

MEDICINA CRÍTICA

Vol. 40. Supl. 1 Abril-Junio 2017
pp S191-S198

Manejo anestésico para ventrículo derecho

Dr. Jorge Arturo Nava-López,* Dr. Juan Carlos Córdova-Rayas,** Dra. Teresa de la Torre-de León,**
Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,**** Dra. Laura Silva-Blas*****

* Unidad de Obstetricia Crítica. Hospital Materno de Celaya. UCI Hospital General Las Américas Ecatepec.

** Anestesiología. Núcleo Hospitalario MED Ciudad Juárez, Chihuahua.

*** Jefe de la Unidad de Obstetricia Crítica. Hospital Materno de Celaya.

**** Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de División de Áreas Críticas de CENIAC.

Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra», Ciudad de México.

***** Anestesiología. Hospital General de México.

En 1616 William Harvey es el primero en describir la importancia del ventrículo derecho (VD) en su tratado *De Motu Cordis*. Sin embargo, es hasta 1950 que los cirujanos cardiotorácicos comienzan a reconocer la importancia de la función del corazón derecho. Desde entonces la función del VD comenzó a reconocerse como parte importante de la fisiopatología de la falla cardíaca y de la hipertensión pulmonar⁽¹⁾.

La falla del VD es un problema médico grave que puede requerir soporte inotrópico prolongado o la inserción de algún dispositivo de asistencia ventricular. La tasa de supervivencia asociada con la disfunción ventricular derecha severa es del 25 al 30%. La ecocardiografía perioperatoria en la actualidad es una de las herramientas predilectas para la evaluación de la función del VD.

ANATOMÍA

En un corazón normal el VD es la cámara cardíaca más anterior y se encuentra inmediatamente debajo del esternón. De forma normal el VD se encuentra limitado por el anillo de la válvula tricúspide y por la válvula pulmonar. El ventrículo derecho puede ser descrito en términos de tres componentes principales: 1) la entrada que consiste en la válvula tricúspide, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares; 2) el miocardio apical trabeculado; 3) el infundíbulo o cono, el cual corresponde a la región muscular lisa encargada del flujo de salida⁽¹⁾.

Una característica del VD es la presencia del saco ventriculoinfundibular que separa la válvula tricúspide de la pulmonar. Diferencia importante con el ventrículo izquierdo

(VI), en donde la válvula mitral y aórtica se encuentran en un mismo continuo fibroso⁽¹⁾.

Otra diferencia importante del VD con el VI es su forma. La forma del VD se observa triangular cuando se mira de lado y en forma de media luna cuando se ve en sección transversal (Cuadro I)⁽¹⁾.

FISIOLOGÍA

La principal función del VD es recibir la sangre venosa que retorna de la circulación sistémica y bombearla al sistema pulmonar, que en contraste con el VI, éste es un sistema de baja presión con una gran distensibilidad del sistema vascular. El VD se encuentra conectado en serie con el VI, de tal forma que en ausencia de regurgitación valvular significativa, el volumen sistólico del VD es muy similar al del VI. Debido a que el VD tiene un mayor volumen telediastólico, la fracción de eyección es menor en comparación con el VI (40 al 45%). Los tres mecanismos por los que se contrae el VD son: a) movimiento al interior de la pared libre, lo que produce un efecto de fuelle; b) contracción de las fibras longitudinales, lo que acorta el eje largo y desplaza el anillo tricuspídeo hacia el ápex; 3) tracción de la pared libre en los puntos de unión junto con la contracción del VI. La contractilidad del VD es más longitudinal que radial.

La precarga del VD está determinada por el retorno venoso sistémico y se define como el grado de estiramiento de las fibras miocárdicas inmediatamente antes del comienzo de la contracción. En la práctica, esto se encuentra representado por volumen telediastólico del VD. En ausencia de una post-

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Cuadro I. Características del ventrículo derecho e izquierdo.

Características	Ventrículo derecho	Ventrículo izquierdo
Estructura	Tracto de entrada, miocardio trabeculado, infundíbulo	No hay infundíbulo, y el anillo aortomitral es continuo
Forma	De lado: triangular Transversal: media luna	Elíptico
Volumen (telediastólico)	49-101 mL/m ²	44-89 mL/m ²
Masa (g/m ²)	< 35 g/m ² \approx 1/6 la masa del VI	< 130 g/m ² (hombres) < 100 g/m ² (mujeres)
Fracción de eyección	40-68% > 45%	57-74% > 50%
Elastancia ventricular (mm Hg/mL)	1.30 \pm 0.84	5.48 \pm 1.23
Distensibilidad ventricular	Mayor que el VI	5.0 \pm 0.52 $\times 10^{-2}$
Adaptación a la enfermedad	Mejor adaptación a los estados con sobrecarga de volumen	Mejor adaptación a los estados con sobrecarga de presión

VI = Ventrículo izquierdo⁽³⁾.

carga incrementada por aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), el gasto del VD depende primariamente de su precarga⁽²⁾.

La contracción del VD comienza en la entrada y en el miocardio trabeculado avanzando hacia el infundíbulo. El VD está unido a un circuito pulmonar de baja resistencia. La relación de presión-volumen del VD y el VI (lo cual representa la integración de la contractilidad ventricular, la precarga y la postcarga) muestra diferencias de uno del otro. Las gráficas de presión obtenidas a través de un catéter en el VD demuestran una contracción isovolumétrica más corta en comparación al VI, debido a la rapidez con que la presión sistólica del VD excede la presión diastólica de la arteria pulmonar. La gráfica del bucle presión-volumen del VD produce un gráfico triangular en comparación con un gráfico cuadrangular característico del VI⁽²⁾.

Uno de los hallazgos fisiológicos más importantes es que el VD sigue un modelo de elastancia tiempo-dependiente, en donde la elastancia ventricular máxima se describe como la relación entre la presión sistólica y el volumen en diferentes condiciones de carga. La elastancia máxima del VD es considerada como uno de los mejores índices de contractilidad del VD. La elastancia sistólica del VD es mucho menor que la del VI, por lo que el VD es más sensible a los cambios de la postcarga (presión vascular pulmonar). Este escenario suele verse fácilmente cuando debido a un incremento de la presión arterial pulmonar, desciende significativamente el volumen sistólico del VD⁽³⁾.

La circulación pulmonar es un determinante importante de la postcarga del VD. En presencia de una circulación pulmonar normal, el VD realiza una cuarta parte del trabajo sistólico del VI. Varios factores pueden modular la resistencia vascular pulmonar (RVP) incluyendo la hipoxia y la hipercarbía (reflejo de Euler-Liljestrand), el gasto cardíaco, los volúmenes y

presiones pulmonares y algunas vías moleculares específicas como la del óxido nítrico y prostaglandinas (vasodilatación), así como la de la endotelina (vasoconstrictor)⁽³⁾.

Los volúmenes pulmonares tienen un efecto sobre los vasos extra-alveolares los cuales al graficarse ocasionan una imagen de «U» sobre la curva de la RVP. La RVP es mínima a capacidad funcional residual e incrementa conforme se aumenta el volumen pulmonar. La aplicación de presión positiva al final de la espiración puede estrechar los capilares en las zonas bien ventiladas y desviar el flujo a las áreas menos ventiladas, llevando potencialmente a la hipoxia. Un incremento del gasto cardíaco por otro lado, distiende a los vasos abiertos y recluta vasos previamente cerrados disminuyendo la RVP⁽³⁾.

La interdependencia ventricular se refiere al concepto mediante el cual interaccionan de forma directa los movimientos mecánicos del VD y el VI, es decir, el tamaño, la forma y la distensibilidad de uno afectan al otro. Las principales determinantes anatómicas de la interdependencia incluyen al septo interventricular, al pericardio y la continuidad de las fibras miocárdicas del VD y del VI. La interdependencia puede ocurrir en sístole como en diástole⁽³⁾.

SÍNDROME DE FALLA CARDÍACA DERECHA (FCD)

Es el síndrome caracterizado por una entrega aberrante de sangre a la circulación pulmonar, con elevación concomitante de la presión venosa pulmonar secundaria a la disfunción de alguno de los componentes del corazón derecho. La disfunción del ventrículo derecho es un componente frecuente de la FCD, pero no una característica patognomónica^(2,4).

El ventrículo derecho puede fallar por tres causas principales (Figuras 1 y 2):

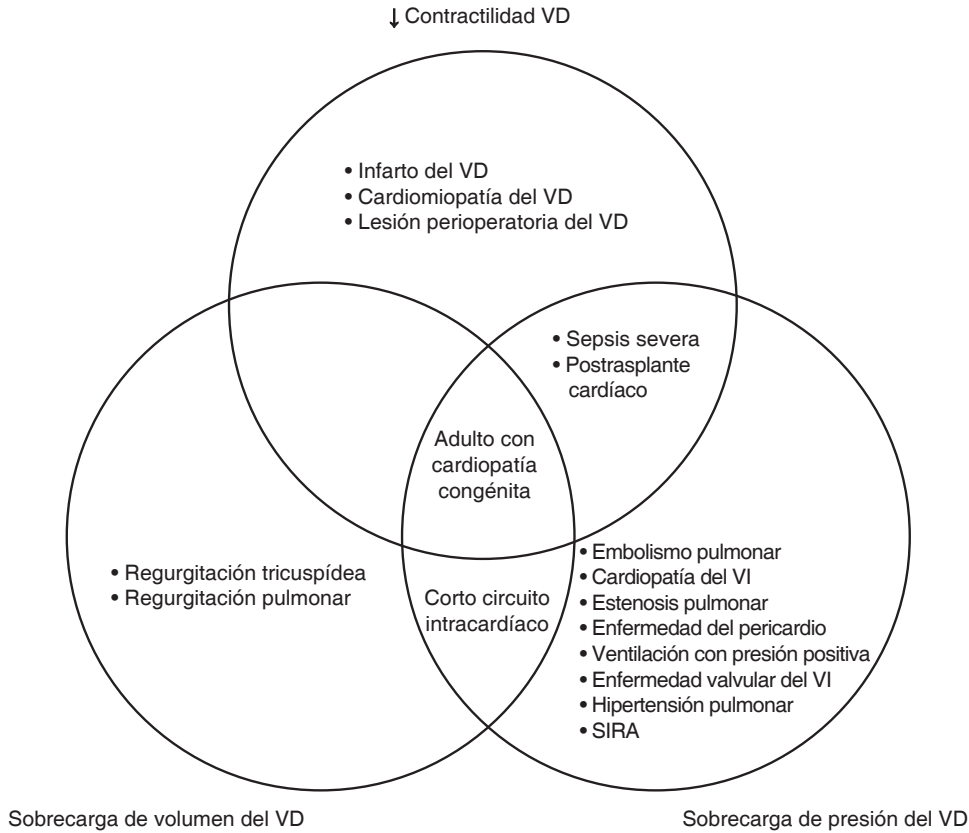


Figura 1.

Principales causas de falla ventricular derecha de acuerdo al mecanismo fisiopatológico. VD = ventrículo derecho, VI = ventrículo izquierdo, SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto⁽⁶⁾.

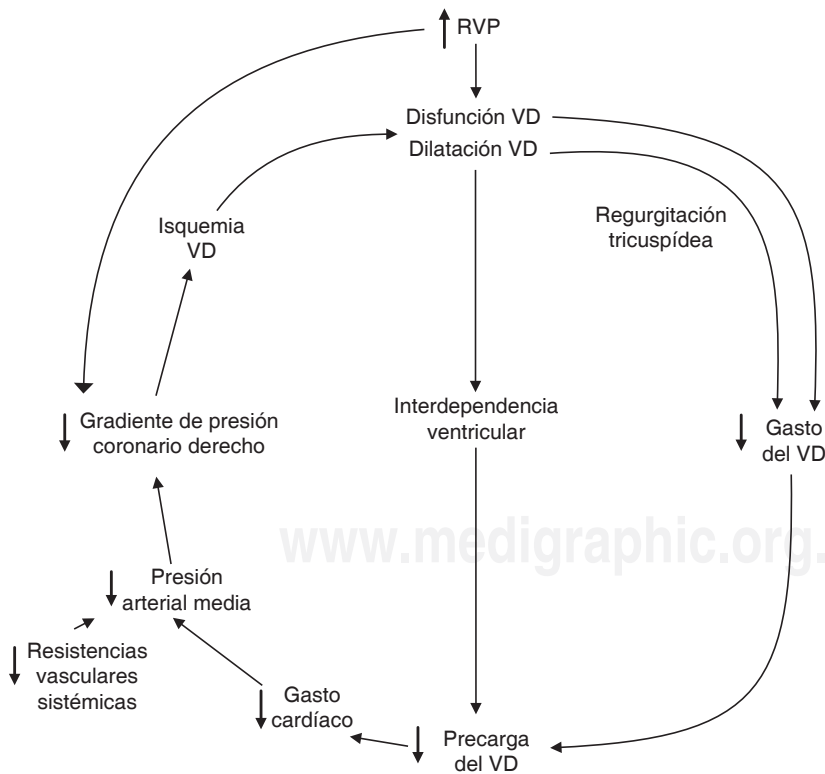


Figura 2.

Fisiopatología de la falla ventricular derecha aguda. VD = Ventrículo derecho, RVP = Resistencias vasculares pulmonares⁽⁷⁾.

1. Sobrecarga de volumen: la entidad mejor estudiada ha sido la comunicación interauricular, la cual, es una cardiopatía congénita que cursa con hiperflujo por un cortocircuito de izquierda a derecha⁽⁵⁾.
2. La sobrecarga de presión: es la causa más frecuente de falla ventricular derecha, esta sobrecarga puede ser aguda, como la vista en tromboembolia pulmonar (TEP) aguda, o, en su forma crónica⁽⁵⁾.
3. Alteración de la contractilidad (isquemia ventricular): se conoce desde la descripción de las consecuencias hemo-

dinámicas del infarto del miocardio del VD hecha por Cohn en 1974, debido con mayor frecuencia a la extensión al VD de un infarto de localización posteroinferior por enfermedad coronaria⁽⁵⁾.

Los signos y síntomas de la FCD son inespecíficos y dependen de la causa condicionante (Cuadro II)⁽⁶⁾. En las figuras 1 y 2 se muestran las etiologías y las características fisiopatológicas dominantes, aunque pueden existir casos mixtos.

Cuadro II. Cuadro clínico de la insuficiencia ventricular derecha.

Síntomas	Signos
Agudos Disnea Síncope Confusión Malestar torácico Crónicos Síntomas agudos Dolor abdominal del cuadrante superior derecho Inflamación de miembros inferiores	Agudos Hipotensión Taquicardia Taquipnea Cianosis Ingurgitación yugular Frémito paraesternal Regurgitación tricuspídea Sonido acentuado del cierre de la válvula pulmonar Crónicos Signos agudos Hepatomegalia y ascitis Edema de miembros inferiores
Electrocardiografía	Imagenología
<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia sinusal • Inversión de onda T en DIII y aVF o en V1 a V4 • Bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de His • Eje QRS > 90° o indeterminado • S profunda en DI, onda Q e inversión de onda T en DIII • Patrón Qr en V1 • Onda S en DI y aVL > 1.5 mm • Onda Q en DIII y aVF pero no en DII • Cambio de la zona de transición en V5 • Fibrilación auricular 	Radiografía <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación de la arteria pulmonar proximal con terminación abrupta de las ramas distales • Llenado del espacio retroesternal por crecimiento de cavidades • Vena cava inferior y ácigos dilatadas • Derrame pericárdico y pleural • Aumento de la curvatura del borde derecho del corazón secundario a dilatación auricular observada en vista anteroposterior o posteroanterior Ecocardiografía <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación del VD e hipocinesia • Hipertrofia del VD • Morfología concéntrica del VD • Movimiento paradójico del septo • Función diastólica alterada del VI • Crecimiento auricular derecho • Regurgitación tricuspídea • Hipertensión arterial pulmonar • Falta de colapsabilidad de la VCI a la inspiración • Derrame pericárdico

VD = Ventrículo derecho, VI = Ventrículo izquierdo, VCI = Vena cava inferior⁽⁶⁾.

EVALUACIÓN PERIOPERATORIA

Los factores perioperatorios para la descompensación del VD incluyen:

1. Disfunción del VD preexistente (por anomalías congénitas, infarto del VD o secundario a la elevación de la RVP).
2. Hipertensión pulmonar severa sin disfunción del VD.

La evaluación integral perioperatoria del paciente con disfunción VD, permitirá individualizar el tratamiento anestésico. Esta evaluación debe adaptarse a las condiciones del paciente y no al tipo de cirugía. Para evaluar el VD tenemos que tener presentes tres conceptos: la morfología (Cuadro I); la contractilidad (Cuadro III); y la función (Cuadro IV).

En el cuadro V se resumen las recomendaciones generales para el procedimiento anestésico, las cuales deben ajustarse de acuerdo con los resultados de la evaluación inicial y a las

disfunciones encontradas o desarrolladas. A continuación se describen algunos puntos importantes del manejo de los pacientes con riesgo de falla ventricular derecha.

VENTILACIÓN MECÁNICA

Se debe proporcionar una ventilación mecánica protectora del ventrículo derecho, la cual consiste en evitar:

A) Hipoventilación. La hipercapnia eleva las RVP independientemente de que exista hipoxia. La presión sistólica de la arteria pulmonar se eleva 1 mmHg por cada 1 mm de incremento de la PCO_2 en pacientes con pulmones normales⁽⁷⁾.

B) Hipoxia. La hipoxia alveolar induce vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH). La VPH es estimulada por las atelectasias y la acidosis e inhibida por la alcalosis metabólica y respiratoria⁽⁷⁾.

Cuadro III. Índices de contractilidad del ventrículo derecho.

Parámetro funcional	Valor normal	Dependencia de carga	Utilidad clínica
Fracción de eyección VD, %	61 ± 7% (47-76%)	+++	Validación clínica, ampliamente aceptado Valor pronóstico en desórdenes cardiopulmonares
RVFAC, %	> 40-45% > 32%	+++	Buena correlación con la fracción de eyección Valor pronóstico en infarto al miocardio y en cirugía de bypass
TAPSE, mm	> 15	+++	Medida simple, no limitada por el reconocimiento del borde endocárdico. Buena correlación con la fracción de eyección
Sm annular, cm/s	> 12	+++	Buena sensibilidad y especificidad para fracciones de eyección < 50%
Strain	Basal: 19 ± 6 Medio: 27 ± 6 Apical: 32 ± 6	+++	Correlación con el volumen sistólico
Strain rate, s ⁻¹	Basal: 1.50 ± 0.41 Medio: 1.72 ± 0.27 Apical: 2.04 ± 0.41	++	Correlación con la contractilidad
RVMPI	0.28 ± 0.04	++	Índice no-geométrico global de la función sistólica y diastólica. Tiene valor pronóstico en la hipertensión pulmonar y en las cardiopatías congénitas
dP/dt max, mm Hg/s	100-250	++	No es un índice confiable de contractilidad
IVA, m/s ²	1.4 ± 0.5	+	Índice novedoso no invasivo de la contractilidad en estudios de cardiopatías congénitas
Elastancia máxima VD, mmHg/mL	1.30 ± 0.84	+	El índice más confiable de contractilidad

RVFAC = Right ventricle fractional area change, TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion, Sm = Tissue Doppler maximal systolic velocity at the tricuspid annulus, RVMPI = Right ventricle myocardial performance index⁽¹⁾.

- C) Atelectasias. La RVP es mínima a capacidad residual funcional y se incrementa conforme disminuye el volumen residual. Esto se piensa que es debido a la estimulación de la VPH o a la compresión de los vasos en esquina que se encuentran en la unión de tres o más alveolos. Las atelectasias durante la anestesia se deben a la reducción de la capacidad funcional residual.
- D) Evitar altos niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP). Se considera una PEEP alta cuando supera los 15 cmH₂O.

ELECCIÓN DE ANESTÉSICOS

El fármaco ideal para el ventrículo derecho es aquel que

mantenga la precarga y la contractilidad de VD, disminuya las RVP y evite la hipoperfusión con impacto mínimo sobre la presión arterial media.

El etomidato en los últimos años se ha considerado el agente inductor de elección, sin embargo, su uso se ha limitado por su impacto en la función adrenal y el incremento de la mortalidad, lo cual aún continúa en controversia⁽⁷⁾.

El tiopental reduce la contractilidad y tiene gran impacto sobre las resistencias vasculares sistémicas (RVS), sin tener afectación de la RVP. La ketamina incrementa las RVP en los adultos. Con respecto a propofol, existen datos contradictorios con respecto a su efecto. En pacientes con falla respiratoria, la perfusión de propofol reduce significativamente la contractilidad del VD, lo cual es reversible

Cuadro IV. Índices para evaluar la función del ventrículo derecho.

Índice	Valor normal	Utilidad clínica
Parámetros diastólicos		
Presiones, mmHg	Media AD: 3 (1-5) PTDVD: 4 (1-7)	Valores elevados sugieren disfunción diastólica
Vena cava inferior	≤ 1.7 cm, IC ≥ 50%	Estima la presión del VD: (mmHg) VCI ≤ 1.7 cm, IC ≥ 50%: 0-5 VCI > 1.7 cm, IC ≥ 50%: 6-10 VCI > 1.7 cm, IC < 50%: 10-15 VCI > 1.7 cm, aprox. ≥ 15
Relación E/A	1.50 ± 0.3	Los perfiles diastólicos del VD no se han correlacionado con la distensibilidad o la presión ventricular; E/A > 2 y un TD < 160 ms sugieren fisiología restrictiva
Tiempo de desaceleración E, ms	198 ± 23	
Vena hepática Ratio S/D	> 1 en ritmo sinusal < 1 en FA	
Flujo pulmonar diastólico	Ausente	Se observa flujo sistólico reverso en disfunción sistólica severa o en RT severa
Distensibilidad telediastólica	No bien definido	Presencia sugiere fisiología restrictiva en la tetralogía de Fallot
Interdependencia ventricular		Los datos son limitados en humanos
Variación respiratoria en la velocidad de E	Tricúspide: ≤ 15% inspiratorio ↑ Mitral: ≤ 10% inspiratorio ↓	Se observan variaciones respiratorias incrementadas en constricción (TΔ ≥ 40%, MΔ ≥ 25%), o taponamiento (TΔ ≥ 80%, MΔ ≥ 40%)
Función valvular		
Regurgitación tricuspídea	< ¼	VC > 7 mm y S reversa de la vena hepática en RT severa
Gradiente valvular tricuspídeo, media, mmHg	< 2	Gradiente > 5 mmHg y área < 1 cm ² en ET severa
Regurgitación pulmonar	< 1/4	FR > 40% sugiere RP severa; PTM ≤ 100 ms en RP moderada-severa (tetralogía de Fallot)
Gradiente pico-pulmonar, mmHg	Gradiente máximo < 25	Gradiente máximo 50-80 mmHg sugiere EP moderada y un gradiente > 80 mmHg sugiere una EP severa

S/D = Ratio sistólico-diastólico del flujo de la vena hepática, AD = Aurícula derecha, PTDVD = Presión telediastólica del ventrículo derecho, IC = Índice de colapsabilidad, FA = Fibrilación auricular, VD = Ventrículo derecho, VCI = Vena cava inferior, TD = Tiempo de desaceleración, RT = Regurgitación tricuspídea, VC = Vena contracta, ET = Estenosis tricuspídea, RP = Regurgitación pulmonar, PTM = Presión tiempo-medio, EP = Estenosis pulmonar⁽¹⁾.

con el uso de inotrópicos. La función ventricular derecha se preserva de mejor forma con propofol en comparación con isoflorano en pacientes en cirugía cardíaca, mientras que en pacientes sometidos a cirugía de un solo pulmón se ha observado el efecto contrario. La explicación a este efecto es que el propofol atenúa los efectos de vasodilatadores pulmonares endógenos bajo ciertas condiciones. Mientras que el propofol no tiene efecto sobre las RVP normalmente, en presencia de la activación de alfa-adrenorreceptores, éste produce vasoconstricción pulmonar⁽⁷⁾.

Hablando de opioides, fentanyl y sufentanilo tienen efectos mínimos sobre la hemodinámica pulmonar, por otro lado, remifentanyl produce vasodilatación pulmonar menor.

Todos los anestésicos inhalados pueden empeorar la disfunción del VD al reducir la precarga, la postcarga y la

contractilidad. El halotano, enflorano, isoflorano y sevoflorano afectan de forma adversa la RVP, sin embargo, puede elevarse por el uso de desflorano y óxido nitroso, por lo que deben evitarse en pacientes con riesgo de desarrollar disfunción ventricular derecha.

TRATAMIENTO DE LA FALLA VENTRICULAR DERECHA

El tratamiento de la falla ventricular derecha dependerá de la disfunción que presente el ventrículo derecho, es decir, precarga, contractilidad o postcarga, por lo que el monitoreo perioperatorio es de vital importancia en los pacientes con alto riesgo para desarrollar falla ventricular derecha. En la figura 3 se resumen las medidas terapéuticas recomendadas de acuerdo con la etiología y la fisiopatología predominante^(8,9).

Cuadro V. Recomendaciones anestésicas para pacientes con alto riesgo de descompensación ventricular derecha. El nivel de monitoreo recomendado es de acuerdo con las características del paciente y no de acuerdo al procedimiento.

Intervención	Sin HP: FVD	HP severa: no FVD	HP severa: FVD
Premedicación			
Sildenafil 25-50 mg VO	-	-	+
Preinducción			
Iloprost (10 µg) nebulizados	-	+/-	+
Monitoreo			
PVC: ventilación espontánea	-	-	-
VPPI	+	+	+
Presión sistólica invasiva: ventilación espontánea	-	-	+
VPPI	+	-	+
Catéter arteria pulmonar			
Ventilación espontánea	-	-	+
VPPI	-	-	-
ECGTE	+/-	-	+/-
Anestesia neuroaxial	+	+	+
Ventilación			
FiO ₂ alto	+	+	+
Hiperventilación moderada	+	+	+
Presiones de ventilación bajas	+	+	+
Agentes anestésicos	+	+	+
Ketamina: niños	+	+	+
Ketamina: adultos	+/-	-	-
Tiopental/etomidato	+	+	+
Propofol	+	+	-
N ₂ O	-	-	-
Isoflurano/halotano/enflurano	+	+	+
Desflurano	-	-	-
Fentanilo/sufentanilo/remifentanilo	+	+	+

HP = Hipertensión pulmonar, FVD = Falla ventricular derecha, PVC = Presión venosa central, VPPI = Ventilación con presión positiva intermitente, ECGTE = Ecocardiografía transesofágica, FiO₂ = Fracción inspirada de oxígeno, N₂O = Óxido nitroso⁽⁷⁾.

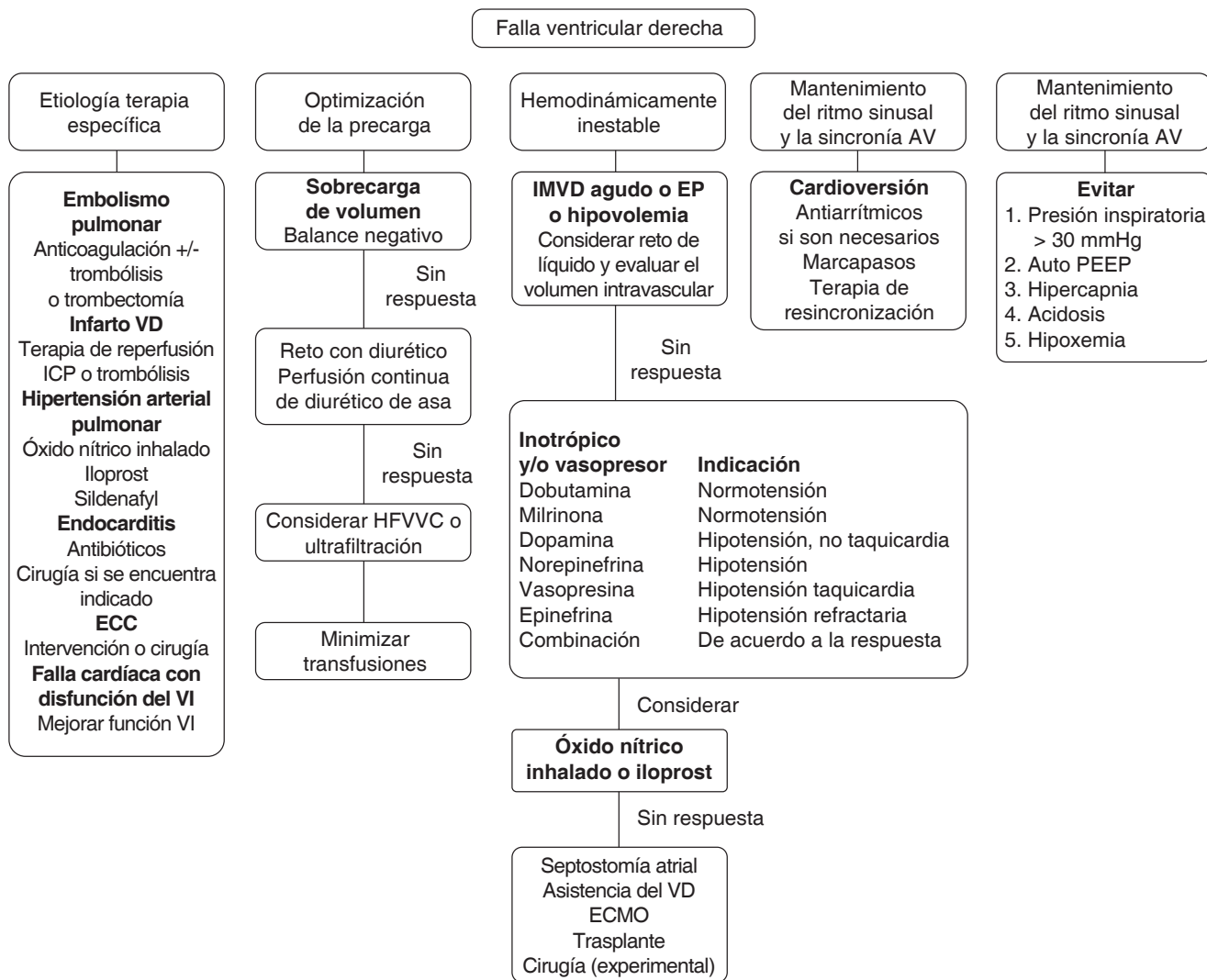


Figura 3. Tratamiento de la falla ventricular derecha. ICP = Intervención coronaria percutánea, ECC = Enfermedades cardíacas congénitas, VI = Ventrículo izquierdo, HFVVC = Hemodiafiltración veno-venosa continua, IMVD = Infarto al miocardio del ventrículo derecho, EP = Embolismo pulmonar, ECMO = Membrana extracorpórea de oxigenación, VD = Ventrículo derecho, AV = Auriculoventricular, PEEP = Presión positiva al final de la espiración⁽¹⁰⁾.

REFERENCIAS

- Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease. Part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117:1436-1448.
- Kholdani CA, Oudiz RJ, Fares WH. The assessment of the right heart failure syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. 2015;36:934-942.
- Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg*. 2009;108:407-421.
- Greyson CR. Right heart failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:424-431.
- Santos-Martínez LE. Fisiopatología de la falla ventricular derecha en la hipertensión arterial pulmonar. *Archivos de Cardiología de México*. 2004;74:353-357.
- Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest*. 2005;128:1836-1852.
- Forrest P. Anaesthesia and right ventricular failure. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37:370-385.
- Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117:1717-1731.
- Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F. Tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardíaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:451-471.
- Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg*. 2009;108:422-433.