



PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: ECOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO. APLICACIONES CLÍNICAS

## Disfunción del ventrículo derecho en el paciente crítico. Evaluación ecocardiográfica<sup>☆</sup>



Virginia Fraile Gutiérrez<sup>a,\*</sup>, Luis Zapata Fenor<sup>b</sup>, Aaron Blandino Ortiz<sup>c</sup>, Manuel Guerrero Mier<sup>d</sup> y Ana Ochagavía Calvo<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>d</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

<sup>e</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Recibido el 12 de febrero de 2024; aceptado el 20 de mayo de 2024

Disponible en Internet el 28 de junio de 2024

### PALABRAS CLAVE

Ventrículo derecho;  
Ecocardiografía;  
Disfunción ventricular  
derecha;  
*Cor pulmonale*

**Resumen** La alteración del ventrículo derecho (VD) es frecuente en los pacientes críticos y su disfunción se asocia a mayor mortalidad, lo que plantea un reto clínico en su diagnóstico. En esta revisión, pretendemos describir los posibles mecanismos de la biomecánica anormal del VD y los distintos fenotipos de su lesión. La comprensión de la fisiopatología y la historia natural de la lesión del VD puede informar al intensivista sobre el enfoque del diagnóstico y la monitorización de este, así como sobre la aplicación de intervenciones personalizadas con relevancia terapéutica.

Se realiza una descripción de los parámetros de evaluación de la función sistólica y diastólica del VD, junto con la estimación del gasto cardíaco y las presiones del circuito pulmonar mediante ecocardiografía, con énfasis en el diagnóstico del *cor pulmonale* agudo junto con aplicaciones clínicas en el paciente crítico como en el distrés, shock séptico e infarto de VD.

© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text y data mining, AI training, y similar technologies.

### KEYWORDS

Right ventricle;  
Echocardiography;  
Right ventricular  
dysfunction;  
*Cor pulmonale*

### Right ventricular dysfunction in the critically ill. Echocardiographic evaluation

**Abstract** The impairment of the right ventricle is a common condition in critically ill patients. Right ventricular dysfunction is associated with increased mortality, and its diagnosis remains challenging. In this review, we aim to outline the potential mechanisms underlying abnormal biomechanics of the right ventricle and different phenotypes of injury. A comprehensive

<sup>☆</sup> El manuscrito ha sido un encargo del Comité Editorial de la revista *Medicina Intensiva* y los autores han sido seleccionado por este Comité.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vicky\\_uvi@yahoo.es](mailto:vicky_uvi@yahoo.es) (V. Fraile Gutiérrez).

understanding of the pathophysiology and natural history of right ventricular injury may be informative for the intensivist in the diagnosis and management of this condition, as well as contributing to the guidance of individualized treatment strategies.

We describe the main recommended parameters to assess right ventricular systolic and diastolic function. We also define how to evaluate cardiac output and pressures of the pulmonary circulation with echocardiography, with a focus on the diagnosis of acute cor pulmonale and relevant applications in critical illnesses such as distress, septic shock, and right ventricular infarction.

© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Numerosas patologías que afectan a los pacientes críticos repercuten en el ventrículo derecho (VD) y su disfunción se asocia con mayor mortalidad<sup>1</sup>. Este fenómeno puede derivar de alteraciones en la contractilidad por isquemia coronaria o sepsis, de aumento en la poscarga como en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o en el tromboembolismo pulmonar (TEP), pero también puede desencadenarse por tratamientos empleados, como fármacos vasoactivos, ventilación mecánica (VM) o la sobrecarga hídrica<sup>1-4</sup>. La comprensión de la fisiopatología y la historia natural de la lesión del VD, unido a una adecuada monitorización a pie de cama, puede ayudar al intensivista a enfocar el diagnóstico y adecuar el tratamiento para optimizar su función<sup>1,5</sup>.

La ecografía, gracias a su naturaleza no invasiva y amplia disponibilidad, se ha convertido en una herramienta principal en la evaluación durante la práctica clínica diaria<sup>6-8</sup>. La afectación del VD es frecuente en el paciente crítico, pero su detección puede llegar a ser un desafío y precisa del conocimiento fisiológico de las patologías cardiorrespiratorias de estos pacientes para un adecuado tratamiento<sup>5</sup>.

## Fisiopatología de la disfunción del ventrículo derecho, importancia de sus alteraciones en cuidados intensivos y la interdependencia ventricular

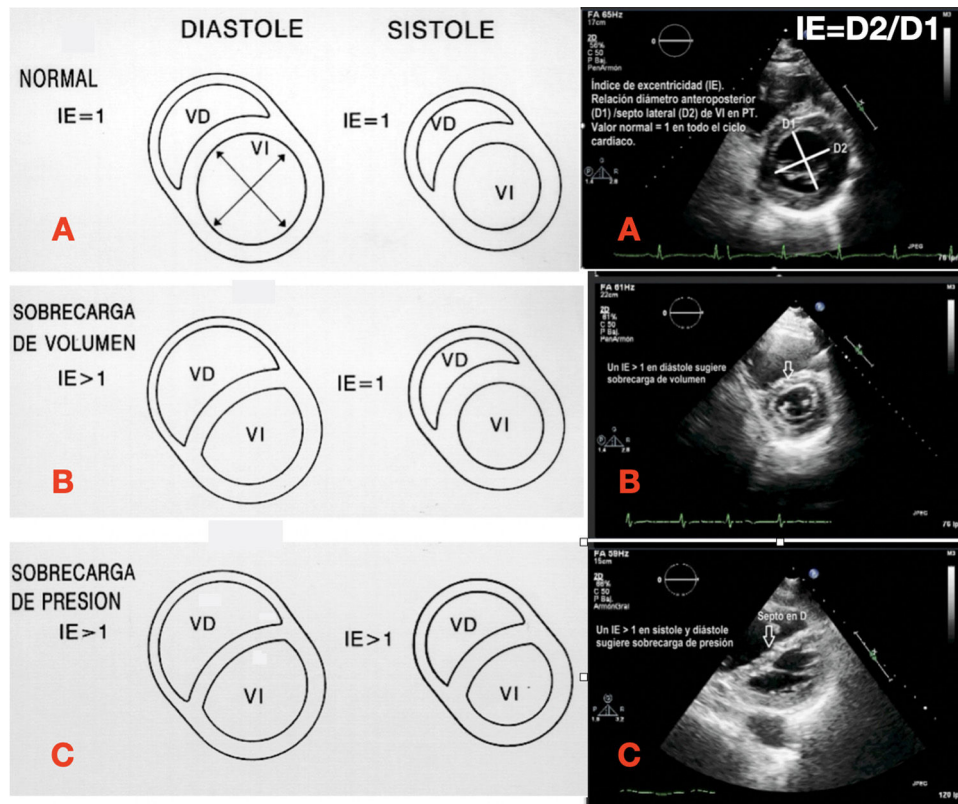
El VD tiene una forma de semiluna que envuelve al ventrículo izquierdo (VI), compuesto por 3 segmentos: tracto de entrada, cuerpo y tracto de salida. El volumen telediastólico del VD es ligeramente superior al del VI y, en consecuencia, el VD tiene una fracción de eyección (FEVD) ligeramente inferior. La orientación helicoidal de sus miofibrillas produce un patrón contráctil principalmente longitudinal, debido a la menor cantidad de fibras circunferenciales. Su pared es más delgada, siendo menor de 5 mm presenta elevada distensibilidad y mala tolerancia al aumento de la presión en el circuito pulmonar<sup>9-11</sup>. El aumento crónico de poscarga del VD producido por la hipertensión pulmonar (HTP) produce un incremento del grosor de su pared como mecanismo de compensación.

Ambos ventrículos están integrados anatómicamente y fisiológicamente a través del septo interventricular (SIV). La interdependencia ventricular se define como los cambios

producidos en un ventrículo por aumento de presión o de volumen en el otro y se evalúa en el eje corto del plano paraesternal<sup>12</sup>. En condiciones normales, el SIV es cóncavo hacia el VI durante todo el ciclo cardíaco, y el índice de excentricidad (IE) del VI es 1, el cual se define como el cociente entre los diámetros anteroposterior y septolateral del VI (fig. 1A)<sup>13</sup>. Cuando el VD presenta una sobrecarga de volumen, se observa una dilatación del VD acompañado de aplanamiento del SIV con una relación del IE > 1 durante la diástole (fig. 1B). La precarga excesiva puede provocar un deterioro contráctil y disminución de la presión de perfusión coronaria<sup>1</sup>. Sin embargo, cuando existe una sobrecarga de presión, se observa una dilatación del VD y desviación septal hacia el VI con IE > 1 durante la sístole y diástole, con VI en forma de «D», siendo<sup>14</sup> predictor de mal pronóstico (fig. 1C)<sup>15</sup>. Este hallazgo es conocido como efecto de Berheim inverso<sup>9,12</sup>.

No existe una definición universalmente aceptada de fallo del VD<sup>4,5</sup>. Recientemente, en pacientes con SDRA se han identificado 3 fenotipos distintos (función normal del VD, dilatación del VD y dilatación del VD con deterioro de la función sistólica) con resultados clínicos diferentes<sup>16,17</sup> (fig. 2). La dilatación de VD causa expansión del anillo tricuspídeo y aparición de insuficiencia tricuspídea (IT), la cual puede producir congestión venosa y asociarse a lesiones orgánicas renales y/o hepáticas aumentando la mortalidad<sup>18</sup>. La congestión se debe evaluar mediante el tamaño de la vena cava inferior (VCI) y su variabilidad respiratoria junto con el patrón venoso de flujo hepático.

La interacción entre el VD y la circulación arterial pulmonar (AP) en diferentes condiciones de carga se denomina acoplamiento VD-AP, que determina la relación entre la contractilidad del VD, medida por la elastancia telesistólica (Ees) y la poscarga de la AP, medida por la elastancia arterial pulmonar (Ea)<sup>1,18</sup> (fig. 2). El sistema está acoplado cuando la relación Ees/Ea es > 1<sup>19,20</sup>. La disfunción vascular pulmonar aguda debida a múltiples causas, como la tromboembolia, edema pulmonar, VM y vasoconstricción (provocada por hipoxemia, hipercapnia, acidosis), conduce a HTP aguda, la cual provoca un aumento de la fuerza contráctil intrínseca del VD para compensar el aumento de la poscarga (adaptación homeométrica o mecanismo de Anrep)<sup>21</sup>, lo cual suele ser reportado como VD hiperdinámico, pero en los enfermos críticos puede verse limitado por la inflamación sistémica



**Figura 1** Interdependencia ventricular. VD: ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo; IE: índice de excentricidad; A. Patrón normal de excentricidad del VI; B. Sobrecarga de volumen, con aplanamiento del septo solo en diástole; C. Sobrecarga de presión, aplanamiento del septo en sístole y diástole; D2: diámetro anteroposterior del VI; D1: diámetro septo-lateral del VI.

y la hipotensión<sup>22</sup>. Otro mecanismo es la dilatación del VD para preservar el flujo sanguíneo (adaptación heterométrica o mecanismo de Starling)<sup>5,23</sup> y la reducción de la relación  $Ees/Ea < 1$ , causada por la elevación de  $Ea$ , pueden conducir a un desacoplamiento VD-PA y a una interacción interventricular diastólica negativa, con una presión telediastólica (PTD) del VD superior a la PTD del VI, lo que afecta negativamente al llenado del VI y al gasto cardíaco<sup>5,18</sup>.

### Cuantificación de las cámaras cardíacas del ventrículo derecho

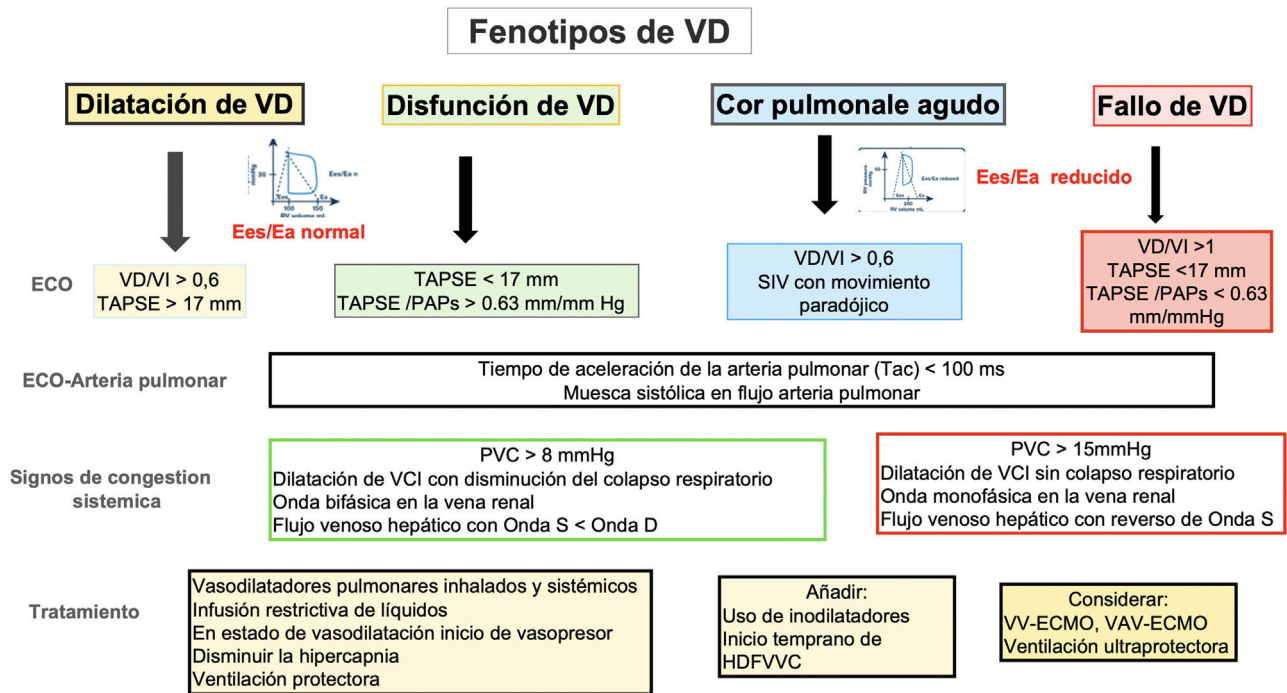
Debido a su anatomía, se debe examinar el VD utilizando múltiples ventanas acústicas, incluyendo el eje paraesternal largo, paraesternal corto (tracto de entrada y salida del VD), apical 4 cámaras (4C), la apical modificada para el VD y la ventana subcostal mediante ecocardiografía transtorácica<sup>24,25</sup>. El informe debe presentar una evaluación basada en parámetros cualitativos y cuantitativos<sup>24</sup>, aunque en situaciones de compromiso vital inmediato, existen protocolos guiados por parámetros cualitativos con gran reproducibilidad y correlación en comparación otros métodos de evaluación cardíaca como la resonancia magnética (RM) y ecocardiografía 3D<sup>26,27</sup>, cuando la exploración es realizada por un operador experto<sup>28</sup>. La [tabla 1](#) señala los parámetros ecocardiográficos para el estudio básico del VD.

### Evaluación estructural del ventrículo derecho

Aunque el plano paraesternal eje corto es el mejor para evaluar la interdependencia ventricular, el plano apical 4C es la proyección para realizar las mediciones del tamaño de la aurícula derecha (AD) y el VD. La dilatación del VD se basa en su relación del diámetro transversal o el área telediastólica (ATD) respecto al VI, medido en telediástole. La relación normal es  $VD/VI < 0,6$ ; entre  $0,6-1$  se considera dilatación moderada, y  $> 1$  dilatación grave<sup>5,29,30</sup>. Los parámetros de cuantificación se describen en la [tabla 2](#) y [figura 3](#).

### Evaluación sistólica del ventrículo derecho

- Modo M.
- o TAPSE (Excursión Sistólica del Plano del Anillo Tricuspidé). Representa una medida de la función longitudinal. Se mide en el plano apical 4C con el cursor alineado de manera óptima en el anillo lateral tricuspídeo. Mide el grado de desplazamiento longitudinal del segmento anular de VD desde telediástole hasta el pico sistólico. Poco dependiente de buena calidad de imagen. Tiene valor pronóstico en la HTP<sup>31</sup>, y un valor  $< 17$  mm sugiere disfunción sistólica del VD<sup>24</sup>. Presenta limitaciones en pacientes postoperados de cirugía cardíaca ([fig. 3A](#)).
- Modo bidimensional (2D).
- o FAC (Cambio del Área Fraccional). Es una estimación de función global ventricular. Se cuantifica en el plano apical de 4C mediante un trazado del área de VD telediastólica (ATD) y telesistólica (ATS), se debe tener cuidado de incluir las trabéculas en la cavidad. Fórmula:



**Figura 2** Fenotipos del VD. AP: arteria pulmonar; HDFVVC: hemodiafiltración venovenosa continua; PAPs: presión sistólica de la arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; SIV: septo interventricular; Tac: tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; TAPSE: excursión sistólica del plano sistólico del anillo tricuspídeo; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VD/VI: relación de las áreas telediastólicas del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo.

**Tabla 1** Parámetros de estudio básico ecocardiográfico de ventrículo derecho

Relación del área del VD y el área del VI  
Movimiento del SIV  
Espesor de la pared del VD en plano subcostal  
TAPSE  
Tamaño y colapso de la VCI  
VmaxIT

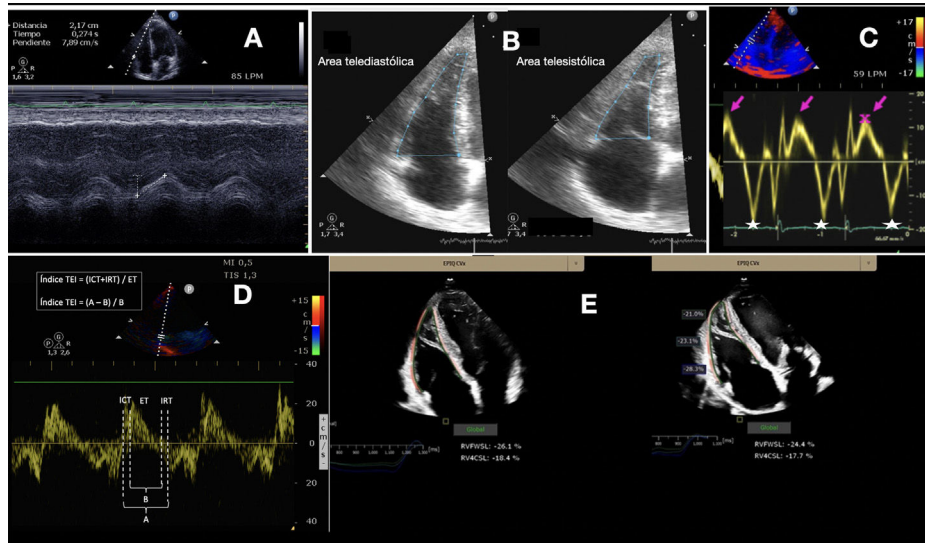
SIV: septo interventricular; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VmaxIT: velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea.

(ATD-ATS)/ATD × 100, valores < 35% indican disfunción sistólica<sup>24</sup>. Es predictor independiente de insuficiencia cardíaca, muerte súbita, ictus y mortalidad en pacientes con TEP<sup>32</sup>. Comparado con el TAPSE, el FAC es más preciso para estimar la función sistólica tomando como referencia la RM<sup>33</sup> (fig. 3B).

- Doppler.
- o Tisular (DTI). Velocidad de la onda sistólica (S). Se obtiene en el plano apical de 4C mediante DTI, colocando el cursor del Doppler pulsado (PW) en la porción media del segmento basal del anillo lateral tricuspídeo. Mide la velocidad longitudinal. Aunque disminuye con la edad, un valor < 9,5 cm/s se considera anormal<sup>24</sup> (fig. 3C).
- o Índice de Función Miocárdica del VD (RIMP) o índice de Tei. Es un índice del rendimiento global del VD. Los intervalos de tiempo de contracción isovolumétrica (TCIV), tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) y tiempo de eyección

(TE) deben medirse a partir del mismo latido cardíaco utilizando PW o DTI en el anillo lateral tricuspídeo. Es importante asegurarse de que latidos no consecutivos tengan intervalos RR similares. Puede estar infraestimado en condiciones de presiones elevadas de AD, lo que acortará el TRIV. RIMP > 0,43 por PW y > 0,54 por DTI indican disfunción del VD<sup>24</sup> (fig. 3D).

- o Imagen de deformación tisular *strain/strain rate*. Los datos derivados del estudio con DTI se pueden utilizar para determinar el grado de deformación miocárdica de la pared libre (*strain*) y la velocidad de deformación miocárdica (*strain rate*). El *strain* y el *strain rate* estiman la función sistólica global y regional del VD, respectivamente. El *strain* se define como el porcentaje de acortamiento sistólico de la pared libre del VD desde la base hasta el ápex, mientras que el *strain rate* es la velocidad de este acortamiento<sup>24</sup>. Ambos tienen buena correlación con la contractilidad miocárdica<sup>34</sup>, sin embargo, el *strain* está menos influido por el movimiento del corazón, por lo que se considera un parámetro más fiable, aunque es dependiente de las condiciones de carga. El *strain* debe medirse desde la ventana apical de 4C sin angulación, con una imagen de gran calidad ya que la reverberación y artefactos pueden afectar en la colocación de los puntos de referencia, e infraestimar su cuantificación. Los puntos de referencia se deben limitar a la pared libre miocárdica excluyendo pericardio, lo que puede resultar difícil dado que la pared libre del VD suele ser delgada. Se considera normal un valor > -20%<sup>24</sup> (fig. 3E).
- o Su valor patológico presenta implicaciones pronósticas en pacientes con función normal del VI<sup>35</sup>. También se asocia a



**Figura 3** A. TAPSE; B. FAC; C. Doppler tisular. La flecha señala la onda sistólica y la estrella la velocidad de la onda e. D. Índice de TEI: mide el cociente entre los tiempos de contracción y relajación isovolumétricos en relación con la eyección sistólica. Se puede cuantificar con Doppler pulsado o a partir del registro de Doppler tisular. La ventaja del Doppler tisular es que permite recoger toda la información del ciclo cardíaco en el mismo latido y mejora la reproducibilidad de la técnica. Se medirá el tiempo de contracción isovolumétrica (ICT), el tiempo de relajación isovolumétrica (IRT) y el tiempo eyectivo (ET) en el espectro del Doppler tisular pulsado del anillo tricúspide lateral. E. *Strain*.

mayor mortalidad en el shock séptico<sup>2,36</sup>, HTP<sup>37</sup>, pacientes con asistencias circulatorias ventriculares izquierdas<sup>38</sup> y COVID-19<sup>39</sup>.

- Ecocardiografía de seguimiento moteado (*speckle-tracking*). Se realiza un análisis del movimiento de motas en la imagen bidimensional, es independiente del ángulo Doppler, con posibilidad de cuantificar la dinámica de engrosamiento, acortamiento y rotación de la función cardíaca<sup>24,40-42</sup>. Existen pocos estudios en críticos.
- Ecocardiografía tridimensional (ECO-3D). Proporciona una medición más precisa de los volúmenes y FEVD, aunque los volúmenes cuantificados son ligeramente inferiores a los de la RM<sup>27,43</sup>. Poca disponibilidad en críticos.

### Evaluación de la disfunción diastólica del ventrículo derecho

Existe gran variedad de patologías cardíacas (primarias o secundarias) que presentan durante su evolución afectación diastólica del VD (miocardiopatías, valvulopatías del VI, cardiopatías congénitas, artritis reumatoide, vasculitis, SDRA), pero no existe hoy día consenso para su evaluación y cuantificación, y no forma parte de una evaluación ecocardiográfica clínica estándar.

Recientemente se han publicado unas guías<sup>13</sup> para su evaluación mediante 4 parámetros: (tabla 3)

- Imagen 2D. Aumento del volumen de la AD, dilatación de la VCI con disminución del IC inspiratorio de la VCI y engrosamiento miocárdico del VD.
- Cuantificación mediante PW del flujo de entrada tricúspideo en la zona de máxima apertura de las valvas tricúspideas. Se determina la onda E, onda A, relación E/A y el tiempo de desaceleración de la onda E (TDE). Este flujo es muy dependiente de la precarga, poscarga y fase

respiratoria, recomendándose la media de 5 ciclos. Además, la coexistencia de IT moderada o severa, o fibrilación auricular, infravalora sus mediciones.

- DTI en el anillo tricúspideo lateral. Menos dependiente de la precarga y poscarga que el PW. Se obtiene el tiempo de relajación isovolumétrico (TRIV), onda e; onda a y relación e/a. (fig. 3C y D)
- PW en la vena suprahepática. Es muy dependiente del ciclo respiratorio, VM y PEEP, aconsejándose la media de 5 ciclos. Se obtienen 3 ondas: una onda sistólica anterógrada (S), causada por la relajación de la AD; una onda diastólica anterógrada (D), durante el llenado ventricular rápido y una onda de flujo reverso (AR) durante la sístole auricular.

Como en el VI, no existe un parámetro ecocardiográfico que indique por sí solo la existencia o el grado de disfunción diastólica del VD, siendo necesario una integración de todas las determinaciones, recomendando las guías una clasificación de normal o anormal, con evolución a restrictivo en algunas patologías.

### Monitorización hemodinámica

Es necesario señalar que para la cuantificación de medidas de gasto cardíaco, y presiones pulmonares o presión venosa central (PVC), precisa colocar un catéter de arteria pulmonar o venoso central, respectivamente; sin embargo, la ecocardiografía transtorácica nos permite estimar estos cálculos de manera no invasiva, ya que, debido a su anatomía y posición retroesternal, su análisis se cuantifica peor con ecocardiografía transesofágica<sup>25</sup>. Los parámetros ecocardiográficos se representan en la figura 4 y tabla 4.

**Tabla 2** Parámetros ecocardiográficos de cuantificación de tamaño y función sistólica del ventrículo derecho

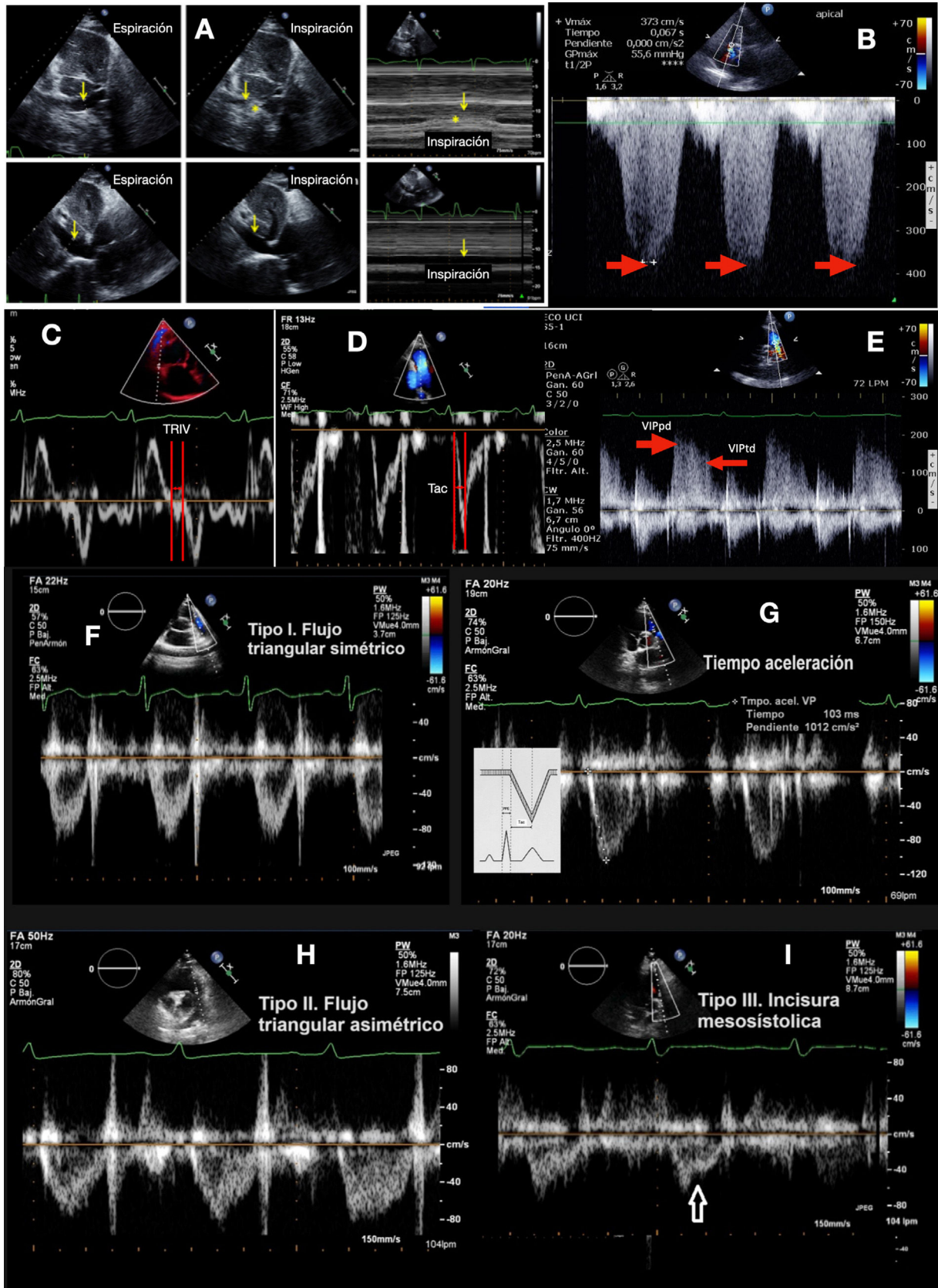
Parámetro	Valor normal	Características
Espesor de la pared (mm)	< 5	Se mide la pared lateral del VD en el plano subcostal Espesor > 5 mm indica hipertrofia VD y sugiere sobrecarga de presión en ausencia de otra patología
Relación VD/VI	< 0,6	0,6-1 dilatación moderada de VD > 1 dilatación grave de VD
Índice de excentricidad	= 1	> 1 en diástole sugiere sobrecarga de volumen y > 1 en sístole y diástole sobrecarga de presión
TAPSE (mm)	> 17	Reproducibile, de fácil obtención Correlación buena de la FEVD con RM, FAC y ECO 2D
FAC (%)	> 35	Limitación: dependiente del ángulo Menos reproducibile, precisa buena imagen 2D Buena correlación con la RM
Onda S <sub>con</sub> TDI (cm/s)	> 9,5	Limitación: dificultad en su cuantificación Reproducibile, de fácil obtención Correlación buena con ECO 2D, RM
Índice de TEI	RIMP > 0,43 por PW y > 0,54 por DTI	Limitación: dependiente del ángulo Reproducibile, de fácil obtención Correlación buena con ECO 2D, RM
Strain de la pared libre del VD (%)	> -20%	Limitación: mediante PW no puede medirse dentro de un mismo latido, con DTI mide el TRIV y TCIV en el mismo latido Precisa imagen de gran calidad 2D, evitar angulaciones de la ventana apical 4C Limitación: requiere <i>software off line</i> para su cálculo Dificultad media en su cuantificación
Fracción de eyección del VD en 3D (%)	> 45%	Medición precisa de volúmenes y FE Buena correlación con la RM, con volúmenes ligeramente inferiores Limitación: pocos estudios en pacientes críticos
Speckle-tracking		Independiente del ángulo Doppler Precisa buena imagen bidimensional, afectado por artefactos de los movimientos cardíacos en plano Limitación: difícil de cuantificar Precisa <i>software</i> poco disponible en críticos

DTI: Doppler tisular; FAC: fracción de acortamiento; PW: Doppler pulsado; RM: resonancia magnética; TAPSE: excursión sistólica anterior del plano del anillo tricuspídeo; TCIV: tiempo de contracción isovolumétrica; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

**Tabla 3** Grados de función diastólica del ventrículo derecho

Parámetros	Normal	Anormal	Restrictivo
<b>2D</b>			
Pared del VD	≤ 5 mm	> 5 mm	
Diámetro VCI y colapso	D <sub>max</sub> VCI ≤ 21 mm y IC <sub>VCI</sub> > 50%	D <sub>max</sub> VCI > 21 mm y IC <sub>VCI</sub> > 50%	
<b>Doppler pulsado</b>			
E/A flujo tricuspídeo	0,8-2,1	< 0,8	> 2,1
TDE tricuspídeo (ms)	120-229	> 229	< 120
<b>Doppler tisular</b>			
e'/átricuspídeo	≥ 1	< 1	
E/e' tricuspídeo	≤ 6	> 6	
TRIV de VD (ms)	≤ 73	> 73	
<b>Flujo venoso hepático</b>			
Onda S/ Onda D	≥ 1	< 1	< 1 y onda reversa

D<sub>max</sub>: diámetro máximo; E/A: ondas de llenado tricuspídeo; e'/a': relación de las ondas e' y a' del TDI del anillo lateral tricuspídeo; E/e': relación entre la onda E del flujo tricuspídeo y la onda elateral del TDI en el anillo lateral tricuspídeo; IC<sub>VCI</sub>: índice de colapso respiratorio de la VCI; ms: milisegundo; Onda D: onda diastólica del flujo venoso hepático; Onda S: onda sistólica del flujo venoso hepático; TDE: tiempo de deceleración de la Onda E; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho.



**Figura 4** A. Variación de la vena cava inferior. Se muestra la imagen en 2D de inspiración y espiración y en modo M; B. Doppler continuo de la insuficiencia tricuspídea. La flecha roja señala la velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea; C. Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV); D. Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (Tac); E. Doppler pulsado de la insuficiencia

**Tabla 4** Parámetros ecocardiográficos de cuantificación hemodinámica de cavidades derechas

Parámetro estimado y parámetro ecocardiográfico	Cuantificación	Características
<b>Presión de aurícula derecha (PAD)</b>		
VCI	$IC_{VCI} = (D_{max} VCI - D_{min} VCI) / D_{max} VCI \times 100$	$D_{max} VCI > 21$ mm y $IC_{VCI} < 50\%$ (PAD > 15) $D_{max} VCI > 21$ mm y $IC_{VCI} > 50\%$ (PAD 5-10) $D_{max} VCI \leq 21$ mm y $IC_{VCI} < 50\%$ (PAD 5-10) $D_{max} VCI \leq 21$ mm y $IC_{VCI} > 50\%$ (PAD 0-5)
E/e' tricuspídeo	$PAD = 1,62 E/e' + 2,13$	$E/e' > 6$ estima PAD > 10 mmHg
Flujo de las ondas hepáticas	Onda D > Onda S Ausencia de onda de flujo sistólico	PAD > 20 mmHg
<b>Presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPs)</b>		
IT	$PAPs = 4 \times (V_{max} IT)^2 + PAD$	TRIV > 59 ms predice una PAPs > a 40 mmHg TRIV < 40 ms excluiría una PAPs < 40 mmHg (VPP 100%)
DTI	TRIV	
Tac AP		Tac > 120 ms es normal Tac < 100 ms, sugiere HTP Signo 60/60, es el Tac < 60 ms con $V_{max}$ IT $\leq 60$ mmHg se asocia con PAPs > 60 mmHg
<b>Presión diastólica de la arteria pulmonar (PAPd)</b>		
$PAPd = 4 \times (V_{IPd})^2 + PAD$		
<b>Presión media de la arteria pulmonar (PAPm)</b>		
IP	$PAPm = 4 \times (V_{IPd})^2 + PAD$	Tac < 100 ms predice una PAPm > 25 mmHg
IT	$PAPm = 0,61 \times (V_{max} IT)^2 + 2$ mmHg	
Tac AP	Si Tac < 120 ms, $PAPm = 90 - (0,62 \times Tac)$	
<b>Resistencias pulmonares (RVP)</b>		
$RVP = 10 \times (V_{max} IT / IVT_{TSVD}) + 0,16$		

Dmax: diámetro máximo; Dmin: diámetro mínimo; DTI: Doppler tisular; IP: insuficiencia pulmonar; ICVCI: índice de colapso respiratorio de la VCI; IT: insuficiencia tricuspídea;  $IVT_{TSVD}$ : integral velocidad-tiempo del tracto de salida del ventrículo derecho; onda D: onda diastólica; onda S: onda sistólica; PAD: presión de la aurícula derecha; PAPd: presión diastólica de la arteria pulmonar; PAPm: presión arterial media de la arteria pulmonar; PAPs: presión sistólica de la arteria pulmonar; Tac: tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; VCI: vena cava inferior;  $V_{max} IT$ : velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea;  $V_{IPd}$ : velocidad protodiastólica de la arteria pulmonar;  $V_{IPtd}$ : velocidad telediastólica de la arteria pulmonar.

**Presión de la aurícula derecha (PAD)**

La PAD se calcula mediante la PVC y su estimación se puede realizar mediante los siguientes parámetros:

- Índice de colapso de la vena cava inferior (VCI). Se mide la VCI en el plano subcostal a 1-2 cm de su unión con la AD, detrás de la vena hepática, en decúbito supino y al final de la espiración. El  $IC = [D_{max} VCI - D_{min} VCI] / D_{max} VCI$ . En el paciente crítico hay situaciones donde la dilatación de la VCI sin colapso respiratorio no predice respuesta al aporte de cristaloides<sup>44</sup> (fig. 4A).
- Cociente E/e' tricuspídeo. Mediante PW se registra la velocidad protodiastólica de llenado a nivel de la

válvula tricúspide (onda E) y por DTI se registra la velocidad de relajación de la pared lateral del anillo tricuspídeo en protodiástole (onda e'). Un cociente  $E/e' > 6$  demostró asociarse a una PAD elevada: > 10 mmHg<sup>25</sup>. Validado en pacientes ventilados<sup>13</sup>.

- Patrón de flujo de las venas hepáticas: Una relación de ondas S < D se asocia con PAD elevada<sup>13,25</sup>.
- Septo interauricular. Un desplazamiento hacia la AI se asocia con PAD elevadas.

**Presión arterial pulmonar (PAP)**

La PAP sistólica, diastólica y media se puede estimar a partir del flujo de la IT o la insuficiencia pulmonar (IP) usando la

pulmonar; las flechas señalan la velocidad máxima protodiastólica del flujo de la insuficiencia pulmonar ( $V_{IPd}$ ) y la velocidad máxima del flujo de la insuficiencia pulmonar en telediástole ( $V_{IPtd}$ ); F. Flujo pulmonar tipo I normal con ascenso y descenso simétrico; G. Flujo de la arteria pulmonar tipo I, con flujo triangular simétrico, flujo normal; H. Flujo pulmonar tipo II con flujo triangular asimétrico, sugiere aumento de presión pulmonar; I. Flujo pulmonar tipo III, con la flecha que señala la incisura mesosistólica por cierre precoz de la válvula pulmonar.



ecuación de Bernoulli simplificada en ausencia de estenosis pulmonar, al gradiente calculado se suma la PAD.

**Presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPs).** Mediante Doppler color se registra la IT, se coloca el cursor del Doppler de onda continua (CW) con buena alineación para calcular la velocidad máxima de la IT ( $V_{\max}IT$ ), la cual equivale al gradiente de presión entre AD y VD. En situaciones de IT masiva, la fórmula no es aplicable ya que el componente inercial no es despreciable.  $PAPs = 4 \times V_{\max}IT^2 + PAD$  (fig. 4B).

En pacientes sin IT detectable, podemos estimarla a través de:

- TRIV. Se debe colocar el DTI con la muestra a nivel de la pared libre del VD en la válvula tricúspide (fig. 4C).
- Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (Tac), que es el intervalo de tiempo desde el inicio de la eyección del VD hasta el pico de velocidad de flujo a través de la válvula pulmonar (fig. 4D-G). En el signo de 60/60 se asocia un Tac < 60 con un gradiente sistólico tricuspídeo mayor de 30, pero menor de 60 mmHg.

**Presión arterial pulmonar diastólica (PAPd).** Se calcula la velocidad pico de la IP en telediástole ( $V_{IPtd}$ ) en el plano paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos (fig. 4E). Este método es impreciso en presencia de IT masiva.

**Presión arterial pulmonar media (PAPm).** Para su estimación se han descrito varios métodos:

- IT. Mediante el cálculo de la  $V_{\max}IT$  (tabla 4).
- IP. Mediante la cuantificación de la velocidad diastólica máxima de la IP en protodiástole (fig. 4E).
- Tac (fig. 4D-G).

#### Resistencias vasculares pulmonares (RVP)

Para una medición cuantitativa de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) se deben relacionar dos mediciones, la  $V_{\max}IT$  por CW y la integral velocidad-tiempo del tracto de salida del VD ( $IVT_{TVSD}$ ) mediante PW (fig. 4). Se cuantifica en unidades Woods.  $RVP = V_{\max}IT / IVT_{TVSD} \times 10 + 0,16$ .

También se pueden evaluar las RVP de forma semicuantitativa observando la presencia de «muescas» en el espectro PW de la velocidad de flujo en el tracto de salida del VD (fig. 4F-H). Una muesca mesosistólica es indicativa de HTP grave (fig. 4I).

#### Aplicaciones clínicas en cuidados intensivos

La disfunción aguda del VD es un síndrome heterogéneo, consecuencia de un desacoplamiento entre el VD-AP secundario a entidades con alta incidencia en el paciente crítico<sup>4</sup>. El desacoplamiento VD-AP se observa generalmente en casos de un rápido aumento de la PAP, en casos de HTP en etapa terminal y con una HTP leve en pacientes con estados inflamatorios pulmonares como SDRA, sepsis e insuficiencia ventricular izquierda, todas ellas condiciones que también están asociadas con efectos inotrópicos negativos. Además, en muchas de estas condiciones los pacientes estarán sometidos a VM, pudiendo intensificar o incluso causar per se un fracaso del VD al provocar un aumento de las RVP. Cuando la VM es usada en pacientes sin patologías cardiorrespiratorias, el volumen corriente no tiene consecuencias hemodinámicas

deletéreas. Sin embargo, en presencia de lesión pulmonar, el aumento de la presión transpulmonar aumenta la poscarga del VD y reduce el Tac (fig. 4G).

#### Hipertensión pulmonar precapilar vs. poscapilar

La causa más común de fracaso del VD es la HTP definida como  $PAPm \geq 25$  mmHg<sup>29</sup>. El análisis de la IT permite estimar HTP,  $V_{\max}IT \leq 2,8$  m/s se asocian con una baja probabilidad de HTP, mientras que  $V_{\max}IT > 3,4$  m/s se asocian con una alta probabilidad de HTP (fig. 5).

Diagnosticar la causa de la HTP es de vital importancia al determinar el tratamiento adecuado. En este sentido, un primer paso debe diferenciar si la causa es precapilar, presión capilar pulmonar (PCP)  $\leq 15$  mmHg o poscapilar debido a patología del VI,  $PCP \geq 15$  mmHg. Los hallazgos ecocardiográficos que sugieren una etiología pre- o poscapilar se describen la figura 6<sup>29</sup>. El cálculo de las RVP ayuda en su diferenciación<sup>30</sup>.

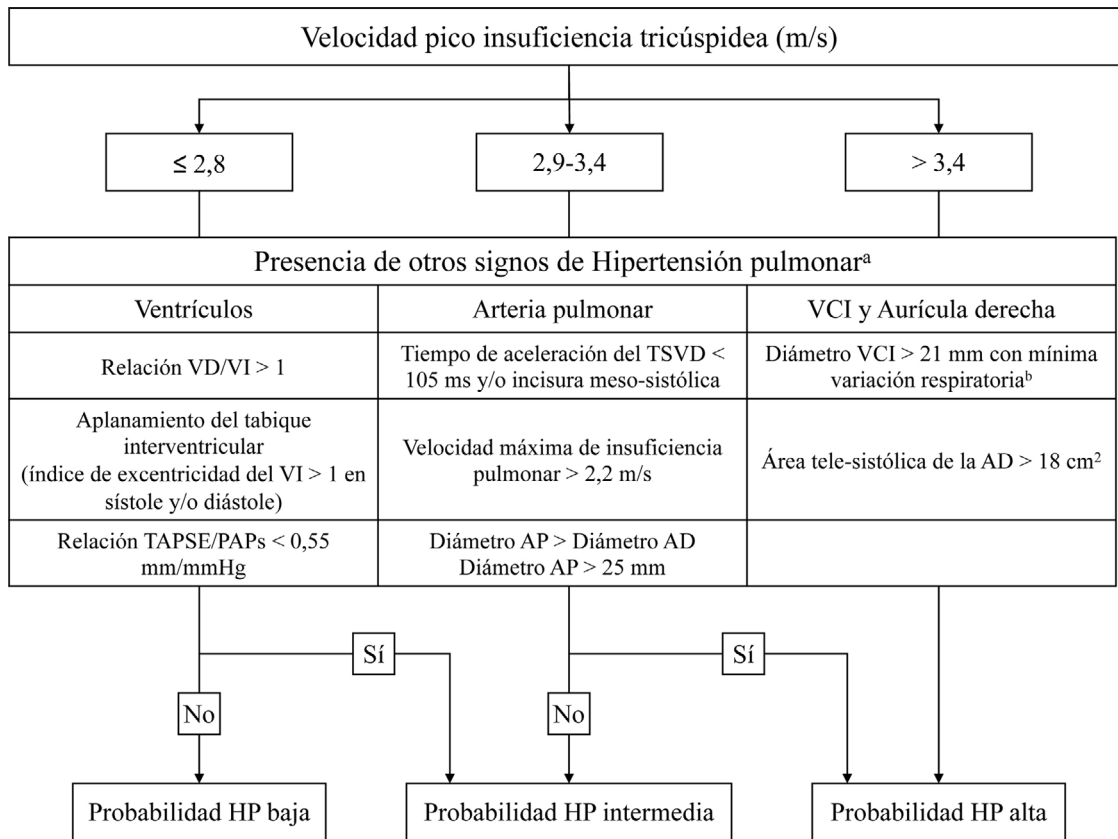
Un parámetro invasivo que ha demostrado ser útil en la diferenciación de la HTP pre- y poscapilar es el gradiente transpulmonar definido por la diferencia entre la PAPm y la presión de la AI, estimada por la PCP<sup>45</sup>. Un valor superior a 12 mmHg indica un origen precapilar. Recientemente, se ha sugerido que un indicador sustituto del gradiente transpulmonar sería la relación ecográfica pulmonar/AI (ePLAR) medido por la relación entre la  $V_{\max}IT$ , como estimado de la presión pulmonar y la relación E/e' mitral, como estimado de la presión de AI. Valores de ePLAR  $> 0,30$  m/s serían indicativos de HTP precapilar y  $< 0,25$  m/s de poscapilar<sup>45</sup>.

#### Cor pulmonale agudo y crónico

La HP precapilar secundaria a una enfermedad pulmonar, hipoxia o una oclusión vascular pulmonar, se conoce clásicamente como *cor pulmonale*. Dependiendo del tiempo de evolución del aumento de la poscarga del VD, se distingue entre agudo y crónico. El *cor pulmonale* agudo (CPA) puede ser secundario a un SDRA o TEP y se define por la presencia de dilatación del VD cuantificado por la ratio ATD VD/ ATD VI  $> 0,6$  acompañado de movimiento paradójico del SIV<sup>46</sup>. La forma crónica está causada principalmente por una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), una fibrosis pulmonar o TEP crónico; todas tienen en común que inducen una hipoxemia crónica y/o una remodelación de la circulación pulmonar<sup>47</sup>, lo que obliga al VD a adaptarse en compensación por el mayor trabajo mecánico requerido.

Distinguir el CPA del crónico es un desafío en los pacientes críticos; la distinción se basa principalmente en la historia y el examen clínico. Si la ecocardiografía por sí sola es capaz de distinguir una condición de la otra es una respuesta difícil; de hecho, la evidencia actual es escasa y a veces contradictoria.

En general, cuando la poscarga del VD aumenta de forma aguda, los resultados son una dilatación y un deterioro de la función, mientras que cuando el aumento de la presión es gradual, el VD tiene tiempo para adaptarse y es más probable que presente remodelado e hipertrofia<sup>48</sup>. Sin embargo, el grosor de la pared libre del VD puede duplicarse a las 48 h tras del aumento de su poscarga y, por lo tanto, no es un dato del todo específico<sup>48</sup>.



**Figura 5** Algoritmo para determinar la probabilidad de presentar hipertensión pulmonar mediante ecocardiografía. <sup>a</sup> Necesaria la presencia de signos de al menos 2 categorías. <sup>b</sup> Colapso < 50% con la inspiración forzada, < 20% con inspiración normal. AD: aurícula derecha; AP: arteria pulmonar; HP: hipertensión pulmonar; PAPs: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; TSVD: Tracto de salida del ventrículo derecho; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Hay algunos patrones específicos que pueden ayudar a la distinción, como en el caso del TEP agudo, en el que se puede observar un coágulo en tránsito en la AD o el VD, e incluso en el tronco principal de la arteria pulmonar. Por lo general, el VD es incapaz de generar una presión alta contra los aumentos agudos de la poscarga, por lo que una PAPs > 60 mmHg sugiere más un proceso crónico. El signo 60/60 y el signo de McConnell, descrito como un vértice del VD relativamente hiperkinético en comparación con una pared libre del VD hipocinética o acinética, tienen un alto valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de TEP agudo<sup>49</sup>.

El *strain* longitudinal global del VI puede ayudar a distinguir entre la forma crónica y la forma aguda<sup>50,51</sup>. En el contexto agudo, se encuentra alterado, principalmente por el deterioro regional de los segmentos septal, apical y lateral, mientras que, en la enfermedad crónica, el *strain* longitudinal global del VI se encuentra preservado, con mínima afectación septal.

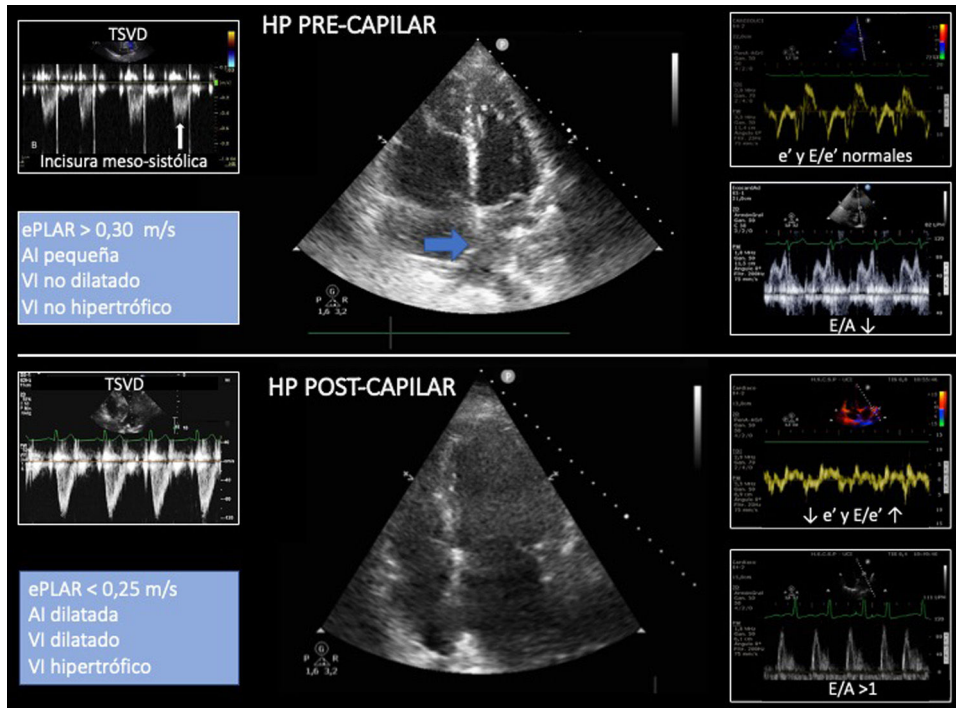
### Síndrome distrés respiratorio agudo (SDRA)

Se estima que el 21% de los pacientes con SDRA moderado-grave presentarán CPA<sup>51</sup>, siendo un factor asociado a una

mayor mortalidad<sup>52</sup>. Teniendo en cuenta que una neumonía como causa del SDRA, una *driving pressure* ≥ 18 cm H<sub>2</sub>O, una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 150 mmHg y una PaCO<sub>2</sub> ≥ 48 mmHg se han identificado como los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de CPA en los pacientes con SDRA no COVID-19 (N-SDRA), se ha desarrollado una puntuación que permite identificar de forma precoz aquellos pacientes en riesgo de CPA, a los que se debería realizar un seguimiento ecocardiográfico<sup>8,51</sup>.

En los pacientes con SDRA secundario a COVID-19 (C-SDRA) la incidencia de CPA se estima del 18-38%<sup>53,54</sup>. Sin embargo, los estudios realizados indican que en los pacientes COVID-19 la puntuación de riesgo de CPA no tiene validez, ya que en el C-SDRA, el principal mecanismo asociado al desarrollo de CPA es la presencia de fenómenos tromboembólicos en los vasos sanguíneos pulmonares. Por lo tanto, el hallazgo de CPA en pacientes C-SDRA debería motivar la realización de una tomografía computarizada para descartar la presencia de TEP.

En el CPA, el VD previo a dilatarse por la adaptación homeométrica a la poscarga aumenta la contractilidad para preservar el acoplamiento ventrículo-arterial. Aunque el *gold standard* para su estudio es la medición de Ees/Ea, el estudio ecocardiográfico mediante la relación TAPSE/PAPs ha demostrado ser un sustituto clínicamente relevante y



**Figura 6** Signos sugestivos mediante ecocardiografía de hipertensión arterial pulmonar pre- y poscapilar. La flecha azul señala el septo interauricular abombado hacia la aurícula izquierda. AI: aurícula izquierda; ePLAR: *ecocardiographic pulmonary to left atrial ratio* =  $[V_{maxIT}/(E/e') \text{ mitral}]$ ; HP: hipertensión pulmonar; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

fiable de las medidas invasivas de  $E_{es}/E_{a}$ <sup>55</sup> (fig. 2). Estudios recientes han demostrado que tanto en el C-SDRA como en el N-SDRA se produce un desacoplamiento VD-AP precoz que podría estar relacionado con el posterior desarrollo de CPA y la mortalidad<sup>56,57</sup>.

### Shock séptico

La disfunción del VD afecta a un 35% de los pacientes con shock séptico y su fisiopatología es multifactorial, ya que puede deberse a un aumento de la precarga por el exceso de fluidoterapia, una afectación miocárdica directa o al aumento de la poscarga por hipoxemia, hipercapnia o la aplicación de VM.

La disfunción del VD tiene correlación con la mortalidad, aumentando el riesgo más del doble, tanto a corto como a largo plazo<sup>58</sup>. Estos pacientes presentan cifras de gasto cardíaco y  $SvO_2$  más bajas que los pacientes sin disfunción, precisando mayores dosis de vasoactivos y fluidoterapia<sup>59</sup>. Cabe destacar que este último aspecto puede ser causa o consecuencia, ya que la presencia de disfunción del VD provoca falsos positivos en las pruebas de respuesta a volumen como la variabilidad del VS o de la presión de pulso, induciendo administración errónea de fluidoterapia y por ende balance positivo<sup>60</sup>.

Aunque se han desarrollado puntos de corte validados para la disfunción VD<sup>25</sup>, se ha demostrado que tienen una aplicabilidad limitada en pacientes con shock séptico, ya que estos parámetros deben ser contextualizados en las condiciones de precarga y poscarga que pueden verse alteradas de forma dinámica por la utilización de vasopresores, VM y

eventualmente, SDRA. En la tabla 5 se muestran los principales estudios ecocardiográficos y los parámetros utilizados para definir la disfunción del VD.

Un reciente metaanálisis que evalúa la disfunción del VD y la mortalidad en pacientes con shock séptico encontró que tan solo un TAPSE < 16 mm se asoció con mayor mortalidad<sup>61</sup>.

### Isquemia del ventrículo derecho

La circulación coronaria del VD presenta peculiaridades distintas a la del VI con flujo en sístole y diástole. El tracto de salida y la pared anterior se irrigan por ramas de la coronaria derecha (CD) y descendente anterior (DA), la pared inferior por la arteria descendente posterior y la pared lateral por la CD. Hasta un tercio de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) por lesión en la DA pueden presentar disfunción de VD asociado, debido a la reducción del flujo desde las ramas de la DA a la pared anterior del VD y/o afectación del TIV<sup>13</sup>. El IAM del VD es usualmente originado por la oclusión proximal de la CD, asociado generalmente a IAM de cara inferior del VI<sup>42</sup>. La necrosis aislada del VD ocurre < 3% de los casos, bien por dominancia izquierda o por oclusión aislada de ramas de la CD<sup>62</sup>.

En ausencia de hipertrofia y/o HTP, el VD es menos vulnerable a la isquemia que el VI, condicionado por los factores<sup>25</sup> descritos en la tabla 6. La severidad de la disfunción depende de la localización de la oclusión de la CD. Por las características descritas anteriormente de resistencia a la isquemia, es común la recuperación espontánea de la disfunción. Por lo tanto, el término IAM de VD incluye

**Tabla 5** Estudios que han evaluado la relación entre la disfunción del ventrículo derecho y la mortalidad en la sepsis/shock séptico

Autor/año	Criterio inclusión	N	Tiempo ecografía	Criterio disfunción ventrículo derecho	Incidencia
Cirulis <sup>70</sup> , 2018	Sepsis grave/shock séptico	146	48 h	DTD VD/VI > 0,9	55,5%
Furian <sup>71</sup> , 2012	Sepsis grave/shock séptico	45	24 h	VD-S' < 12 cm/s	31,1%
Gerl <sup>72</sup> , 2019	Análisis post-hoc de HemoSepsis y HemoPred	360	12 h	ATD VD/VI > 0,8	22,5%
Mokart <sup>73</sup> , 2007	Shock séptico	45	1 día	DTD VD > 30 mm + disquinesia septal, VD > VI visual + PAPs > 45 mmHg	37,8%
Orde <sup>2</sup> , 2014	Sepsis grave/shock séptico	60	24 h	Criterios ASE <sup>a</sup>	71,6%
Pulido <sup>74</sup> , 2012	Sepsis grave/shock séptico con ETT < 24 h	71	24 h	VD-S' < 15 cm/s, relación VD/VI, alteraciones regionales de la contracción, opinión de experto	46,5%
Vallabhajosyula <sup>75</sup> , 2017	Sepsis grave/shock séptico con ETT < 72 h	388	72 h	Criterios ASE <sup>a</sup>	55,1%

ASE: Sociedad Americana de Ecocardiografía; ATD: área telediastólica; DTD: diámetro telediastólico; ETT: ecocardiografía transtorácica; N: número de pacientes; PAPs: presión sistólica de arteria pulmonar; S': onda sistólica del Doppler tisular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup> Criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía para el diagnóstico de disfunción del ventrículo derecho: criterios semicuantitativos de tamaño y función, Excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE) < 16 mm, S' del ventrículo derecho < 15 cm/s y Cambio del área de fracción del ventrículo derecho < 35%.

**Tabla 6** Características del ventrículo derecho que determinan su mejor capacidad isquémica

*Menor consumo de oxígeno*, debido al menor grosor de su pared miocárdica y contraerse contra un sistema de menor presión

*Incremento de la extracción de oxígeno en situaciones de isquemia*, extrae el 50% en situaciones de reposo

*Mayor aporte de oxígeno durante el ciclo cardíaco*, debido al riego sanguíneo homogéneo desde la arteria coronaria derecha durante sístole y diástole

*Rápido desarrollo de colaterales* tras oclusión de la arteria coronaria derecha, sobre todo provenientes de la arteria de la banda moderadora, rama de la arteria descendente anterior

*Preservación de la isquemia del infundíbulo*, en el 11-30% su perfusión deriva de una arteria independiente con un ostium propio

un espectro clínico asociado a isquemia transitoria, lesión isquémica o necrosis miocárdica.

Se describen los siguientes parámetros ecocardiográficos de IAM de VD:

- TAPSE < 10 mm tiene un VPP del 75% para el diagnóstico de IAM VD (fig. 3); en dilatación de VD este valor no es fiable, porque aumenta el componente radial.
- Doppler color identifica complicaciones mecánicas como rotura de pared, *shunt* derecha-izquierda a través del foramen oval o IT secundaria por dilatación del anillo y/o isquemia de músculos papilares.
- S/RIMP. Un nuevo índice que combina el pico de la onda S medido por DTI en el anillo tricuspídeo con RIMP mostró buena sensibilidad y especificidad para identificar IAM VD en pacientes con IAM inferior agudo<sup>63</sup>. Un valor de S/RIMP < 17 se asocia a disfunción del VD debido a lesión proximal de CD en el contexto de IAM inferior agudo con una sensibilidad del 85% y especificidad del 87%.

- *Strain/strain rate*<sup>64</sup>. En pacientes con IAM inferior, los valores en segmentos basal y medios de VD son menores cuando se asocian a afectación del VD<sup>65</sup>.
- Ecocardiografía tridimensional. Una FEVD < 51% con ECO-3D en paciente con IAM inferior del VI se asocia con compromiso isquémico del VD.

La afectación del VD al ingreso se asocia con peor pronóstico en pacientes con IAM agudo y mayor mortalidad en pacientes con shock cardiogénico<sup>66</sup>. Su disfunción en pacientes con IAM inferior aumenta los reingresos hospitalarios cuando el parámetro utilizado es TAPSE < 15 mm<sup>62</sup>, onda S < 8 cm/s<sup>67</sup> o *strain* longitudinal de VD > 22%<sup>68</sup>.

## Conclusión

Comprender los mecanismos de la lesión del VD, en particular el desacoplamiento VD-PA, puede informar sobre el tipo y el momento de las intervenciones hemodinámicas y las terapias complementarias aplicadas para proteger y

«resucitar» el VD<sup>22</sup> (fig. 2). Un enfoque de diagnóstico y monitorización no invasiva a pie de cama puede ayudar a determinar el fenotipo de la lesión del VD y a comprender la respuesta a los tratamientos, a personalizar mejor la asistencia y a enriquecer el pronóstico de las poblaciones de pacientes para futuros estudios.

El tratamiento de la lesión del VD en el SDRA incluye fármacos como agentes vasoactivos que mejoran el acoplamiento VD-PA, vasodilatadores pulmonares para reducir la poscarga y terapias no farmacológicas, como ventilación protectora del VD<sup>22</sup>, posición prono<sup>22</sup> y oxigenación por membrana extracorpórea<sup>69</sup>.

## Conflicto de intereses

Todos los autores declaramos no tener conflicto de interés con ninguno de los temas abordados en este capítulo de la serie Puesta al día: «Ecografía en el paciente crítico. Aplicaciones clínicas» de la revista de *Medicina Intensiva*, ni se ha recibido financiación para la redacción, ni el estudio del manuscrito.

## Agradecimientos

Por último y no menos importante, manifestar el agradecimiento a los editores de la revista de *Medicina Intensiva* y en especial al anterior redactor jefe, por la realización de la Puesta al día «Ecografía en el paciente crítico. Aplicaciones clínicas» y la invitación para la redacción de este capítulo titulado: «Disfunción del ventrículo derecho en el paciente crítico. Evaluación ecocardiográfica», tema de actualidad con gran utilidad de aplicación en los pacientes críticos, donde se analiza los cambios más relevantes de la evidencia científica en los últimos dos años, con cambios en la monitorización. Agradecer la oportunidad de establecer los parámetros más adecuados en el estudio ecocardiográfico del ventrículo derecho en estos pacientes según la evidencia científica y los cambios en la pauta de ventilación mecánica actual.

## Bibliografía

- Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med*. 2023;388:1111–25.
- Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, et al. Outcome prediction in sepsis: speckle tracking echocardiography based assessment of myocardial function. *Crit Care*. 2014;18:R149.
- Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39:1725–33.
- Zochios V, Yusuff H, Schmidt M. Acute right ventricular injury phenotyping in ARDS. *Intensive Care Med*. 2023;49:99–102.
- Vieillard-Baron A, Naeije R, Haddad F, Bogaard HJ, Bull TM, Fletcher N, et al. Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure : A state-of-the-art paper. *Intensive Care Med*. 2018;44:774–90.
- Ochagavía A, Fraile V, Zapata L. Introduction to the update series: update in intensive care medicine: ultrasound in the critically ill patient. *Clinical applications*. *Med Intensiva*. 2023;47:526–8.
- Blanco P, Abdo-Cuza A, Palomares EA, Díaz CM, Gutiérrez VF. Ultrasonography and procedures in intensive care medicine. *Med Intensiva*. 2023;47:717–32.
- Fraile Gutiérrez V, Ayuela Azcárate JM, Pérez-Torres D, Zapata L, Rodríguez Yakushev A, Ochagavía A. Ultrasound in the management of the critically ill patient with SARS-CoV-2 infection (COVID-19): narrative review. *Med Intensiva*. 2020;44:551–65.
- 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;117:1436–48.
- Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92 Suppl. 1:i2–13.
- 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;117:1717–31.
- Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998;40:289–308.
- Zaidi A, Knight DS, Augustine DX, Harkness A, Oxborough D, Pearce K, et al. Echocardiographic assessment of the right heart in adults: a practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2020;7:G19–41.
- Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:918–27.
- Raymond RJ, Hinderliter AL, Willis IV, Ralph PW, Caldwell D, Williams EJW, et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1214–9.
- Chotalia M, Ali M, Alderman JE, Patel JM, Parekh D, Bangash MN. Cardiovascular subphenotypes in patients with COVID-19 pneumonitis whose lungs are mechanically ventilated: a single-centre retrospective observational study. *Anaesthesia*. 2022;77:763–71.
- Huang S, Vieillard-Baron A, Evrard B, Prat G, Chew MS, Balik M, et al. Echocardiography phenotypes of right ventricular involvement in COVID-19 ARDS patients and ICU mortality: post-hoc (exploratory) analysis of repeated data from the ECHO-COVID study. *Intensive Care Med*. 2023;49:946–56.
- Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The Relationship Between the Right Ventricle and its Load in Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:236–43.
- Huang S, Vignon P, Mekontso-Dessap A, Tran S, Prat G, Chew M, et al. Echocardiography findings in COVID-19 patients admitted to intensive care units: a multi-national observational study (the ECHO-COVID study). *Intensive Care Med*. 2022;48:667–78.
- Vieillard-Baron A, Prigent A, Repessé X, Goudelin M, Prat G, Evrard B, et al. *Crit Care*. 2020;24:630.
- Weber KT, Janicki JS, Shroff SG, Likoff MJ, St John Sutton MG. The right ventricle: Physiologic and pathophysiologic considerations. *Crit Care Med*. 1983;11:323–38.
- Paternot A, Repessé X, Vieillard-Baron A. Rationale and Description of Right Ventricle-Protective Ventilation in ARDS. *Respir Care*. 2016;61:1391–6.
- Spiegel R, Teeter W, Sullivan S, Tupchong K, Mohammed N, Sutherland M, et al. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. *Crit Care*. 2020;24:615.
- Lang RM, Badano LP, Victor MA, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1–39.e14.
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiograph-

- hic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685–713.
26. McGhie JS, Menting ME, Vletter WB, Frowijn R, Roos-Hesselink JW, van der Zwaan HB, et al. Quantitative assessment of the entire right ventricle from one acoustic window: An attractive approach. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18:754–62.
  27. Kim J, Cohen SB, Atalay MK, Maslow AD, Poppas A. Quantitative assessment of right ventricular volumes and ejection fraction in patients with left ventricular systolic dysfunction by real time three-dimensional echocardiography versus cardiac magnetic resonance imaging. *Echocardiography.* 2015;32:805–12.
  28. Orde S, Slama M, Yastrebov K, McLean A, Huang S. Subjective right ventricle assessment by echo qualified intensive care specialists: Assessing agreement with objective measures. *Crit Care.* 2019;23:70.
  29. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43:3618–731.
  30. Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2018;5:G11–24.
  31. Mazurek JA, Vaidya A, Mathai SC, Roberts JD, Forfia PR. Follow-up tricuspid annular plane systolic excursion predicts survival in pulmonary arterial hypertension. *Pulm Circ.* 2017;7:361–71.
  32. Nass N, McConnell MV, Goldhaber SZ, Chyu S, Solomon SD. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1999;83:804–6.
  33. Lee JZ, Low S-W, Yun S, Dherange P, Desai AA, Juneman E, et al. Abstract 16722: Comparison of Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion to Fractional Area Change for Evaluation of Right Ventricular Systolic Function: Systematic Review and Meta-analysis. *Circulation.* 2015;132 Suppl. 3:A16722.
  34. Longobardo L, Suma V, Jain R, Carerj S, Zito C, Zwicke DL, et al. Role of Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography Strain in the Assessment of Right Ventricular Systolic Function and Comparison with Conventional Parameters. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30:937–46.e6.
  35. Rothschild E, Baruch G, Kaplan A, Laufer-Perl M, Beer G, Kapusta L, et al. The prognostic value of right ventricular strain and mechanical dispersion on mortality in patients with normal left ventricle function. *Int J Cardiol.* 2023;372:130–7.
  36. De Braga Lima Carvalho Canesso M, Borges IN, de Deus Queiroz Santos TA, Ris TH, de Barros MVL, Nobre V, et al. Value of speckle-tracking echocardiography changes in monitoring myocardial dysfunction during treatment of sepsis: potential prognostic implications. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2019;35:855–9.
  37. Tadic M, Nita N, Schneider L, Kersten J, Buckert D, Gonska B, et al. The Predictive Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Pulmonary Hypertension Heart Failure, and Valvular Diseases. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:698158.
  38. Beck DR, Foley L, Rowe JR, Moss AFD, Weitzel NS, Reece TB, et al. Right Ventricular Longitudinal Strain In Left Ventricular Assist Device Surgery—A Retrospective Cohort Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;31:2096–102.
  39. Li Y, Li H, Zhu S, Xie Y, Wang B, He L, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients With COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13:2287–99.
  40. Vitarelli A, Mangieri E, Terzano C, Gaudio C, Salsano F, Rosato E, et al. Three-dimensional echocardiography and 2D-3D speckle-tracking imaging in chronic pulmonary hypertension: Diagnostic accuracy in detecting hemodynamic signs of right ventricular (RV) failure. *J Am Heart Assoc.* 2015;4:1–14.
  41. Badano LP, Kolas TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19:591–600.
  42. Radwan HI, Alhoseeny AMA, Ghoniem SM, Nashy BNE, Shehata IE. Early right ventricular dysfunction after primary percutaneous coronary intervention in anterior versus isolated inferior myocardial infarction assessed by tissue Doppler imaging and speckle tracking echocardiography. *Heart Fail Rev.* 2023;28:407–17.
  43. Dissabandara T, Lin K, Forwood M, Sun J. Validating real-time three-dimensional echocardiography against cardiac magnetic resonance, for the determination of ventricular mass, volume and ejection fraction: a meta-analysis. *Clin Res Cardiol.* 2024;113:367–92.
  44. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* 2016;42:1164–7.
  45. Naeije R, Vachiery JL, Yerly P, Vanderpool R. The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *Eur Respir J.* 2013;41:217–23.
  46. Jardin F, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15:67–70.
  47. Weitzenblum E, Chaouat A. Cor pulmonale. *Chron Respir Dis.* 2009;6:177–85.
  48. Mandoli GE, Sciacaluga C, Bandera F, Cameli P, Esposito R, D’Andrea A, et al. Cor pulmonale: the role of traditional and advanced echocardiography in the acute and chronic settings. *Heart Fail Rev.* 2021;26:263–75.
  49. Hockstein MA, Haycock K, Wiepking M, Lentz S, Dugar S, Siuba M. Transthoracic Right Heart Echocardiography for the Intensivist. *J Intensive Care Med.* 2021;36:1098–109.
  50. Ichikawa K, Dohi K, Sugiura E, Sugimoto T, Takamura T, Ogihara Y, et al. Ventricular function and dyssynchrony quantified by speckle-tracking echocardiography in patients with acute and chronic right ventricular pressure overload. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26:483–92.
  51. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med.* 2016;42:862–70.
  52. Sato R, Dugar S, Cheungpasitporn W, Schleicher M, Collier P, Vallabhajosyula S, et al. The impact of right ventricular injury on the mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2021;25:172.
  53. Cavaleiro P, Masi P, Bagate F, d’Humières T, Mekontso Dessap A. Acute cor pulmonale in Covid-19 related acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2021;25:346.
  54. Zapata L, Suárez-Montero JC, Flores-Orella MN, Morales-Alarcón EM, Segarra A, Santos-Rodríguez JA. Acute cor pulmonale in patients with acute respiratory distress syndrome due to COVID-19. *Med Intensiva.* 2022;46:645–7.
  55. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/Systolic Pulmonary Artery Pressure Ratio for the Assessment of Right Ventricular-Arterial Coupling in Severe Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019;12:e009047.

56. D'Alto M, Marra AM, Severino S, Salzano A, Romeo E, De Rosa R, et al. Right ventricular-arterial uncoupling independently predicts survival in COVID-19 ARDS. *Crit Care*. 2020;24:670.
57. Wadia SK, Shah TG, Hedstrom G, Kovach JA, Tandon R. Early detection of right ventricular dysfunction using transthoracic echocardiography in ARDS: a more objective approach. *Echocardiography*. 2016;33:1874–9.
58. Vallabhajosyula S, Shankar A, Vojjini R, Cheungpasitporn W, Sundaragiri PR, DuBrock HM, et al. Impact of Right Ventricular Dysfunction on Short-term and Long-term Mortality in Sepsis: A Meta-analysis of 1,373 Patients. *Chest*. 2021;159:2254–63.
59. Winkelhorst JC, Bootsma IT, Koetsier PM, De Lange F, Boerma EC. Right Ventricular Function and Long-Term Outcome in Sepsis: A Retrospective Cohort Study. *Shock*. 2020;53:537–43.
60. Monnet X, Marik PE, Teboul J-L. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care*. 2016;6:111.
61. Ueti OM, Camargo EE, Ueti ADA, De Lima-Filho EC, Nogueira EA. Assessment of right ventricular function with Doppler echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: comparison with radionuclide angiography. *Heart*. 2002;88:244–8.
62. Rallidis LS, Makavos G, Nihoyannopoulos P. Right ventricular involvement in coronary artery disease: role of echocardiography for diagnosis and prognosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:223–9.
63. Minamishima T, Sakata K, Mizuno Y, Sato K, Takemoto K, Taguchi H, et al. Usefulness of right ventricular tissue Doppler imaging for diagnosis of right ventricular myocardial infarction. *J Echocardiogr*. 2013;11:89–96.
64. Chang WT, Tsai WC, Liu YW, Lee CH, Liu PY, Chen JY, et al. Changes in right ventricular free wall strain in patients with coronary artery disease involving the right coronary artery. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:230–8.
65. Sevimli S, Gundogdu F, Aksakal E, Arslan S, Tas H, Islamoglu Y, et al. Right ventricular strain and strain rate properties in patients with right ventricular myocardial infarction. *Echocardiography*. 2007;24:732–8.
66. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RBA, Baan J, Claessen BEPM, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. *Eur J Heart Fail*. 2010;12:276–82.
67. Gondi S, Dokainish H. Right ventricular tissue Doppler and strain imaging: Ready for clinical use? *Echocardiography*. 2007;24:522–32.
68. Schneider M, Binder T. Echocardiographic evaluation of the right heart. *Wien Klin Wochenschr*. 2018;130:413–20.
69. Petit M, Mekontso-Dessap A, Masi P, Legras A, Vignon P, Vieillard-Baron A. Evaluation of right ventricular function and driving pressure with blood gas analysis could better select patients eligible for VV ECMO in severe ARDS. *Crit Care*. 2021;25:220.