



<https://doi.org/10.24245/mim.v40iNoviembre.9335>

Hipertensión pulmonar: valoración preoperatoria y cuidados perioperatorios en cirugía no cardíaca: actualización

Pulmonary hypertension: Preoperative assessment and perioperative care in non-cardiac surgery: State of the art.

David Trujillo Flores,¹ Sebastián Izunza Saldaña,³ José Gerardo Espinoza García,² César Ulises Blas Torres⁴

Resumen

La hipertensión pulmonar es una complicación importante de distintas enfermedades con fisiopatologías diversas; los individuos que la padecen requerirán algún procedimiento quirúrgico urgente o electivo en algún momento de su vida. Esta enfermedad se asocia con múltiples complicaciones en el periodo perioperatorio, por lo que una estratificación de riesgo es apropiada para optimizar el tratamiento específico y lograr un pronóstico favorable. En la práctica diaria, médicos internistas, cardiólogos, intensivistas, anestesiólogos y personal afín se enfrentarán a esta desafiante situación, en la que el conocimiento de los cuidados perioperatorios en este grupo de pacientes es de suma importancia. Por ello, esta actualización destaca la nueva estratificación clínica, a partir de la que se desprende el tratamiento farmacológico adecuado, además del soporte circulatorio mecánico durante un evento quirúrgico y en la unidad de cuidados intensivos, así como el reconocimiento del daño multiorgánico secundario que amenazará la evolución clínica de esta población vulnerable.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión pulmonar; cirugía electiva; vasodilatadores.

Abstract

Pulmonary hypertension is an important complication of many diseases with diverse pathophysiologies and individuals who suffer from it will require an urgent or elective surgical procedure at some point in their lives. This disease is associated with multiple complications in the perioperative period, so risk stratification is appropriate to optimize specific therapy and achieve a favorable prognosis. In daily practice, internists, cardiologists, intensivists, anesthesiologists and related personnel will face this challenging situation, where knowledge of perioperative care in this group of patients is of utmost importance. That is why this update highlights the new clinical stratification, from which appropriate pharmacological management is derived, in addition to mechanical circulatory support during a surgical event if necessary and within the intensive care unit, as well as the recognition of secondary multi-organ damage that will jeopardize the clinical evolution of this vulnerable population.

KEYWORDS: Pulmonary hypertension; Elective surgical procedure; Vasodilators.

¹ Médico adscrito al servicio de Cardiología y Ecocardiografía.

² Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva.

Hospital de Especialidades 5 de Mayo, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio de los Poderes del Estado de Puebla (ISSSTEP), Puebla, México.

³ Médico adscrito al servicio de Anestesiología cardiovascular, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Ciudad de México.

⁴ Médico adscrito al servicio de Medicina Interna, Hospital General Regional 220 General José Vicente Villada, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Toluca de Lerdo, Estado de México.

Recibido: agosto 2023

Aceptado: septiembre 2023

Correspondencia

David Trujillo Flores
davevf@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Trujillo-Flores D, Izunza-Saldaña S, Espinoza-García JG, Blas-Torres CU. Hipertensión pulmonar: valoración preoperatoria y cuidados perioperatorios en cirugía no cardíaca: estado del arte. Med Int Méx 2024; 40 (10): 673-698.

ANTECEDENTES

La hipertensión pulmonar se define como una presión arterial pulmonar media mayor de 20 mmHg diagnosticada por cateterismo cardiaco derecho.¹ Esta hipertensión se asocia con gran morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cirugía no cardiaca² derivada de la respuesta hemodinámica ante factores precipitantes: tipo de procedimiento, laringoscopia, inducción anestésica, anomalías gasométricas, ventilación mecánica, extubación, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, embolismo pulmonar, arritmias y desequilibrio en el balance hídrico.³ De no tratarse, la hipertensión pulmonar culminará en una crisis hipertensiva pulmonar, caracterizada por datos de insuficiencia cardiaca derecha, debido a disfunción sistólica, diastólica o ambas, con hipoperfusión y daño a órgano blanco.⁴ La estratificación adecuada del paciente permitirá la optimización del tratamiento previo a la intervención quirúrgica; posterior a ella, los cuidados en terapia intensiva serán vitales, con insistencia en la atención oportuna de las complicaciones.

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud clasifica a la hipertensión pulmonar en cinco grupos.⁵ Su prevalencia se está incrementando en el mundo.⁶ El 1% de la población la padece, con incidencia en personas mayores de 65 años del 10% debido a comorbilidades,⁷ con distribución similar en ambos sexos.⁸ El hallazgo de hipertensión pulmonar se asocia de forma independiente con eventos adversos cardiovasculares mayores.⁹ Es más notoria durante cirugías de urgencia, donde alcanza una mortalidad del 18 al 50%¹⁰ y probabilidad 2.4 veces mayor de complicaciones intrahospitalarias.¹¹

En un estudio de 17 millones de hospitalizaciones por cirugía no cardiaca efectuado en Estados Unidos entre 2004 y 2014, los eventos

adversos cardiovasculares mayores perioperatorios fueron 4 veces más frecuentes en pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar en comparación con aquellos sin él (8.3 *versus* 2%; $p \leq 0.001$), incluso después del ajuste por características demográficas y clínicas (RM ajustada: 2.51; IC95%: 2.26-2.79).¹² Por ello, el médico debe tener en cuenta la repercusión de la hipertensión pulmonar en los desenlaces posoperatorios, al ser una comorbilidad muy frecuente en la práctica clínica.¹³

Fisiopatología

En la hipertensión pulmonar ocurre una vasculopatía con proliferación de células endoteliales y de músculo liso, debida a concentraciones elevadas de serotonina y endotelina,¹⁴ con disminución en la actividad del óxido nítrico¹⁵ e incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar. Ésta debida a fibrosis de espesor completo, lo que origina una poscarga creciente para el ventrículo derecho¹⁶ que responde con un remodelado hipertrófico inicial (adaptación homeométrica)¹⁷ y evoluciona hacia la dilatación cavitaria (adaptación heterométrica) en un intento para mantener el volumen latido que, de progresar, culmina en insuficiencia cardiaca derecha debido a un desacoplamiento vascular.¹⁸

La presión de perfusión coronaria está alterada debido a un gradiente de flujo diastólico reducido entre la aorta y el ventrículo derecho,¹⁹ exacerbado por la dilatación ventricular, regurgitación y elongación del anillo tricuspídeo,²⁰ hipoxia, hipercapnia e hipotermia. Los cambios en el tono simpático y la resistencia a la insulina se han vinculado con lipotoxicidad miocárdica.²¹ Otros eventos bioquímicos asociados son: la disminución en la fosforilación de la titina²² y de la cadena oxidativa²³ por supresión en la oxidación de ácidos grasos,²⁴ el incremento en la expresión de citocinas proinflamatorias²⁵ y la activación neurohormonal.²⁶



En términos hemodinámicos, sobreviene la exageración del fenómeno de interdependencia ventricular que disminuye el gasto cardiaco,²⁷ la interacción sistólica biventricular de miofibrilas,²⁸ el incremento de la presión de la aurícula derecha y del seno venoso coronario,²⁹ la hipervolemia,³⁰ la disminución de la distensibilidad al final de la sístole en respuesta al ejercicio,³¹ asincronía interventricular asociada con contracción postsistólica y disincronía del ventrículo derecho.³² La disfunción diastólica del ventrículo derecho incrementa la presión venosa central,³³ lo que conduce a disminución en la perfusión tisular, en una espiral de eventos que llevan al choque cardiogénico.³⁴

En la hipertensión pulmonar del grupo 2 hay elevación persistente de la presión auricular izquierda con vasoconstricción reactiva y posterior remodelación vascular pulmonar fija.³⁵ Respecto a la enfermedad del grupo clínico 4, ocurre un proceso de dos etapas: en primer lugar, la obstrucción aguda de la arteria pulmonar, seguida de una remodelación de los vasos distales.³⁶ Es de destacar que el estrógeno mejora la función del ventrículo derecho y su bioenergética, expresado por un mejor acople ventrículo-arterial debido a la influencia del cromosoma Y en la expresión del receptor 2 de la proteína morfogénica ósea (BMP2),³⁷ lo que hace que los pacientes masculinos, con una resistencia vascular pulmonar similar, tengan menor respuesta al tratamiento dirigido de la hipertensión pulmonar.³⁸

Estratificación

Para catalogar la gravedad de estos pacientes es necesario llevar a cabo estudios paraclínicos previos a la cirugía no cardíaca. Al comenzar la valoración preoperatoria hay que tomar en cuenta la historia clínica, interrogar si hay síntomas característicos: dolor torácico y síncope al esfuerzo, consecuencia de la isquemia subendocárdica,³⁹ letargo, saciedad temprana, palpitaciones debido a arritmias, así como

detectar oportunamente apnea obstructiva del sueño⁴⁰ y cuantificar el nivel de actividad física de acuerdo con la clasificación de la OMS; este último es el predictor más importante de supervivencia.⁴¹

Los síntomas mencionados afectan la calidad de vida; hay puntuaciones de pronóstico que los evalúan.^{42,43} En la exploración física puede identificarse cianosis central y periférica, acropaquia, hallazgos sugerentes de la causa subyacente,⁴⁴ ingurgitación yugular, signo de Kussmaul, hepatomegalia pulsátil, ascitis y edema periférico; aunque este último puede ser efecto del tratamiento farmacológico.⁴⁵ Es importante investigar cambios en el peso corporal, ya que una ganancia de 2 kg durante 3 días presagia sobrecarga hídrica.⁴⁶

En términos cardiovasculares existe aumento en la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, elevación paraesternal izquierda, ritmo de galope ventricular izquierdo o derecho, desdoblamiento amplio del segundo ruido y soplos de insuficiencia tricuspídea o pulmonar.⁴⁷

Se recomienda practicar una radiografía de tórax,⁴⁸ que es anómala en el 90% de los casos.⁴⁹ Los hallazgos detectados en ella se describen en el **Cuadro 1**. El electrocardiograma puede revelar una serie de hallazgos propios,⁵⁰ expresados en el **Cuadro 2**.

El péptido natriurético tipo B y la porción N terminal del propéptido natriurético tipo B son los únicos biomarcadores de pronóstico.⁵¹ En cuanto a otros parámetros, la relación neutrófilos/linfocitos,⁵² la hiponatremia, la elevación de creatinina, troponina y anomalías de la función hepática también son predictivos de desenlaces adversos.⁵³

La ecocardiografía es fundamental antes de la cirugía no cardíaca de riesgo intermedio a alto, en la que, con base en una serie de parámetros,

Cuadro 1. Hallazgos de hipertensión pulmonar en la radiografía de tórax²⁴⁷

Ventrículo derecho dilatado (forma de bota)
Aurícula derecha dilatada (más de 44 mm)
Aplanamiento del diafragma (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema)
Agrandamiento del tronco de la arteria pulmonar (incluye dilatación aneurismática)
Engrosamiento del tabique interlobulillar; líneas B de Kerley
Hipertransparencia (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema)
Poda de los vasos periféricos
Derrames pleurales
Pérdida de volumen pulmonar (fibrosis pulmonar)
Dilatación del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda
Opacificación reticular (enfermedad pulmonar fibrótica)
Pérdida del espacio retrocardíaco
Dilatación de la arteria pulmonar descendente derecha ≥ 16 mm y de la arteria pulmonar descendente izquierda ≥ 18 mm (valor predictivo positivo 93%)
Medida absoluta del hilio mayor de 112 mm, sensibilidad 82%
Radio hilio/tórax ≥ 0.44 , sensibilidad 86%

Cuadro 2. Hallazgos electrocardiográficos en pacientes con hipertensión pulmonar²⁵¹

P pulmonale (P .0.25 mV en la derivación II)
Desviación del eje derecho o sagital (eje QRS .90° o indeterminable)
Hipertrofia del ventrículo derecho (R/S .1, con R .0.5 mV en V1; R en V1 + S en V5 1 mV)
Bloqueo de rama derecha: completo o incompleto (patrones qR o rSR en V1)
Patrón de distensión del ventrículo derecho (descenso del ST-inversión de la onda T en la región precordial derecha V1-4 e inferior II, III, derivaciones aVF)

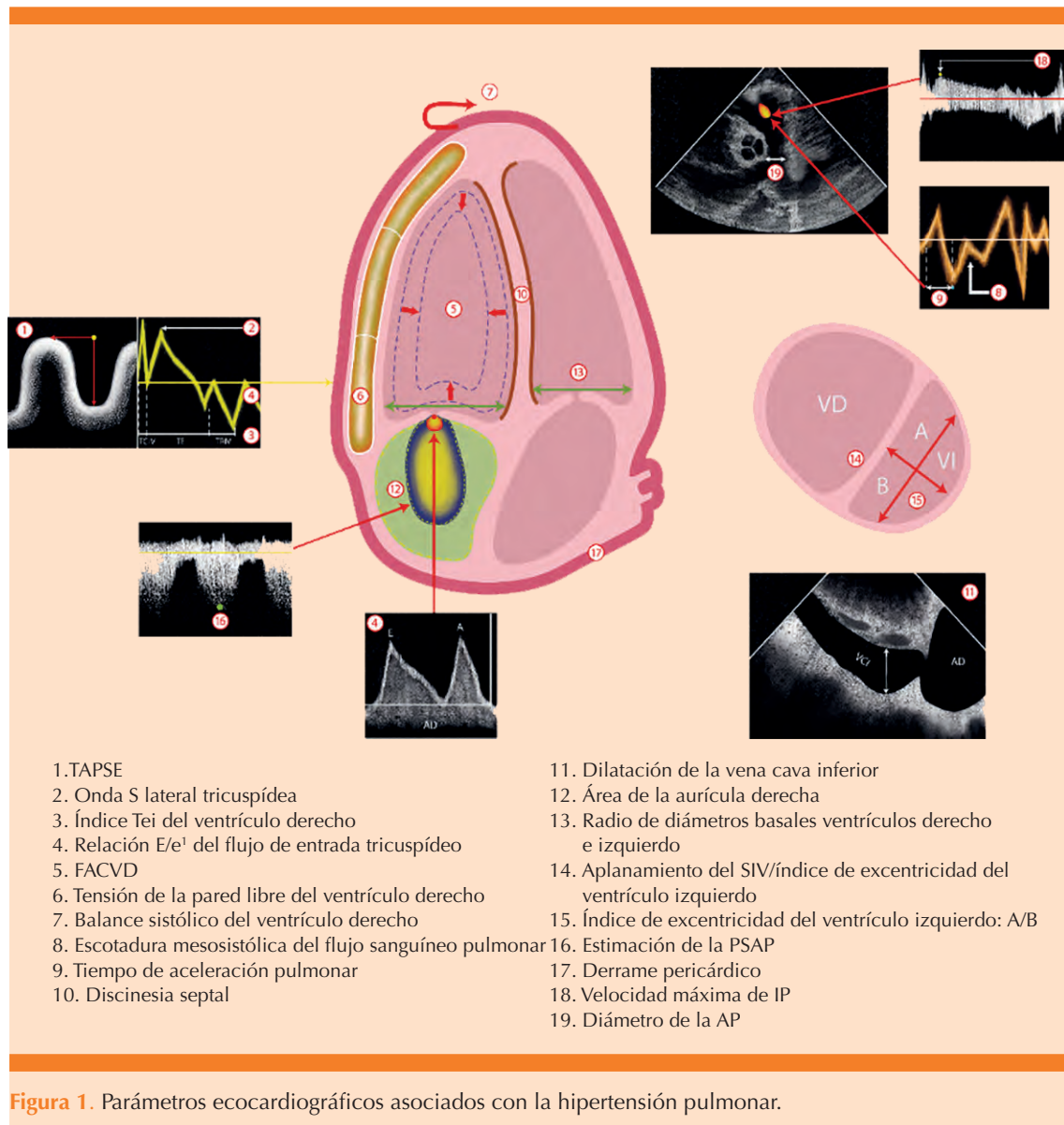
puede estimarse la probabilidad de encontrar hipertensión pulmonar.⁵⁴ Otros parámetros que revelan cambios patológicos incluyen: disminución del desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo,⁵⁵ de la fracción de acortamiento,⁵⁶ de la velocidad tisular Doppler del anillo lateral tricúspideo (onda S) y de la fracción de expulsión del ventrículo derecho 3D,⁵⁷ así como un incremento de la relación E/e del flujo de entrada tricúspideo,⁵⁸ del índice de rendimiento miocárdico⁵⁹ junto con anomalías del *strain* y asincronía miocárdica,⁶⁰ *rocking* sistólico,⁶¹ disincinesia septal⁶² y muesca mesosistólica del flujo

pulmonar (sugere de hipertensión pulmonar precapilar).⁶³

También permite distinguir la hipertensión pulmonar del grupo 2 de otras formas de hipertensión pulmonar.⁶⁴ La relación alterada del desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo/ presión sistólica de la arteria pulmonar representa el acoplamiento entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar y, junto con el hallazgo de derrame pericárdico, son de mal pronóstico.^{65,66} Asimismo, evalúa el remodelado inverso del ventrículo derecho como marcador de la eficacia del tratamiento.⁶⁷ La **Figura 1** resume los parámetros ecocardiográficos asociados con la hipertensión pulmonar. Cuando no es posible la ecocardiografía puede practicarse una tomografía axial computada⁶⁸ en la que los signos a valorar incluyen: diámetro de la arteria pulmonar aumentado (≥ 29 mm en hombres y ≥ 27 mm en mujeres),⁶⁹ una relación entre la arteria pulmonar/aorta ≥ 0.9 ,⁷⁰ grosor de la pared de la vía de salida del ventrículo derecho ≥ 6 mm,⁷¹ tabique interventricular aplanado y desviado a la izquierda (presión arterial pulmonar media ≥ 30 mmHg),⁷¹ ángulo septal > 135 ⁷² y cavidades derechas dilatadas.⁷³

Otra opción es la resonancia magnética cardíaca,⁷⁴ modalidad ideal para la valoración volumétrica y morfológica ventricular que añade la cuantificación dinámica de fluidos, acortamiento miofibrilar, detección de realce tardío con gadolinio y la respuesta al tratamiento a partir de cambios en el volumen latido.^{75,76}

La marcha de 6 minutos (6MWT) es útil para determinar la mortalidad y la supervivencia a un año.⁷⁷ Se sugiere agregar la medición de la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca por oximetría de pulso para mejorar su poder pronóstico.⁷⁸ Las pruebas de función respiratoria generalmente muestran un patrón restrictivo, obstructivo o mixto, habitualmente de carácter leve; ⁷⁹ es más marcado en la hipertensión pulmonar del grupo 3.⁸⁰



En la evaluación de gases arteriales, la reducción severa de la presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) indica ciertas causas, como cortocircuitos congénitos y la PaCO_2 se encontrará disminuida debido a hiperventilación alveolar o elevada como marcador de causa subyacente de factor pronóstico,⁸¹ generalmente junto con una capacidad de difusión de monóxido de carbono

inferior a 45% que, ante pruebas de función respiratoria normales, se asocia con causas específicas.⁸²

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar mostrará una presión parcial de dióxido de carbono teleespiratoria (PETCO_2) baja, equivalente ventilatorio de dióxido de carbono (VE/VCO_2) elevado y

pulso de oxígeno anómalo, todos con evidencia pronóstica.⁸³ El cateterismo cardiaco derecho, patrón de referencia para la determinación de la resistencia vascular pulmonar, puede ser necesario en pacientes con indicaciones precisas,^{84,85} también es herramienta de pronóstico.⁸⁶

Entre las variables hemodinámicas obtenidas, los valores usados para la estratificación incluyen la presión auricular derecha y la resistencia vascular pulmonar para la puntuación REVEAL 2.0 [*Registry to Evaluate Early and Long-Term PAH (pulmonary arterial hypertension) disease management*].⁸⁷ La presión de la aurícula derecha, el índice cardiaco, el índice volumen latido y la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) son aplicados por la ESC/ERS (*European Society of Cardiology/European Respiratory Society*).⁵⁴ Con base en ello, se han identificado tres fenotipos de pacientes con hipertensión pulmonar del grupo 1.⁸⁸ La importancia de esta consideración radica en que los pacientes con fenotipo no clásico responden peor a la medicación dirigida contra la hipertensión pulmonar.⁸⁹ Otros parámetros auxiliares que otorgan pronóstico incluyen: el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, el índice de trabajo latido del ventrículo derecho y el gradiente transpulmonar.⁹⁰ Con los estudios descritos, los pacientes ahora se clasifican en: riesgo bajo, intermedio-bajo, intermedio-alto y alto, con tasas de mortalidad ajustadas a un año.⁹¹ Ese modelo se muestra en el **Cuadro 3** con el modelo previo de tres estratos para la evaluación inicial.⁵⁴

Las herramientas para estratificación más usadas son el REVEAL 2.0 para la población general con hipertensión pulmonar al momento del diagnóstico, a los 6 meses y cada año,⁸⁷ y el REVEAL Lite 2 como complemento anual. Durante el estudio de validación de este último se identificó que una clase funcional III-IV de la OMS, marcha de 6 minutos menor de 300 m y porción N terminal del propéptido natriurético tipo B mayor de 300 pg/mL son los predictores más potentes de complicaciones perioperatorias.⁹² La FEVD y el aumento de sus dimensiones, a pesar de una marcha de 6 minutos normal y una resistencia vascular pulmonar disminuida, también predicen un deterioro fatal.⁹³ El objetivo principal de la estratificación es alcanzar un estado de bajo riesgo previo a la intervención quirúrgica. Por último, los pacientes con hipertensión pulmonar pueden padecer síndrome de disfunción orgánica múltiple, por lo que se recomienda un seguimiento apropiado.⁹⁴

Optimización

En la actualidad existen tres clases de terapias dirigidas aprobadas por la FDA para el tratamiento de la hipertensión pulmonar del grupo 1: mediadores de la vía del óxido nítrico, antagonistas del receptor de endotelina y análogos de prostaglandina.⁵⁴ Para los sujetos en riesgo bajo o intermedio se recomienda una terapia combinada inicial con un antagonista del receptor de endotelina y un inhibidor de la fosfodiesterasa 5.⁹⁵ En caso de riesgo intermedio-alto o alto,

Cuadro 3. Modelo de estratificación en cuatro categorías⁷⁶

Variables de pronóstico	Bajo riesgo	Intermedio-bajo riesgo	Intermedio-alto riesgo	Alto riesgo
Clase funcional, OMS	I-II	NA	III	IV
Marcha de 6 minutos, m	> 440	320-440	165-319	< 165
Péptido natriurético tipo B, ng/dL	< 50	50-199	200-800	> 800
Porción N terminal del propéptido natriurético tipo B, ng/dL	< 300	300-649	700-1100	> 1100



o intermedio con anomalías hemodinámicas particulares,⁹⁶ la adición de análogos de prostaglandinas parenterales y la derivación oportuna para trasplante pulmonar son apropiadas.⁹⁷ Debe hacerse un seguimiento bioquímico y hematológico en pacientes tratados con antagonistas del receptor de endotelina⁹⁸ y evitar las interacciones farmacológicas nocivas.⁹⁹ La corrección de la anemia y de la disfunción tiroidea y la reducción del tamaño de la fístula arteriovenosa en pacientes con enfermedad renal crónica son necesarias antes de iniciar estos tratamientos.¹⁰⁰ Esta terapéutica no debe retirarse abruptamente por efecto de rebote.¹⁰¹ Los pacientes que reciben tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio y β -bloqueadores deberán suspenderlos en el perioperatorio debido a su inotropía negativa.² Para el tratamiento de la hipertensión pulmonar de los grupos 2 a 5, el pilar es curar o controlar la causa subyacente;⁵⁴ los vasodilatadores pulmonares generan complicaciones en pacientes con hipertensión pulmonar de los grupos 2 y 3^{102,103} con ciertas excepciones.⁵⁴ Su inicio 6 a 12 semanas previas al procedimiento permitirán sus efectos terapéuticos máximos² y deberán continuarse durante la mañana de la cirugía.¹⁰⁴ Si sobreviene insuficiencia cardiaca derecha, se recomienda administrar diuréticos, considerando el bloqueo secuencial de la nefrona, para reducir las presiones de llenado y optimizar el acoplamiento del ventrículo derecho-arteria pulmonar,¹⁰⁵ limitar la ingesta de sal a menos de 5 g (2 g de sodio) por día y de líquidos,¹⁰⁶ con consumo de 1.5 y 2.0 L por día y, como mínimo, 1 L si hay sobrecarga hídrica severa; idealmente deben perderse 0.5-1.0 kg de peso al día.¹⁰⁷

Si hay retención hídrica resistente o deterioro de la función renal, la sustitución renal será beneficiosa.¹⁰⁸ Sin embargo, la presión de la arteria pulmonar permanecerá elevada, incluso cuando se optimicen los parámetros hemodinámicos y exista un estado de bajo riesgo.⁵⁴ Los pacientes con hipertensión pulmonar del grupo

4 generalmente reciben anticoagulación por diversos motivos;²⁹ si están en tratamiento con un antagonista de la vitamina K, deben suspenderlo 5 a 7 días antes de la cirugía electiva, con determinación del índice internacional normalizado (INR) el día de la cirugía para asegurar un valor < 1.5 ,¹⁰⁹ considerando que ese parámetro es menos preciso con valores de hemoglobina ≥ 20 g/dL, comunes en estos pacientes.⁵⁴ También debe considerarse la aplicación de puente farmacológico.⁷ Cuando la cirugía es urgente, para revertir la anticoagulación de un antagonista de la vitamina K, se administra concentrado de complejo protrombínico o plasma fresco congelado; debe tenerse precaución con este último debido al riesgo de sobrecarga de volumen.¹⁰⁹

En los pacientes en tratamiento con los nuevos anticoagulantes orales, éstos generalmente se suspenden dos días antes de la cirugía; ese intervalo varía de acuerdo con la función renal.¹¹⁰ En caso de cirugía de emergencia, puede considerarse la administración de agentes para revertir sus efectos.¹¹¹ Además, debe contemplarse la endarterectomía pulmonar o la angioplastia con balón arterial pulmonar preoperatorias,¹¹² siempre y cuando los pacientes cumplan los criterios de selección apropiados.¹¹³ Los pacientes con comorbilidades que requieren antiagregantes plaquetarios deberán suspenderlos de acuerdo con las guías vigentes.¹¹⁴ La deficiencia de hierro, con o sin anemia, se define como una concentración de ferritina sérica < 100 μ g/L o 100-299 μ g/L más una saturación de transferrina $< 20\%$ y es común encontrarla en pacientes con hipertensión pulmonar,¹¹⁵ que se asocia con deterioro energético miocárdico y aumento en el riesgo de mortalidad, por lo que deberá corregirse con formulaciones parenterales apropiadas.¹¹⁶ Siempre que sea posible, debe evitarse la flebotomía de rutina.¹¹⁷ Entre otras medidas, el uso suplementario de oxígeno estará indicado si la PaO₂ es menor de 60 mmHg en al menos dos ocasiones.¹¹⁸ Debe contarse con un esquema de vacunación completo⁵⁴ y considerar la rehabili-

tación pulmonar antes de la cirugía para mejorar la clase funcional¹¹⁹ junto con corrección de otras complicaciones, como la hemoptisis,¹²⁰ la compresión del tronco coronario izquierdo¹²¹ y el daño de los bronquios principales y de los nervios laríngeos recurrentes.¹²²

Tipo de procedimiento

Existen cambios hemodinámicos importantes durante cirugías de riesgo intermedio y alto.³ Algunas de ellas son más propensas a generar descompensación, como el reemplazo de cadera, de rodilla y vasculares, en las que existe mayor riesgo de hemorragia y embolia pulmonar trombótica y no trombótica que pueden aumentar de forma aguda la resistencia vascular pulmonar.¹²³ Otro ejemplo es la cirugía laparoscópica abdominal, que requiere la insuflación de CO₂, lo que incrementa la presión intraabdominal (pico 12 a 15 mm Hg), reduce el retorno venoso y el gasto cardiaco y causa bradicardia refleja junto con hipercapnia y acidosis que, a su vez, originan vasoconstricción pulmonar tardía.¹²⁴ Además, las circulaciones mesentérica y aórtica se comprimen, lo que incrementa la poscarga del ventrículo izquierdo causando mayor hipotensión.¹²⁵ Por tanto, es preferible una laparotomía abierta en pacientes con disfunción del ventrículo derecho o como alternativa se propone la insuflación mínima y lenta de CO₂.³

Otros procedimientos que requieren vigilancia son los que impliquen la posición de litotomía forzada, que aumenta la resistencia vascular pulmonar y la presión en cuña capilar pulmonar,¹²⁶ la colonoscopia y todos los procedimientos que implican una sedación más profunda, que, de preferencia, deben ser practicados en un centro médico con experiencia; a diferencia, por ejemplo, de la endoscopia superior, que generalmente se tolera bien con sedación mínima y monitoreo estrecho.⁸⁴ Los factores de riesgo de crisis de hipertensión pulmonar relacionados con el procedimiento incluyen: la cirugía de

emergencia, necesidad intraoperatoria de vasopresores y cirugía con duración mayor de 3 horas.¹²⁷ Por último, hay que considerar que la posición de Trendelenburg aumenta la presión venosa central, la presión arterial pulmonar media y la presión en cuña capilar pulmonar 2 a 3 veces; en tanto, la presión arterial media incrementa en un 33% con gasto cardiaco y frecuencia cardiaca fijos.³

Ventilación intraoperatoria

Si es posible, debe evitarse la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica invasiva, debido al daño hemodinámico secundario,²⁷ por lo que se han descrito técnicas de intubación en el paciente despierto o el uso de dispositivos supraglóticos.¹²⁸ Se ha propuesto la aplicación de óxido nítrico inhalado o epoprostenol inhalado previo a la intubación endotraqueal, especialmente en pacientes hipoxémicos.¹²⁹ La ventilación mecánica origina cambios en las presiones intratorácicas, donde una presión positiva al final de la espiración ≥ 10 mmHg disminuye la precarga ventricular,¹³⁰ con una relación en forma de U entre el volumen pulmonar y la resistencia vascular pulmonar.¹³¹ Las metas ventilatorias se muestran en el **Cuadro 4**. De manifestarse hipoxia, debe tratarse con aumento de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), en vez de un aumento adicional de la presión positiva al final de la espiración.¹²⁷ Cualquiera de los modos usuales de ventilación mecánica disponibles son adecuados en estos pacientes.² Éstos son puntos clave, principalmente en pacientes con fisiología de Fontan, quienes dependen del retorno venoso pasivo y en aquéllos con cortocircuitos intracavitarios.¹³² En caso de cirugías con ventilación de pulmón único, existe aumento de la presión dentro de las vías respiratorias, deterioro de la relación ventilación/perfusión y fenómeno de reexpansión/reperfusión que alteran el acoplamiento del ventrículo derecho.¹³³ Siempre es deseable una extubación temprana posterior a la cirugía.³



Cuadro 4. Metas de ventilación mecánica invasiva en pacientes con hipertensión pulmonar²

Presión meseta	< 30 cm H ₂ O
Volumen tidal	6-8 mL/kg
Presión positiva al final de la espiración	5-10 mmHg
Presión parcial de dióxido de carbono	30-35 mmHg
pH	< 7.4
Saturación de oxígeno	> 92%

Crisis hipertensiva pulmonar

El choque cardiogénico de perfil hemodinámico ventricular derecho se define como una presión arterial sistólica < 90 mmHg por más de 30 minutos o la necesidad de administrar inotrópicos o soporte circulatorio mecánico, debido a un deterioro en las funciones sistólicas, diastólicas o ambas del ventrículo derecho, con presiones de llenado elevadas que originan sobrecarga de volumen e hipotensión sistémica que afecta la perfusión y demanda metabólica de los órganos periféricos, por un inadecuado gasto cardíaco, lo que genera hipoxia tisular,^{134,135,136} manifestado por criterios hemodinámicos precisos (**Cuadro 5**), con anomalías microcirculatorias que preceden a las alteraciones centrales, junto con mecanismos compensatorios que, de fracasar, conducen a síndrome de disfunción orgánica múltiple y muerte.¹³⁷ Es un diagnóstico clínico, existe disminución de la saturación venosa central de O₂ acompañada de aumento del lactato sérico.¹³⁸ Su severidad se determina de acuerdo

con las clasificaciones de la SCAI (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) e INTERMARCS (*Interagency Registry for Mechanical Assisted Circulatory Support*),^{139,140} que marcan el momento ideal para iniciar el soporte circulatorio mecánico.¹⁴¹ A continuación se describe su tratamiento.

Vasodilatadores

En el contexto de crisis hipertensiva pulmonar, se dispone de formas inhaladas de tratamiento (óxido nítrico, epoprostenol, iloprost, milrinona, levosimendan), prostanoideos intravenosos (epoprostenol y treprostínil) e inhibidores de la fosfodiesterasa 5 vía IV.² El óxido nítrico inhalado reduce la resistencia vascular pulmonar y protege la relación ventilación/perfusión pulmonar, es ideal en pacientes ventilados,¹⁴² administrado a dosis de 20 a 40 ppm,¹⁴³ con formación de productos tóxicos de poca relevancia clínica.¹⁴⁴ El epoprostenol IV se inicia con dosis de 1 a 2 ng/kg/min, con incrementos de 0.5 a 1 ng/kg/min cada 30 minutos según tolerancia; en cambio, su forma inhalada se inicia con una dosis de 50 ng/kg/min, con reducciones posteriores de 10 ng/kg/min, con la ventaja de causar menos hipotensión.⁴⁴ Los perfiles de eficacia del óxido nítrico inhalado y el epoprostenol inhalado son comparables,¹⁴⁴ ambos pueden inhibir la agregación plaquetaria¹⁴⁵ sin diferencia en la severidad de sangrado.¹⁴⁶

El iloprost se administra en forma de nebulizaciones de 5 a 10 µg cada 2-4 horas¹⁴⁷ y ha mostrado mejores resultados que el óxido nítrico

Cuadro 5. Definición hemodinámica de choque cardiogénico ventricular derecho

Presión venosa central	≥ 15 mmHg	Índice cardíaco	< 2.2 L/min/m ² con soporte circulatorio mecánico o < 1.8 L/min/m ²
Índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar	≤ 1.85	Presión arterial sistólica	Menos de 90 mmHg
Presión en cuña	< 18 mmHg	Radio presión de aurícula derecha /PC	≥ 0.8

inhalado.¹⁴⁸ Puede considerarse la infusión subcutánea de treprostínil en un sitio alejado del campo quirúrgico o por vía IV.¹⁴⁹ Se ha reportado la administración de nitroglicerina inhalada, pero es menos eficaz que el resto de los fármacos.¹⁵⁰ También puede administrarse sildenafil en bolo IV de 10 mg en dosis única antes de la cirugía y posteriormente 3 veces al día, para después cambiarlo a vía oral.¹⁵¹ Se ha descrito hipertensión pulmonar de rebote después de la interrupción abrupta de óxido nítrico inhalado y de los análogos de prostaciclina, que se corrige con un reinicio a titulación más baja¹⁵² o con la aplicación de sildenafil.¹⁵³ La línea central para la administración de prostaciclina no debe lavarse, para evitar desplazamientos súbitos en bolo que provoquen hipotensión² junto con profilaxis antibiótica.⁸⁴ En caso de hipertensión pulmonar del grupo 4, la administración intraoperatoria de óxido nítrico inhalado o de prostaciclina inhaladas no es beneficiosa, a menos que exista un componente no obstructivo.²⁹

Inotropos y vasopresores

Los inotropos administrados durante una crisis hipertensiva pulmonar incluyen: dobutamina, dopamina, levosimendan, milrinona y enoximona.³ De ellos, la milrinona y la dobutamina tienen efectos vasodilatadores que conducen a hipotensión sistémica, por lo que se requiere la adición de vasopresores.⁴⁴ A dosis altas, la dobutamina no mejora el gasto cardiaco, por lo que deberán administrarse dosis máximas de 10 µg/kg/min.¹⁵⁴ Ambas tienen resultados clínicos similares,¹⁵⁵ aunque la milrinona origina mayor hipotensión, con menor incidencia de taquiarritmias.¹⁵⁶ El levosimendán también mejora la contractilidad ventricular, pero requiere más estudios para validar su aplicación general.¹⁵⁷ La norepinefrina como agente de primera línea, a dosis máxima de 0.5 mg/kg/min, mejora el acoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar y el flujo coronario.¹⁵⁸ La vasopresina tiene cierta selectividad para

la resistencia vascular sistémica con efectos mínimos, incluso vasodilatadores sobre la resistencia vascular pulmonar; no deben administrarse dosis mayores de 0.08 U/min, debido al efecto vasoconstrictor coronario.¹⁵⁹ La fenilefrina aumenta la resistencia vascular pulmonar y debe evitarse.¹⁶⁰ En caso de hipotensión severa, es preferible evitar epinefrina porque ha demostrado que incrementa la mortalidad.¹⁶¹

Soporte circulatorio mecánico

Cuando la terapia farmacológica resulta inadecuada para estabilizar la función del ventrículo derecho y la perfusión orgánica, se requiere el soporte circulatorio mecánico, como los sujetos en estadios C, D y E de la SCAI,¹⁶² sin olvidar sus contraindicaciones.¹⁶³ Entre los dispositivos enfocados al corazón derecho están el Impella RP (*Right Percutaneous*), el Tandem Heart y el Protek duo.¹⁶⁴ El Impella RP (Abiomed, Danvers, Massachusetts) es un dispositivo percutáneo microaxial de flujo continuo, con cánula de entrada en la vena cava inferior y de salida en la arteria pulmonar que proporciona flujo sanguíneo hasta de 4 L/min.¹⁶⁵ El Protek duo (TandemLife, Pittsburgh, Pensilvania) es otro dispositivo percutáneo, colocado a través de la vena yugular interna derecha, que drena la sangre de la aurícula derecha hacia la arteria pulmonar, al que se le puede agregar un oxigenador.¹⁶⁶ El Tandem Heart (LivaNova, Londres, Reino Unido) usa un transeptal que conduce la sangre de la aurícula izquierda a la arteria femoral, a menudo usado si hay contraindicaciones para bombas axiales, al que también se puede añadir un oxigenador.¹⁶⁷ El soporte aislado del ventrículo derecho con estos dispositivos ocasiona edema y hemorragia pulmonar si existe insuficiencia biventricular, lo que empeora la función del ventrículo derecho.¹⁶⁸ El balón intraaórtico de contrapulsación podría exacerbar la insuficiencia del ventrículo derecho por pérdida de la interdependencia ventricular, por lo que no se recomienda.¹⁶² Cuando se alcanzan las metas de perfusión, se incrementará



el inotropo basal y, de persistir, será necesario escalar el soporte circulatorio mecánico.¹⁶⁹

El oxigenador por membrana extracorpórea es el soporte preferido para pacientes resistentes al tratamiento médico y otros dispositivos, que asegura el suministro de sangre oxigenada como puente hacia la recuperación o trasplante pulmonar, cardíaco o ambos,¹⁷⁰ lo que apoya al ventrículo derecho de forma indirecta mediante flujos de 2.5 a 4 L/min para pacientes con hipertensión pulmonar y así evita lesión pulmonar por reperfusión.¹⁷¹ Su modalidad veno-venosa se usa como estrategia inicial,¹⁷² en especial si se acompaña de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda,¹⁷³ ofreciendo beneficios sobre otras modalidades al proporcionar menor riesgo de isquemia de extremidades, embolia gaseosa y de sangrado,¹⁷⁴ a pesar de mayor riesgo de trombosis.¹⁷⁵ Si la insuficiencia cardíaca persiste, puede agregarse una cánula arterial, creando una configuración tipo veno-arteriovenoso.¹⁷⁶

El oxigenador por membrana extracorpórea veno-arterial es útil para el aporte de oxígeno tisular y apoyo ventilatorio,¹⁷⁷ usado principalmente durante un evento de paro cardiorrespiratorio o como prevención en procedimientos de alto riesgo.¹⁷⁸ Sin embargo, existe el riesgo de incrementar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo precipitando congestión pulmonar, en especial en ventrículos no dilatados y válvulas auriculoventriculares competentes,¹⁷⁹ cuya solución puede ser la disminución gradual del flujo para mejorar el gasto cardíaco nativo, la aplicación de dispositivos percutáneos para descargarlo, la septostomía o la canulación de la aurícula izquierda.¹⁸⁰

Otra configuración disponible es la veno-arterial usada cuando existe dilatación del ventrículo izquierdo durante el uso de oxigenador por membrana extracorpórea veno-arterial y cuando las cánulas venosas tienen diámetro

pequeño o en caso de hemólisis importante.¹⁸¹ Por tanto, el oxigenador por membrana extracorpórea-veno-venoarterial otorga mayor apoyo hemodinámico y el oxigenador por membrana extracorpórea veno-arteriovenoso, mayor soporte respiratorio.¹⁸² En su canulación de tipo periférica, se asegura la oxigenación de la parte inferior del cuerpo, pero la de la parte superior puede afectarse cuando la sangre contiene un bajo nivel de oxígeno (síndrome del arlequín), secundario a insuficiencia respiratoria,¹⁸³ por lo que el monitoreo se hará mediante el análisis gasométrico del miembro torácico derecho, saturación de oxígeno cerebral no invasiva y el contenido de oxígeno en el cayado aórtico y arterias coronarias de forma indirecta mediante la determinación de troponina;¹⁸⁴ por tanto, la SvO₂ de la arteria pulmonar no representa la sangre venosa mixta sistémica, como opción, puede verificarse en el lado de la membrana del circuito.¹⁸⁵

Otro fenómeno a considerar es la recirculación, que ocurre cuando el flujo es demasiado alto o el gasto cardíaco nativo es muy bajo, lo que origina mayor extracción de sangre con riesgo de hipoxemia.¹⁸⁶ Cuando se coloca mediante canulación central, con conexión entre la aurícula derecha y la aorta ascendente, existen ventajas respecto a la canulación periférica al usar cánulas más grandes, flujos más altos, drenaje venoso completo, y mayor reducción de la tensión parietal.¹⁸⁷ Actualmente se coloca por minitoracotomía¹⁸⁸ y requiere antibiótico profiláctico si el tórax permanece abierto.¹⁶³

Como seguimiento bioquímico se ha demostrado que las concentraciones de lactato se correlacionan con desenlaces clínicos en quienes tienen oxigenador por membrana extracorpórea, sobre todo en las primeras 8 horas,¹⁸⁹ además de la evaluación de marcadores hemolíticos¹⁹⁰ y datos de sangrado secundario al síndrome de von Willebrand adquirido,¹⁹¹ el hematocrito debe mantenerse mayor al 24%.¹⁶⁹

Como vigilancia ecocardiográfica se revisará periódicamente el grado de descarga ventricular, trombos intracavitarios o de la raíz aórtica, recuperación de la función sistólica nativa y competencias valvulares.¹⁹² Hay que tomar en cuenta el secuestro de fármacos en su membrana por alteraciones de la farmacocinética.¹⁹³ Para predecir el desenlace de pacientes con oxigenador por membrana extracorpórea se dispone de las escalas SAPS II (*Simplified Acute Physiology score II*) y SAVE (*Survival After Venovenous ECMO*) que han demostrado la mayor especificidad.¹⁹⁴ Otro dispositivo útil de amplio soporte es el CentriMag (Abbott Park, Illinois), que proporciona hasta 10 L/min de flujo con tasas reducidas de coagulación y hemólisis, al que puede incluirse un oxigenador, pero con necesidad de esternotomía.¹⁹⁵ Una vez lograda la recuperación clínica, bioquímica, ecocardiográfica y hemodinámica, podrá retirarse el soporte circulatorio mecánico con protocolos que varían según el centro hospitalario.¹⁹⁶

Monitoreo

El monitoreo estándar transoperatorio de la Sociedad Americana de Anestesiología debe usarse, con ciertas consideraciones, como el monitoreo invasivo de la presión arterial.² El catéter venoso central se utilizará para evaluar cambios en la presión de llenado del ventrículo derecho y en la SvO₂ para la detección de insuficiencia cardiaca derecha,¹⁹⁷ manifestada como hipotensión y aumento de la presión venosa central; en cambio, una disminución de la presión venosa central implica una precarga reducida con necesidad de expansión de volumen.¹⁹⁸ El valor estático de la presión venosa central no predice la respuesta a la administración de fluidos, pero sus cambios dinámicos son informativos.¹⁹⁹ El catéter de la arteria pulmonar (CAP) se recomienda en pacientes en quienes se practican procedimientos asociados con cambios hemodinámicos significativos o con factores de riesgo de descompensación.²⁰⁰

Otras opciones de monitoreo incluyen el análisis de la onda del volumen del pulso, el tiempo de tránsito de la onda del pulso, la dilución transpulmonar [(LiDCO) *Lithium Dilution Cardiac Output*, (PiCCO) *Pulse index Continuous Cardiac Output*],²⁰¹ así como la ecocardiografía transesofágica.³ Este último permite la evaluación funcional y morfológica biventricular, la detección de trombos intracavitarios, foramen oval permeable, émbolos paradójicos y control de líquidos.⁸⁴ Es posible que no detecte disfunción temprana del ventrículo derecho.²⁰² Si no está disponible o está contraindicado, puede recurrirse a la evaluación ecocardiográfica transtorácica, aunque carece de validación.²⁰³ El monitoreo del paciente crítico se muestra en el **Cuadro 6** y las metas hemodinámicas, en el **Cuadro 7**.

Tratamiento anestésico

El tratamiento anestésico es parte vital durante la cirugía no cardiaca ante la multitud de procesos fisiopatológicos implicados, por lo que su elección es específica del procedimiento y de las características del paciente.²⁰⁴ El **Cuadro 8** señala los diferentes tipos de anestésicos y su repercusión en la fisiología cardiovascular y destaca que la ketamina, al aumentar la resistencia vascular pulmonar, está contraindicada,²⁰⁵ al igual que el óxido nitroso.²⁰⁶ Además, es aconsejable aplicar electrodos preventivos para desfibrilación antes de la inducción anestésica.² El fentanilo (1-2 µg/kg) y la lidocaína (50-100 mg) IV son opciones para disminuir el tono simpático durante la laringoscopia.²⁰⁷ En pacientes de alto riesgo puede hacerse una inducción de secuencia rápida junto con los inotropos y vasopresores iniciados previamente, así como la inserción electiva de vainas vasculares para soporte circulatorio mecánico.³ La succinilcolina (1-1.5 mg/kg) o el rocuronio (1.2 mg/kg) tienen inicio de acción más rápido en este contexto, deben evitarse los relajantes con alta liberación de histamina.⁸⁴ La anestesia general se asocia con un aumento de 4 veces la mortalidad en comparación con



Cuadro 6. Monitoreo del paciente en choque cardiogénico²⁴⁸

Aspecto	Intervalo de monitoreo	Aspecto	Intervalo de monitoreo
Telemetría, oximetría de pulso y frecuencia respiratoria	Continuo	Biometría hemática	Cada 12-24 horas
Elevación pasiva de piernas	Cada 4 horas	Electrolitos séricos	Cada 6-12 horas
Presión arterial (línea arterial)	Continuo	Creatinina sérica	Cada 12- 24 horas
Presión venosa central	Continuo	Pruebas de función hepática	Cada 24 horas
Saturación venosa central de oxígeno	Cada 4 horas	Lactato	Cada 1- 4 horas
Uresis	Cada hora	Coagulación	Cada 4-6 horas en tratamiento anticoagulante, cada 24 horas en el resto

Cuadro 7. Metas hemodinámicas en pacientes con hipertensión pulmonar⁷⁰

Presión arterial media	≥ 65 mmHg
Presión de arteria pulmonar media	< 35 mmHg
Presión de la aurícula derecha	5-10 mmHg
Resistencia vascular pulmonar/ resistencia vascular sistémica	< 0.5
Presión cuña	< 18 mmHg
Índice cardiaco	> 2.2 L/min/m ²

la anestesia regional,²⁰⁸ por lo que se requiere monitoreo de CO₂ espirado como indicador indirecto del flujo sanguíneo pulmonar.⁸⁴ La anestesia regional es una opción en cirugías de riesgo bajo a intermedio en ausencia de insuficiencia cardiaca,²⁰⁹ con el beneficio de proporcionar analgesia posoperatoria.²¹⁰ Debe tenerse en cuenta que, incluso una sedación leve, puede deteriorar la estabilidad de pacientes con alto riesgo.³ Por último, el paracetamol o el ketorolaco pueden reducir la necesidad de analgésicos opioides y sus efectos.⁸⁴

Tratamiento posoperatorio

El monitoreo deberá continuar durante al menos 24 horas en el posoperatorio,⁹⁸ con especial atención a situaciones de alto riesgo

de descompensación, como obesidad, apnea obstructiva del sueño o cirugía laparoscópica abdominal.²¹¹ Debe evaluarse la estabilidad de la función ventricular derecha e identificar causas reversibles de choque.²¹² Los vasodilatadores vía IV o inhalada continuarán² junto con el equilibrio negativo de líquidos para evitar el desplazamiento del tabique interventricular,²¹³ con diuresis ajustada mediante la administración de diuréticos, preferentemente en infusión continua.² Además, la posición prona puede disminuir la poscarga al ventrículo derecho en casos resietentes.²¹³ Es prudente proporcionar ventilación no invasiva en pacientes extubados para disminuir la mortalidad.²¹⁴ Si se requieren transfusiones, la administración de un diurético entre ellas puede ayudar a controlar el volumen intravascular.⁸⁴ Además, se hará el monitoreo con medición de biomarcadores cardiacos para la detección oportuna de complicaciones.¹¹⁴ Los pacientes deberán recibir la profilaxis habitual contra trombosis venosa profunda y se reiniciará la anticoagulación al asegurar la hemostasia quirúrgica.²¹⁵ Entre otras medidas, se mantendrá la oxigenoterapia,²¹⁶ se evitará la hipotermia y el dolor posquirúrgico,²¹⁷ junto con la aplicación de filtros en la línea IV ante cortocircuitos cardiacos.³ Además, se requiere mantener euglucemia y adecuada nutrición¹³⁸ junto con vigilancia al menos diaria de: la biometría hemática, quí-

Cuadro 8. Agentes anestésicos, farmacocinética y sus efectos cardiovasculares

Agente	Farmacología	Gasto cardíaco	Resistencia vascular sistémica	Frecuencia cardíaca	Comentario
Etomidato	0.3 mg/kg	→	→	→	Reducido efecto en el lecho vascular pulmonar, vigilar insuficiencia adrenal ²⁴⁹
Propofol	0.5-4 mg/kg/h Vida media 30-60 minutos	↓	↓↓↓	↓	Puede requerir vasoactivos, favorece la extubación temprana ²⁴³
Fentanil	0.5-2 mg/kg/min Vida media: 1.5-6 horas	→	→	↓	Efectos mínimos circulatorios pulmonares, reducen la respuesta simpática, bradicardia en dosis altas, acumulación por liposolubilidad ²
Agentes volátiles	Isoflurano Desflurano	↑ ↑	→ →	↑↑ ↑↑	Efectivos a concentraciones habituales, pero pueden afectar la contractilidad del ventrículo derecho ²⁵⁰
Midazolam	Vida media 3-11 horas	→	↓	↓	Mínimos efectos cardiovasculares, aumento del tiempo de ventilación mecánica y delirio, propiedades anticonvulsivas ¹⁴⁷
Dexmedetomidina	Vida media 2-4 horas	↓	↓	↓↓	Reducción del riesgo de delirio e intubación prolongada ¹⁴⁷

mica sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática, gasometría arterial SvO₂ y SvcO₂.²¹⁸

Complicaciones

Es importante la vigilancia estrecha ante las complicaciones que pueden ocurrir, como la crisis hipertensiva pulmonar y síndrome de disfunción orgánica múltiple,²¹⁹ cuya mortalidad es del 32 al 41%; sus desencadenantes más comunes incluyen: infecciones, anemia, disfunción tiroidea, embolia pulmonar y arritmias.²²⁰ La infección complica al choque cardiogénico en 20-30% de los casos; ²²¹ destaca la translocación bacteriana desde el intestino delgado debido a malperfusión y congestión, a causa de la insuficiencia cardíaca o de la administración de vasopresores; es causa frecuente de sepsis,²²² por lo que se recomienda la profilaxis antibiótica.²²³

Para prevenir infecciones también son importantes los cuidados del catéter venoso central²²⁴ y la determinación de biomarcadores infecciosos.²²⁵ La sepsis es mal tolerada en este escenario, con incremento de la resistencia vascular pulmonar en el 50% de los casos.²²⁰ Asimismo, en el día 2 posquirúrgico se ha observado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en 20-40% de los pacientes²²⁶ con concentraciones elevadas de citocinas que se correlacionan con mayor mortalidad.²²¹ Las taquiarritmias supraventriculares, principalmente el aleteo y la fibrilación auriculares preexistentes o *de novo*, son exacerbadas por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, cambios de volumen intravascular, desequilibrio electrolítico, anomalías autonómicas, administración de vasoactivos, sangrado posquirúrgico e isquemia,²²⁷ bajo un concepto denominado sustrato-disparador,²²⁸ por lo que su tratamiento debe seguir las pautas vigentes^{229,230} priorizándose la administración de amiodarona o la digoxina.²³¹



Es apropiado continuar con la vigilancia de la función renal debido a la susceptibilidad de padecer lesión renal aguda,²³² porque incluso el 50% de los pacientes en choque cardiogénico la manifiestan y, de éstos, el 20% requiere terapia de reemplazo renal por medio de hemodiafiltración veno-venosa continua, lo que duplica la mortalidad,¹⁶⁹ sobre todo en pacientes asistidos por soporte circulatorio mecánico.²³³ Las complicaciones pulmonares ocurren hasta en el 30% de los pacientes, principalmente durante las primeras 24 horas, en especial cuadros de neumonía nosocomial,²³⁴ lo que les confiere mayor mortalidad, como lo ejemplificó un estudio en el que solo el 11% de los pacientes tratados con ventilación mecánica sobrevivieron al alta hospitalaria.²³⁵ En pacientes con exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el tratamiento con O₂, beta-adrenérgicos y anticolinérgicos logrará mejorar la hemodinamia del ventrículo derecho.³⁴

En 50% de los casos padece lesión hepática con elevación enzimática,²³⁶ inicialmente con patrón colestásico para después manifestar hepatitis isquémica, lo que aumenta la mortalidad a 2.5 veces en relación con los que no la padecen.²³⁷ Alcanza un pico de incidencia en el día 3, con posterior normalización alrededor del día 10.²³⁸

Entre otras complicaciones, la hiperglucemia reactiva es un factor de riesgo de mayor mortalidad²³⁹ y puede ocurrir obstrucción de la vía de salida del ventrículo derecho; el tratamiento consiste en incrementar el aporte hídrico y ajuste de vasopresores.²⁴⁰ Al ocurrir paro cardiorrespiratorio, la reanimación cardiopulmonar es desfavorable, el 66% de los pacientes requiere múltiples descargas eléctricas,²⁴¹ el retorno a la circulación espontánea es poco probable con supervivencia muy baja posterior al evento (6% a 90 días).²⁴² Si sucede una lesión cerebral por hipoperfusión e hipoxemia, el pronóstico estará determinado por los reportes de los

estudios neurofisiológicos.^{243,244} Se ha demostrado la liberación de enolasa neuroespecífica en este contexto, pero hay que considerar que los valores anómalos se asocian, también, con hemólisis.²⁴⁵ En pacientes con un pronóstico sombrío, los cuidados paliativos son útiles para establecer metas, menos procedimientos invasivos, readmisiones y costos hospitalarios.²⁴⁶ A largo plazo, los pacientes con hipertensión pulmonar tienen enfermedades asociadas que pueden afectar negativamente la cicatrización quirúrgica, por lo que se requiere seguimiento apropiado.³

CONCLUSIONES

La hipertensión pulmonar es una enfermedad compleja, habitual en la práctica clínica actual y futura a la que los médicos especialistas se enfrentarán. Por ello, el conocimiento preciso para una adecuada estratificación permitirá una conducta terapéutica exitosa. Con esta actualización se espera poner mayor hincapié en la atención de este grupo vulnerable de pacientes durante todo su recorrido perioperatorio y tener consciencia del potencial estado crítico al que están expuestos.

REFERENCIAS

1. Frost A, Badesch D, Gibbs JSR, Gopalan D, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801904. doi: 10.1183/13993003.01904-2018
2. Rajagopal S, Ruetzler K, Ghadimi K, Horn EM, et al. Evaluation and Management of Pulmonary Hypertension in Non-cardiac Surgery: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2023; 147 (17): 1317-43. doi: 10.1161/CIR.0000000000001136
3. Price LC, Martinez G, Brame A, Pickworth T, et al. Perioperative management of patients with pulmonary hypertension undergoing non-cardiothoracic, non-obstetric surgery: a systematic review and expert consensus statement. *Br J Anaesth* 2021; 126 (4): 774-90. doi: 10.1016/j.bja.2021.01.005
4. Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM, et al. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801900. doi: 10.1183/13993003.01900-2018

5. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801913. doi: 10.1183/13993003.01913-2018
6. Wijeratne DT, Lajkosz K, Brogly SB, Loughheed MD, et al. Increasing incidence and prevalence of World Health Organization groups 1 to 4 pulmonary hypertension: a population-based cohort study in Ontario, Canada. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018; 11 (2): e003973. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.117.003973
7. Jha AK, Jha N, Malik V. Perioperative decision-making in pulmonary hypertension. *Heart Lung Circ* 2023; 32 (4): 454-66. doi: 10.1016/j.hlc.2023.01.013
8. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801914. doi: 10.1183/13993003.01914-2018
9. Bennett JM, Ehrenfeld JM, Markham L, Eagle SS. Anesthetic management and outcomes for patients with pulmonary hypertension and intracardiac shunts and Eisenmenger syndrome: a review of institutional experience. *J Clin Anesth* 2014; 26 (4): 286-93. doi: 10.1016/j.jclinane.2013.11.022
10. Price LC, Montani D, Jais X, Dick JR, et al. Noncardiothoracic nonobstetric surgery in mild-to-moderate pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2010; 35 (6): 1294-302. doi: 10.1183/09031936.00113009
11. Meyer S, McLaughlin VV, Seyfarth HJ, Bull TM, et al. Outcomes of noncardiac, nonobstetric surgery in patients with PAH: an international prospective survey. *Eur Respir J* 2013; 41 (6): 1302-7. doi: 10.1183/09031936.00089212
12. Smilowitz NR, Armanious A, Bangalore S, Ramakrishna H, Berger JS. Cardiovascular outcomes of patients with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2019; 123 (9): 1532-37. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.02.006
13. Lau EMT, Giannoulatos E, Celermajer DS, Humbert M. Epidemiology and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Nat Rev Cardiol* 2017; 14 (10): 603-14. doi: 10.1038/nrcardio.2017.84
14. MacLean MR. Endothelin-1 and serotonin: mediators of primary and secondary pulmonary hypertension? *J Lab Clin Med* 1999; 134 (2): 105-14. doi: 10.1016/s0022-2143(99)90114-2
15. Cober ND, VandenBroek MM, Ormiston ML, Stewart DJ. Evolving concepts in endothelial pathobiology of pulmonary arterial hypertension. *Hypertension* 2022; 79 (8): 1580-90. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.18261
16. Ghigna MR, Dorfmueller P. Pulmonary vascular disease and pulmonary hypertension. *Diagnostic Histopathol* 2019; 25: 30412. doi: 10.1016/j.mpdhp.2019.05.002
17. Humbert M, Guignabert C, Bonnet S, Dorfmueller P, et al. Pathology and pathobiology of pulmonary hypertension: state of the art and research perspectives. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801887. doi: 10.1183/13993003.01887-2018
18. van der Bruggen CEE, Tedford RJ, Handoko ML, van der Velden J, de Man FS. RV pressure overload: from hypertrophy to failure. *Cardiovasc Res* 2017; 113 (12): 1423-32. doi: 10.1093/cvr/cvx145
19. van Wolferen SA, Marcus JT, Westerhof N, Spreeuwenberg MD, et al. Right coronary artery flow impairment in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2008; 29 (1): 120-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehm567
20. Rana BS, Robinson S, Francis R, Toshner M, et al. Tricuspid regurgitation and the right ventricle in risk stratification and timing of intervention. *Echo Res Pract* 2019; 6 (1): R25-R39. doi: 10.1530/ERP-18-0051
21. Brittain EL, Talati M, Fessel JP, Zhu H, et al. Fatty acid metabolic defects and right ventricular lipotoxicity in human pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2016; 133 (20): 1936-44.
22. Rain S, Andersen S, Najafi A, Gammelgaard Schultz J, da Silva Goncalves Bós D, Handoko ML, et al. Right ventricular myocardial stiffness in experimental pulmonary arterial hypertension: relative contribution of fibrosis and myofibrillar stiffness. *Circ Heart Fail* 2016; 9 (7): e002636.
23. Piao L, Marsboom G, Archer SL. Mitochondrial metabolic adaptation in right ventricular hypertrophy and failure. *J Mol Med (Berl)* 2010; 88 (10): 1011-20.
24. Chan SY, Rubin LJ. Metabolic dysfunction in pulmonary hypertension: from basic science to clinical practice. *Eur Respir Rev* 2017; 26 (146): 170094. doi: 10.1183/16000617.0094-2017
25. Al-Qazazi R, Lima PDA, Prisco SZ, Potus F, Dasgupta A, Chen KH, et al. Macrophage-NLRP3 activation promotes right ventricle failure in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2022; 206 (5): 608-624.
26. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med*. 2023; 388 (12): 1111-25. doi: 10.1056/NEJMra2207410
27. Hoepfer MM, Benza RL, Corris P, de Perrot M, et al. Intensive care, right ventricular support and lung transplantation in patients with pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801906. doi: 10.1183/13993003.01906-2018
28. Tello K, Naeije R, de Man F, Guazzi M. Pathophysiology of the right ventricle in health and disease: an update. *Cardiovasc Res* 2023; 119 (10): 1891-1904. doi: 10.1093/cvr/cvad108
29. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801915. doi: 10.1183/13993003.01915-2018
30. Marenzi G, Lauri G, Grazi M, Assanelli E, et al. Circulatory response to fluid overload removal by extracorporeal ultrafiltration in refractory congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38 (4): 963-8. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01479-6
31. Ireland CG, Damico RL, Kolb TM, Mathai SC, et al. Exercise right ventricular ejection fraction predicts right ventricular contractile reserve. *J Heart Lung Transplant* 2021; 40 (6): 504-12.



32. Badagliacca R, Reali M, Poscia R, Pezzuto B, et al. Right intraventricular dyssynchrony in idiopathic, heritable, and anorexigen-induced pulmonary arterial hypertension: clinical impact and reversibility. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015; 8 (6): 642-52.
33. Marcus JT, Westerhof BE, Groeneveldt JA, Bogaard HJ, et al. Vena cava backflow and right ventricular stiffness in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2019; 54 (4): 1900625.
34. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016; 18 (3): 226-41. doi: 10.1002/ehj.478
35. Al-Omary MS, Stuart S, Boyle AJ, Sverdlow AL, Collins NJ. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Hypertension* 2020; 75 (6): 1397-408. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14330
36. Moser KM, Bloor CM. Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1993; 103 (3): 685-92. doi: 10.1378/chest.103.3.685
37. Frump A, Lahm T. The Y chromosome takes the field to modify BMPR2 expression. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198 (12): 1476-8.
38. Jacobs W, van de Veerdonk MC, Trip P, de Man F, et al. The right ventricle explains sex differences in survival in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2014; 145 (6): 1230-6. doi: 10.1378/chest.13-1291
39. Le RJ, Fenstad ER, Maradit-Kremers H, McCully RB, et al. Syncope in adults with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58 (8): 863-7. doi: 10.1016/j.jacc.2011.04.026
40. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008; 108 (5): 812-21. doi: 10.1097/ALN.0b013e31816d83e4
41. Humbert M, Sitbon O, Yaici A, Montani D, et al. Survival in incident and prevalent cohorts of patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2010; 36 (3): 549-555. doi: 10.1183/09031936.00057010
42. McCollister D, Shaffer S, Badesch DB, Filusch A, et al. Development of the Pulmonary Arterial Hypertension-Symptoms and Impact (PAH-SYMPACT®) questionnaire: a new patient-reported outcome instrument for PAH. *Respir Res* 2016; 17 (1): 72. doi: 10.1186/s12931-016-0388-6
43. Lewis RA, Armstrong I, Bergbaum C, Brewis MJ, et al. EmPHasis-10 health-related quality of life score predicts outcomes in patients with idiopathic and connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension: results from a UK multicentre study. *Eur Respir J* 2021; 57 (2): 2000124. doi: 10.1183/13993003.00124-2020
44. Barnett CF, O'Brien C, De Marco T. Critical care management of the patient with pulmonary hypertension. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022; 11 (1): 77-83. doi: 10.1093/ehjacc/zuab113
45. Galie N, Barbera JA, Frost AE, Ghofrani HA, et al. AMBITION Investigators. Initial use of ambrisentan plus tadalafil in pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2015; 373 (9): 834-44. doi: 10.1056/NEJMoa1413687
46. Stickel S, Gin-Sing W, Wagenaar M, Gibbs JSR. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2019; 21(Suppl K): K46-53. doi: 10.1093/eurheartj/suz207
47. Wood C, Balciunas M, Lordan J, Mellor A. Perioperative management of pulmonary hypertension. a review. *J Crit Care Med (Targu Mures)* 2021; 7 (2): 83-96. doi: 10.2478/jccm-2021-0007
48. McGoon M, Gutterman D, Steen V, Barst R, et al. American College of Chest Physicians. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004; 126 (1 Suppl): 14S-34S. doi: 10.1378/chest.126.1_suppl.14S
49. Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Schiebler ML, Leung ANC, Wild JM, Hoepfer MM, et al. Imaging of pulmonary hypertension in adults: a position paper from the Fleischner Society. *Eur Respir J* 2021; 57(1): 2004455. doi: 10.1183/13993003.04455-2020
50. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soyza N, Doherty JE, et al. Reevaluation of electrocardiographic criteria for left, right and combined cardiac ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1984; 53 (8): 1140-47. doi: 10.1016/0002-9149(84)90651-9
51. Chin KM, Rubin LJ, Channick R, Di Scala L, Gaine S, Galiè N, et al. Association of N-terminal pro brain natriuretic peptide and long-term outcome in patients with pulmonary arterial hypertension: insights from the phase III GRIPHON study. *Circulation* 2019; 139 (21): 2440-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039360
52. Yost GL, Joseph CR, Tatooles AJ, Bhat G. Neutrophil-to-Lymphocyte ratio predicts outcomes in patients implanted with left ventricular assist devices. *ASAIO J* 2015; 61 (6): 664-9. doi: 10.1097/MAT.0000000000000267
53. Haddad F, Peterson T, Fuh E, Kudelko KT, et al. Characteristics and outcome after hospitalization for acute right heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Circ Heart Fail* 2011; 4 (6): 692-9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.949933
54. Humbert M, Kovacs G, Hoepfer MM, Badagliacca R, et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022; 43 (38): 3618-3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237
55. Ghio S, Pica S, Klersy C, Guzzafame E, et al. Prognostic value of TAPSE after therapy optimisation in patients with pulmonary arterial hypertension is independent of the haemodynamic effects of therapy. *Open Heart* 2016; 3 (1): e000408. doi: 10.1136/openhrt-2016-000408
56. Hoette S, Creuzé N, Günther S, Montani D, et al. RV fractional area change and TAPSE as predictors of severe

- right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension: A CMR Study. *Lung* 2018; 96 (2): 157-64. doi: 10.1007/s00408-018-0089-7.
57. Fernandez-Golfin C, Zamorano JL. Three-dimensional echocardiography and right ventricular function: the beauty and the beast? *Circ Cardiovasc Imaging* 2017; 10 (2). doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006099
 58. Austin C, Alassas K, Burger C, Safford R, et al. Echocardiographic assessment of estimated right atrial pressure and size predicts mortality in pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2015; 147 (1): 198-208. doi: 10.1378/chest.13-3035
 59. Tartavouille T, Bonanno LS, Hall S. Perioperative considerations for patients diagnosed with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery. *J Perianesth Nurs* 2019; 34 (2): 240-49. doi: 10.1016/j.jopan.2017.11.008
 60. Badagliacca R, Pezzuto B, Papa S, Poscia R, et al. Right ventricular strain curve morphology and outcome in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021; 14 (1): 162-72. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.08.017
 61. Collier P, Xu B, Kusunose K, Phelan D, et al. Impact of abnormal longitudinal rotation on the assessment of right ventricular systolic function in patients with severe pulmonary hypertension. *J Thorac Dis* 2018; 10 (8): 4694-4704. doi: 10.21037/jtd.2018.07.118
 62. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, et al. Guidelines for the echocardiographic 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 (7): 685-713; quiz 786-8. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010
 63. Arkles JS, Opotowsky AR, Ojeda J, Rogers F, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183 (2): 268-76. doi: 10.1164/rccm.201004-0601OC
 64. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2019; 40 (40): 3297-3317. doi: 10.1093/eurheartj/ehz641
 65. Subramani S, Sharma A, Arora L, Hanada S, Krishnan S, Ramakrishna H. Perioperative right ventricular dysfunction: analysis of outcomes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022; 36 (1): 309-20. doi: 10.1053/j.jvca.2021.01.032
 66. Tello K, Axmann J, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Relevance of the TAPSE/PASP ratio in pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol* 2018; 266: 229-35. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.01.053
 67. Miotti C, Papa S, Manzi G, Scoccia G, et al. The growing role of echocardiography in pulmonary arterial hypertension risk stratification: the missing piece. *J Clin Med*. 2021; 10 (4): 619. doi: 10.3390/jcm10040619
 68. Bax S, Jacob J, Ahmed R, Bredy C, et al. Right ventricular to left ventricular ratio at CT pulmonary angiogram predicts mortality in interstitial lung disease. *Chest*. 2020; 157 (1): 89-98. doi: 10.1016/j.chest.2019.06.033
 69. Ascha M, Renapurkar RD, Tonelli AR. A review of imaging modalities in pulmonary hypertension. *Ann Thorac Med* 2017; 12 (2): 61-73. doi: 10.4103/1817-1737.203742
 70. Raymond TE, Khabbaza JE, Yadav R, Tonelli AR. Significance of main pulmonary artery dilation on imaging studies. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11 (10): 1623-32. doi: 10.1513/AnnalsATS.201406-253PP
 71. Barbosa EJ Jr, Gupta NK, Torigian DA, Gefter WB. Current role of imaging in the diagnosis and management of pulmonary hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198 (6): 1320-31. doi: 10.2214/AJR.11.7366
 72. Hussain N, Capener D, Elliot C, Condliffe R, Wild JM, Kiely DG, et al. Interventricular septal angle can be used to predict which patients have combined postcapillary or precapillary pulmonary hypertension in left heart disease. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17 (Suppl 1): P338. doi: 10.1186/1532-429X-17-S1-P338
 73. Swift AJ, Dwivedi K, Johns C, Garg P, et al. Diagnostic accuracy of CT pulmonary angiography in suspected pulmonary hypertension. *Eur Radiol* 2020; 30 (9): 4918-29. doi: 10.1007/s00330-020-06846-1
 74. Alabed S, Shahin Y, Garg P, Alandejani F, et al. Cardiac-MRI predicts clinical worsening and mortality in pulmonary arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021; 14 (5): 931-42. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.08.013
 75. Contaldi C, Capuano F, Romano L, Ranieri B, et al. Cardiovascular magnetic resonance in right heart and pulmonary circulation disorders. *Heart Fail Clin* 2021; 17 (1): 57-75. doi: 10.1016/j.hfc.2020.08.006
 76. van der Bruggen CE, Handoko ML, Bogaard HJ, Marcus JT, et al. The value of hemodynamic measurements or cardiac MRI in the follow-up of patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2021; 159 (4): 1575-85. doi: 10.1016/j.chest.2020.10.077
 77. Heresi GA, Rao Y. Follow-up functional class and 6-minute walk distance identify long-term survival in pulmonary arterial hypertension. *Lung* 2020; 198 (6): 933-38. doi: 10.1007/s00408-020-00402-w
 78. Khirfan G, Naal T, Abuhalmeh B, Newman J, et al. Hypoxemia in patients with idiopathic or heritable pulmonary arterial hypertension. *PLoS One* 2018; 13 (1): e0191869. doi: 10.1371/journal.pone.0191869
 79. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Pulmonary function in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 (6): 1028-35. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02964-9
 80. Alonso-Gonzalez R, Borgia F, Diller GP, Inuzuka R, et al. Abnormal lung function in adults with congenital heart disease: prevalence, relation to cardiac anatomy, and association with survival. *Circulation* 2013; 127 (8): 882-90. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.126755



81. Harbaum L, Fuge J, Kamp JC, Hennigs JK, et al. Blood carbon dioxide tension and risk in pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol* 2020; 318: 131-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.069
82. Hoepfer MM, Dwivedi K, Pausch C, Lewis RA, et al. Phenotyping of idiopathic pulmonary arterial hypertension: a registry analysis. *Lancet Respir Med* 2022; S2213-2600 (22): 00097-2. doi: 10.1016/S2213-2600(22) 00097-2
83. Badagliacca R, Rischard F, Giudice FL, Howard L, et al. Incremental value of cardiopulmonary exercise testing in intermediate-risk pulmonary arterial hypertension. *J Heart Lung Transplant* 2022; 41 (6): 780-90. doi: 10.1016/j.healun.2022.02.021
84. McGlothlin DP, Granton J, Klepetko W, Beghetti M, et al. ISHLT consensus statement: perioperative management of patients with pulmonary hypertension and right heart failure undergoing surgery. *J Heart Lung Transplant* 2022; 41 (9): 1135-94. doi: 10.1016/j.healun.2022.06.013
85. Martin P, DiMartini A, Feng S, Brown R Jr, Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology* 2014; 59 (3): 1144-65. doi: 10.1002/hep.26972
86. Weatherald J, Boucly A, Chemla D, Savale L, et al. Prognostic value of follow-up hemodynamic variables after initial management in pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2018; 137 (7): 693-704. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029254
87. Benza RL, Gomberg-Maitland M, Elliott CG, Farber HW, et al. Predicting survival in patients with pulmonary arterial hypertension: the REVEAL risk score calculator 2.0 and comparison with ESC/ERS-based risk assessment strategies. *Chest* 2019; 156 (2): 323-37. doi: 10.1016/j.chest.2019.02.004
88. Hoepfer MM, Pausch C, Grünig E, Klose H, et al. Idiopathic pulmonary arterial hypertension phenotypes determined by cluster analysis from the COMPERA registry. *J Heart Lung Transpl* 2020; 39 (12): 1435-44. doi: 10.1016/j.healun.2020.09.011
89. Lewis RA, Thompson AAR, Billings CG, Charalampopoulos A, et al. Mild parenchymal lung disease and/or low diffusion capacity impacts survival and treatment response in patients diagnosed with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2020; 55 (6): 2000041. doi: 10.1183/13993003.00041-2020
90. Monteagudo-Vela M, Tindale A, Monguió-Santín E, Reyes-Copa G, Panoulas V. Right ventricular failure: Current strategies and future development. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10: 998382. doi: 10.3389/fcvm.2023.998382
91. Hoepfer MM, Pausch C, Olsson KM, Huscher D, et al. COMPERA 2.0: a refined four-stratum risk assessment model for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2022; 60 (1): 2102311. doi: 10.1183/13993003.02311-2021
92. Benza RL, Kanwar MK, Raina A, Scott JV, et al. Development and validation of an abridged version of the REVEAL 2.0 risk score calculator, REVEAL Lite 2, for use in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2021; 159 (1): 337-46. doi: 10.1016/j.chest.2020.08.2069
93. van de Veerdonk MC, Marcus JT, Westerhof N, de Man FS, et al. Signs of right ventricular deterioration in clinically stable patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2015; 147 (4): 1063-71. doi: 10.1378/chest.14-0701
94. Rosenkranz S, Howard LS, Gomberg-Maitland M, Hoepfer MM. Systemic consequences of pulmonary hypertension and right-sided heart failure. *Circulation* 2020; 141 (8): 678-93. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022362
95. Sitbon O, Cottin V, Canuet M, Clerson P, et al. Initial combination therapy of macitentan and tadalafil in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2020; 56 (3): 2000673. doi: 10.1183/13993003.00673-2020
96. Sitbon O, Jaïs X, Savale L, Cottin V, et al. Upfront triple combination therapy in pulmonary arterial hypertension: a pilot study. *Eur Respir J* 2014; 43 (6): 1691-7. doi: 10.1183/09031936.00116313
97. Hu X, Ding N, Songchen W, Wang R, et al. Lung transplantation for pulmonary arterial hypertension: optimized referral and listing based on an evolving disease concept. *J Cardiovasc Dev Dis* 2023; 10 (8): 350. doi: 10.3390/jcdd10080350
98. Pulido T, Adzerikho I, Channick RN, Delcroix M, et al. Macitentan and morbidity and mortality in pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2013; 369 (9): 809-18. doi: 10.1056/NEJMoa1213917
99. Galiè N, Muller K, Scalise AV, Grunig E. Patent Plus: a blinded, randomised and extension study of riociguat plus sildenafil in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2015; 45 (5): 1314-22. doi: 10.1183/09031936.00105914
100. Clarkson MR, Giblin L, Brown A, Little D, Donohoe J. Reversal of pulmonary hypertension after ligation of a brachiocephalic arteriovenous fistula. *Am J Kidney Dis* 2002; 40 (3): E8. doi: 10.1053/ajkd.2002.34932
101. Shapiro S, Hill NS. Transition from IV to subcutaneous prostacyclin: premature withdrawal? *Chest*. 2007; 132 (3): 741-3. doi: 10.1378/chest.07-1992
102. Vachiéry J-L, Tedford RJ, Rosenkranz S, Palazzini M, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Eur Respir J* 2019; 53 (1): 1801897. doi: 10.1183/13993003.01897-2018
103. Blanco I, Gimeno E, Munoz PA, Pizarro S, et al. Hemodynamic and gas exchange effects of sildenafil in patients with chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181 (3): 270-8. doi: 10.1164/rccm.200907-0988OC
104. White RJ, Torres F, Allen R, Jerjes C, et al. Pharmacokinetics of oral treprostinil sustained release tablets during chronic administration to patients with pulmonary arterial hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 2013; 61 (6): 474-81. doi: 10.1097/FJC.0b013e31828685da
105. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the

- European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019; 21 (2): 137-55. doi: 10.1002/ejhf.1369
106. Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F. Tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardiaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63 (4): 451-71.
 107. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42 (36): 3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
 108. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, et al. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139 (16): e840-78. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664
 109. Tibi P, McClure RS, Huang J, Baker RA, et al. STS/SCA/AMSECT/SABM Update to the Clinical Practice Guidelines on Patient Blood Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2021; 35 (9): 2569-91. doi: 10.1053/j.jvca.2021.03.011
 110. Sousa-Uva M, Head SJ, Milojevic M, Collet JP, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018; 53 (1): 5-33. doi: 10.1093/ejcts/ezx314
 111. van Es N, De Caterina R, Weitz JI. Reversal agents for current and forthcoming direct oral anticoagulants. *Eur Heart J* 2023; 44 (20): 1795-1806. doi: 10.1093/eurheartj/ehad123
 112. Ota T, Kawai K, Niihata T, Fukuda H. Preoperative balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension led to successful anesthetic management for total hysterectomy under general anesthesia: a case report. *JA Clin Rep* 2020; 6 (1): 55. doi: 10.1186/s40981-020-00359-y
 113. Lang IM, Andreassen AK, Andersen A, Bouvaist H, et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical consensus statement of the ESC working group on pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J* 2023; 44 (29): 2659-71. doi: 10.1093/eurheartj/ehad413
 114. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2022; 43 (39): 3826-924. doi: 10.1093/eurheartj/ehac270
 115. McDonagh T, Damy T, Doehner W, Lam CSP, et al. Screening, diagnosis and treatment of iron deficiency in chronic heart failure: putting the 2016 European Society of Cardiology heart failure guidelines into clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2018; 20 (12): 1664-72. doi: 10.1002/ejhf.1305
 116. Beavers CJ, Ambrosy AP, Butler J, Davidson BT, et al. Iron deficiency in heart failure: A Scientific Statement from the Heart Failure Society of America. *J Card Fail* 2023; 29 (7): 1059-77. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.03.025
 117. Blanche C, Alonso-Gonzalez R, Uribarri A, Kempny A, et al. Use of intravenous iron in cyanotic patients with congenital heart disease and/or pulmonary hypertension. *Int J Cardiol* 2018; 267: 79-83. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.05.062
 118. Ulrich S, Saxer S, Hasler ED, Schwarz EI, et al. Effect of domiciliary oxygen therapy on exercise capacity and quality of life in patients with pulmonary arterial or chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a randomised, placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 2019; 54 (2): 1900276. doi: 10.1183/13993003.002762019
 119. Grunig E, Lichtblau M, Ehlken N, Ghofrani HA, et al. Safety and efficacy of exercise training in various forms of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2012; 40 (1): 84-92. doi: 10.1183/09031936.00123711
 120. Yang S, Wang J, Kuang T, Gong J, et al. Efficacy and safety of bronchial artery embolization on hemoptysis in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pilot prospective cohort study. *Crit Care Med* 2019; 47 (3): e182-9. doi: 10.1097/CCM.0000000000003578
 121. Galiè N, Saia F, Palazzini M, Manes A, et al. Left main coronary artery compression in patients with pulmonary arterial hypertension and angina. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69 (23): 2808-17. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.597
 122. Nuche J, Montero Cabezas JM, Alonso Charterina S, Escribano Subias P. Management of incidentally diagnosed pulmonary artery dissection in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 2019; 56 (1): 210-2. doi: 10.1093/ejcts/ezy387
 123. Seyfarth HJ, Gille J, Sablotzki A, Gerlach S, et al. Perioperative management of patients with severe pulmonary hypertension in major orthopedic surgery: experience-based recommendations. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW* 2015; 4: Doc03. doi: 10.3205/ipsr000062
 124. Atkinson TM, Giraud GD, Togioka BM, Jones DB, Cigarroa JE. Cardiovascular and ventilatory consequences of laparoscopic surgery. *Circulation* 2017; 135 (7): 700e10. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023262
 125. Alfonsi P, Vieillard-Baron A, Coggia M, Guignard B, et al. Cardiac function during intraperitoneal CO2 insufflation for aortic surgery: a transesophageal echocardiographic study. *Anesth Analg* 2006; 102 (5): 1304-10. doi: 10.1213/01.ane.0000202473.17453.79
 126. Bessa Junior RC, Silva Filho AL, Maia PV, Quites LO, Triginelli SA. Hemodynamic repercussions of exaggerated lithotomy position for vaginal hysterectomy in cardiac patient: case report. *Rev Bras Anestesiol* 2006; 56 (1): 57-62. doi: 10.1590/s0034-70942006000100008
 127. Minai OA, Yared JP, Kaw R, Subramaniam K, Hill NS. Perioperative risk and management in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 2013; 144 (1): 329-40. doi: 10.1378/chest.12-1752
 128. Grübler Martin R, Olivier W, David B, Stefan B. Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss Med Wkly* 2017; 147: 14491. doi: 10.4414/smw.2017.14491



129. Mosier J, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, et al. The physiologically difficult airway. *West J Emerg Med* 2015; 16 (7): 1109-17. <https://doi.org/10.5811/westjem.2015.8.27467>
130. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2016; 42 (5): 739-49. doi: 10.1007/s00134-016-4326-3
131. Alviar CL, Miller PE, McAreavey D, Katz JN, et al. ACC Critical Care Cardiology Working Group. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72 (13): 1532-53. doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.074
132. Andrews JS, Hashmi NK. Anesthetic management in adults with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep* 2022; 24 (3): 235-46. doi: 10.1007/s11886-022-01639-y
133. Heerdt PM, Stowe DF. Single-lung ventilation and oxidative stress: a different perspective on a common practice. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017; 30 (1):42-9. doi: 10.1097/ACO.0000000000000410
134. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136 (16): e232-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525
135. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2020; 22 (8): 1315-41. doi: 10.1002/ehf.1922
136. Lawler PR, Mehra MR. Advancing from a "hemodynamic model" to a "mechanistic disease-modifying model" of cardiogenic shock. *J Heart Lung Transplant* 2018; 37 (11): 1285-88. doi: 10.1016/j.healun.2018.07.009
137. Krychtiuk KA, Vrints C, Wojta J, Huber K, Speidl WS. Basic mechanisms in cardiogenic shock: part 1-definition and pathophysiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022; 11 (4): 356-65. doi: 10.1093/ehjacc/zuac021
138. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J* 2019; 40 (32): 2671-83. doi: 10.1093/eurheartj/ehz363
139. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019; 94 (1): 29-37. doi: 10.1002/ccd.28329
140. Kittleson MM, Shah P, Lala A, McLean RC, et al. REVIVAL Investigators. INTERMACS profiles and outcomes of ambulatory advanced heart failure patients: A report from the REVIVAL Registry. *J Heart Lung Transplant* 2020; 39 (1): 16-26. doi: 10.1016/j.healun.2019.08.017
141. Schrage B, Dabboura S, Yan I, Hilal R, et al. Application of the SCAI classification in a cohort of patients with cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 2020; 96 (3): E213-19. doi: 10.1002/ccd.28707
142. 142.-Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11 (5): 811-22. doi: 10.1513/AnnalsATS.201312-446FR
143. Rao V, Ghadimi K, Keeyapaj W, Parsons CA, Cheung AT. Inhaled nitric oxide (iNO) and inhaled epoprostenol (iPGI2) use in cardiothoracic surgical patients: is there sufficient evidence for evidence-based recommendations? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018; 32 (3): 1452-7. doi: 10.1053/j.jvca.2017.12.014
144. Ghadimi K, Cappiello J, Cooter-Wright M, Haney JC, et al. INSPIRE-FLO Investigators. Inhaled pulmonary vasodilator therapy in adult lung transplant: a randomized clinical trial. *JAMA Surg* 2022; 157 (1): e215856. doi: 10.1001/jamasurg.2021.5856
145. Gasecka A, Banaszkiwicz M, Nieuwland R, van der Pol E, et al. Prostacyclin analogues inhibit platelet reactivity, extracellular vesicle release and thrombus formation in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Clin Med* 2021; 10 (5): 1024. doi: 10.3390/jcm10051024
146. Lorenzana-Saldivar ED, Cooter M, Parikh J, Milano CA, et al. INSPIRE-FLO Investigators. Bleeding in patients receiving inhaled pulmonary vasodilators for heart failure operations [abstract 11648]. *Circulation* 2021; 144: A11648. doi: 10.1161/circ.144.suppl_1.11648
147. Seo JS SK, Kim SH. Perioperative anesthetic considerations in patients with pulmonary hypertension undergoing non-cardiac and non-obstetric surgeries. *Med Biol Sci Eng* 2019; 22 (2): 31-9. doi: 10.30579/mbse.2019.2.2.31
148. Nowroozpoor A, Malekmohammad M, Seyyedi SR, Hashemian SM. Pulmonary hypertension in intensive care units: An updated review. *Tanaffos* 2019; 18 (3): 180-207.
149. Gomberg-Maitland M, Olschewski H. Prostacyclin therapies for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2008; 31 (4): 891-901. doi: 10.1183/09031936.00097107
150. Singh R, Choudhury M, Saxena A, Kapoor PM, et al. Inhaled nitroglycerin versus inhaled milrinone in children with congenital heart disease suffering from pulmonary artery hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24 (5): 797-801. doi: 10.1053/j.jvca.2009.10.024
151. Vachieri JL, Huez S, Gillies H, Layton G, et al. Safety, tolerability and pharmacokinetics of an intravenous bolus of sildenafil in patients with pulmonary arterial hypertension. *Br J Clin Pharmacol* 2011; 71 (2): 289-92. doi: 10.1111/j.1365-2125.2010.03831.x
152. Christenson J, Lavoie A, O'Connor M, Bhorade S, Pohlman A, Hall JB. The incidence and pathogenesis of cardiopulmo-

- nary deterioration after abrupt withdrawal of inhaled nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 (5): 1443-9. doi: 10.1164/ajrccm.161.5.9806138
153. Namachivayam P, Theilen U, Butt WW, Cooper SM, et al. Sildenafil prevents rebound pulmonary hypertension after withdrawal of nitric oxide in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174 (9): 1042-7. doi: 10.1164/rccm.200605-694OC
 154. Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, Fesler P, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 2004; 32 (4): 1035-40. doi: 10.1097/01.ccm.0000120052.77953.07
 155. Bednarczyk J, Strumpher J, Jacobsohn E. Inhaled milrinone for pulmonary hypertension in high-risk cardiac surgery: silver bullet or just part of a broader management strategy? *Can J Anaesth* 2016; 63 (10): 1122-27. doi: 10.1007/s12630-016-0708-9
 156. Nielsen DV, Torp-Pedersen C, Skals RK, Gerds TA, et al. Intraoperative milrinone versus dobutamine in cardiac surgery patients: a retrospective cohort study on mortality. *Crit Care* 2018; 22 (1): 51. doi: 10.1186/s13054-018-1969-1
 157. Fredholm M, Jörgensen K, Houltz E, Ricksten SE. Levosimendan or milrinone for right ventricular inotropic treatment? - A secondary analysis of a randomized trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2020; 64 (2): 193-201. doi: 10.1111/aas.13486
 158. Naeije R, Brimiouille S, Dewachter L. Biomechanics of the right ventricle in health and disease (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ* 2014; 4 (3): 395-406. doi: 10.1086/677354
 159. Sugawara Y, Mizuno Y, Oku S, Goto T. Effects of vasopressin during a pulmonary hypertensive crisis induced by acute hypoxia in a rat model of pulmonary hypertension. *Br J Anaesth* 2019; 122 (4): 437-47. doi: 10.1016/j.bja.2019.01.014
 160. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2007; 35 (9): 2037-50. doi: 10.1097/01.ccm.0000280433.74246.9e
 161. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med* 2018; 44 (6): 847-56. doi: 10.1007/s00134-018-5222-9
 162. Chieffo A, Dudek D, Hassager C, Combes A, et al. Joint EAPCI/ACVC expert consensus document on percutaneous ventricular assist devices. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2021; 10 (5): 570-83. doi: 10.1093/ehjacc/zuab015
 163. Geller BJ, Sinha SS, Kapur NK, Bakitas M, et al. American Heart Association Acute Cardiac Care and General Cardiology Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Escalating and De-escalating Temporary Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2022; 146 (6): e50-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000001076
 164. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, Morine KJ et al. Mechanical circulatory support devices for acute right ventricular failure. *Circulation* 2017; 136 (3): 314-26. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290
 165. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34 (12): 1549-60. doi: 10.1016/j.healun.2015.08.018
 166. Hill GED, Traudt RJ, Durham LA, Pagel PS, Tawil JN. Successful treatment of refractory status asthmaticus accompanied by right ventricular dysfunction using a Protek duo tandem heart device. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; 33 (11): 3085-89. doi: 10.1053/j.jvca.2019.03.031
 167. Abraham J, Blumer V, Burkhoff D, Pahuja M, et al. Heart failure-related cardiogenic shock: pathophysiology, evaluation and management considerations: Review of heart failure-related cardiogenic shock. *J Card Fail* 2021; 27 (10): 1126-40. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.08.010
 168. Avriel A, Klement AH, Johnson SR, de Perrot M, Granton J. Impact of left ventricular diastolic dysfunction on lung transplantation outcome in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Transplant* 2017; 17 (10): 2705-11. doi: 10.1111/ajt.14352
 169. Møller JE, Sionis A, Aissaoui N, Ariza A, et al. Step by step daily management of short-term mechanical circulatory support for cardiogenic shock in adults in the intensive cardiac care unit: a clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care of the European Society of Cardiology SC, the European Society of Intensive Care Medicine, the European branch of the Extracorporeal Life Support Organization, and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023; 12 (7): 475-85. doi: 10.1093/ehjacc/zuad064
 170. Rosenzweig EB, Chicotka S, Bacchetta M. Right ventricular assist device use in ventricular failure due to pulmonary arterial hypertension: Lessons learned. *J Heart Lung Transplant* 2016; 35 (10): 1272-74. doi: 10.1016/j.healun.2016.07.010
 171. Mazzeffi MA, Rao VK, Dodd OJ, Del Rio JM, et al. Intraoperative management of adult patients on extracorporeal membrane oxygenation: an expert consensus statement from the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, part II: intraoperative management and troubleshooting. *Anesth Analg* 2021; 133 (6): 1478-93. doi: 10.1213/ANE.0000000000005733
 172. -Lazzeri C, Bonizzoli M, Cianchi G, Batacchi S, et al. Right ventricular dysfunction and Pre Implantation Vasopressors in Refractory ARDS Supported by VV-ECMO. *Heart Lung Circ* 2018; 27 (12): 1483-88. doi: 10.1016/j.hlc.2017.10.011



173. Mullin CJ, Ventetuolo CE. Critical care management of the patient with pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 2021; 42 (1): 155-65. doi: 10.1016/j.ccm.2020.11.009
174. Aubron C, DePuydt J, Belon F, Bailey M, et al. Predictive factors of bleeding events in adults undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care* 2016; 6 (1): 97. doi: 10.1186/s13613-016-0196-7
175. Grant C Jr, Richards JB, Frakes M, Cohen J, Wilcox SR. ECMO and right ventricular failure: review of the literature. *J Intensive Care Med* 2021; 36 (3): 352-60. doi: 10.1177/0885066619900503
176. Kon ZN, Bittle GJ, Pasrija C, Pham SM, et al. Venovenous versus venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for adult patients with acute respiratory distress syndrome requiring precannulation hemodynamic support: A review of the ELSO Registry. *Ann Thorac Surg* 2017; 104 (2): 645-49. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.11.006
177. Keebler ME, Haddad EV, Choi CW, McGrane S, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock. *JACC Heart Fail* 2018; 6 (6): 503-16. doi: 10.1016/j.jchf.2017.11.017
178. Pilkington SA, Taboada D, Martinez G. Pulmonary hypertension and its management in patients undergoing non-cardiac surgery. *Anaesthesia* 2015; 70 (1): 56-70. doi: 10.1111/anae.12831
179. Pineton de Chambrun M, Bréchet N, Combes A. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock: indications, mode of operation, and current evidence. *Curr Opin Crit Care* 2019; 25 (4): 397-402. doi: 10.1097/MCC.0000000000000627
180. Schrage B, Becher PM, Bernhardt A, Bezerra H, et al. Left ventricular unloading is associated with lower mortality in patients with cardiogenic shock treated with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: Results from an international, multicenter cohort study. *Circulation* 2020; 142 (22): 2095-106. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048792
181. Ford EG, Atkinson JB. Augmented venous access in the problematic ECMO patient: a case report. *J Pediatr Surg* 1992; 27 (4): 527-8. doi: 10.1016/0022-3468(92)90356-c
182. Ius F, Sommer W, Tudorache I, Avsar M, et al. Veno-venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure with severe haemodynamic impairment: technique and early outcomes. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2015; 20 (6): 761-7. doi: 10.1093/icvts/ivv035
183. Camboni D, Philip A, Schmid C, Loforte A. Double, triple and quadruple cannulation for veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation support: is there a limit? *Ann Cardiothorac Surg* 2019; 8 (1): 151-9. doi: 10.21037/acs.2019.01.03
184. Falk L, Sallisalmi M, Lindholm JA, Lindfors M, et al. Differential hypoxemia during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion* 2019; 34 (1_suppl): 22-9. doi: 10.1177/0267659119830513
185. Chung M, Shiloh AL, Carlese A. Monitoring of the adult patient on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Sci World J* 2014; 2014: 393258. doi: 10.1155/2014/393258
186. Lindholm JA. Cannulation for veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Dis* 2018; 10 (Suppl 5): S606-612. doi: 10.21037/jtd.2018.03.101
187. Jayaraman AL, Cormican D, Shah P, Ramakrishna H. Cannulation strategies in adult veno-arterial and veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: Techniques, limitations, and special considerations. *Ann Card Anaesth* 2017; 20 (Supplement): S11-S18. doi: 10.4103/0971-9784.197791
188. Takeda K, Garan AR, Topkara VK, Kirtane AJ, et al. Novel minimally invasive surgical approach using an external ventricular assist device and extracorporeal membrane oxygenation in refractory cardiogenic shock. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017; 51 (3): 591-6. doi: 10.1093/ejcts/ezw349
189. Fuernau G, Desch S, de Waha-Thiele S, Eitel I, et al. Arterial lactate in cardiogenic shock: Prognostic value of clearance versus single values. *JACC Cardiovasc Interv* 2020; 13 (19): 2208-16. doi: 10.1016/j.jcin.2020.06.037
190. Subramaniam AV, Barsness GW, Vallabhajosyula S, Vallabhajosyula S. Complications of temporary percutaneous mechanical circulatory support for cardiogenic shock: An appraisal of contemporary literature. *Cardiol Ther* 2019; 8 (2): 211-28. doi: 10.1007/s40119-019-00152-8
191. Wang H, Li D, Chen Y, Liu Z, et al. Shear-induced acquired von Willebrand syndrome: an accomplice of bleeding events in adults on extracorporeal membrane oxygenation support. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10: 1159894. doi: 10.3389/fcvm.2023.1159894
192. Tavazzi G, Alviar CL, Colombo CNJ, Dammasa V, et al. How to unload the left ventricle during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 24 (6): 696-8. doi: 10.1093/ehjci/jead061
193. Cheng V, Abdul-Aziz MH, Roberts JA, Shekar K. Optimising drug dosing in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Dis* 2018; 10 (Suppl 5): S629-S641. doi: 10.21037/jtd.2017.09.154
194. Peigh G, Cavarocchi N, Keith SW, Hirose H. Simple new risk score model for adult cardiac extracorporeal membrane oxygenation: simple cardiac ECMO score. *J Surg Res* 2015; 198 (2): 273-9. doi: 10.1016/j.jss.2015.04.044
195. Fujita K, Takeda K, Li B, Mauro C, et al. Combined therapy of ventricular assist device and membrane oxygenator for profound acute cardiopulmonary failure. *ASAIO J* 2017; 63 (6): 713-9. doi: 10.1097/MAT.0000000000000563
196. Lüsebrink E, Stremmel C, Stark K, Joskowiak D, et al. Update on weaning from veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Med* 2020; 9 (4): 992. doi: 10.3390/jcm9040992
197. Walley KR. Use of central venous oxygen saturation to guide therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184 (5): 514-20. doi: 10.1164/rccm.201010-1584CI
198. Wink J, de Wilde RB, Wouters PF, van Dorp EL, et al Thoracic epidural anesthesia reduces right ventricular systolic

- function with maintained ventricular-pulmonary coupling. *Circulation* 2016; 134 (16): 1163-75. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022415
199. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007; 35 (1): 64-8. doi: 10.1097/01.CCM.0000249851.94101.4F
 200. De Backer D, Vincent JL. The pulmonary artery catheter: is it still alive? *Curr Opin Crit Care* 2018; 24 (3): 204-8. doi: 10.1097/MCC.0000000000000502
 201. Couture EJ, Laferrière-Langlois P, Denault A. New developments in continuous hemodynamic monitoring of the critically ill patient. *Can J Cardiol* 2023; 39 (4): 432-43. doi: 10.1016/j.cjca.2023.01.012
 202. Bandyopadhyay D, Lai C, Pulido JN, Restrepo-Jaramillo R, et al. Perioperative approach to precapillary pulmonary hypertension in non-cardiac non-obstetric surgery. *Eur Respir Rev* 2021; 30 (162): 210166. doi: 10.1183/16000617.0166-2021
 203. Ashes C, Roscoe A. Transesophageal echocardiography in thoracic anesthesia: pulmonary hypertension and right ventricular function. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015; 28 (1): 38-44. doi: 10.1097/ACO.0000000000000138
 204. Nyhan SM, Kolb TM, Steppan J. Anesthetic techniques for patients with pulmonary hypertension undergoing ophthalmologic procedures: A case series. *J Clin Anesth* 2021; 71: 110220. doi: 10.1016/j.jclinane.2021.110220
 205. Gooding JM, Dimick AR, Tavakoli M, Corsen G. A physiologic analysis of cardiopulmonary responses to ketamine anesthesia in noncardiac patients. *Anesth Analg* 1977; 56 (6): 813-6.
 206. Schulte-Sasse U, Hess W, Tarnow J. Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in patients with normal and high pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology* 1982; 57 (1): 9-13. doi: 10.1097/0000542-198207000-00003
 207. Teong CY, Huang CC, Sun FJ. The haemodynamic response to endotracheal intubation at different time of fentanyl given during induction: A randomised controlled trial. *Sci Rep* 2020; 10 (1): 8829. doi: 10.1038/s41598-020-65711-9
 208. Olsson KM, Halank M, Egenlauf B, Fistera D, et al. Decompensated right heart failure, intensive care and perioperative management in patients with pulmonary hypertension: updated recommendations from the Cologne Consensus Conference 2018. *Int J Cardiol* 2018; 272S: 46-52. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.08.081
 209. Mekontso Dessap A. Frugal innovation for critical care. *Intensive Care Med* 2019; 45 (2): 252-4. doi: 10.1007/s00134-018-5391-6
 210. Gille J, Seyfarth HJ, Gerlach S, Malcharek M, et al. Perioperative anesthesiological management of patients with pulmonary hypertension. *Anesthesiol Res Pract* 2012; 2012: 356982. doi: 10.1155/2012/356982
 211. Lestar M, Gunnarsson L, Lagerstrand L, Wiklund P, Odeberg-Werner S. Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 45° Trendelenburg position. *Anesth Analg* 2011; 113 (5): 1069-75. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182075d1f
 212. Rush B, Biagioni BJ, Berger L, McDermid R. Mechanical ventilation outcomes in patients with pulmonary hypertension in the United States: A national retrospective cohort analysis. *J Intensive Care Med* 2017; 32 (10): 588-92. doi: 10.1177/0885066616653926
 213. Hernández GD, Gorordo LA, Hernández M, Zamora SE, et al. Ventilación en posición prono en pacientes postoperados de cirugía abdominal complicados con síndrome de dificultad respiratoria aguda: análisis de una cohorte. *Med Crit* 2019; 33 (5): 245-50. doi: 10.35366/89524
 214. Rush B, Biagioni BJ, Berger L, McDermid R. Mechanical ventilation outcomes in patients with pulmonary hypertension in the United States: a national retrospective cohort analysis. *J Intensive Care Med* 2017; 32 (10): 588-92. doi: 10.1177/0885066616653926
 215. Lieberman JR, Cheng V, Cote MP. Pulmonary embolism rates following total hip arthroplasty with prophylactic anticoagulation: Some pulmonary emboli cannot be avoided. *J Arthroplasty* 2017; 32 (3): 980-6. doi: 10.1016/j.arth.2016.09.006
 216. Roberts DH, Lepore JJ, Maroo A, Semigran MJ, Ginns LC. Oxygen therapy improves cardiac index and pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 2001; 120 (5): 1547-55. doi: 10.1378/chest.120.5.1547
 217. McGlothlin D, Ivascu N, Heerd PM. Anesthesia and pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2012; 55 (2): 199-217. doi: 10.1016/j.pcad.2012.08.002
 218. Harjola VP, Parissis J, Brunner-La Rocca HP, Čelutkienė J, et al. Comprehensive in-hospital monitoring in acute heart failure: Applications for clinical practice and future directions for research. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2018; 20 (7): 1081-99. doi: 10.1002/ejhf.1204
 219. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med* 2018; 44 (6): 847-56. doi: 10.1007/s00134-018-5222-9
 220. Sztrymf B, Souza R, Bertolotti L, Jaïs X, et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2010; 35 (6): 1286-93. doi: 10.1183/09031936.00070209
 221. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener NA, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2012; 101 (5): 375-84. doi: 10.1007/s00392-011-0403-3
 222. Sundaram V, Fang JC. Gastrointestinal and liver issues in heart failure. *Circulation* 2016; 133 (17): 1696-703. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020894



223. Ranchoux B, Bigorgne A, Hautefort A, Girerd B, et al. Gut-lung connection in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2017; 56 (3): 402-5. doi: 10.1165/rcmb.2015-0404LE
224. Boucly A, O'Connell C, Savale L, O'Callaghan DS, et al. Tunnelled central venous line-associated infections in patients with pulmonary arterial hypertension treated with intravenous prostacyclin. *Presse Med* 2016; 45 (1): 20-8. doi: 10.1016/j.lpm.2015.10.001
225. Condliffe R, Kiely D. Critical care management of pulmonary hypertension. *BJA Education* 2017; 17: 228-34. doi: 10.1093/bjaed/mkw074
226. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, et al. SHOCK Investigators. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165 (14): 1643-50. doi: 10.1001/archinte.165.14.1643
227. Gaudino M, Di Franco A, Rong LQ, Piccini J, Mack M. Postoperative atrial fibrillation: from mechanisms to treatment. *Eur Heart J* 2023; 44 (12): 1020-39. doi: 10.1093/eurheartj/ehad019
228. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, Goldstein LB, et al. American Heart Association Acute Cardiac Care and General Cardiology Committee, Electrocardiography and Arrhythmias Committee, and Clinical Pharmacology Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Atrial Fibrillation Occurring During Acute Hospitalization: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2023; 147 (15): e676-e698. doi: 10.1161/CIR.0000000000001133
229. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42 (5): 373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612
230. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74 (1): 104-132. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.011
231. Olsson KM, Nickel NP, Tongers J, Hoepfer MM. Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary hypertension. *Int J Cardiol* 2013; 167 (5): 2300-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.06.024
232. Edmonston DL, Parikh KS, Rajagopal S, Shaw LK, et al. Pulmonary hypertension subtypes and mortality in CKD. *Am J Kidney Dis* 2020; 75 (5): 713-24. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.08.027
233. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med* 2010; 38 (2): 438-44. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b
234. Kruthiventi SC, Kane GC, Sprung J, Weingarten TN, Warner ME. Postoperative pulmonary complications in contemporary cohort of patients with pulmonary hypertension. *Bosn J Basic Med Sci* 2019; 19 (4): 392-9. doi: 10.17305/bjbm.2019.4332
235. Bauchmuller K, Condliffe R, Southern J, Billings C et al. Critical care outcomes in patients with pre-existing pulmonary hypertension: insights from the ASPIRE registry. *ERJ Open Res* 2021; 7 (2): 00046-2021. doi: 10.1183/23120541.00046-2021
236. 236.-Jääntti T, Tarvasmäki T, Harjola VP, Parissis J, et al. Frequency and prognostic significance of abnormal liver function tests in patients with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2017; 120 (7): 1090-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.06.049
237. 237.-Jung C, Fuernau G, Eitel I, Desch S, et al. Incidence, laboratory detection and prognostic relevance of hypoxic hepatitis in cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2017; 106 (5): 341-9. doi: 10.1007/s00392-016-1060-3
238. 238.-Fuhrmann V, Kneidinger N, Herkner H, Heinz G, et al. Hypoxic hepatitis: underlying conditions and risk factors for mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2009; 35 (8): 1397-1405. doi: 10.1007/s00134-009-1508-2
239. Thøgersen M, Josiassen J, Helgestad OK, Berg Ravn H, et al. The association of diabetes and admission blood glucose with 30-day mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020; 9 (6): 626-35. doi: 10.1177/2048872620925265
240. Chen F, Hanaoka N, Hasegawa S, Fujinaga T et al. Right ventricular outflow tract obstruction after bilateral lung transplantation. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 57 (1): 48-50. doi: 10.1055/s-2008-1038638
241. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, Giovanetti O, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med* 2013; 39 (11): 1972-80. doi: 10.1007/s00134-013-3043-4
242. Hoepfer MM, Galié N, Murali S, Olschewski H, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165 (3): 341-4. doi: 10.1164/ajrccm.165.3.200109-0130c
243. Grand J, Schiele F, Hassager C, Nolan JP, et al. Quality indicators for post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest: a joint statement from the Association for Acute Cardiovascular Care of the European Society of Cardiology, the European Resuscitation Council, the European Society of Intensive Care Medicine, and the European Society for

- Emergency Medicine. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023; 12 (3): 197-210. doi: 10.1093/ehjacc/zuad006
244. Fordyce CB, Kramer AH, Ainsworth C, Christenson J, et al. Neuroprognostication in the post cardiac arrest patient: A Canadian Cardiovascular Society Position Statement. *Can J Cardiol* 2023; 39 (4): 366-80. doi: 10.1016/j.cjca.2022.12.014
245. Schrage B, Rübsamen N, Becher PM, Roedl K, et al. Neuron-specific-enolase as a predictor of the neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients on ECMO. *Resuscitation* 2019; 136: 14-20. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.01.011
246. Grant JK, Vincent L, Ebner B, Singh H, et al. In-hospital utilization and outcomes of palliative care consultation in patients with advanced heart failure complicated by cardiogenic shock requiring mechanical circulatory support. *Am J Cardiol* 2021; 148: 94-101. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.02.024
247. Altschul E, Remy-Jardin M, Machnicki S, Sulica R, et al. Imaging of pulmonary hypertension: pictorial essay. *Chest* 2019; 156 (2): 211-27. doi: 10.1016/j.chest.2019.04.003
248. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020; 9 (2): 183-197. doi: 10.1177/2048872619894254
249. Yao YT, He LX, Fang NX, Ma J. Anesthetic induction with etomidate in cardiac surgical patients: a PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2021; 35 (4): 1073-1085. doi: 10.1053/j.jvca.2020.11.068
250. Kerbaul F, Bellezza M, Mekkaoui C, Feier H, et al. Sevoflurane alters right ventricular performance but not pulmonary vascular resistance in acutely instrumented anesthetized pigs. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20: 209-16.
251. Bonderman D, Wexberg P, Martischinig AM, Heinzl H, et al. A noninvasive algorithm to exclude pre-capillary pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2011; 37 (5): 1096-1103. doi: 10.1183/09031936.00089610

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.