

Estrategia de ventilación mecánica protectora de ventrículo derecho guiada por ecocardiografía

Raúl Carrillo Esper,* Yazmín Galván Talamantes†

RESUMEN

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una entidad clínica que no sólo involucra lesión alveolar, sino también se caracteriza por lesión capilar pulmonar, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* agudo. Considerando el pronóstico desfavorable en pacientes con afección de ventrículo derecho, la ventilación protectora de ventrículo derecho es crucial en el manejo del SDRA. El objetivo de esta revisión es describir el enfoque de ventilación de protección de ventrículo derecho en el SDRA enfatizando la importancia de la implementación de la ecocardiografía.

Palabras clave: Protección de ventrículo derecho, síndrome de distrés respiratorio agudo, ecocardiografía.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es elevada, a pesar de un mejor conocimiento de su fisiopatología y la aplicación rutinaria de ventilación de protección. El SDRA es una entidad clínica que involucra lesión alveolar, parenquimatoso y vascular, lo que condiciona, entre otras cosas, hipertensión pulmonar y disfunción del ventrículo derecho. Debido a lo anterior, uno de los aspectos torales en el abordaje y manejo ventilatorio de los pacientes con SDRA es compensar y limitar la disfunción de la vasculatura pulmonar y del ventrículo derecho (VD).¹⁻³

SUMMARY

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a clinical entity that involves not only alveolar lesions, but also pulmonary capillary lesions, leading to pulmonary hypertension and acute cor pulmonale. Considering the poor prognosis of patients suffering from such acute right ventricular dysfunction, right ventricular protection by appropriate ventilatory settings has become crucial issue in ARDS management. The aim of this paper is to describe the right ventricle protective approach and to emphasize the importance of analyzing right ventricle function in ARDS using echocardiography.

Key words: Right ventricular protection, acute respiratory distress syndrome, echocardiography.

Varios estudios han demostrado los efectos letales de la hipertensión pulmonar sobre el VD y su impacto en el pronóstico. Jardin⁴ identificó *cor pulmonale* agudo (CPA) en una serie de pacientes con SDRA, diagnosticado por ecocardiografía y reportó una asociación directa entre la mortalidad y la ventilación mecánica con presiones de meseta (Pplat) superiores a 27 cmH₂O. Este estudio alertó a la comunidad médica sobre la necesidad de desarrollar para el manejo de los enfermos con SDRA nuevas estrategias ventilatorias y sistemas de monitoreo, en especial la ecocardiografía, para la protección y evaluación del VD.

El objetivo de este estudio es revisar los conceptos actuales relacionados a la estrategia de ventilación protectora del VD guiada por ecocardiografía.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Características del VD

El ventrículo derecho es una cámara anterior, delimitada por el anillo tricuspídeo y la válvula pul-

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la UTI.

† Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Fundación Clínica Médica Sur.

Fecha de recepción: 14 de octubre 2014

Fecha de aceptación: 20 de noviembre 2014

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

monar. Se caracteriza por tener tres segmentos: a) tracto de entrada (válvula tricúspide y músculos papilares), b) miocardio trabeculado apical, y c) infundíbulo (tracto de salida). Posee una cámara de flujo de entrada, la cual tiene un eje posteroanterior y forma triangular; la cámara de flujo de salida se parece una media luna en un eje inferosuperior (*Figura 1*).

En condiciones normales el VD expulsa sangre en un sistema de baja presión, pero de gran capacidad, diferenciándose del ventrículo izquierdo ya que su presión de contracción isovolumétrica es muy baja.⁵ En otras palabras, el VD actúa como un conducto pasivo; por lo tanto, la función sistólica es sensible a cualquier cambio en la resistencia vascular pulmonar que supere su capacidad de adaptación, evento que condiciona sobrecarga sistólica y disfunción ventricular. Gracias a su baja distensibilidad diastólica, el VD se adapta a los cambios de presión con dilatación.⁶

Función del VD y ventilación

Durante la respiración espontánea, el ventrículo derecho trabaja en condiciones óptimas, debido a que el retorno venoso es eficaz gracias a la presión negativa ejercida por la pleura y a la postcarga limitada por la baja presión transpulmonar.⁷ La fisiología normal del VD se modifica durante la ventilación con presión positiva, especialmente en pacientes con lesión pulmonar que cursan con disminución de la distensibilidad, debido a dos procesos simultáneos que generan: 1) disminución del retorno venoso sistémico que altera la presión pleural y genera colapso parcial o com-

pleto de la vena cava superior, y 2) incremento del retorno venoso mediante la aplicación de presión positiva al final de la inspiración (PEEP).^{8,9} El aumento de la postcarga del VD está relacionada con una elevación en la presión transpulmonar (presión alveolar-presión pleural). Esto ocurre principalmente si el volumen corriente es excesivo y/o la distensibilidad pulmonar está disminuida, lo que condiciona que los capilares pulmonares colapsen debido a la sobredistensión alveolar.¹⁰

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

La ecocardiografía es la técnica de imagen más accesible y rápida para evaluar de forma sistemática el VD. La combinación de ecografía bidimensional (2D), modo movimiento (M) y Doppler permiten evaluar de manera simultánea las funciones ventriculares y valvulares. Proporciona información hemodinámica de gran valor, al caracterizar los flujos de las cámaras izquierda y derecha del corazón. Las técnicas estándar presentan limitaciones debido a la geometría compleja del VD y su posición retroesternal, así como la marcada dependencia hemodinámica de los índices funcionales del VD, por lo que su determinación es frecuentemente cualitativa, es decir, por apreciación.

Una adecuada evaluación del tamaño, volumen y contractilidad del VD requiere un conjunto completo de imágenes 2D estandarizadas. Las alteraciones características de la sobrecarga de volumen y/o presión del VD incluyen la dilatación de la aurícula derecha y del VD, con o sin

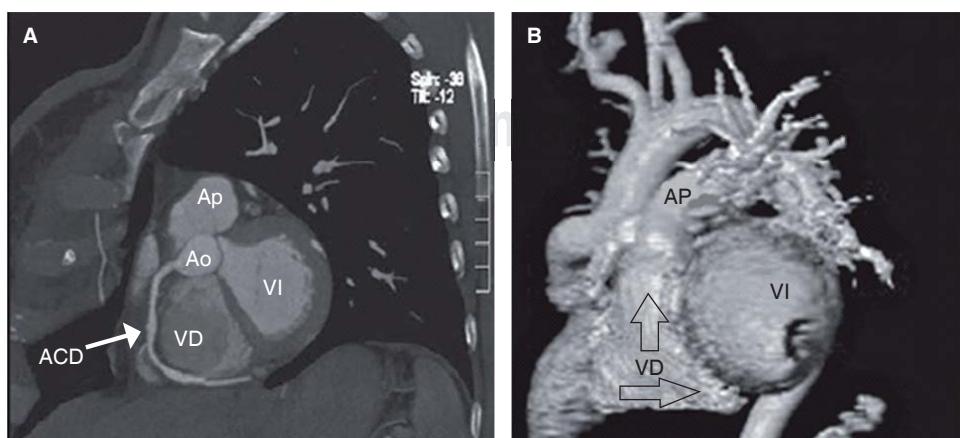


Figura 1.

(A) Tomografía axial computada en donde se observa la posición anterior del VD en el tórax, el septum interventricular y el VI. (B) Resonancia magnética del VD en donde se observa la cámara de entrada y salida del VD. **VD** = ventrículo derecho, **VI** = ventrículo izquierdo, **AP** = arteria pulmonar, **Ao** = aorta, **ACD** = arteria coronaria derecha.

hipertrofia y la disfunción sistólica del VD. Un valor > 5 mm del grosor de la pared libre del VD en telediástole indica hipertrofia y se asocia con incremento crónico de la postcarga.¹¹ Los volúmenes del VD son difíciles de cuantificar dada la compleja geometría del VD; a menudo se utiliza la estimación visual del tamaño del VD en comparación con el ventrículo izquierdo o las mediciones de los diámetros transversal y longitudinal. Un patrón anormal del movimiento del tabique interventricular (desplazamiento hacia la izquierda en la sístole o la diástole cuando hay sobrecarga de presión o de volumen, respectivamente) refleja una hemodinámica anormal del VD. La convexidad del tabique interventricular hacia el lado izquierdo condiciona un llenado ventricular insuficiente y reducción del volumen de eyección (Figura 2).

La magnitud de la curvatura septal y su relación con la curvatura de la pared libre ventricular izquierda pueden utilizarse para estimar los gradientes de presión transeptal y las presiones sistólicas del VD.¹² El desplazamiento longitudinal del plano anular tricuspidal del VD hacia el ápex cardiaco (TAPSE) se calcula en modo M utilizando la proyección de cuatro cámaras apical. Un valor < 18 cm indica disfunción del VD y se ha demostrado su correlación con la supervivencia de pacientes con hipertensión pulmonar.¹³ El índice de función miocárdica global del VD (Tei) se define como el cociente del tiempo isovolumétrico total del VD (tiempo de contracción isovolumétrica más el tiempo de relajación isovolumétrica dividido por el tiempo de eyección del VD). El valor normal es 0.28 ± 0.04 , y un índice elevado (≥ 0.83) se asocia a un incremento de la mortalidad cardiaca y de la necesidad de trasplante de pulmón en los pacientes con HP.¹⁴

INCIDENCIA Y PRONÓSTICO DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

El SDRA se asocia frecuentemente con disfunción ventricular derecha; la forma más grave de esta entidad se define como CPA, cuyo diagnóstico requiere necesariamente de ecocardiografía. El CPA se define como la dilatación del VD secundaria a la sobrecarga diastólica, movimiento septal paradójico durante la sístole y dilatación de la vena cava inferior (VCI) (Figura 3).¹⁵

Se ha demostrado que pacientes con SDRA sometidos a ventilación de protección pulmonar desarrollan CPA, evaluados por ecocardiografía o mediante catéter de la arteria pulmonar, con una incidencia reportada de 22 al 27%. Vieillard-Baron¹⁶ reportó una incidencia de CPA de 25% en 75 pacientes con SDRA bajo ventilación mecánica de protección. Mekontso-Dessap¹⁷ observó una incidencia similar de 22% de CPA en 203 pacientes con SDRA, manejados con estrategias de protección pulmonar (PEEP de 10 cmH₂O y Pplat de 23 cmH₂O), 20% de estos pacientes presentó un cortocircuito por foramen oval permeable. Osman¹⁸ reportó la disfunción del VD en 27% de los pacientes con SDRA determinado mediante cateterismo en la arteria pulmonar, lo que en el análisis multivariable no se correlacionó con incremento de la mortalidad. Monchi¹⁹ demostró que la disfunción del VD se asocia de forma independiente con mayor riesgo de muerte. En una serie de 352 pacientes con SDRA evaluados por ecocardiografía, Jardin y Vieillard-Baron²⁰ describieron que la incidencia de CPA y su impacto en el pronóstico de los pacientes se relacionaba directamente con las presiones meseta (Pplat) de 27 y 35 cmH₂O en 35%, en comparación con 10 a 15% observado con Pplat por debajo de 27 cmH₂O.

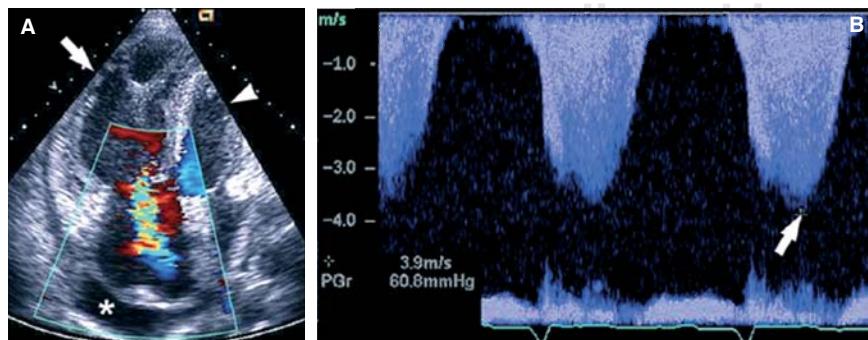


Figura 2.

Ecocardiografía en proyección de cuatro cámaras, en un paciente con hipertensión pulmonar severa, en donde se observa dilatación del VD (flecha blanca), ventrículo izquierdo pequeño (punta de flecha blanca) y aplanamiento septal. Se indica con un asterisco derrame pericárdico (A). Registro Doppler continuo del jet de regurgitación tricuspidal con velocidad máxima de regurgitación de 3.9 m/s (B).

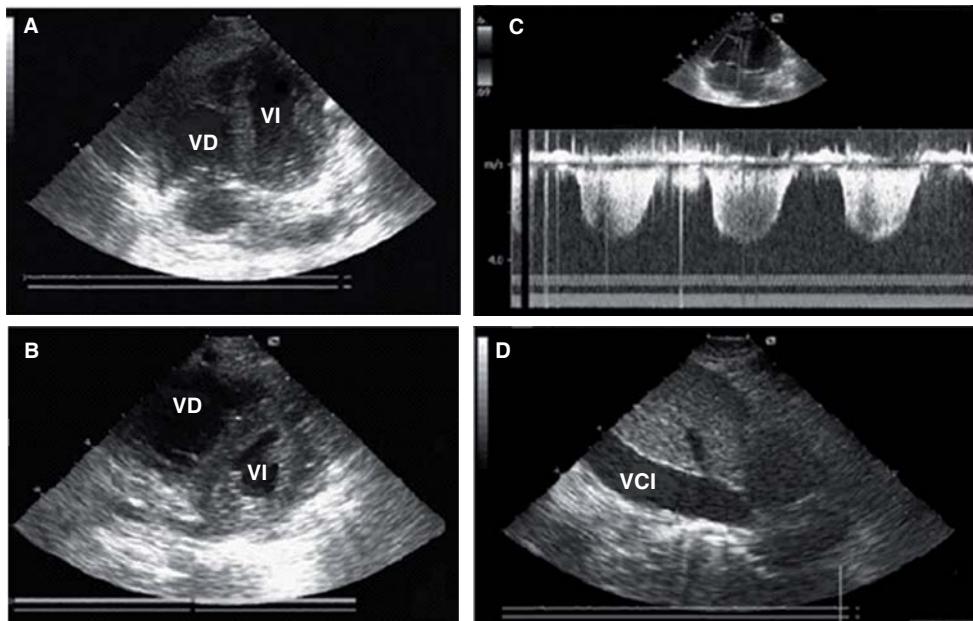


Figura 3.

Ecocardiograma apical cuatro cámaras en donde se observa dilatación del ventrículo derecho (A). Eje corto en donde se observa movimiento septal paradójico e importante aplastamiento septal (B). Doppler continuo a nivel de la válvula tricúspide con flujo de regurgitación de alta velocidad y presión sistólica de la arteria pulmonar de 58 a 60 mmHg (C). Vista subcostal mostrando VCI congestiva y dilatada (D). VCI = vena cava inferior, VD = ventrículo derecho, VI = ventrículo izquierdo.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN DEL VD SECUNDARIA AL SDRA Y VENTILACIÓN MECÁNICA

Varios son los factores que contribuyen al desarrollo de la disfunción del VD en el SDRA, entre los que destacan:

1. Pérdida de la integridad alveolo-capilar que genera edema alveolar, alteraciones del neutrófilo tipo II con incapacidad para remover material proteico y producir o recambiar el surfactante pulmonar, inadecuada reparación del endotelio o desorganización del mismo, fibrosis, proliferación celular y disfunción de la vasculatura pulmonar secundaria a procesos fibroproliferativos, alteraciones trombóticas con lesión de la circulación pulmonar y desarrollo de hipertensión pulmonar.
2. Remodelación de la circulación pulmonar mediada por hipoxia e hipercapnia, con hiperplasia muscular de las arterias pulmonares distales.
3. Efectos adversos de la ventilación con presión positiva, que favorece la elevación de las presiones intratorácicas y da lugar a modificaciones funcionales de la circulación vascular pulmonar que condicionan la disfunción del VD; este efecto es dependiente de la presión transpulmonar reflejada como la presión de distensión del tejido pulmonar.²¹

EFFECTO DEL VOLUMEN CORRIENTE Y LA PRESIÓN MESETA

El efecto del volumen corriente (VC) sobre la distensibilidad pulmonar está relacionado con el VC calculado al peso ideal, más que con el valor de la presión de meseta alcanzada. Los efectos hemodinámicos de un VC por arriba de 12 mL/kg están relacionados con una disminución de la precarga del VD, evento que se acentúa con presiones de la meseta mayores a 35 cmH₂O. Es importante recordar que en pacientes con SDRA existe un incremento cíclico de las presiones transpulmonares al final de la inspiración, lo que puede condicionar sobredistensión alveolar y colapso parcial o total de capilares pulmonares, en especial en las zonas de West 1 y 2, lo que eleva la precarga del VD.²² En todos los casos, la Pplat refleja esta interacción, lo que explica la estrecha correlación entre la incidencia de CPA y Pplat elevada (Figura 4).²³

EFFECTO DE LA PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PPFE) Y EL VENTRÍCULO DERECHO

A pesar del conocimiento alcanzado en fisiología pulmonar y ventilación mecánica el concepto de PPFE óptima o ideal es tema de debate. En 1975 Suter²⁴ definió la «PPFE ideal» como aquélla con la que se lograba el mejor rendimiento del sistema respiratorio y el transporte de oxígeno. Poste-

riormente, en 1981, Jardin²⁵ observó en pacientes con ventilación mecánica con SDRA que el aumento de la PPFE por arriba de 10 cmH₂O, se asociaaba a una disminución progresiva del gasto cardíaco y de la presión arterial media, lo que se relacionó con la sobrecarga del VD y desplazamiento del *septum* interventricular; sin embargo, este análisis y otros semejantes fueron realizados cuando aún no se conocía la importancia clínica de la reducción del VC y su efecto sobre la apertura alveolar, lo que favorecía una ventilación con VC superiores a 10 mL/kg de peso ideal, lo que sin duda en pacientes con SDRA favorece la so-

bredistensión alveolar y la lesión pulmonar inducida por ventilación.

Con base en el conocimiento adquirido, se sabe que la PPFE elevada genera aumento de la postcarga del VD, dilatación del VD, desplazamiento del tabique interventricular a la izquierda y disminución del volumen de eyeción del mismo. La medición invasiva de la presión del ventrículo derecho e izquierdo, muestra que este efecto se relaciona con el gradiente de presión invertida entre los dos ventrículos. Los cambios en la función del VD relacionados con diferentes niveles de la PPFE podrían reflejar el equilibrio entre reclutamiento y sobredistensión, de modo que si el incremento de la PPFE induce apertura alveolar, hay disminución de la presión transpulmonar por incremento de la *compliance* pulmonar y no existe involucro del VD. Sin embargo, si el incremento del PEEP es excesivo, existe sobredistensión alveolar y se produce elevación de la presión transpulmonar con incremento de la postcarga del VD. Vieillard-Baron y cols.²⁶ identificaron el efecto causado por frecuencias respiratorias excesivas en pacientes con SDRA y PPFE, combinación que condiciona disfunción del VD por incremento en la postcarga (Figura 5).

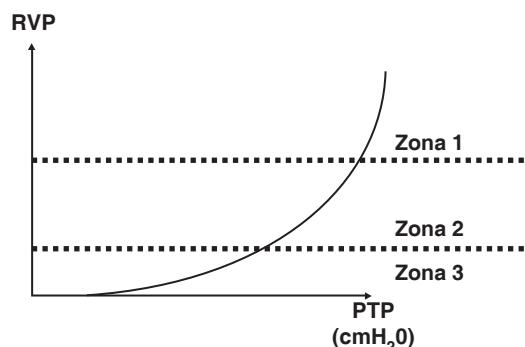


Figura 4. Representación gráfica de la relación PTP y RVP. Esta relación se puede dividir en tres segmentos relacionados con las zonas de West (modelo de distribución de flujo sanguíneo). En las zonas 1 y 2 un moderado incremento de la PTP induce un significativo aumento de las RVP, debido a un colapso parcial o completo en los capilares pulmonares en las zonas 1 y 2. **PTP** = presión transpulmonar, **RVP** = resistencia vascular pulmonar.

CONSECUENCIAS DE LA HIPERCAPNIA

En el SDRA, la hipercapnia genera lesión pulmonar. La hipercapnia es de etiología multifactorial destacando en su génesis alteraciones de la relación V/Q y el empleo de VC bajos o ultrabajos como parte de la estrategia ventilatoria protectiva.

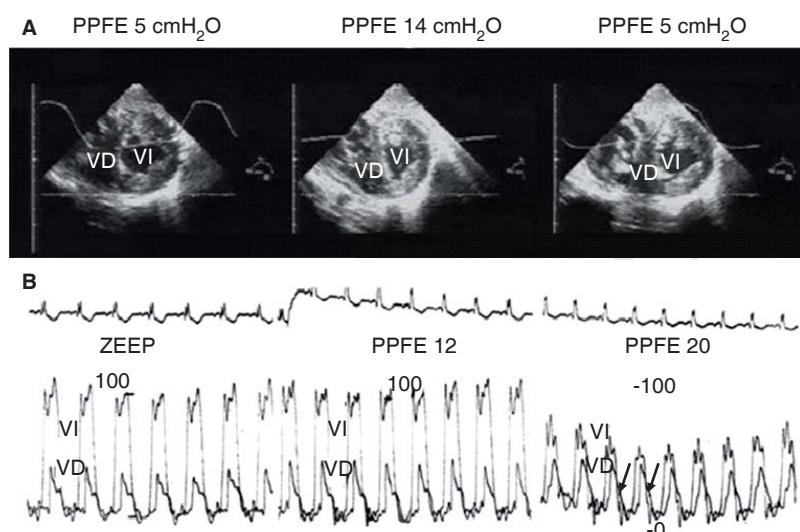


Figura 5.

Impacto del PPFE en la presión pulmonar y función ventricular derecha en el SDRA. (A) Eje corto del VI con PPFE de 5, 14 y 5 cmH₂O en un paciente bajo ventilación mecánica con SDRA. Se observa desplazamiento hacia la izquierda del tabique interventricular con PPFE de 14 cmH₂O y su normalización después de la disminución del PPFE. (B) Registro de presiones ventriculares derechas e izquierdas en un paciente con SDRA con PPFE de 0 (ZEEP), 12 y 20 cmH₂O, un gradiente de presión invertida de ventrículo derecho e izquierdo se aprecia al final de la sístole a partir de PPFE 12 y se vuelve más evidente con PPFE de 20 cmH₂O. VI = ventrículo izquierdo, PPFE = presión positiva al final de la inspiración, ZEEP = cero PPFE, SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

ra. Se ha demostrado experimentalmente que la hipercapnia es deletérea para la función del VD debido a la inducción de vasoconstricción de la circulación pulmonar.

Viitanen²⁷ estudió los efectos de la hipocapnia e hipercapnia en la función del VD en 18 pacientes sometidos a revascularización coronaria. Durante el transoperatorio se mantuvieron volúmenes corrientes, FiO_2 , y PPFE constantes, la frecuencia respiratoria varió de acuerdo con un cambio secuencial de PaCO_2 . En pacientes con hipercapnia se presentó incremento de la resistencia pulmonar (RVP) en 54%, de la presión media de la arteria pulmonar (PMP) en 34%, del volumen diastólico final del ventrículo derecho (VDFVD) de 24% y disminución de 20% en la fracción de eyección del VD. Mekontso²⁸ evaluó el impacto de la hipercapnia aguda y de la PPFE sobre la función del VD guiada por ecocardiografía transesofágica en pacientes con SDRA severo. En los enfermos en los que se utilizaron VC bajos de 6 mL/kg y PPFE de 10-11 cmH₂O se presentaron cifras de PaCO_2 de hasta 60 mmHg, lo que se asoció a dilatación de VD, deformidad del VI y disminución del índice cardiaco (IC). De acuerdo a este estudio, se corrobora el efecto deletéreo de la hipercapnia, sus impactos contundentes a nivel hemodinámico y las modificaciones estructurales que repercuten sobre el VD.

ESTRATEGIA VENTILATORIA PROTECTORA DEL VD

Con base en el conocimiento del efecto deletéreo del VC, PPFE y PaCO_2 elevados sobre el VD, la introducción de la ecocardiografía en el monitoreo de pacientes críticamente enfermos y seguimiento continuo de los enfermos con SDRA con esta herramienta tecnológica, se ha desarrollado una estrategia ventilatoria que tiene como objetivo limitar la elevación de la PaCO_2 , reducir el incremento en la RVP y postcarga del ventrículo derecho. Lo anterior redundará en un estado hemodinámico más estable y en mejoría de la función pulmonar.

La estrategia de ventilación protectora del VD se caracteriza por:

- 1) Adecuar la estrategia ventilatoria para mantener una Pplat en un máximo de 28 cmH₂O.
- 2) Evitar incrementos de la PPFE intrínseca.
- 3) Limitar a un máximo la PaCO_2 a 40 mmHg.

- 4) Evaluar continuamente la función del VD mediante ecocardiografía.
- 5) Evaluar el impacto de la técnica ventilatoria y de las maniobras de apertura alveolar sobre la función cardiaca global.
- 6) Monitorear los efectos hemodinámicos de la PPFE.

En los pacientes con SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ por debajo de 100 mmHg) y CPA que no respondan a las maniobras anteriores, la estrategia ventilatoria de protección al VD debe asociarse a posición prona. La posición en decúbito prono mejora la distensibilidad pulmonar debido a que disminuye la Pplat , PaCO_2 y mejora la oxigenación.²⁹ Al disminuir la presión transpulmonar permite que la PPFE mantenga una mejor apertura alveolar, limita la sobredistensión, reduce la resistencia vascular pulmonar y permite una mejor eficiencia del VD. En una serie de 42 pacientes con SDRA grave, de los cuales 50% presentaban CPA, Vieillard-Baron³⁰ reportó el efecto benéfico que proporciona el decúbito prono sobre la función del VD, disminuyendo el diámetro del ventrículo derecho y mejorando la discinesia septal.

El tratamiento farmacológico para el abordaje de la falla de VD en pacientes con SDRA se encuentra limitado al uso de pocos medicamentos. El óxido nítrico (NO) ha demostrado mejorar la función sistólica del VD en pacientes con SDRA;³¹ sin embargo, sus efectos no impactan en mortalidad.³² La norepinefrina es el fármaco de elección para mejorar el rendimiento del VD, debido a su capacidad para restaurar la presión de perfusión.^{33,34} Por último, los sensibilizadores de los canales de calcio, como el levosimendan, han demostrado ser superiores a la dobutamina en la disfunción cardíaca.³⁵ En el contexto de SDRA, Morelli demostró los efectos de levosimendan sobre la dilatación de la circulación pulmonar y el aumento de la contractilidad del VD.³⁶

CONCLUSIÓN

En conclusión, la ventilación de los pacientes con SDRA requiere un profundo conocimiento de los efectos fisiológicos de la presión positiva sobre la vía aérea, circulación pulmonar y su impacto en la función del VD. El uso rutinario de la ecocardiografía permite la evaluación precisa del VD y optimiza los ajustes ventilatorios, me-

jerando de forma simultánea la función hemodinámica. El abordaje de ventilación protectora del ventrículo derecho se define como aquella con la que se consigue una P_{plat} por debajo de 27-28 cmH_2O , hipercapnia controlada, eliminando la sobredistensión y la PPFE intrínseca. En los pacientes con SDRA grave, se debe considerar el uso de posición en decúbito prono para mejorar los resultados de esta novedosa estrategia de ventilación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med.* 2004;30:51-61.
2. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:220-227.
3. Zapol WM, Kobayashi K, Snider MT, Greene R, Laver MB. Vascular obstruction causes pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *Chest.* 1977;71(2 Suppl.):306-307.
4. Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med.* 2007;33:444-447.
5. Redington AN, Rigby ML, Shinebourne EA, Oldershaw PJ. Changes in the pressure-volume relation of the right ventricle when its loading conditions are modified. *Br Heart J.* 1990;63:45-49.
6. Laks MM, Garner D, Swan HJ. Volumes and compliances measured simultaneously in the right and left ventricles of the dog. *Circ Res.* 1967;20:565-569.
7. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol.* 1957;189:609-615.
8. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology.* 2001;95:1083-1088.
9. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lepartier Y. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:935-939.
10. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol.* 1964;19:713-724.
11. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation.* 1977;56:278-284.
12. King ME, Braun H, Goldblatt A, Libethson R, Weyman AE. Interventricular septal configuration as a predictor of right ventricular systolic hypertension in children: a cross-sectional echocardiographic study. *Circulation.* 1983;68:68-75.
13. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Houston-Harris T, Hemnes AR, Borlaug BA. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:1034-1041.
14. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney DW, McGoon MD, Seward JB. Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol.* 1998;81:1157-1161.
15. Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and right ventricular function. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17:30-35.
16. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med.* 2001;29:1551-1555.
17. Mekontso-Dessap A, Boissier F, Leon R. Prevalence and prognosis of shunting across patient foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2010;38:1786-1792.
18. Osman D, Monnet X, Castelain V. Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2009;35:69-76.
19. Monchi M, Bellenfant F, Cariou A. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1076-1081.
20. Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med.* 2007;33:444-447.
21. Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and right ventricular function. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17:30-35.
22. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol.* 1999;87:1644-1650.
23. Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med.* 2007;33:444-447.
24. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 1975;292:284-289.
25. Jardin F, Farcot JC, Boisante L. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med.* 1981;304:387-392.
26. Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R. Increasing respiratory rate to improve CO_2 clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2002;30:1407-1412.
27. Viitanen A, Salmenpera M, Heinonen J. Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. *Anesthesiology.* 1990;73:393-400.
28. Mekontso-Dessap A, Charron C, Devaquet J. Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2009;35:1850-1858.
29. Vieillard-Baron A, Rabiller A, Chergui K, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2005;31:220-226.
30. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliar G, Page B, Jardin F, et al. Prone position unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest.* 2007;132:1440-1446.
31. Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, Lavoie A, Pohlman A, Hall JB. Response to inhaled nitric oxide in patients with

- acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:571-579.
32. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. *British Medical J.* 2007;334:779.
33. Cross CE. Right ventricular pressure and coronary flow. *Am J Physiol.* 1962;202:12-16.
34. Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest.* 1991;100:796-801.
35. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, Schlitt A, Ebelt H, Schmidt H. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Crit Care Med.* 2009;37:3017-3023.
36. Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, Vieillard-Baron A, Rococo M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med.* 2006;34:2287-2293.

Correspondencia:

Dra. Yazmín Galván Talamantes
Unidad de Terapia Intensiva,
Fundación Clínica Médica Sur.
E-mail: yazmingalvan21@gmail.com