

## Falla ventricular derecha

Dr. Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga,\*

Dr. Raúl Carrillo-Esper\*\*

\* Medicina Interna, Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Hospital General de México,

«Dr. Eduardo Liceaga» Hospital General «Dr. Enrique Cabrera». SSDF. Unidad de Agudos del CENIAQ. Instituto Nacional de Rehabilitación.

\*\* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana Cirugía. Centro Nacional de Investigación y Atención al Quemado.

### INTRODUCCIÓN

En la actualidad se sabe que uno de los principales factores de riesgo de muerte en la falla cardíaca izquierda es la presencia de hipertensión pulmonar y la alteración en la función del ventrículo derecho. Se estima que aproximadamente el 60% de los pacientes con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo y el 70% de los que presentan disfunción diastólica aislada sufren de hipertensión pulmonar, por lo que es posible que ésta sea la causa más frecuente de hipertensión pulmonar secundaria y falla ventricular derecha secundaria<sup>(1-6)</sup>.

### ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA VENTRICULAR DERECHA

El ventrículo derecho suele tener un grosor entre 1-3 mm, en comparación con los 10 mm de grosor de la pared libre ventricular izquierda, comprende una sexta parte de la masa

total del corazón. El tabique interventricular forma la otra parte del ventrículo derecho, los fascículos musculares forman una banda continua que une las dos cavidades ventriculares, dando forma basal semilunar y triangular en el ápice<sup>(6-9)</sup> (Cuadro I).

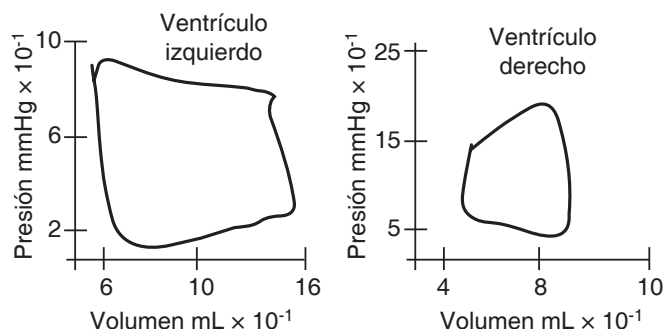
### HEMODINÁMICA VENTRICULAR DERECHA

La dinámica de la contracción del corazón se representa comúnmente en el contexto de curvas de relación entre presión y volumen, no obstante la función contráctil del ventrículo derecho no es tan fácilmente representativa, debido a que la expulsión de sangre a través de la válvula pulmonar puede continuar incluso cuando la presión del ventrículo derecho disminuye, debido a la inercia de la sangre en el circuito pulmonar de baja resistencia. Esta eyección tardía o flujo continuo en baja resistencia, hace que la identificación de la telesístole sea problemática en el ventrículo derecho y

**Cuadro I.** Diferencias anatómicas entre ambos ventrículos.

Ventrículo	Estructura	Forma	Grosor de pared al final de la diástole	Volumen diastólico final	Presión sistólica	Fracción de eyección	Perfusión coronaria	Curva de presión volumen
Derecho	Infundíbulo	Semicircular	Menor o igual a 3 mm	49 a 101 mL/m <sup>2</sup>	25 mmHg	40-68%	En sístole y diástole	Trapezoidal periodos isovolumétricos mal definidos
Izquierdo	Continuidad mitro aórtica	Circular	Menor o igual a 11 mm	44 a 89 mL/m <sup>2</sup>	120 mmHg	57-74%	Predominantemente en diástole	Rectangular

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



**Figura 1.** Curva de presión volumen ventrículo derecho.

contribuye a una forma más triangular de la curva presión-volumen<sup>(10-12)</sup> (Figura 1).

El desarrollo de la presión del ventrículo derecho es el resultado de una combinación de interacciones entre la pared libre, el tabique interventricular y la pared libre del ventrículo izquierdo, la función contráctil depende de la resistencia vascular pulmonar y la presión del ventrículo derecho. El ejemplo característico se muestra en los casos de isquemia ventricular derecha, la oclusión de la arteria coronaria derecha y la disfunción contráctil de la pared libre del ventrículo derecho pueden tener poco impacto en el desarrollo de presión por el ventrículo y/o la hemodinámica sistémica, pero puede derivar en hipotensión sistémica cuando la resistencia vascular pulmonar aumenta (hipoxemia, estado de choque)<sup>(13,14)</sup>.

En comparación con el ventrículo izquierdo, el VD, tiene una capacidad limitada para producir presiones elevadas, razón por la que el volumen latido en el ventrículo derecho disminuye de manera progresiva a medida que aumenta la presión media de expulsión. La pared libre del ventrículo derecho más delgada tiene un mayor aumento en la tensión con incrementos en la presión, asimismo el radio de curvatura del ventrículo aumenta durante la contracción, en lugar de disminuir como sucede en el ventrículo izquierdo (Ley de Laplace)<sup>(15,16)</sup> (Cuadro II).

En el ventrículo derecho en condiciones de carga normales, gran parte del aumento del volumen se debe a un aumento en la distancia entre el septo y la pared libre, con un incremento mucho menor en el área de superficie de ésta. Dado que este incremento del área de pared libre para un incremento determinado de la presión venosa central es pequeño, la implicación según el mecanismo de Frank-Starling es reducida.

La vasculatura pulmonar tiene una gran capacidad de reserva, en mayor parte debido a que las bajas presiones permiten un flujo constante, a pesar de aumentos en la demanda, éste permite mantener un «flujo continuo bajo presión», lo que permite mantener un flujo o gradiente transpulmonar alrededor de 5 a 7 mmHg.

**Cuadro II.** Diferencias en la medición de presiones entre ambos ventrículos.

Parámetro	Presiones cavidades derechas	Presiones cavidades izquierdas
Media auricular	3 ± 2	7 ± 5
Sistólica ventricular	25	130
Diastólica ventricular	4 ± 3	8 ± 4
Media ventricular	15 ± 5	85 ± 20
Resistencia vascular (Dyn/s/cm × m <sup>2</sup> )	123 ± 54	2,130 ± 450

**Cuadro III.** Clasificación de hipertensión pulmonar asociada a cardiopatía izquierda.

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
Miocardiopatía dilatada idiopática
Miocardiopatía dilatada isquémica
Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo
Hipertensión arterial
Estenosis aórtica
Enfermedad arterial coronaria
Pericarditis constrictiva
Miocardiopatía hipertrófica
Miocardiopatía restrictiva
Valvulopatía mitral
Estenosis mitral
Insuficiencia mitral
<i>Cor triatriatum</i>
Mixoma o trombo auricular izquierdo

## FALLA VENTRICULAR DERECHA E HIPERTENSIÓN PULMONAR

La Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar define la hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda como una entidad fisiopatológica y hemodinámica que puede presentarse en una amplia variedad de entidades clínicas que afectan a las cavidades y las estructuras cardíacas izquierdas. La hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda se clasifica en el grupo 2 de la nueva clasificación modificada de Dana Point. La definición de hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda lleva a la necesidad de un estudio hemodinámico en el que se compruebe una presión arterial pulmonar media > 25 mmHg en reposo y una presión capilar pulmonar ≥ 15 mmHg<sup>(6,17-19)</sup> (Cuadro III).

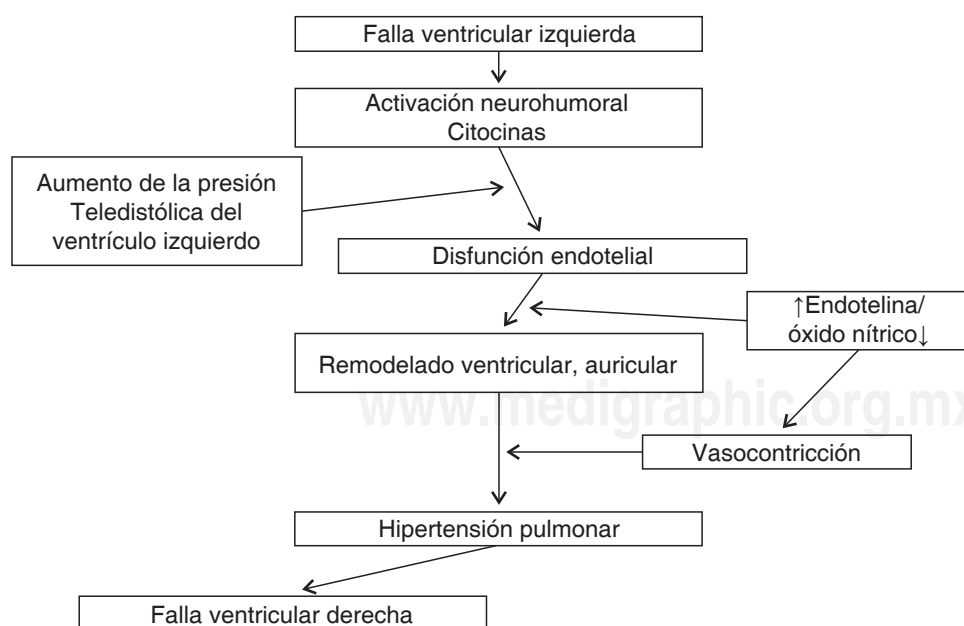
La mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sufren algún grado de hipertensión pulmonar y depende de la severidad y duración de la enfermedad cardíaca el grado de severidad en la hipertensión pulmonar.

La hipertensión pulmonar que se desarrolla en pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda, puede tener un patrón pasivo o reactivo y a su vez ser transitoria o reversible y/o fija. Cuando en la insuficiencia cardíaca de mecanismo sistólico, diastólico o mixto se produce una elevación de la presión capilar pulmonar, inicialmente hay un aumento de la presión arterial pulmonar media, con objeto de mantener un gradiente transpulmonar normal. Si la elevación de la presión capilar pulmonar es crónica y/o sostenida existe un aumento reactivo de la presión arterial pulmonar media de la PAPm, aumentado el gradiente transpulmonar. Estos fenómenos se definen hemodinámicamente como hipertensión pulmonar pasiva cuando el gradiente transpulmonar es  $\leq 12$  mmHg y reactiva o desproporcionada cuando el gradiente es mayor de  $> 12$  mmHg. El componente reactivo está relacionado a la capacidad de responder a estímulos vasoconstrictores y la reversión con agentes vasodilatadores, es dinámico cuando es funcional o respondedor, pero es fijo cuando no hay reversión y refleja el grado de remodelación de la arteria pulmonar. La hipertensión pulmonar reactiva fija finalmente produce disfunción del ventrículo derecho.

Los factores más frecuentes relacionados con la elevación persistente y el desarrollo de hipertensión pulmonar en la falla cardíaca izquierda son la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la enfermedad de la válvula mitral y la disfunción y el remodelado de la aurícula izquierda. En presencia de disfunción y dilatación ventricular izquierda, la disfunción sistólica contribuye a la elevación de la presión venosa pulmonar y el mayor grado de disfunción diastólica y de insuficiencia mitral funcional se relacionan más con el desarrollo y la gravedad de la hipertensión pulmonar.

Cuando hay enfermedad de la válvula mitral, el área funcional en caso de estenosis y el tamaño del orificio regurgitante cuando la válvula es incompetente se relacionan con el grado de hipertensión venosa. Las alteraciones de la aurícula izquierda también participan activamente en la fisiopatología de la hipertensión pulmonar. Se ha demostrado que el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo produce cambios estructurales en la pared auricular como hipertrofia de los miocitos y aumento en la matriz de colágeno. Este remodelado auricular modifica la complianza y hace más rígida la aurícula izquierda que transmite retrógradamente sin amortiguar la elevada presión telediastólica del ventrículo izquierdo<sup>(20)</sup> (Figura 2).

El ventrículo derecho puede estar afectado principalmente por la cardiopatía de origen (miocardiopatía idiopática o isquémica) y/o verse afectado por el aumento de la postcarga originada por la hipertensión pulmonar y su progresión. A medida que el ventrículo derecho se dilata en respuesta a una sobrecarga de presión, la restricción del pericardio y de los fascículos de fibras musculares compartidas entre ambos ventrículos limitan una mayor dilatación, de tal modo que a un mayor incremento en la presión del ventrículo no le corresponde un mayor estiramiento de su pared libre, mecanismo que se ve reflejado en el aumento de la pendiente de la curva de presión volumen del ventrículo derecho. Con un mayor aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho hay un desplazamiento del septo interventricular, mismo que disminuye la complianza y eyección del ventrículo izquierdo. Tras la caída del gasto cardíaco, la hipotensión reduce la presión de perfusión del ventrículo derecho y facilita la isquemia de su pared libre, deteriorando más el gasto cardíaco, aumentando



**Figura 2.**

Hipertensión pulmonar y falla ventricular izquierda.

la hipoxia por la vasoconstricción pulmonar, entrando en un círculo que termina en el deterioro hemodinámico<sup>(1)</sup>.

Es de destacar que la insuficiencia cardíaca derecha manifiesta debido a hipertensión pulmonar reactiva rara vez coexiste con el edema pulmonar, debido probablemente a que las alteraciones vasculares pulmonares que se producen protegen a los pulmones frente al trasudado de líquido alveolar e intersticial.

Los datos electrocardiográficos más frecuentes en hipertensión pulmonar de grupo 2 (la hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda se clasifica en el grupo 2 de la nueva clasificación modificada de Dana Point<sup>(21)</sup>), son la hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento de la aurícula izquierda y fibrilación auricular. La tomografía computarizada de alta resolución del tórax muestra frecuentemente un patrón de perfusión en mosaico y opacidades en vidrio despolido compatibles con un edema pulmonar intersticial crónico. Las pruebas de la función pulmonar pueden documentar la presencia de un patrón pulmonar restrictivo y la difusión de gases suele estar reducida, compatibles con el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y la presión capilar pulmonar. Los niveles de péptido natriurético en plasma pueden estar aumentados en cualquier tipo de hipertensión pulmonar, pero tienden a ser máximos en este grupo, sobre todo cuando hay disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo<sup>(22)</sup>.

La ecocardiografía es una exploración diagnóstica esencial en la evaluación de la hipertensión pulmonar. La presencia de una disfunción sistólica (fracción de eyección menor del 50%) o de una valvulopatía izquierda significativa (principalmente mitral) hace que la cardiopatía izquierda sea la causa más probable de hipertensión pulmonar, principalmente en aquellos pacientes con fracción de expulsión reducida, el grado de insuficiencia mitral funcional es un factor determinante clave. El área de regurgitación mitral efectiva constituye también un factor predictivo de presión pulmonar elevada y desarrollo de edema agudo de pulmón en pacientes con insuficiencia mitral funcional debido a cardiopatía isquémica<sup>(23,24)</sup>.

### **VENTRÍCULO DERECHO Y VENTILACIÓN MECÁNICA**

Las diferencias fisiológicas entre ambos ventrículos se ven afectadas de manera distinta con la interacción de la ventilación de presión positiva. Como tal el flujo de sangre al ventrículo derecho es sensible a las alteraciones en la presión intratorácica media, lo que afecta directamente el retorno venoso sistémico a la aurícula derecha, debido a que esté en condiciones normales es pasivo y el flujo ocurre como resultado de un gradiente de presión entre la vena cava superior e inferior y la aurícula derecha. El aumento de la presión intratorácica creada por la ventilación con presión positiva se trasmite a la aurícula dere-

cha, a medida que aumenta la presión, aumenta la resistencia al retorno sistémico de la sangre, reduciendo así el retorno venoso y la precarga disponible, que si es excesiva o si el paciente es hipovolémico, puede impedir el retorno venoso y disminuir la precarga ventricular derecha<sup>(25,26)</sup>.

Esta disminución en la precarga afecta el rendimiento ventricular derecho al disminuir el volumen sistólico y afectar negativamente el gasto cardíaco. Este efecto es más pronunciado en situaciones de aumentos significativos de la presión intratorácica media y/o disminuciones en el volumen intravascular (por ejemplo, choque séptico, hemorrágico o hipovolémico).

Aunque los cambios en la presión intratorácica no afectan directamente la contractilidad miocárdica, pueden producirse efectos indirectos. Un aumento de la presión intratorácica, un aumento de la presión sistólica ventricular derecha y/o una reducción de la presión aórtica reducirán el flujo sanguíneo miocárdico del ventrículo derecho. Cuando se presentan estas condiciones, se debe reducir la presión intratorácica media si es posible, y/o mantener una presión sistémica adecuada para optimizar la perfusión miocárdica.

Además del efecto primario de la ventilación con presión positiva sobre la precarga ventricular derecha y el efecto secundario potencial sobre la contractilidad, deben considerarse los efectos de la ventilación mecánica sobre la resistencia vascular pulmonar y la postcarga ventricular derecha. A bajo volumen pulmonar con hipoventilación o hipoxemia, las resistencias vasculares pulmonares se elevan debido a la vasoconstricción hipóxica. A medida que el volumen pulmonar aumenta hacia la capacidad residual pulmonar, y disminuye la hipoxemia, la resistencia vascular pulmonar disminuye a medida que los vasos sanguíneos más grandes se expanden.

### **ACERCAMIENTO TERAPÉUTICO**

La tendencia actual es a considerar que la hipertensión pulmonar de grupo 2 tiene trascendencia clínica tan sólo cuando la enfermedad vascular pulmonar y el fallo del ventrículo derecho se encuentran en una fase avanzada y potencialmente irreversible, y es posible que si los tratamientos se administraran en una fase más temprana, éstos fueran más eficaces. La mayor parte de los tratamientos que se han evaluado han sido dirigidos al control endotelial del tono vascular (Cuadro IV).

### **TRATAMIENTO FALLA VENTRICULAR DERECHA AGUDA**

1. Optimizar la precarga: es importante considerar los cambios en la resistencia vascular pulmonar. Cuando la resistencia vascular pulmonar es normal o está disminuida

**Cuadro IV.** Tratamiento para la hipertensión pulmonar en la falla cardíaca izquierda.

Tratamiento	Comentarios
Farmacológico	
Prostaglandinas	Prostaciclina intravenosa reduce la presión capilar de enclavamiento y la resistencia vascular pulmonar, aumentando el gasto cardíaco, pero también se asocia a reducciones moderadas de la resistencia arterial sistémica. <i>Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST, n = 418 pacientes, clase III-IV de la New York Heart Association) 135 puso de manifiesto que el tratamiento con epoprostenol intravenoso se asociaba a una tendencia al aumento de la mortalidad</i>
Antagonistas de los receptores de la endotelina	Los ensayos en los que se han evaluado estos fármacos han producido de manera uniforme resultados desalentadores. Bosentan, durasentan, tezosentan
Óxido nítrico	Se ha evaluado el uso de concentraciones de entre 5 y 80 partes por millón en el tratamiento de la hipertensión pulmonar, sobre todo tras la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) y tras un trasplante cardíaco
Inhibición de la fosfodiesterasa tipo 5	En los ensayos tanto agudos como crónicos realizados hasta la fecha en la hipertensión pulmonar en pacientes con una fracción de eyección reducida se ha demostrado que mejoran la capacidad de ejercicio, la eficiencia ventilatoria, los patrones respiratorios y la calidad de vida. No se han estudiado en las valvulopatías cardíacas o la descompensación aguda. Sildenafil
No farmacológico	
Re-sincronización cardíaca	Se han descrito mejoras en la presión AP, la RVP y el remodelado del VD
DAVI (dispositivo de asistencia ventricular)	La mayor parte de los resultados obtenidos en pacientes con hipertensión pulmonar fija tratados, sugieren que puede observarse una reversibilidad en un plazo de 6 meses tras la implantación

los cambios en el volumen intravascular mejoran la hemodinámica ventricular (isquemia miocárdica con afección derecha), pero en el contexto de aumento de la resistencia vascular pulmonar la restitución hídrica puede aumentar rápidamente la presión ventricular derecha y potenciar la falla ventricular (tromboembolismo pulmonar). El uso de la ecocardiografía para medir estos cambios es recomendable. Considera que el inicio de la ventilación mecánica con presión positiva y los cambios súbitos de presión intratorácica modifican sustancialmente el patrón hemodinámico en los pacientes hipovolémicos.

- Optimizar la postcarga: hay que considerar que la mayoría del efecto de la postcarga en el ventrículo derecho es consecuencia de los cambios hemodinámicos crónicos de la vasculatura pulmonar. En esta situación y cuando se han corregido los efectos de la precarga ventricular el uso de vasodilatadores pulmonares debe considerarse. Hay que recordar que la hipoxemia es la principal causa de aumento de la reactividad de la vasculatura pulmonar, por lo que esta debe ser corregida. En el tratamiento de postcarga debida a la vasoconstricción pulmonar se han desarrollado medicamentos con efecto vasodilatador directo, no obstante no existe una experiencia amplia de uso en falla ventricular aguda<sup>(27)</sup>.

- Optimizar la contractilidad miocárdica: el primer paso para mejorar la contractilidad miocárdica, es corregir la causa, cuando éstas están controladas, debe considerarse que uno de los principales efectos hemodinámicos beneficiosos para la función ventricular derecha, es mejorar la perfusión sanguínea, por lo tanto deberá mejorar la presión de perfusión, a través del uso de vasopresores. Dentro del arsenal terapéutico con el que se cuenta en la actualidad, la primera elección es norepinefrina, ya que es una de las que menos efectos deletéreos tiene sobre el consumo de oxígeno y vasoconstricción pulmonar. El uso de inotrópicos deberá ser considerado cuando la capacidad contráctil del miocardio es afectada. Sólo algunos inotrópicos tienen efecto directo sobre la vasculatura pulmonar. La dobutamina es un inotrópico que requiere dosis elevadas para tener efecto vasodilatador de la vasculatura pulmonar, no obstante a estas dosis el efecto secundario sobre el cronotropismo es muy evidente y deletéreo en el consumo de oxígeno miocárdico. La milrinona, es un inotrópico vasodilatador, con mayor efecto sobre la vasculatura pulmonar, que a dosis terapéuticas tiene menos efectos cronotrópicos comparado con la dobutamina. Este inotrópico puede utilizarse de manera inhalada. Otros inotrópicos como el levosimen-



dán son cada vez de uso más frecuente, este inotrópico tiene la ventaja de tener menos efectos cronotrópicos que la dobutamina y la milrinona, con efecto vasodilatador sistémico y menos sobre la vasculatura pulmonar que la milrinona. Una de las grandes ventajas es que al ser un calcio sensibilizador, mejora el uso de calcio citosólico, disminuye el consumo de oxígeno y mejora la disfunción diastólica, mejorando la perfusión coronaria<sup>(25)</sup>.

4. Soporte con oxigenación extracorpórea: si la falla ventricular es grave y no reversible con los tratamientos óptimos, el soporte de oxigenación con membrana extracorpórea veno-venoso, o veno-arterial debe ser considerado. Se ha reportado éxito en el tratamiento de la embolia pulmonar masiva, hipertensión pulmonar crónica tromboembólica, la hipertensión arterial pulmonar, generalmente como un puente hacia la endarterectomía o trasplante pulmonar<sup>(25)</sup>.

## CONCLUSIONES

La hipertensión pulmonar secundaria a insuficiencia cardíaca izquierda derivada de enfermedades miocárdicas o valvulares, frecuentemente es olvidada, a pesar de que en la actualidad se conoce que activa una cascada de alteraciones anatómicas y funcionales nocivas en la circulación arterial, capilar y venosa pulmonares, que en última instancia conducen a la disfunción y la falla ventricular derecha. A pesar de este nuevo conocimiento las medidas farmacológicas han sido poco estudiadas y la mayoría de ellas no han demostrado ser útiles. Hasta el momento sólo los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, como el sildenafil, han mostrado algún beneficio, no obstante no han sido probados en el tratamiento de las descompensaciones agudas. Lo que hasta este momento es claro es que la hipertensión pulmonar debido a falla cardíaca izquierda está directamente asociada a un aumento de la morbilidad y mortalidad.

## REFERENCIAS

1. Greyson CR. Ventrículo derecho y circulación pulmonar: conceptos básicos. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:81-95.
2. Comtor JH Jr. Harvey's 1651 perfusion of the pulmonary circulation of man. *Circulation*. 1982;65:1-3.
3. Cattermole GN. Michael Servetus: physician, Socinian and victim. *J R Soc Med*. 1997;90:640-644.
4. Schultz SG. William Harvey and the circulation of the blood: the birth of a scientific revolution and modern physiology. *News Physiol Sci*. 2002;17:175-180.
5. Ghio S, Tavazzi L. Right ventricular dysfunction in advanced heart failure. *Ital Heart J*. 2005;6:852-855.
6. Delgado JF. La circulación pulmonar en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:334-345.
7. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Borlaug BA, Gheorghiade M, Butler J. Left ventricular dysfunction with pulmonary hypertension: part 1: epidemiology, pathophysiology, and definitions. *Circ Heart Fail*. 2013;6:344-354.
8. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol*. 1991;16:653-720.
9. Meier GD, Bove AA, Santamore WP, Lynch PR. Contractile function in canine right ventricle. *Am J Physiol*. 1980;239:H794-804.
10. Santamore WP, Gray L Jr. Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. Mechanism and clinical implications. *Chest*. 1995;107:1134-1145.
11. Redington AN, Gray HH, Hodson ME, Rigby ML, Oldershaw PJ. Characterisation of the normal right ventricular pressure-volume relation by biplane angiography and simultaneous micromanometer pressure measurements. *Br Heart J*. 1988;59:23-30.
12. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med*. 2008;36:S57-65.
13. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol*. 1974;33:209-214.
14. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthal M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;328:981-988.
15. Yin FC. Ventricular wall stress. *Circ Res*. 1981;49:829-842.
16. Rouleau JL, Paradis P, Shenasa H, Juneau C. Faster time to peak tension and velocity of shortening in right versus left ventricular trabeculae and papillary muscles of dogs. *Circ Res*. 1986;59:556-561.
17. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation*. 2009;119:2250-2294.
18. Galie N, Hooper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barberá JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30:2493-2537.
19. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54 Suppl:S43-54.
20. Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function. *Eur Heart J*. 2001;22:22-36.
21. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54 Suppl:S43-54.
22. Guazzi M, Borlaug BA. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circulation*. 2012;126:975-990.
23. Enriquez-Sarano M, Rossi A, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:153-159.
24. Pierard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2004;351:1627-1634.
25. Cherpanath TG, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld AB, et al. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. *Neth Heart J*. 2013; 21:166-172.
26. Cheifetz IM. Cardiopulmonary Interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. *Respiratory Care*. 2014;59:1-9.
27. Ventetulo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:811-822.