



Implicaciones cardiopulmonares de la ventilación mecánica invasiva en cardiopatía congénita. Reporte de caso y revisión de la bibliografía

Cardiopulmonary implications of invasive mechanical ventilation in congenital cardiopathy. Case report and review of the literature

Implicações cardiopulmonares da ventilação mecânica invasiva em doença cardíaca congênita. Relato de caso e revisão da literatura

Beatriz Cruz Muñoz,* Yaisel Piñeiro Pérez,* Edgar Xavier Martínez Guerrero*

RESUMEN

Introducción: la ventilación con presión positiva se utiliza en múltiples patologías cardíacas como medida de soporte vital para lograr un adecuado intercambio de gases y mejorar la perfusión tisular. El operador debe conocer las interacciones fisiopatológicas que porta el enfermo grave para tener la capacidad de discernir si es oportuno el uso de ventilación mecánica o si su empleo pudiera resultar deletéreo. Una programación de parámetros no acorde con las necesidades del paciente pudiera ocasionar daño pulmonar y deterioro hemodinámico. Es por ello que no entender las interacciones cardiopulmonares en la ventilación mecánica va a cambiar el pronóstico de todo paciente hacia peor. En la cardiopatía congénita que presenta comunicación de la circulación pulmonar y sistémica, este manejo puede aumentar las resistencias vasculares pulmonares, con aparición o empeoramiento de un *shunt* intracardiaco que puede ocasionar consecuencias importantes.

Caso clínico: paciente portadora de cardiopatía congénita que tras el manejo ventilatorio empeoró hemodinámicamente hasta estado de choque refractario con desaturación persistente, mejorando al bajar las presiones de la vía aérea y extubación temprana. Se mencionan reportes de casos que cursaron con la misma evolución.

Conclusión: entender las interacciones cardiopulmonares mejora el pronóstico de los pacientes bajo ventilación mecánica.

Palabras clave: ventilación con presión positiva, interacciones cardiopulmonares, cardiopatía congénita, *shunt* intracardiaco, insuficiencia respiratoria.

ABSTRACT

Introduction: positive pressure ventilation is used in multiple cardiac pathologies as a life support measure to achieve adequate gas exchange and improve tissue perfusion. The operator must be aware of the pathophysiological interactions of the critically ill patient in order to be able to discern when the use of mechanical ventilation is appropriate, or its use could be deleterious. A programming of parameters not in accordance with the patient's needs could cause pulmonary damage and hemodynamic deterioration. Not understanding cardiopulmonary interactions in mechanical ventilation will change the prognosis of any patient for the worse. In congenital heart disease with communication between pulmonary and systemic circulation, this management can increase pulmonary vascular resistance, with the appearance or worsening of an intracardiac shunt that can have important consequence.

Case report: patient with congenital heart disease who after ventilatory management worsened hemodynamically to a state of refractory shock with persistent desaturation, improving with lower airway pressures and early extubation. Reports of cases with the same evolution are mentioned.

Conclusion: understanding cardiopulmonary interactions improves the prognosis of patients on mechanical ventilation.

Keywords: positive pressure ventilation, cardiopulmonary interactions, congenital heart disease, intracardiac shunt, respiratory failure.

RESUMO

Introdução: a ventilação com pressão positiva é usada em várias patologias cardíacas como uma medida de suporte à vida para obter trocas gasosas adequadas e melhorar a perfusão dos tecidos. O operador deve estar ciente das interações fisiopatológicas que possui o paciente em estado grave para poder determinar se o uso da ventilação mecânica é apropriado ou se seu uso pode ser prejudicial. Uma programação de parâmetros que não esteja de acordo com as necessidades do paciente podem causar danos aos pulmões e deterioração hemodinâmica. É por isso que não entender as interações cardiopulmonares na ventilação mecânica mudará para pior o prognóstico de qualquer paciente. Nas cardiopatias congênitas que envolvem a comunicação entre a circulação pulmonar e sistêmica, esse manejo pode aumentar as resistências vasculares pulmonares, com o desenvolvimento ou agravamento de um *shunt* intracardiaco que pode causar consequências significativas.

Caso clínico: paciente portador de cardiopatía congénita que, após manejo ventilatório, apresentou piora hemodinâmica a ponto de choque refratário com dessaturação persistente, melhorando com redução da pressão das vias aéreas e extubação precoce.

São mencionados relatos de casos de pacientes com a mesma evolução.

Conclusão: a compreensão das interações cardiopulmonares melhora o prognóstico dos pacientes submetidos à ventilação mecânica.

Palavras-chave: ventilação com pressão positiva, interações cardiopulmonares, cardiopatía congénita, *shunt* intracardiaco, insuficiência respiratória.

Abreviaturas:

CC = cardiopatías congénitas

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GC = gasto cardíaco

RVP = resistencias vasculares pulmonares

VD = ventrículo derecho

VPP = ventilación con presión positiva

INTRODUCCIÓN

La ventilación con presión positiva (VPP) se utiliza en múltiples situaciones clínicas, siendo una de sus principales aplicaciones el soporte en patología cardíaca como puente a la recuperación mientras se ofrecen otros tratamientos o en la espera de un trasplante cardíaco. Se ha demostrado que, en entidades como insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico y estado postquirúrgico de cirugía cardíaca, su aplicación aumenta la supervivencia al disminuir la demanda de oxígeno y optimizar el gasto cardíaco (GC) mejorando la perfusión tisular.¹ Pese a lo anterior, no todos los pacientes con alguna condición cardíaca se benefician y por el contrario empeoran por las interacciones cardiopulmonares que se llevan a cabo en cada ciclo respiratorio; en este grupo se incluyen pacientes con cardiopatías

* Unidad de Alta Especialidad Materno Infantil Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 31/03/2024. Aceptado: 24/04/2025.

Citar como: Cruz MB, Piñeiro PY, Martínez GEX. Implicaciones cardiopulmonares de la ventilación mecánica invasiva en cardiopatía congénita. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. Med Crit. 2024;38(8):698-703. <https://dx.doi.org/10.35366/120020>

congénitas (CC) que involucren una comunicación pulmonar-sistémica (defectos septales atriales, ventriculares, canal auriculoventricular y persistencia del conducto arterioso), hipertensión pulmonar y/o disfunción del ventrículo derecho (VD).

En la actualidad se estima que en Estados Unidos 2 millones de adultos viven con una CC y este número aumenta aproximadamente 5% cada año.² En nuestro país no existen cifras oficiales, pero se estiman de 18 a 20 mil nuevos casos al año, siendo la más prevalente la comunicación interauricular (CIA).³ Al aumentar la tasa de personas viviendo con una CC, también aumenta la necesidad de cuidados y consideraciones médicas especiales incluyendo el manejo ventilatorio.

Según reportes de casos y teniendo en consideración las interacciones cardiopulmonares que se llevan a cabo durante la VPP, los pacientes portadores de una CC con comunicación pulmonar-sistémica presentan empeoramiento de la saturación de oxígeno, inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión independientemente de la patología de base, esto debido principalmente al aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y la aparición o empeoramiento del cortocircuito derecho-izquierdo.⁴⁻⁷

A continuación, se explica el caso de una paciente que ingresa a la unidad de cuidados intensivos obstétricos sin el conocimiento por parte del personal médico del antecedente de CC, y cómo el entender las interacciones cardiopulmonares en el manejo ventilatorio de este tipo de pacientes pueden cambiar el pronóstico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 30 años, quien cursaba con embarazo de 37.6 semanas de gestación, durante su embarazo niega síntomas de relevancia, solo disnea de grandes esfuerzos. Niega antecedentes de importancia como enfermedades crónicas y genéticas. Ingresa a hospital externo en donde diagnostican eclampsia con desaturación de hasta 47% en periodo postictal, por lo que aseguran vía aérea mediante intubación endotraqueal, pasan a cesárea de urgencia sin complicaciones, pero con requerimientos altos de FiO_2 de hasta 80%, por lo que es regulada a nuestra institución.

Se recibe en nuestra unidad con presión arterial 102/64 mmHg, frecuencia cardíaca 82 latidos por minuto, saturando 92% con ventilación continua mandatoria controlada por volumen (VMC-CVs) programada con un volumen tidal (VT) de 360 ml, PEEP 6 cmH₂O, FiO_2 60%, frecuencia respiratoria (FR) de 16. A la exploración física los únicos hallazgos patológicos fueron disminución del murmullo vesicular en base izquierda, con matidez a la auscultación, así como soplo sistólico en foco mitral. Por dichos hallazgos se realiza rastreo pulmonar ultrasonográfico, encontrando sólo atelectasia

de lóbulo inferior izquierdo. Se realiza radiografía de tórax en donde se confirma atelectasia en dicha anatomía y además se evidencia adecuada colocación de tubo endotraqueal. Por la presencia de atelectasia se decide incrementar la PEEP hasta 10 cmH₂O y posterior a 16 cmH₂O por nula respuesta; sin embargo, con empeoramiento del cuadro manifestado por mayor requerimiento de FiO_2 (100%) por desaturación de 70%, inestabilidad hemodinámica con requerimiento de vasopresor por tensión arterial de 70/40 mmHg, y bradicardia de 35 lpm que mejora con la administración de dosis única de atropina. Se sospecha de tromboembolia pulmonar (TEP), por lo que se realiza rastreo ecocardiográfico en búsqueda de hallazgos sugestivos ante una paciente hemodinámicamente inestable. Se encuentra en primer rastreo ultrasonográfico cardíaco patrón hemodinámico hiperdinámico caracterizado por signo del beso papilar del ventrículo izquierdo (VI), pero probable defecto del septum (*Figura 1*), a nivel pulmonar derrame pleural bilateral no evidenciado en radiografía de tórax.

Por el soplo en la exploración física y el probable defecto septal, se sospecha de *shunt* cardíaco, por lo que se baja PEEP a 10 cmH₂O evidenciando mejoría de la saturación logrando disminuir FiO_2 a 70%, y bajar dosis de vasopresor. Se corrobora *shunt* cardíaco tras realizar prueba de burbujas, al evidenciar un gran paso de éstas a cavidades izquierdas (*Figura 2*), por lo que se procede a realizar mediciones más avanzadas; fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 86%, relación ventrículo derecho (VD) - VI de 0.57, sin datos de insuficiencia del VD, hipertensión pulmonar leve por presión media de la arteria pulmonar de 24.7 mmHg por método de Chemla, presión de la aurícula derecha de 20 mmHg, GC de 6.3 L/min, índice cardíaco (IC) de 3.5

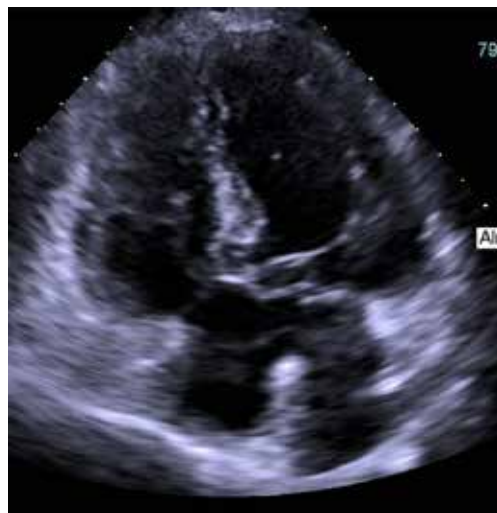


Figura 1: Ecocardiograma transtorácico en donde se evidencia la presencia de probable defecto septal.

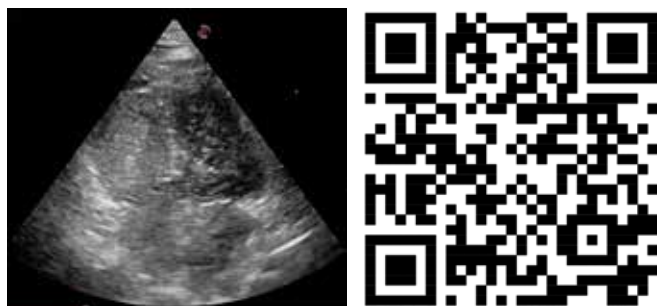


Figura 2: Prueba de burbujas con PEEP de 10 cmH₂O. La prueba de burbujas o también conocida como prueba de solución salina agitada, se realiza mediante ecocardiografía con contraste de solución salina agitada para detectar cortocircuitos cardíacos. Implica la inyección de una mezcla de solución salina (8-10 mL) y aire (0.5 mL), a veces con una pequeña cantidad de sangre, a través de un acceso venoso ya sea central o periférico. En esta imagen vemos un paso importante de burbujas de cavidades derechas a izquierdas tanto a nivel ventricular como auricular, lo que confirma la presencia de *shunt* dinámico a este nivel de PEEP. Video al escanear el código QR.

L/min/m², resistencias vasculares pulmonares (RVP) elevadas de 2.7 unidades Wood mediante ultrasonido y fórmula descrita por Abbas.⁸ Por lo anterior, se presume que el deterioro hemodinámico y respiratorio de la paciente era debido a la VPP, y el consecuente aumento o aparición de *shunt* intracardiaco.

Se decide bajar PEEP a 5 cmH₂O con disminución del requerimiento de FiO₂ a 50% y se inicia prueba de ventilación espontánea con presión soporte de 5 cmH₂O, ya que se hipotetiza que el extubarla beneficiaría el intercambio de gases y el estado hemodinámico. Se realiza nuevo rastreo ecocardiográfico, con disminución importante del *shunt* demostrado por un menor paso de burbujas a través del defecto cardíaco (Figura 3), normalización de la presión media pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares. Además, mejora la SaO₂ a 94%, y se suspende el apoyo vasopresor. Se decide extubar a la paciente, colocar cánulas nasales de alto flujo, se agrega al manejo fisioterapia para mejoría de atelectasias previniendo la vasoconstricción hipóxica y diurético para mejoría de las presiones del VI.

Paciente con adecuada evolución durante la hospitalización, se descartó TEP por angiotomografía, se le realiza ecocardiograma por parte de cardiología encontrando FEVI normal, y hallazgos compatibles con canal aurículo ventricular (CAV). Solicitan cardioresonancia donde se evidencia FEVI de 68%, FEVD 63%, con dilatación leve de ambos ventrículos, CAV intermedio con hendidura e insuficiencia mitral severa, QP/QS: 1.5:1 por lo que se cataloga con *shunt* intracardiaco. La paciente es sometida a cirugía de corrección de defecto y actualmente continúa con rehabilitación cardíaca.

DISCUSIÓN

Las interacciones cardiopulmonares durante la VPP pueden ser benéficas como soporte en múltiples patologías; sin embargo, a la fecha no existe información suficiente sobre los efectos y el manejo en pacientes que cursan con CC con conexión de la circulación pulmonar-sistémica.

La mayoría de la información actual se centra en la población pediátrica, y recomienda una estrategia basada en presiones de la vía aérea bajas, minimizando la presión pulmonar para que el flujo sea eficaz, como alternativas se mencionan la ventilación con presión negativa y la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO). A pesar de la recomendación de mantener presiones positivas bajas, se deben prevenir a su vez las atelectasias para evitar la vasoconstricción hipóxica. Por lo anterior, se recomienda la extubación temprana, ya que esto mejora los resultados en esta población.⁹ Algunas otras estrategias estudiadas son el aumento de la FiO₂; sin embargo, el efecto vasodilatador de esta estrategia es nulo en los adultos.¹⁰

Las interacciones cardiopulmonares están dadas por cambios en la presión media de la vía aérea durante la VPP que se transmiten al pulmón y corazón, pudiendo alterar el desempeño cardiovascular. De todos los componentes que influyen en la presión media de la vía aérea, el más estudiado es la PEEP.^{1,10-12}

La fuerza responsable de la conducción del retorno venoso periférico a la circulación central es el gradiente de presión que existe entre el sistema venoso (vena cava superior e inferior) y la aurícula derecha (AD).

Las interacciones cardiopulmonares en respiración espontánea están dadas por la presión negativa pleural, que se hace más negativa con cada inspiración, lo que se traduce a la AD haciendo que su presión disminuya respecto a la sistémica creando un gradiente de presión

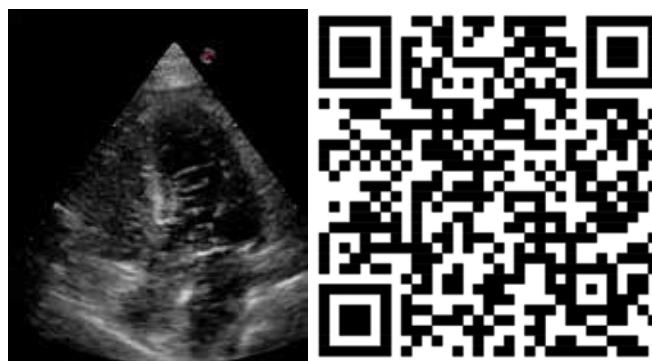


Figura 3: Prueba de burbujas con PEEP de 5 cmH₂O. Se evidencia una mejoría significativa del paso de burbujas de las cavidades derechas a izquierdas, por lo que se confirma de manera objetiva una disminución del *shunt* dinámico. Video al escanear el código QR.

Tabla 1: Resumen de las interacciones cardiopulmonares en diferentes escenarios.

Parámetro	Respiración espontánea	VPP	VPP+ Cardiopatía congénita con comunicación derecha izquierda	VPP + Hipertensión pulmonar o falla del VD	VPP + disfunción sistólica aislada del VI
Precarga del VD	Incrementa por presión inspiratoria negativa	Disminuye por aumento de la presión intratorácica en la inspiración	Disminuye por aumento de la presión intratorácica en la inspiración	Disminuye por aumento de la presión intratorácica en la inspiración	Disminuye por aumento de la presión intratorácica en la inspiración
Postcarga del VD	Pequeños incrementos por aumento de la presión transpulmonar y compresión de pequeños vasos intraalveolares por la expansión alveolar	Incremento por aumento de la presión transpulmonar en inspiración	Incrementa, lo que puede ocasionar aparición de un shunt dinámico	Incrementa, lo que puede ocasionar empeoramiento de la presión pulmonar y <i>cor pulmonale</i> agudo	Incremento por aumento de la presión transpulmonar en inspiración
Precarga del VI	Disminuye comparado con la espiración, pero es algo mínimamente perceptible	Disminuye el llenado y el volumen sistólico	Aumenta por incremento del flujo a cavidades izquierdas en inspiración, esto puede llevar a disfunción diastólica, inestabilidad y desaturación por paso de sangre desaturada a la circulación sistémica	Disminuye	Disminuye, lo que puede mejorar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y la regurgitación mitral
Postcarga del VI	Incremento leve por presión intratorácica inspiratoria negativa	Disminuye por aumento de la presión intratorácica y efecto barorreceptor aórtico	Disminuye por aumento de la presión intratorácica	Disminuye por aumento de la presión intratorácica	Disminuye, lo que ocasiona disminución del trabajo miocárdico, puede mejorar el volumen sistólico

que sumado a la contracción diafragmática aumenta el retorno venoso. Las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares se mantienen dentro de rangos fisiológicos y no existen cambios en el gasto cardíaco.

Estas interacciones cambian de manera significativa al aplicar VPP, empezando por la presión pleural que es positiva durante todo el ciclo respiratorio, principalmente en inspiración, consecuentemente también la presión auricular, disminuyendo el gradiente de presión de la circulación sistémica, el retorno venoso y la precarga del VD. Se ha evidenciado que por cada aumento de 1 mmHg de presión en la AD, existe una disminución del retorno venoso de hasta 14%.¹³ La postcarga de las cavidades derechas aumenta por colapso del VD y los vasos pulmonares, lo que lleva a un aumento de las RVP. En el contexto en donde la VPP ayude a disminuir el colapso alveolar (volúmenes corrientes bajos, atelectasias) se disminuirá el efecto de vasoconstricción hipóxica que mantendrá o disminuirá las RVP, con una adecuada compensación.¹⁴ Sin embargo, en situaciones de sobredistensión alveolar, los capilares pulmonares se colapsan aumentando las RVP no sólo por efecto directo, sino también al aumentar el espacio muerto alveolar elevando el CO₂, lo que puede ocasionar fallo del VD y estado de choque,¹⁵ siendo perjudicial en pacientes con disfunción del VD o hipertensión pulmonar. El aumen-

to de las RVP en CC con conexión pulmonar-sistémica puede empeorar o crear un *shunt* cardíaco dinámico, incrementando la cantidad de sangre no oxigenada que pasa a la circulación sistémica, disminuyendo la saturación y la entrega de O₂ a los tejidos con aparición de acidemia, inestabilidad hemodinámica y disminución de perfusión en tejidos distales, que puede culminar en falla orgánica múltiple. La precarga del VI es más baja por efecto de disminución de la precarga del VD, ya que la interdependencia ventricular dicta que el VI sólo puede eyectar la sangre que recibe del VD,¹⁶ además el cambio de posición del septum disminuye la distensibilidad del VI, lo que empeora este círculo vicioso. En pacientes con CC la aparición de un *shunt* cardíaco puede mantener e incluso aumentar la precarga del VI, lo que puede llegar a ocasionar disfunción diastólica y edema pulmonar.¹⁷ Mientras que la postcarga del VI disminuye ya que con la VPP al colapsar la aorta y elevar la presión de esta, hace que se active el efecto barorreceptor, con una potencial vasodilatación periférica compensadora.^{18,19} En disfunción sistólica del VI, esto es benéfico al disminuir la tensión de la pared ventricular, el consumo de O₂, mejorando el GC y la entrega de O₂ a los tejidos.²⁰ En los pacientes con CC, esta vasodilatación puede empeorar el estado hemodinámico. Los efectos de la VPP en diferentes escenarios se resumen en la [Tabla 1](#).

Existen algunos casos similares reportados en la literatura, en donde la VPP empeoró la clínica de los pacientes, y la mejor intervención fue dejar de aplicarla, se mencionan a continuación algunos de estos casos:

En la revista *American Thoracic Society* se comenta un paciente con ventrículo único postquirúrgico de cirugía paliativa de Fontan, que desarrolla insuficiencia respiratoria tras ser sometido a VPP, y de igual manera ante la sospecha de ser secundario a las interacciones cardiopulmonares se extuba con mejoría del cuadro.⁴

En la *Revista Española de Cardiología*, se publica el caso de un masculino de 26 años, ingresado por traumatismo cráneo encefálico, que desarrolla una neumonía asociada a la ventilación con grandes consolidaciones pulmonares y falla respiratoria, por lo que fueron incrementando la PEEP hasta 20 cmH₂O sin mejoría del cuadro de falla respiratoria y presentando inestabilidad hemodinámica. Le realizan ecografía transtorácica encontrando un foramen oval permeable (FOP) con aneurisma del septum atrial, corroborando con prueba de burbujas un *shunt* cardiaco, por lo que bajan PEEP hasta 5 cmH₂O, con mejoría inmediata de la saturación de 72 a 95%.²¹

Algo similar ocurrió en un paciente que se lleva a VPP por infección de SARS-CoV-2, que a pesar del manejo ventilatorio adecuado no mejoraba la saturación, por lo que realizan prueba de burbujas encontrando FOP con *shunt* dinámico derecha izquierda, mejorando con la disminución de la PEEP.⁵

En otro caso reportado, un hombre de 51 años es valorado por disnea y baja tolerancia al ejercicio, se conocía con SAOS y se manejaba VPP mediante CPAP. En la valoración ecocardiográfica encuentran un defecto auricular de tipo *ostium secundum*, con una presión media de la pulmonar de 18 mmHg, realizan prueba de solución salina agitada a diferentes niveles de PEEP, 0, 8 y 12 cmH₂O, encontrando que el *shunt* aumenta conforme aumenta la PEEP, con desaturación concomitante, atribuyendo el empeoramiento de los síntomas del paciente a la VPP empleada de manera terapéutica.⁷

Analizando el caso de nuestra paciente, utilizar VPP generó presiones de la vía aérea elevadas, resultando en efectos deletéreos en lugar de mejoría en el contexto de una CC. Esto se confirma mediante ecocardiografía al disminuir el gradiente del *shunt* tras disminuir la PEEP, y la mejoría hemodinámica instantánea de intercambio gaseoso.

Interrogando nuevamente a la paciente, refirió parada cardiorrespiratoria en parto anterior y que es portadora de una cardiopatía diagnosticada en la infancia, con abandono del tratamiento desde entonces. De haber tenido conocimiento de esta información, probablemente la mejor estrategia desde el hospital externo hubiera sido no intubarla.

CONCLUSIONES

Cada día suman más los pacientes adultos que viven con una CC, se debe tener especial atención en aquéllas que involucran una conexión de la circulación pulmonar-sistémica, ya que el manejo con VPP puede desarrollar un *shunt* cardiaco con insuficiencia respiratoria y en casos severos deterioro del estado hemodinámico.

Con la revisión de la literatura concluimos que se debe sospechar esta entidad en pacientes que tras ser sometidos a VPP empeoran su saturación, perfusión y estado hemodinámico, y que esto no es explicado completamente por las condiciones de la patología de base. En estos casos es recomendable realizar una prueba de burbujas con solución salina agitada para confirmar el diagnóstico. Esta técnica tiene una precisión diagnóstica muy buena, es fácil, reproducible, de nulo riesgo para el paciente y se puede realizar al pie de la cama.²²

Por último, si se conoce o se diagnostica este tipo de CC, basándonos en los reportes actuales y entendiendo las interacciones cardiopulmonares, lo ideal es tratar al paciente con presiones positivas bajas de la vía aérea, manteniendo uso de PEEP mínima pero suficiente para no generar atelectasias con la consecuente vasoconstricción hipóxica, ya que ambas situaciones aumentarán las RVP con empeoramiento o aparición del *shunt* cardiaco. Y una estrategia que puede mejorar los desenlaces es la extubación temprana, ya que esto mejorará por los cambios en gradientes de presión tanto la saturación como el estado hemodinámico y la perfusión tisular. Una vez extubados estos pacientes es de vital importancia la fisioterapia pulmonar para prevención y manejo de atelectasias.

REFERENCIAS

1. Alviar CL, Rico-Mesa JS, Morrow DA, Thiele H, Miller PE, Maselli DJ, et al. Positive pressure ventilation in cardiogenic shock: review of the evidence and practical advice for patients with mechanical circulatory support. *Can J Cardiol*. 2020;36(2):300-312. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.11.038>
2. Weale J, Kelleher AA. Adult congenital heart disease. *Anaesth Intensive Care Med*. 2021;22(5):290-296.
3. Márquez-González H, Yáñez-Gutiérrez L, Rivera-May JL, López-Gallegos D, Almeida-Gutiérrez E. Demographic analysis of a congenital heart disease clinic of the Mexican Institute of Social Security, with special interest in the adult. *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(5):360-368.
4. Gerke B, Cortes-Puentes G. Mechanical ventilation in congenital heart disease: a case of complex cardiopulmonary interactions I B47. Critical care case reports: Cardiovascular diseases and echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197:A3442. Available from: https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm-conference.2018.197.1_MeetingAbstracts.A3442?download=true
5. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(12):1438-1444.

6. Rajendram R, Hussain A, Mahmood N, Via G. Dynamic right-to-left interatrial shunt may complicate severe COVID-19. *BMJ Case Reports CP*. 2021;14(10):e245301. Available from: <https://casereports.bmj.com/content/14/10/e245301>
7. Eerdekens R, Bouwmeester S. Atrial septal defect and haemodynamic consequences of continuous positive airway pressure treatment. *Lancet*. 2020;395(10240):1864.
8. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(6):1021-1027.
9. Martínez-Vázquez JL, Martos-Sánchez I, Alvarez-Rojas E, Pérez-Caballero C. Ventilación mecánica en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59(4):372-376.
10. Cheifetz IM. Cardiorespiratory interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. *Respir Care*. 2014;59(12):1937-1945.
11. Iliopoulos I, Nelson DP. Cardiopulmonary interactions in adults and children with congenital heart disease. *Prog Pediatr Cardiol*. 2015;39(2):151-156.
12. Allan CK. Intensive care of the adult patient with congenital heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53(4):274-280. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2010.11.002>
13. Scharf SM, Ingram RH. Influence of abdominal pressure and sympathetic vasoconstriction on the cardiovascular response to positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 2015;191(4):661-670. <https://doi.org/10.1164/arrd.19771164661>
14. Benumof JL, Rogers SN, Moyce PR, Berryhill RE, Wahrenbrock EA, Saidman LJ. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and regional and whole-lung PEEP in the dog. *Anesthesiology*. 1979;51(6):503-507. Available from: <https://dx.doi.org/10.1097/0000542-197912000-00004>
15. Cheifetz IM, Craig DM, Quick G, McGovern JJ, Cannon ML, Ungerleider RM, et al. Increasing tidal volumes and pulmonary overdistention adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in a pediatric swine model. *Crit Care Med*. 1998;26(4):710-716.
16. Hamahata N, Pinsky MR. Heart-lung interactions. *Semin Respir Crit Care Med*. 2023;44(5):650-660.
17. Caille V, Amiel JB, Charron C, Belliard G, Vieillard-Baron A, Vignon P. Echocardiography: a help in the weaning process. *Crit Care*. 2010;14(3):R120.
18. Pinsky MR, Summer WR. Cardiac augmentation by phasic high intrathoracic pressure support in man. *Chest*. 1983;84(4):370-375. Available from: <http://journal.chestnet.org/article/S0012369215369701/fulltext>
19. Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, Permutt S, Bromberger-Barnea B. Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol*. 1983;54(4):950-955.
20. Scharf SM, Chen L, Slamowitz D, Rao PS. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac output and plasma norepinephrine in sedated pigs. *J Crit Care*. 1996;11(2):57-64.
21. Ferrer AR, Fernández AR, Sagrera MR, Sala MF. Foramen oval permeable y ventilación mecánica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(7):877-878.
22. Bernard S, Churchill TW, Namasivayam M, Bertrand PB. Agitated saline contrast echocardiography in the identification of intra- and extracardiac shunts?: Connecting the dots. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020:S0894-7317(20)30615-5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.09.013>

Correspondencia:

Beatriz Cruz Muñoz

E-mail: drcitabetty@hotmail.com