

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA.
“COMITÉ DE PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR
DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA”

GUIAS DE COMPLICACIONES DEL IAM
INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK CARDIOGÉNICO

Coordinador: **Dr. Mario Kenar.**

Secretarios: **Dr. José María David. Dr. Jorge Bilbao**

Integrantes

Dr. Ramón A. Suasnabar. Dr. Luis Alberto Flores. Dra. Stella M Macin. Dr. Luis A. López. Dr. Julio Bono. Dr. Gerardo Fernández Cid. Dr. Juan Francisco Loayza. Dr. De Francesca Salvador. Dr. Hugo R. Ramos. Dr. Luis R. Quinteros. Dr. Joaquín O. Pacheco. Dr. Carlos Estrada

INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición: la insuficiencia cardiaca (IC) es la incapacidad del corazón (debido a falla en la función de bomba) de mantener adecuadamente la circulación acorde con los requerimientos metabólicos del organismo a pesar de condiciones de llenado adecuadas.

Incidencia: La IC está presente entre el 15 al 25% de los pacientes con infarto agudo de miocardio con una mortalidad hospitalaria promedio de entre el 15 al 25% siendo el predictor de mortalidad intrahospitalaria más importante en el curso del infarto agudo de miocardio.

Fisiopatología: en la su fisiopatología de la IC intervienen la necrosis miocárdica con pérdida de masa contráctil, la isquemia y el atontamiento miocárdico, la activación neurohormonal, el proceso de remodelado ventricular y fenómenos de inflamación.

En la IC se desencadenan una serie de procesos que se retroalimentan y que, si no se tratan adecuadamente, conducen al shock cardiogénico y la muerte.

La insuficiencia cardiaca puede ser secundaria a disfunción sistólica, disfunción diastólica o a ambas. La disfunción diastólica del VI provoca hipertensión venocapilar, congestión y edema pulmonar mientras que la disfunción sistólica genera síndrome de bajo gasto cardiaco.

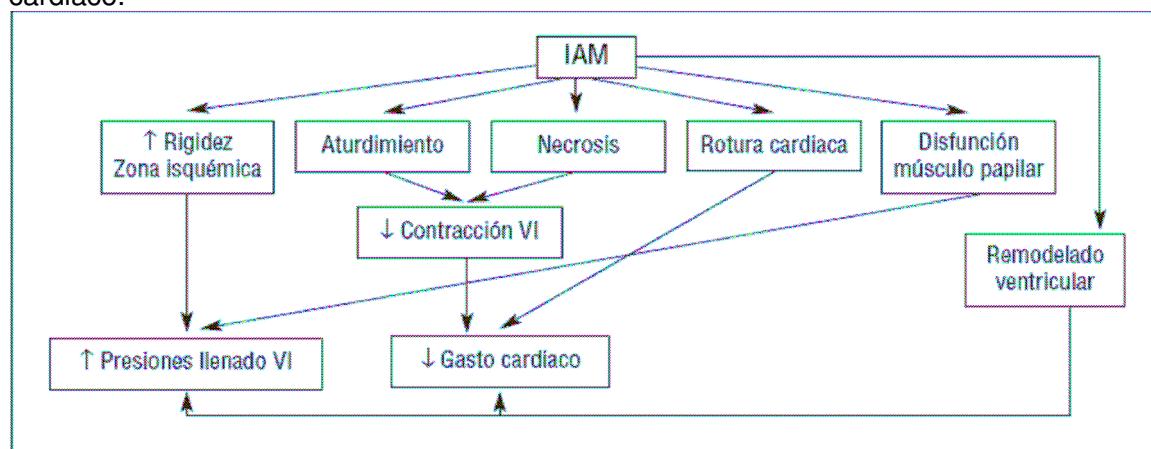


Fig. 1. Esquema de la fisiopatología básica de la insuficiencia cardiaca postinfarto. Además de los procesos señalados, tienen un importante papel la activación neurohormonal, la inflamación y, en algunos casos, la hibernación miocárdica.
IAM: infarto agudo de miocardio; VI: ventrículo izquierdo.

Los predictores de aparición de disfunción del VI en la evolución de un IAM son además de la extensión del IAM en curso, la presencia de daño miocárdico previo (IAM previo), disfunción diastólica previa (Hipertensión arterial, Diabetes) y la edad.

Hemodinamia: En el año 1976 Swan, Forrester y colaboradores efectuaron mediciones del volumen minuto cardiaco y de la presión de enclavamiento simultáneamente en una gran serie de pacientes con infarto agudo de miocardio identificando cuatro grupos de pacientes: Hemodinamia Normal, Congestión Pulmonar, Hipoperfusión Periférica y Congestión Pulmonar con Hipoperfusión Periférica, Killip y Kimball, por otro lado propusieron una clasificación en base a parámetros clínicos que puede considerarse al ingreso o durante la evolución del IAM y se vincula con la mortalidad.

Existe un 25% de pacientes con IC <2.2 y un 15 % de pacientes con PW >20 que no pueden ser reconocidos clínicamente. Los hallazgos hemodinámicos son útiles para un racional abordaje terapéutico siendo los objetivos del tratamiento basado en la hemodinamia: 1- mantener la función ventricular; 2- sostener la presión arterial; 3- proteger el miocardio amenazado.

Clasificación hemodinámica de pacientes con infarto agudo de miocardio	
A. Basado en el monitoreo invasivo	
Grupo	Definición
I	Hemodinamia Normal PW <18 e IC >2.2
II	Congestión Pulmonar PW >18 e IC >2.2
III	Hipoperfusión Periférica PW <18 e IC <2.2
IV	Congestión Pulmonar e Hipoperfusión Periférica PWP >18 e IC <2.2

From Forrester J, Diamond G, Chatterjee K, et al: *Medical therapy of acute myocardial infarction by the application of hemodynamic subsets*. N Engl J Med 295:1356, 1976 PW: presión de enclavamiento capilar pulmonar; IC: índice cardiaco

Clasificación hemodinámica de pacientes con infarto agudo de miocardio	
B. Basada en el examen clínico (Killip y Kimball)	
Clase	Definición
A	Rales y R ₃ ausente
B	Rales <50% del pulmón
C	Rales >50% de campos pulmonares (edema de pulmón)
D	Shock

Modificado de Killip T, Kimball J: *Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit*. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 20:457, 1967

A two year experience with

CLASE (K y K)	MORTALIDAD
A	2-5%
B	10-20%
C	30%
D	+50-60%

K y K: Killip y Kimball

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

REOMENDACIONES CLASE I

- 1 Oxigenoterapia para mantener una saturación arterial de oxígeno por arriba de 90%. **Nivel de evidencia C.**
- 2 Morfina en pacientes disneicos y/o ansiosos. **Nivel de evidencia C.**
- 3 Nitroglicerina o Nitroprusiato endovenoso: existen evidencias que el tratamiento con nitroglicerina (NTG) endovenosa y Nitroprusiato de sodio (NPS) reducen la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca postIAM. **Nivel de evidencia C.**
- 4 Inhibidores de la enzima convertidora (IECA) han demostrado disminuir la mortalidad en la fase aguda del IAM en pacientes con insuficiencia cardiaca. Deben utilizarse comenzando el tratamiento a dosis bajas evitando la hipotensión arterial. **Nivel de evidencia A.**
- 5 Diuréticos de Asa en pacientes con signos de congestión pulmonar y sobrecarga de volumen. **Nivel de evidencia C.**
- 6 Bloqueantes de los receptores de la Aldosterona (Espironolactona) en pacientes sin insuficiencia renal ni hiperkalemia con disfunción ventricular izquierda sintomática o asintomática. **Nivel de evidencia A.**
- 7 Bloqueantes de los receptores tipo I de la tensina II: en pacientes con contraindicaciones específicas para IECA. **Nivel de evidencia A.**
- 8 Betabloqueantes: deben evitarse en general durante la fase de descompensación e iniciarse en dosis bajas (carvedilol, bisoprolol o metoprolol) una vez controlados los síntomas de congestión pulmonar. **Nivel de evidencia B.**
- 9 Balón de contrapulsación intraórtico en el tratamiento del edema agudo de pulmón refractario. **Nivel de evidencia C.**
- 10 Ecocardiograma debe ser realizado de urgencia para valorar la función del VI, la función del VD y descartar complicaciones mecánicas. **Nivel de evidencia C.**

RECOMENDACIONES CLASE III

- 1- Betabloqueantes o bloqueantes cárnicos no deben ser administrados en caso de insuficiencia cardiaca franca (congestión pulmonar o bajo gasto cardíaco)

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva pueden cursar con hipoxemia debido a congestión pulmonar y/o edema intersticial; la hipoxemia puede empeorar la función del miocardio isquémico perinecrótico y contribuir a la perpetuación de un círculo vicioso. En el tratamiento de la hipoxemia se deben usar fracciones inspiradas de oxígeno elevadas con el propósito de mantener una saturación arterial de oxígeno de por lo menos 90%. Si no se consigue mejorar de manera rápida y efectiva la oxigenación arterial debe considerarse firmemente el inicio asistencia respiratoria mecánica.

La morfina se utiliza en los pacientes con congestión pulmonar postIAM porque tiene un efecto vasodilatador arterial y venoso, reduce el tono simpático, tiene efecto ansiolítico a nivel central y disminuye el trabajo respiratorio. Debe tenerse presente que como efectos perjudiciales puede provocar hipotensión arterial y depresión del centro respiratorio. La dosis de morfina es de 2 a 4 mg. endovenosos que se pueden repetir cada 5 a 10 minutos.

La NTG es un vasodilatador venoso y arteriolar por lo que disminuye la precarga y la poscarga del VI disminuyendo de esta manera las presiones pulmonares y el consumo miocárdico de oxígeno; además produce vasodilatación coronaria tanto de vasos epicárdicos, lechos distales y colaterales mejorando la oferta de oxígeno al miocardio.

La NTG debe usarse en dosis de 10 mcg./minuto y se incrementa 5-10mcg. cada 5 a 10` hasta obtener alivio de la disnea, o la PA media disminuye un 10 % en normotensos o 30% en hipertensos o la frecuencia cardiaca se incrementa mas de 10 latidos por minuto. No debe descender la TA sistólica por debajo de 90mm.Hg.

El NPS se utiliza de primera elección en los infartos complicados con insuficiencia cardíaca asociada con hipertensión arterial, generalmente refractaria al tratamiento habitual (nitroglicerina, diuréticos). Debe considerarse que su uso en la fase aguda puede producir robo coronario y extender la necrosis. No es recomendable su uso por más de 72 horas, por sus efectos tóxicos con aumento de tiocianatos, que provocan disminución en el transporte de oxígeno por reducción de su afinidad con la hemoglobina

Los IECA son útiles en el tratamiento de la congestión pulmonar postIAM y se ha demostrado que disminuyen la mortalidad en pacientes con IAM extensos, con IAM previo, con Killip y Kimball > A y con frecuencia cardiaca elevada y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo por ecocardiograma. Se puede iniciar el tratamiento con Enalapril 2.5 mg. cada 12 hs. y se titula la dosis teniendo en cuenta que el beneficio de los IEC se neutraliza o pueden ser perjudiciales si la presión arterial sistólica es menor a 100 mm Hg. También puede indicarse Ramipril 2.5mg cada 12 hs. inicialmente y si hay buena tolerancia incrementar la dosis a 5 mg. cada 12 hs.

Los diuréticos de asa reducen la presión capilar pulmonar mejorando la disnea, disminuye el volumen diastólico de VI por lo que disminuye los requerimientos de oxígeno a nivel miocárdico y conduce a un incremento de la contractilidad y un aumento de la fracción de eyección y del volumen minuto cardiaco. La disminución de las presiones de llenado del VI provoca un incremento del aporte de oxígeno por caída de la impedancia a la circulación coronaria por disminución del la tensión de la pared VI. La disminución de la congestión pulmonar mejora la oxigenación arterial.

La dosis de Furosemida es de 0.5 mg. a 1 mg. por Kg. EV. Tener cuidado con hipokalemia y con caída marcada de las presiones de llenado que pueden provocar hipotensión arterial y disminución del gasto cardiaco.

La Espironolactona debe indicarse en ausencia de: 1- Insuficiencia Renal (creatininina = o < 2.5 mg en hombres, = o < 2 mg en mujeres, 2- Hiperkalemia (K = o < 5 meq) en pacientes con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección <40%) sintomática o asintomática o con Diabetes y debe continuarse en forma indefinida ya que su uso disminuye la mortalidad.

En cuanto, a los beta bloqueantes debe indicarse carvedilol a partir de la estabilización clínica si no hay signos de sobrecarga de volumen o bradicardia. Pacientes que persisten con signos de insuficiencia cardiaca durante al internación se inician betabloqueantes a bajas dosis (en dosis de carvedilol 3.125 mg cada 12 hs.) e incremento progresivo de la dosis con estricto control de la tolerancia clínica.

Al alta hospitalaria los pacientes con IAM que cursaron con insuficiencia cardiaca con deterioro de la función ventricular (FE<40%), deben recibir tratamiento con betabloqueantes, IECA y Espironolactona salvo contraindicaciones, estén sintomáticos o asintomáticos ya que son fármacos que demostraron disminuir de la mortalidad en la IC.

La reperfusión coronaria es el tratamiento más eficaz para prevenir la IC y el shock postinfarto. Por ello, se deben tomar todas las medidas necesarias para lograrlo con la mayor rapidez posible. Está ampliamente demostrado que los pacientes con infartos extensos e IC son los que más se benefician de la reperfusión coronaria, ya sea con trombólisis o angioplastia percutánea.

La trombólisis reduce sólo ligeramente la mortalidad de los pacientes con IAM complicado por IC y la angioplastia percutánea es más eficaz, tanto en términos de reducción relativa de la mortalidad como en términos absolutos. Por ello, en estos pacientes se debe intentar realizar siempre la angioplastia. En los casos en que no se pueda realizar de forma inmediata, se debe administrar un trombolítico y trasladar al paciente a un centro donde se pueda practicar angioplastia, tanto si la fibrinólisis ha sido eficaz como si no.

En caso de enfermedad multivaso se deberá valorar posteriormente la necesidad de cirugía coronaria.

MANEJO DE LAS ANORMALIDADES HEMODINÁMICAS EN EL IAM

HIPOTENSION ARTERIAL:

Causas:

1. Vagotonía: se asocia con bradicardia.
2. Hipovolemia absoluta: frecuencia cardiaca normal o incrementada (uso previo diurético, vómitos, diaforesis).
3. Hipovolemia relativa: por disminución de Compliance del ventrículo izquierdo(VI) pudiendo ser necesarias presiones de llenado de 20 mm Hg., uso excesivo de vasodilatadores

Tratamiento:

- Posición de Trendelenburg en ausencia de rales de + de 1/3 de campos pulmonares. **Nivel de evidencia C.**
- Atropina 0.5 mg endovenoso (EV) c/ 3 a 10 minutos hasta 3 mg cuando se asocia con bradicardia sinusal. **Nivel de evidencia C.**
- Expansión con solución salina: inicialmente 100 cc y continuar con 50 cc cada 5 minutos hasta que la presión sistólica sea de 100 mm Hg. o aparezca disnea o se incrementen los rales. Debido a la pobre correlación entre la presión de llenado del VI y la presión media de la aurícula derecha la colocación de vía venosa central no es útil como guía para la administración de fluidos. **Nivel de evidencia C.**
- Uso de drogas vasopresoras : cuando persiste la hipotensión luego de corregida la hipovolemia y la vagotonía; Dopamina (de primera elección, tener en cuenta que incrementa la frecuencia cardiaca), Noradrenalina (si no mejora la hipotensión arterial con dopamina o cuando ésta provoca taquicardia importante, Dobutamina cuando la presión sistólica sea = > 90 mm Hg. **Nivel de evidencia C.**
- Ecocardiograma si la hipotensión arterial no se corrige para valorar: función del ventrículo izquierdo, compromiso de ventrículo derecho o complicación mecánica del IAM. **Nivel de evidencia C.**

INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO

El IAM de ventrículo derecho (VD) se produce en el 90% de los casos por la oclusión de la arteria coronaria derecha de forma proximal al origen de la rama marginal de VD, y se asocia con infarto de localización inferior que engloba al tabique interventricular.

El IAM de VD se presenta en el 30-50% de los pacientes que cursan un IAM inferior y en el 10-15% es hemodinámicamente manifiesto. El IAM aislado de VD es raro (5% de las autopsias).

El IAM de VD con compromiso hemodinámico tiene una elevada mortalidad (25-30%) por lo que deben ser considerados candidatos de alta prioridad para tratamiento de reperfusión.

La extensión y la severidad de la afección del VD es muy variable, desde una leve disfunción contráctil y asintomática del VD hasta el shock cardiogénico.

Shock cardiogénico por falla de VD tiene menor mortalidad <50%.

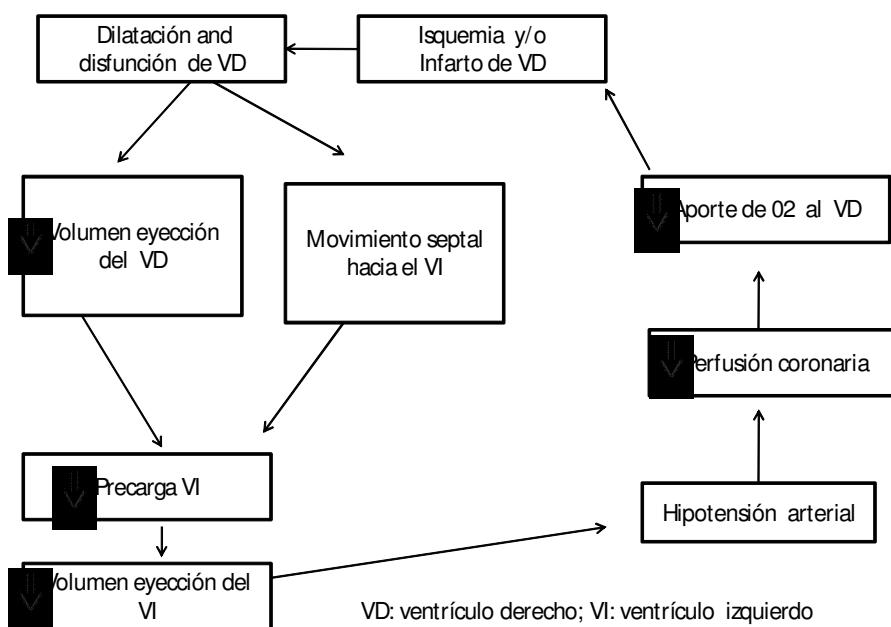
La disfunción suele ser transitoria (la función del VD retorna a la normalidad luego de un periodo de semanas a meses en la mayoría de los pacientes), y se debe a que ocurre atontamiento miocárdico mas que necrosis, debido a que, a diferencia del VI, el VD tiene poca masa muscular, su poscarga es baja y, por lo tanto, su consumo miocárdico de oxígeno es también bajo; además, por funcionar a presiones bajas, el aporte de oxígeno se realiza tanto en sístole como en diástole y recibe mayor flujo colateral desde el VI.

La severidad de las alteraciones hemodinámicas depende de:

- 1- Extensión de la isquemia del VD.
- 2- Efecto de restricción del pericardio.
- 3- Dependencia interventricular con relación al movimiento del tabique interventricular.

La isquemia produce dilatación del VD ocasionando incremento de la presión intrapericárdica (efecto restrictivo del pericardio), situación que trae como consecuencia disminución de la presión sistólica del VD y su volumen de eyección, disminución de la precarga del VI, de su volumen telediastólico y de su volumen de eyección, y se produce un desvío del tabique interventricular hacia el VI. Esta disfunción sistólica y diastólica del VD hace que su volumen de eyección dependa en gran parte del gradiente entre la aurícula derecha y la izquierda. Disminuciones de la precarga o afectación de la contracción auricular derecha o aumentos en la poscarga del VI producen severas alteraciones hemodinámicas.

El septum interventricular con su movimiento paradojal en sístole constituye el único segmento del VD que se contrae para mantener el volumen de eyección del VD, por lo tanto también juega un rol importante en las alteraciones hemodinámicas el grado de afección (previa o actual) del VI. Cuando hay disfunción importante del VI, la elevación de la PCP aumenta la poscarga del VD y empeora el cuadro.



Las formas clínicas de presentación del IAM de VD son:

1. **Inaparente: sólo compromiso en el electrocardiograma sin afectación hemodinámica.**
2. **Hipertensión Venosa sin disfunción hemodinámica.**
3. **Bajo Gasto Cardiaco.**

Cuando hay afectación hemodinámica del IAM de VD clínicamente los pacientes pueden presentar la tríada clásica caracterizada por hipotensión arterial e ingurgitación yugular en ausencia de signos de congestión pulmonar (signos específicos pero poco sensibles).

La sospecha diagnóstica debe hacerse teniendo en cuenta la marcada sensibilidad a la reducción de la precarga que tienen los pacientes con IAM de VD (sudación, diuréticos, morfina, nitroglicerina) con aparición de hipotensión arterial y oliguria.

Debe siempre valorarse la presencia espontánea de ingurgitación yugular o su aparición luego de la expansión con líquidos.

El ECG muestra elevación del segmento ST $\geq 0,5$ mm en la derivación precordial derecha V4R durante las primeras 12 h, en ausencia de bloqueos de rama, es un signo muy sensible

por lo que debe realizarse de manera sistemática el registro de precordiales en todos los pacientes que cursan un IAM inferior.

La Ecocardiografía, confirma el diagnóstico mostrando dilatación e hipocinesia del VD y movimiento anómalo del septum interventricular.

Hemodinámicamente, el diagnóstico de IAM de VD grave se basa en la presencia de una presión de aurícula derecha (PAD) > 10 mmHg con un cociente PAD/PCP $\geq 0,8$, datos que con frecuencia se ponen de manifiesto luego de la expansión con líquidos.

Típicamente, la morfología de la presión de la aurícula derecha muestra la presencia de un seno «y» profundo.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL IAM DE VD

Clase I

1- Pacientes con IAM inferior y compromiso hemodinámico debe efectuársele ECG con precordiales derechas y Ecocardiograma.

Nivel de evidencia B.

2- Reperfusión lo mas precoz posible. **Nivel de evidencia C.**

3- Optimizar la precarga en pacientes con compromiso hemodinámico.
Nivel de evidencia C.

4- Inotrópicos cuando no haya respuesta a la expansión con volumen.
Nivel de evidencia C.

5- Corregir bradicardia y mantener la sincronía aurículoventricular.
Nivel de evidencia C.

6- Disminuir la poscarga del VD en caso de incrementos de la misma.
Nivel de evidencia C.

Clase II a

En caso de ser necesaria cirugía de revascularización miocárdica en paciente que cursaron con IAM de VD debe postergarse por 4 semanas hasta la recuperación de la disfunción contráctil del VD. **Nivel de evidencia C.**

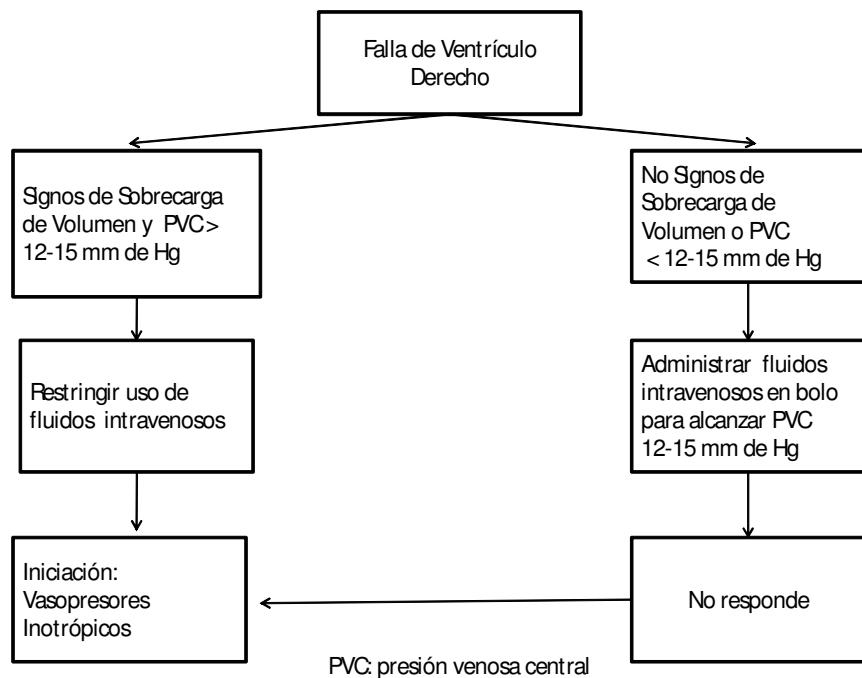
Las Bradiarritmias como la Bradicardia sinusal, los Bloqueos Aurículo –Ventriculares y la Fibrilación Auricular de baja respuesta ventricular se toleran mal y debe colocarse Marcapasos transitorio si no responde rápidamente a la atropina o a Beta estimulantes.

El bloqueo A-V aumenta la mortalidad del IAM inferior con VD del 11% al 40%.

La poscarga del VD puede incrementarse por: a- Disfunción de VI; b- Hipoxemia por edema intersticial pulmonar que provoca vasoconstricción; c- Drogas alfa estimulantes que provocan vasoconstricción pulmonar; d- Asistencia mecánica respiratoria con PEEP.

En pacientes con disfunción de VI concomitante debe considerarse el uso de balón de contrapulsación intraórtico que disminuye la poscarga del VI y mejora la perfusión coronaria.

La reperfusión temprana con angioplastia o trombolíticos precoz puede preservar la función del ventrículo izquierdo y derecho y reduce la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con IAM de VD. Como en el VI, la posibilidad de reperfusión exitosa con angioplastia es mayor que con agentes trombolíticos.



Patrones hemodinámicos

		Presiones en las Cámaras Cardiacas (mm Hg)				
Condición Cardiaca		AD	VD	PAP	PCW	CI
Normal		0–6	25/0–6	25/0–12	6–12	≥2.5
IAM sin falla de ventrículo izquierdo		0–6	25/0–6	30/12–18	≤18	≥2.5
IAM sin falla de ventrículo izquierdo		0–6	30–40/0–6	30–40/18–25	>18	>2.0
Falla Biventricular		>6	50–60/>6	50–60/25	18–25	>2.0
IAM ventrículo derecho		12–20	30/12–20	30/12	≤12	<2.0
Taponamiento Cardiaco		12–16	25/12–16	25/12–16	12–16	<2.0
Embolia de Pulmón		12–20	50–60/12–20	50–60/12	<12	<2.0

From Gore JM, Zwerner PL: Hemodynamic monitoring of acute myocardial infarction. In Francis GS, Alpert JS (eds): *Modern Coronary Care*, 1990, pp 139-164.

BIBLIOGRAFIA

1. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with acute myocardial infarction) 2004. Disponible en: www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf
3. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:389-429.
4. Kilip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two years experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
5. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med*. 1976;295:1356-62.
6. Dormans TP, Van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:376-82.
7. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100000 patients in randomized trials. *Circulation*. 1998;97:2202-12.
8. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342:821-8.
9. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUSII). *N Engl J Med*. 1992;327:678-84.
10. Dickstein K, Kjekshus J, the OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Grup. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Lancet*. 2002;360:752-60.
11. Pfeffer MA, McMurray J JV, Velasquez EJ, Rouleau JL, Kobe L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349:1893-906.
12. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341:709-17.
13. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-21.
14. Andersen, HR, Falk, E, Nielsen, D. Right ventricular infarction: Frequency, size, and topography in coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:1223.
- 15 Goldstein, J. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:841.
16. Isner, JM, Roberts, WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery 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.
17. Isner, JM. Right ventricular myocardial infarction. *JAMA* 1988; 259:712.
18. Kinch, JW, Ryan, TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211.
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. Goldstein, JA, Barzilai, B, Rosamond, TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82:359.
21. 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.
22. 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.
23. Dell' Italia, LJ, Starling, MR, Blumhardt, R, et al. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985; 72:1327.
24. 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.
- 25 Bueno, H, Lopez-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.
26. 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.
27. 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.