 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;5:60.
50. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78:469.
51. Casazza F, Bongarzone A, Capozzi A, Agostoni O. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005; 6:11.
52. Ferrario M, Poli A, Previtali M, et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74:329.
53. 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; 16:862.
54. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1982; 96:594.
55. Müllner M, Urbanek B, Havel C, et al. Vasopressors for shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD003709.
56. Weiss S, Jolly N, Shah AP. Multivessel intervention and placement of a percutaneous right ventricular assist device in a patient with acute myocardial infarction complicated by cardiac arrest. *J Invasive Cardiol* 2011; 23:248.
57. Arrieta-Garcia C, Klein LW. Right ventricular assist devices in right ventricular infarction: do they augment right ventricular function sufficiently to improve prognosis? *J Invasive Cardiol* 2011; 23:252.
58. Margey R, Chamakura S, Siddiqi S, et al. First experience with implantation of a percutaneous right ventricular Impella right side percutaneous support device as a bridge to recovery in acute right ventricular infarction complicated by cardiogenic shock in the United States. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6:e37.
59. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34:1549.
60. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29:2909.
61. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-



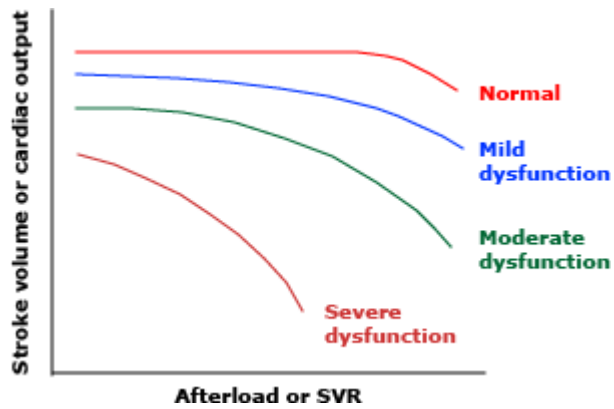
elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110:588.

62. Bueno H, López-Palop R, Bermejo J, et al. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Circulation* 1997; 96:436.
63. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:37.
64. Gumina RJ, Wright RS, Kopecky SL, et al. Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in-hospital and long-term survival of patients with right ventricular infarction. *Eur Heart J* 2002; 23:1678.
65. 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.
66. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, et al. Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007; 99:431.
67. Larose E, Ganz P, Reynolds HG, et al. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:855.

## GRAPHICS

### Effect of increasing afterload on cardiac function

---



Curves relating stroke volume or cardiac to afterload or systemic vascular resistance (SVR) in normal subjects and those with heart failure and increasing degrees of ventricular dysfunction. Increasing afterload has little acute effect in normal subjects but becomes progressively more limiting on cardiac output in HF. Even though the effect is small with mild HF, lowering afterload is still important over the long-term because it slows the rate of loss of myocardial function.

Graphic 55742 Version 1.0

## Differences between left and right ventricular myocardial infarction

	Left ventricular MI	Right ventricular MI
<b>Clinical features</b>	Pulmonary congestion	Clear lung fields
	Third and fourth heart sounds	Right-sided third heart sound
	New mitral regurgitation	New tricuspid regurgitation
		Hypotension with distended neck veins
<b>Electrocardiogram</b>	ST elevation in standard leads	ST elevation in V4R
		Commonly associated with inferior MI
		Frequent atrioventricular block
<b>Hemodynamic findings</b>	Increased pulmonary capillary wedge pressure (PCWP)	Right atrial pressure (RAP) $\geq 10$ mmHg
		RAP:PCWP $\geq 0.8$
<b>Specific management</b>	Fluid restriction	Fluid resuscitation
	Preload and afterload reduction	Avoid preload reduction
	Reperfusion therapy	Reperfusion therapy
	Inotropic agents, if necessary	Inotropic agents, if necessary

## Contributor Disclosures

**Thomas Levin, MD** Nothing to disclose **James A Goldstein, MD** Consultant/Advisory Boards: Abiomed, Inc [Acute right ventricular failure (Impella RP)]. **Freek Verheugt, MD, FACC, FESC** Consultant/Advisory Boards: BMS/Pfizer [Thrombosis (apixaban)]; Bayer [Thrombosis (rivaroxaban)]; Daiichi-Sankyo [Thrombosis (edoxaban)]; Boehringer-Ingelheim [Thrombosis (dabigatran)], BMS/Pfizer [Thrombosis (apixaban)]. **Donald Cutlip, MD** Grant/Research/Clinical Trial Support: Boston Scientific [Transcatheter aortic valve; coronary artery stent]; CeloNova [coronary artery stent]. **Gordon M Saperia, MD, FACC** Nothing to disclose

Contributor disclosures are reviewed for conflicts of interest by the editorial group. When found, these are addressed by vetting through a multi-level review process, and through requirements for references to be provided to support the content. Appropriately referenced content is required of all authors and must conform to UpToDate standards of evidence.

[Conflict of interest policy](#)