Tema de investigación

Med Crit. 2023;37(7):582-592

doi: 10.35366/114860

Asociación del índice TAPSE/PSAP y mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán

Association of the TAPSE/PSAP index and mortality in patients admitted to intensive care with right ventricular dysfunction treated with levosimendan

Associação do índice TAPSE/PSAP e mortalidade em pacientes internados na unidade de terapia intensiva com disfunção ventricular direita tratados com levosimendan

Pablo Núñez González,* Cristhian Gaytán García,* Omar González Marcos,* Pablo Mora Ruiz,* Janet Silvia Aguirre Sánchez,* Braulia Martínez Díaz*

RESUMEN

Introducción: para evaluar la disfunción ventricular derecha, se utilizan medidas como el TAPSE y la PSAP, cuya relación (TAPSE/PSAP) puede ser predictora de mortalidad hospitalaria. Por otro lado, el levosimendán es un fármaco que se usa comúnmente en la insuficiencia cardiaca izquierda, y que también puede ser efectivo en el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha. Sin embargo, la evidencia disponible es contradictoria respecto a la asociación entre el uso de levosimendán, los parámetros de disfunción ventricular derecha y la mortalidad hospitalaria.

Objetivo: evaluar la asociación del índice TAPSE/PSAP ≤ 0.31 mm/mmHg y la mortalidad en pacientes que ingresan a la Unidad de Medicina Crítica con disfunción ventricular derecha que recibieron levosimendán.

Material y métodos: cohorte retrospectiva, una muestra consecutiva de pacientes mayores de edad, hasta alcanzar el tamaño de muestra de 54, con diagnóstico de falla cardiaca derecha aguda por cualquier etiología que hayan sido ingresados a la Unidad de Medicina Crítica, que recibieron por lo menos una dosis de levosimendán con ecocardiograma (TAPSE, PSAP). Se asoció TAPSE/PSAP con la mortalidad hospitalaria.

Resultados: incluimos a 78 pacientes de los cuales la mayoría (43, 55.1%) eran hombres, mediana de 73 años (18-95), comorbilidades más comunes: diabetes (25.6%) e hipertensión arterial (55.1%%); la sepsis (43, 55.1%) fue el diagnóstico más común. El índice TAPSE/PSAP fue > 0.32 en la mayoría de los pacientes (65.3%), mediana de 0.32 (rango 0.107-0.771). Veinticuatro pacientes (30.8%) fallecieron. Las mediciones del TAPSE, el índice TAPSE/PSAP, SOFA, los días de levosimendán fueron similares entre los pacientes que fallecieron y vivieron.

Conclusiones: este estudio evaluó la utilidad del índice TAPSE/PSAP < 31 mm/mmHg como predictor de mortalidad en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos con disfunción ventricular derecha que recibieron tratamiento con levosimendán, este índice no es un marcador fiable para predecir el riesgo de mortalidad en esta población (OR 0.921, IC95% 0.333-2.544, r^2 0.0).

Palabras clave: TAPSE, PSAP, TAPSE/PSAP, disfunción ventricular derecha, falla cardiaca derecha, acoplamiento ventrículo arterial derecho.

ABSTRACT

Introduction*: to evaluate right ventricular dysfunction, measures such as TAPSE and PSAP are used, whose ratio (TAPSE/PSAP) can be predictors of in-hospital mortality. On the other hand, levosimendan is a drug that is commonly used in left heart failure, and may also be effective in the treatment of right ventricular failure. However, the available evidence is contradictory regarding the association between the use of levosimendan, right ventricular dysfunction parameters, and in-hospital mortality.*

Objective*: to evaluate the association of the TAPSE/PSAP index ≤ 0.31 mm/mmHg and mortality in patients admitted to the Critical Care Medicine Unit with right ventricular dysfunction who received levosimendan.*

Material and methods*: retrospective cohort, a consecutive sample of patients of legal age, until reaching the sample size of 54, with a diagnosis of acute right heart failure due to any etiology who have been admitted to the Critical Care Medicine Unit, who received at least minus one dose of levosimendan with echocardiogram (TAPSE, PSAP). TAPSE/PSAP was associated with in-hospital mortality.*

Results*: we included 78 patients of which the majority (43, 55.1%) were men, median age 73 years (18-95), most common comorbidities: diabetes (25.6%) and arterial hypertension (55.1%), sepsis (43, 55.1%) was the most common diagnosis. The TAPSE/PSAP index was > 0.32 in the majority of patients (65.3%), median 0.32 (range 0.107-0.771). Twenty-four patients (30.8%) died. Measurements of TAPSE, TAPSE/PSAP index, SOFA, and days on levosimendan were similar between patients who died and those who lived.*

Conclusions*: this study evaluated the usefulness of the TAPSE/PSAP index with a cut-off point < 31 mm/mmHg as a predictor of mortality in patients in the Intensive Care Unit with right ventricular dysfunction who received treatment with Levosimendan. The results suggest that this index is not a reliable marker to predict the risk of mortality in this population (OR 0.921, 95% CI 0.333-2.544, r^2 0.0).*

Keywords: *TAPSE, PSAP, TAPSE/PSAP, right ventricular dysfunction, right heart failure, right ventricular arterial coupling.*

RESUMO

Introdução: *para avaliar a disfunção ventricular direita são utilizadas medidas como TAPSE e PSAP, cuja relação (TAPSE/PSAP) pode ser preditora de mortalidade hospitalar. Por outro lado, o levosimendan é um medicamento comumente utilizado na insuficiência cardíaca esquerda, podendo também ser eficaz no tratamento da insuficiência ventricular direita. Entretanto, a evidência disponível é contraditória quanto à associação entre o uso de levosimendan, parâmetros de disfunção ventricular direita e mortalidade hospitalar.*

Objetivo: *avaliar a associação do índice TAPSE/PSAP ≤ 0.31 mm/mmHg e a mortalidade em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva com disfunção ventricular direita que receberam levosimendan.*

Material e métodos: *coorte retrospectiva, amostra consecutiva de pacientes maiores de idade, até atingir o tamanho amostra de 54, com diagnóstico de insuficiência cardíaca direita aguda de qualquer etiologia, internados na Unidade de Terapia Intensiva, que receberam em pelo menos uma dose de levosimendan com ecocardiograma (TAPSE, PSAP). Associou-se o TAPSE/PSAP à mortalidade hospitalar.*

Resultados: *incluíram-se 78 pacientes, dos quais a maioria (43, 55.1%) eram homens, idade média de 73 anos (18-95), comorbidades mais comuns: diabetes (25.6%) e hipertensão arterial (55.1%), sepse (43, 55.1%) foi o diagnóstico mais comum. O índice TAPSE/PSAP foi > 0.32 na maioria dos pacientes (65.3%), mediana 0.32 (intervalo 0.107-0.771). Vinte e quatro pacientes (30.8%) faleceram. As medidas de TAPSE, índice TAPSE/PSAP, SOFA, os dias de levosimendan foram semelhantes entre pacientes que faleceram e sobreviveram.*

Conclusões: *este estudo avaliou a utilidade do índice TAPSE/PSAP < 31 mm/mmHg como preditor de mortalidade em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva com disfunção ventricular direita que receberam tratamento com levosimendan, este índice não é um marcador confiável para prever risco mortalidade nesta população (OR 0.921, IC 95% 0.333-2.544, r^2 0.0).*

Palavras-chave: *TAPSE, PSAP, TAPSE/PSAP, disfunção ventricular direita, insuficiência cardíaca direita, acoplamento arterial do ventrículo direito.*

Abreviaturas:

A4C = apical de cuatro cámaras.
APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (evaluación de fisiología aguda y salud crónica).
IAM = infarto agudo al miocardio.
PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar.

* Centro Médico ABC. CDMX.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Núñez GP, Gaytán GC, González MO, Mora RP, Aguirre SJS, Martínez DB. Asociación del índice TAPSE/PSAP y mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán. Med Crit. 2023;37(7):582-592. https://dx.doi.org/10.35366/114860

ROI = región de interés *(Region Of Interest).*
SAPS = *Simplified Acute Physiologic Score* (puntuación fisiológica aguda simplificada).
SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (evaluación secuencial de falla orgánica).
TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricúspide *(Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)*.
TEP = tromboembolia pulmonar.
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.
VD = ventrículo derecho.
VD-AP = acoplamiento ventrículo arterial derecho.
VI = ventrículo izquierdo.

INTRODUCCIÓN

Anatomía y fisiología del ventrículo derecho

El ventrículo derecho sano cumple dos funciones: bombear sangre venosa a los pulmones y llenar el ventrículo izquierdo sistémico. En el corazón normal, el ventrículo derecho se llena de sangre de la vena cava inferior y superior y la bombea hacia las arterias pulmonares. Durante la diástole del ventrículo izquierdo, la sangre oxigenada regresa de los pulmones por las venas pulmonares. El ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo son bombas en serie, con gastos cardiacos aproximadamente equivalentes, aunque cada uno se caracteriza por la vasculatura a la que están conectados. La vasculatura pulmonar está compuesta por vasos de paredes delgadas y de gran diámetro, que contrastan marcadamente con las arterias musculares de alta resistencia de la vasculatura sistémica. En condiciones normales, la vasculatura pulmonar es un sistema de baja impedancia y alta capacitancia, con menor resistencia vascular y mayor distensibilidad que la vasculatura sistémica. Por lo tanto, el miocardio del ventrículo derecho es delgado, aproximadamente un tercio del grosor del ventrículo izquierdo y es más complaciente, lo que permite que el ventrículo derecho acomode grandes variaciones en el retorno venoso sin alterar significativamente las presiones diastólicas finales. En comparación con el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho tiene una mayor sensibilidad a los cambios en la postcarga. En condiciones normales, la presión sistólica del ventrículo derecho es de aproximadamente 25 mmHg, menos de una quinta parte de la presión sistólica generada por el ventrículo izquierdo.[1,2]

El ventrículo derecho aparece triangular en la sección longitudinal y en forma de media luna en la sección transversal. El ventrículo derecho se basa principalmente en el acortamiento longitudinal durante la sístole, mientras que el ventrículo izquierdo utiliza fibras constrictoras circunferenciales para la contracción. Esto da como resultado una contracción «peristáltica» que se mueve en una onda desde el vértice del ventrículo derecho hasta el tracto de salida. En circunstancias normales, el ventrículo derecho sigue el mecanismo de Frank-Starling por el cual los aumentos de la precarga mejoran la contractilidad miocárdica. Los factores que influyen en el llenado del ventrículo derecho incluyen el volumen intravascular, la distensibilidad del ventrículo derecho, la frecuencia y el ritmo cardiacos, el llenado del ventrículo izquierdo y las anomalías del pericardio. La carga excesiva de volumen del ventrículo derecho puede resultar en la restricción del pericardio, la compresión del ventrículo izquierdo y un aumento en la interdependencia ventricular.[3,4]

Fisiopatología de la falla del ventrículo derecho

La insuficiencia ventricular derecha se define como gasto cardiaco bajo e hipoperfusión sistémica debido a la incapacidad del ventrículo derecho para proporcionar una circulación adecuada a través de la vasculatura pulmonar a pesar de las presiones venosas centrales normales.[5] La insuficiencia ventricular derecha puede ocurrir secundaria a aumentos en la postcarga del ventrículo derecho, disminuciones en la contractilidad del ventrículo derecho o alteraciones en la precarga del ventrículo derecho.[6] Comprender las alteraciones fisiopatológicas subyacentes es esencial para el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha. De los tres escenarios, el más común es el de aumento de la postcarga. Dado que el ventrículo derecho es una estructura compatible que se adapta bien a los cambios en el volumen diastólico final, estas mismas características dejan al ventrículo derecho con poca reserva contráctil y vulnerable a los aumentos de la postcarga. Cuando un paciente con presiones arteriales pulmonares previamente normales se presenta con un aumento agudo en la resistencia vascular pulmonar, la capacidad del ventrículo derecho para compensar se excede rápidamente. Un ventrículo derecho previamente sano puede aumentar de forma aguda las presiones sistólicas máximas hasta aproximadamente 60 mmHg antes de que se produzca una falla contráctil e hipotensión sistémica, lo que da como resultado una disminución del gasto cardiaco y un posible colapso cardiovascular.[7]

Insuficiencia cardiaca derecha

La insuficiencia cardiaca derecha se caracteriza por un síndrome clínico en el que el ventrículo derecho no es capaz de proveer un flujo sanguíneo adecuado a través de la circulación pulmonar a una presión venosa central normal. La falla cardiaca derecha clínica se diagnostica por la presencia de signos y síntomas de congestión venosa debida a una presión venosa central elevada junto con evidencia de disfunción contráctil y sobrecarga de presión del ventrículo derecho, lo que puede provocar hipoperfusión sistémica. Es importante destacar que la insuficiencia cardiaca derecha no siempre se asocia

con disfunción contráctil del ventrículo derecho o hipertensión pulmonar grave, aunque suele haber una ligera elevación de la presión arterial pulmonar.[8]

La disfunción ventricular derecha aguda se define como la presencia de al menos uno de los siguientes: aparición aguda de disfunción sistólica del ventrículo derecho medida por el desplazamiento sistólico longitudinal y la dilatación, o aumento inexplicable de los péptidos natriuréticos en ausencia de enfermedad renal o del ventrículo izquierdo. La evidencia de muerte de cardiomiocitos, medida por la elevación de troponina I (> 0.4 ng/mL) o troponina T (> 0.1 ng/mL), predice la presencia de disfunción ventricular derecha grave. Aunque también es posible encontrar evidencia de muerte de cardiomiocitos en ausencia de disfunción ventricular derecha, estos pacientes tienen un riesgo elevado de progresión al colapso circulatorio.[9]

El *cor pulmonale* agudo es una forma de disfunción ventricular derecha que ocurre debido a un aumento agudo en la postcarga del ventrículo derecho. La falla ventricular derecha aguda se define como la presencia de disfunción ventricular derecha aguda junto con un bajo gasto cardiaco e hipoperfusión, lo que puede provocar disfunción o fallo multiorgánico. La falla ventricular derecha aguda ocurre cuando el ventrículo derecho no es capaz de proporcionar suficiente flujo sanguíneo a la circulación pulmonar para lograr un llenado adecuado del ventrículo izquierdo. Es importante destacar que la sospecha de falla ventricular derecha aguda se produce cuando la relación entre la presión de la aurícula derecha y la presión de oclusión de la arteria pulmonar es $\geq$ 0.8-1.0, junto con una disminución del índice.[9]

Etiología de la disfunción ventricular derecha aguda

La disfunción ventricular derecha aguda es una condición común y potencialmente letal en pacientes críticos, que puede ser causada por diversas entidades clínicas que afectan la precarga, postcarga y contractilidad del ventrículo derecho (VD). Entre las causas más frecuentes se encuentran:

1. La tromboembolia pulmonar (TEP) aguda, que produce un aumento excesivo de la postcarga secundario a la obstrucción por coágulos, vasoconstricción en áreas no obstruidas y hemólisis intracardiaca. La disfunción ventricular derecha ecocardiográfica está presente en 30-56% de los pacientes normotensos con TEP. La tasa de mortalidad a los 30 días en pacientes con TEP confirmada oscila entre 5.4 y 10%, y la tasa de mortalidad intrahospitalaria directamente atribuida a la TEP es de 1.1 al 3.3%, dependiendo del tipo de registro y el grado de enfermedad 11-13. El choque cardiogénico ocurre en aproximadamente 5% de los casos de TEP aguda, con una tasa de mortalidad a los 90 días superior a 50%.[10]
2. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una entidad común que desafía al VD. La incidencia de disfunción ventricular derecha aguda varía de 30 a 56%, según los criterios de definición de disfunción ventricular derecha, la gravedad de la lesión pulmonar y la estrategia ventilatoria. Esta condición se asocia con una mayor mortalidad a los 28 días y se produce debido a diversos mecanismos, incluyendo vasoconstricción hipóxica/hipercápnica, aumento del espacio muerto alveolar, microtrombos pulmonares y activación de citoquinas proinflamatorias.[11,12]
3. El infarto de miocardio del VD puede complicarse con disfunción ventricular derecha aguda en 30-50% de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST de la pared inferior. Al ingreso, se observa hipotensión grave y bajo gasto cardiaco en 10% de los casos. La arteria coronaria derecha es el vaso culpable en la mayoría de los casos, y la necrosis miocárdica del VD más extensa se asocia con oclusiones proximales de la coronaria derecha. El VD tolera mejor la lesión isquémica que el ventrículo izquierdo (VI) debido a su menor demanda de oxígeno, mayor reserva de flujo coronario, doble suministro de arterias coronarias, derecha e izquierda, y perfusión transmural homogénea a lo largo del ciclo cardiaco.[13,14]

La disfunción ventricular derecha aguda es un problema grave después de la cirugía cardiotorácica. Ocurre en 0.1% de los pacientes después de una cardiotomía, en 2-3% de los que se someten a un trasplante cardiaco y en 10-20% de los que necesitan la inserción de un dispositivo de asistencia del VI.[15]

Los médicos que atienden a los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) deben estar bien versados en el manejo de la falla ventricular derecha, ya que complica una serie de trastornos que se encuentran comúnmente en los pacientes en estado crítico. La falla ventricular derecha puede desarrollarse *de novo* como resultado directo de una enfermedad crítica (p. ej., TEP masiva, síndrome de dificultad respiratoria aguda [SIRA]), o puede complicar la atención de un paciente con disfunción preexistente del VD (p. ej., sepsis en un paciente con hipertensión arterial pulmonar [HAP]). Un método simple de categorizar las causas de la falla ventricular derecha es por la alteración fisiopatológica primaria responsable de la causa particular. Las causas se pueden organizar en una de cuatro categorías: aumento de la postcarga del VD, disminución de la contractilidad del VD, aumento de la precarga del VD o disminución de la precarga del VD. Debe enfatizarse que tal categorización simplifica en exceso la fisiopatología subyacente de la falla ventricular derecha, ya que la mayoría de las causas de la falla ventricular derecha

(FVR) se caracterizan por algún grado de superposición de estas condiciones fisiopatológicas. Las causas más comunes de falla ventricular derecha que se encuentran en la UCI son insuficiencia ventricular izquierda, TEP aguda, HAP descompensada, sepsis, SIRA, isquemia VD, taponamiento cardiaco y cirugía postcardiotorácica, aunque existen varias causas menos comunes.[16]

Evaluación hemodinámica

La evaluación hemodinámica de la disfunción del ventrículo derecho mediante un catéter de Swan-Ganz sigue siendo la piedra angular de la evaluación diagnóstica del choque del VD. Diferentes parámetros hemodinámicos, basados en la etiología del choque del VD, se han asociado con los resultados. Por ejemplo, una proporción de presión de aurícula derecha a presión de enclavamiento capilar pulmonar > 0.86 se asocia con evidencia patológica de infarto de VD y riesgo de mortalidad. El índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) < 1.85 se asocia con riesgo de insuficiencia del VD tras un dispositivo de asistencia ventricular para el ventrículo izquierdo, mientras que un PAPi < 1 predice riesgo de insuficiencia del VD en el infarto agudo al miocardio (IAM).[17]

Evaluación del acoplamiento del ventrículo-arterial derecho: TAPSE, PSAP, y relación TAPSE/PSAP

La evaluación del acoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar (VD-AP) se considera el estándar de oro y requiere registros invasivos de bucles de presión-volumen para medir la relación telesistólica/elastancia arterial (Ees/Ea). Por otro lado, la medición no invasiva de la relación entre la excursión sistólica de la válvula tricúspide (TAPSE) y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) mediante ecocardiografía se ha demostrado como un parámetro simple y con una buena correlación con el acoplamiento estimado de forma invasiva.[18]

El TAPSE es una medición de rendimiento sistólico longitudinal del ventrículo derecho. Se mide en la vista apical de cuatro cámaras (A4C). Un cursor de modo M debe alinearse a lo largo de la pared libre del ventrículo derecho lo más perpendicular posible al anillo tricúspide lateral (y lo más paralelo posible al movimiento del anillo tricúspide). La ROI (región de interés) del anillo tricúspide debe demostrarse lo más grande posible sin eliminar estructuras anatómicas relacionales. Se mide la distancia que recorre el borde principal del anillo desde el final de la diástole hacia el ápice al final de la sístole.[19]

Para medir TAPSE, se alinea un cursor de modo M a lo largo de la pared libre del ventrículo derecho, perpendicular al anillo tricúspide lateral, en la vista apical de cuatro cámaras (A4C). La ROI del anillo tricúspide debe ser lo más grande posible sin eliminar estructuras anatómicas relacionales. Se mide la distancia que recorre el borde principal del anillo desde el final de la diástole hasta el final de la sístole, hacia el ápice. Esta distancia representa el valor de TAPSE, que generalmente se informa en milímetros (mm).[19]

TAPSE, o excursión sistólica del plano del anillo tricúspide, es una medición que evalúa el movimiento longitudinal o de arriba hacia abajo del ventrículo derecho durante la sístole. Es un parámetro importante en la evaluación de la función ventricular derecha.[20]

Un valor de TAPSE inferior a 16 mm generalmente se considera anormal e indicativo de disfunción ventricular derecha. Sin embargo, es importante interpretar TAPSE en conjunto con otros hallazgos clínicos y ecocardiográficos, ya que puede verse afectado por factores como la precarga, la postcarga, la frecuencia cardiaca y el ritmo.[21]

La presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) es una medida importante en la evaluación de la función cardiopulmonar. Esta presión se refiere a la presión que se genera durante la sístole en la arteria pulmonar, que es la arteria que lleva sangre desde el corazón hasta los pulmones para la oxigenación.[21]

Un valor normal de la PSAP en reposo es de alrededor de 20-30 mmHg. Sin embargo, un aumento en la PSAP puede ser indicativo de una variedad de patologías pulmonares y cardiovasculares, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la hipertensión pulmonar, la insuficiencia cardiaca derecha, entre otras. Un valor de PSAP elevado puede provocar síntomas como falta de aire, fatiga y edema.[21]

La PSAP se mide mediante ecocardiografía Doppler, utilizando la señal de velocidad de la regurgitación tricuspídea. Se puede obtener una estimación de la PSAP utilizando la ecuación de Bernoulli, que relaciona la velocidad máxima de la regurgitación tricuspídea con la PSAP.[22]

Una relación TAPSE/PSAP más baja (indica un acoplamiento VD-AP deficiente) se ha asociado con pronósticos adversos en pacientes con enfermedad cardiovascular. Una relación TAPSE/PSAP con un valor de corte < 0.4 mm/mmHg tuvo una sensibilidad de 79.17%, una especificidad de 47.73% y un área bajo la curva ROC = 0.666 para predecir mortalidad hospitalaria.[18] El punto de corte TAPSE/PSAP de 0.31 mm/mmHg (sensibilidad: 87.5% y especificidad: 75.9%) discriminó el desacoplamiento arterial del VD (Ees/Ea < 0.805). Los pacientes con TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg tuvieron un pronóstico significativamente peor que aquellos con TAPSE/PSAP más altos.[23]

Estrategias de manejo de la falla ventricular derecha aguda

A pesar de un mayor reconocimiento de la falla ventricular derecha aguda en pacientes en estado crítico y un

progreso sustancial en la comprensión de los cambios fisiopatológicos de la falla del VD, existen pocos datos experimentales o clínicos para guiar el tratamiento. El objetivo de la terapia es mantener una perfusión adecuada del órgano diana hasta que las terapias dirigidas aborden la etiología subyacente o hasta que se resuelva la lesión inicial responsable de la descompensación. Esto se logra mediante la optimización de la precarga del VD con manejo del volumen y control del ritmo, la reducción de la postcarga al minimizar los daños de la ventilación mecánica y el uso de terapia vasodilatadora pulmonar, y el aumento de la perfusión y la contractilidad del VD con presores e inotrópicos.[24]

Tratamiento de la falla cardiaca derecha: levosimendán

El mecanismo de acción de levosimendán es multifactorial y se compone de al menos tres efectos farmacológicos principales, que incluyen un efecto inotrópico, vasodilatación y cardioprotección.[25]

Es un sensibilizador de calcio que aumenta la afinidad de la troponina C miocárdica por el calcio, lo que resulta en un efecto inotrópico positivo. A diferencia de otros inotrópicos, el efecto inotrópico positivo de levosimendán no se produce a expensas de la sobrecarga de calcio o del aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Además, la función diastólica no se deteriora, ya que el efecto sensibilizador del calcio está relacionado con los niveles de calcio intracelular, que disminuyen durante la diástole y mejoran la función diastólica.[25]

El levosimendán muestra efectos vasodilatadores mediante la apertura de canales K+ dependientes de trifosfato de adenosina (ATP) en las células del músculo liso vascular. La vasodilatación se produce en las células del músculo liso arterial y venoso, lo que provoca una reducción tanto de la precarga como de la postcarga del VD.[25]

Las propiedades cardioprotectoras están relacionadas con la apertura de los canales de K+ dependientes de ATP mitocondriales en los cardiomiocitos, lo que brinda protección contra la lesión por isquemia-reperfusión, la apoptosis y el estrés oxidativo. También se supone que la dilatación de las arterias coronarias y la mejora en el suministro de oxígeno protegen el miocardio contra la isquemia. Aunque levosimendán es un inhibidor potente y selectivo de la fosfodiesterasa tipo 3, esta acción no parece contribuir a su efecto inotrópico y vasodilatador a dosis terapéuticas.[25]

El levosimendán, que generalmente se usa en la insuficiencia cardiaca izquierda, podría ser eficaz en el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha debido a su perfil farmacológico, que combina la vasodilatación pulmonar y el aumento de la contractilidad ventricular derecha, mejorando así el acoplamiento ventrículo arterial derecho.[26]

Mecanismo de acción de levosimendán en ventrículo derecho

El levosimendán sensibiliza la troponina-C al calcio intracelular, lo que aumenta la contractilidad sin afectar el consumo de oxígeno. El fármaco también actúa como vasodilatador a través de la desensibilización del calcio y la inhibición de la fosfodiesterasa 3 (PDE-3).[27] El levosimendán reduce las resistencias vasculares pulmonares y aumenta el gasto cardiaco.[8] Los estudios han demostrado una mejoría clínica en el contexto de infarto del VD, SIRA y después de cirugía cardiaca.[28]

El uso de agonistas beta-adrenérgicos como la dobutamina, inhibidores de la fosfodiesterasa como la milrinona ha mostrado mejoras en la hemodinámica del VD. Sin embargo, estos inotrópicos aumentan el riesgo de arritmias y también incrementan el consumo de oxígeno del miocardio, lo que provoca isquemia cardiaca, con daño posterior al miocardio en hibernación, pero viable. Levosimendán es un inótropo positivo y vasodilatador que pertenece a la nueva clase de fármacos conocidos como sensibilizadores de calcio de miofilamento. A diferencia de los inhibidores de las catecolaminas y la fosfodiesterasa (PDE), esta mejora de la contractilidad se logra sin los efectos perjudiciales del aumento de la concentración de calcio intracelular, el incremento de la demanda de energía del miocardio o el aumento de la incidencia de arritmias cardiacas. Levosimendán mejora el acoplamiento entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.[29]

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio. *Cohorte retrospectiva:* la elección del tipo de estudio se basó, en primer lugar, en la disponibilidad de los sujetos de estudio, al ser un hospital de concentración de la patología en estudio hace factible encontrar un número importante de pacientes; en segundo lugar, debido a la condición clínica de los pacientes y el juicio médico, así como la no injerencia en el tratamiento farmacológico prescrito, se optó por un diseño no experimental, en el cual se comprometa la evolución del paciente y, finalmente, un diseño que permitió calcular medidas de asociación e impacto.

Tamaño de muestra. Se realizó un cálculo de muestra usando el programa G*Power. Se usó una fórmula de diferencia de proporciones, y se calculó a priori cuántos pacientes se necesitaban para obtener una potencia de 80% y un error alfa de 5% dado una diferencia de proporciones hipotética de 40% (p1 = 0.2 y p2 = 0.6) de mortalidad entre el grupo con cambios significativos en la relación TAPSE/PSAP y los que no lo tuvieron. Se necesitaron un total de 54 pacientes para alcanzar estos parámetros.

Población de estudio. Se incluyó una muestra consecutiva de pacientes mayores de edad con diagnóstico

de falla cardiaca derecha aguda por cualquier etiología que hayan sido ingresados a la Unidad de Medicina Crítica y que hayan recibido por lo menos una dosis de levosimendán y que tengan mediciones confiables por ecocardiograma (TAPSE y PSAP).

Criterios de selección. *Criterios de inclusión:* 1) mayores de 18 años; 2) pacientes que recibieron por lo menos en una ocasión levosimendán. *Criterios de exclusión:* 1) pacientes sin signos vitales a su llegada; 2) presencia de resucitación cardiopulmonar avanzada.

Estrategia de estudio. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que recibieron por lo menos una dosis de levosimendán y que se realizó por lo menos una ecocardiografía basal y otra de seguimiento. El procedimiento de ecocardiograma fue realizado por el Departamento de Cardiología. También se recabó información del expediente clínico, se obtuvieron datos demográficos, como lo son edad, género, peso, talla, comorbilidades (diabetes tipo 2, hipertensión, obesidad) y datos acerca del ecocardiograma: FEVI, TAPSE y PSAP. Toda la información fue recabada usando una base de datos en el programa Excel de Microsoft Office. Una vez que la información se vació en la base de datos entonces se pasó la información al programa SPSS Statistics en donde se realizaron los análisis estadísticos.

Intervención. Al ser un estudio observacional, no se realizó intervención alguna; sin embargo, la intervención (ecocardiograma) para que fuera considerada confiable debió de cumplir con ciertos requisitos, los cuales se describen a continuación:

El ecocardiograma se consideró confiable cuando fue realizado e interpretado por un ecocardiografista y verificado por un segundo ecocardiografista, de la misma manera cuando el reporte tuviera parámetros cuantitativos y cuando se plasmaran imágenes de dichas mediciones en el reporte.

Los ecocardiogramas transtorácicos y transesofágicos se realizaron con los equipos Philips CX50 y Philips CVX. Las mediciones de PSAP y TAPSE se tomaron con una ecografía 2D.

Se calcularon los siguientes parámetros para describir la función ventricular derecha:

1. TAPSE: distancia que recorre el anillo tricúspideo durante la sístole a lo largo del plano longitudinal.
2. PSAP: describe la presión sistólica de la arteria pulmonar.
3. Relación TAPSE/PSAP: división entre el TAPSE y la PSAP, un valor menor a < 0.31 mm/mmHg predice mortalidad hospitalaria.[9]

Recolección de los datos. La recolección de datos se llevó a cabo con lista de pacientes que recibieron levosimendán en la Unidad de Medicina Crítica y con bases de datos electrónicas de las correspondientes terapias intensivas y expedientes electrónicos.

Análisis estadístico. Se usó el programa Excel para hacer la base de datos y el programa SPSS statistics v26 para el análisis estadístico. Se documentó la normalidad de las variables con una prueba de Shapiro-Wilk. Se describió con media y desviación estándar o mediana y rango las variables cuantitativas. Se usó frecuencia y porcentaje para describir las variables categóricas. Se describieron las características del paciente, las dosis de levosimendán y los parámetros de ecocardiograma. Se describió la presencia de falla cardiaca derecha, el grado de severidad, así como la presencia de una disminución en el acoplamiento ventrículo-arterial medido por la relación TAPSE/PSAP. También se reportaron los puntajes de SAPS II, APACHE II, y SOFA.

Se dicotomizó la muestra de acuerdo con el valor del índice TAPSE/PSAP (< 0.31 mm/mmHg). Se compararon las características del paciente (ej., edad, género), y los datos de ecocardiograma (ej., TAPSE, PSAP, y relación TAPSE/PSAP), usando χ^2 de Pearson, t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondió. Posteriormente se realizó una regresión logística simple para determinar si otros factores (como edad, sexo) tuvieron impacto con el desenlace; para finalmente ajustar por las variables de mayor impacto en una regresión logística múltiple.

Todas las pruebas son bivariadas y un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado significativo. No se admitieron valores perdidos en el análisis.

Recursos y financiamiento. El presupuesto y el financiamiento fueron aportados por recursos propios de la Unidad de Medicina Crítica. El estudio fue de recolección de datos a través de un instrumento en hoja de papel, por lo que se consideró que el presupuesto necesario para este estudio fue muy bajo.

RESULTADOS

Incluimos a 78 pacientes de los cuales la mayoría (43, 55.1%) eran hombres con una mediana de 73 años (rango, 57.7-82.2). Las comorbilidades más comunes fueron diabetes (25.6%) e hipertensión arterial (55.1%). La mayoría de los pacientes tenían una sola comorbilidad (57.7%), la sepsis (n = 43, 55.1%) fue el diagnóstico más común y la mayoría de los pacientes tenían falla cardiaca grave (n = 48, 61.5%) *(Tabla 1)*.

Los pacientes recibieron una mediana de dos días (rango: 1-4) de levosimendán y estuvieron hospitalizados una mediana de nueve días (rango: 1-72). El índice TAPSE/PSAP fue mayor a 0.32 en la mayoría de los pacientes (65.3%) con una mediana de 0.32 (rango: 0.107-0.771). La mediana de puntaje del TAPSE, PSAP, SAPS II, SOFA y APACHE II se presentan en la *Tabla 2*.

Veinticuatro pacientes (30.8%) fallecieron *(Tabla 3)*. El sexo, etiología de la falla cardiaca y comorbilidades fueron similares entre los pacientes que fallecieron y los que vivieron (p > 0.05). Sin embargo, los pacientes que fallecieron tuvieron una proporción de severidad mayor respecto a los que vivieron (44.4% vs 100%). Las mediciones del TAPSE, el índice TAPSE/PSAP, SOFA, y los días de levosimendán fueron similares entre los pacientes que fallecieron y vivieron (p > 0.05 para todas). Sin embargo, sí hubo diferencia significativa en las medianas de PSAP (45 vs 50, p = 0.019), SAPS II (35 vs 47, p = 0.003) y APACHE II (13 vs 18, p = 0.036).

Las características basales en ambos grupos *(Tabla 2)* fueron homogéneas, las comorbilidades más comunes en el grupo de TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg y el grupo de TAPSE/PSAP > 0.32 mm/mmHg fueron: hipertensión arterial sistémica (34.9 y 65.1%, p = 0.956), obesidad (40 y 64%, p = 0.860) y diabetes tipo 2 (36 y 60%, p = 0.557). En ambos grupos, la etiología más frecuente fue la séptica y en último lugar la isquémica. No hubo diferencia significativa en el tiempo de estancia intrahospitalaria (8 vs 9 días, p = 0.640) ni en el tiempo de tratamiento con levosimendán (2 vs 2 días, p = 0.662).

Tabla 1: Características basales de los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca derecha aguda tratados con levosimendán (N = 78).

Variable	
Edad [años]*	73.0 (57.7-82.2)
Sexo [hombres]**	43 (55.1)
Comorbilidades**	
Diabetes mellitus 2	20 (25.6)
Hipertensión arterial sistémica	43 (55.1)
Obesidad	25 (32.1)
Etiología**	
Isquémica	10 (12.8)
Sepsis	43 (55.1)
Otra	25 (32.1)
Severidad**	
Leve	3 (3.8)
Moderado	27 (34.6)
Grave	48 (61.5)
SAPS II*	38.0 (28.0-48.0)
SOFA***	8.1 ± 4.5
APACHE II*	15.5 (11.0-21.0)
TAPSE [mm]*	18.0 (15.0-20.0)
PSAP [mmHg]*	46.0 (38.0-55.2)
Índice TAPSE/PSAP [mm/mmHg]*	0.35 (0.30-0.52)
Tiempo de estancia hospitalaria [días]*	9.0 (3.7-14.0)
Tiempo de tratamiento con levosimendán [días]*	2.0 (1.0-2.0)

Los valores son presentados como:
* mediana (percentiles 25 y 75).
** n (porcentaje).
*** media ± desviación estándar.
SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica.

El índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg no tuvo diferencia en cuanto a mortalidad (35.2 vs 33.3%, p = 0.874) *(Tabla 3)*.

En cuanto a la regresión logística para el OR no ajustado *(Tabla 4)* para predecir mortalidad, el índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg fue de 0.921 (IC 95% 0.333-2.544, r^2 0%).

DISCUSIÓN

Este estudio se centró en evaluar la relación entre el índice TAPSE/PSAP y la mortalidad en pacientes de Unidad de Cuidados Intensivos con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán. Con un punto de corte de 0.31 mm/mmHg, los resultados sugieren que el índice TAPSE/PSAP no parece ser un predictor eficiente de la mortalidad en este grupo de pacientes (OR 0.921, IC95% 0.333-2.544, r^2 0.0). No obstante, otro punto de cohorte de TAPSE/PSAP < 0.41 mm/mmHg (OR 3.529, IC95% 1.151-10.819, r^2 0.096) y escalas como SAPS II (OR 1.028, IC95% 1.001-1.055, r^2 0.074) y con un punto de cohorte > 38 puntos (OR 5.971, IC95% 1.935-18.427, r^2 0.191) y APACHE II > 15.5 puntos (OR 3.532, IC95% 1.256-9.936, r^2 0.107) mostraron ser más fiables al momento de predecir el riesgo de mortalidad. Una relación TAPSE/PSAP con un valor de corte < 0.4 mm/mmHg tuvo una sensibilidad de 79.17%, una especificidad de 47.73% y un área bajo la curva ROC = 0.666 para predecir mortalidad hospitalaria.[18]

Los datos demuestran que, aunque el levosimendán es una terapia comúnmente empleada para la disfunción ventricular derecha, su impacto en la mejora del índice TAPSE/PSAP parece ser limitado. Por lo tanto, en la práctica clínica, sería prudente no depender únicamente de este índice como indicador pronóstico, y más bien considerar un enfoque multifactorial que incluya PSAP, SAPS II, y APACHE II para una evaluación más completa del riesgo de mortalidad en estos pacientes.

TAPSE (excursión del anillo tricúspide, por sus siglas en inglés) es una medida ecocardiográfica que evalúa la función del ventrículo derecho al medir el desplazamiento del anillo tricúspideo durante la sístole. La PSAP (presión sistólica de la arteria pulmonar) es una estimación de la presión en la arteria pulmonar y se utiliza comúnmente como un indicador de hipertensión pulmonar y de la función ventricular derecha. El índice TAPSE/PSAP combina estas dos métricas en una sola relación que tiene como objetivo ofrecer una evaluación más integral de la función ventricular derecha y del acoplamiento ventrículo-arterial derecho.

Un estudio previo indicó que un índice TAPSE/PSAP más bajo era un fuerte predictor de insuficiencia ventricular derecha en pacientes que se someten a implantación de dispositivos de asistencia ventricular izquierda.[30] Sin embargo, nuestros resultados divergen en

Tabla 2: Características basales de los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca derecha aguda tratados con levosimendán según el índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg (N = 78).

Variable	Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg N = 27	Índice TAPSE/PSAP > 0.32 mm/mmHg N = 51	p < 0.05
Edad [años]*	73.0 (67.0-85.0)	72.0 (56.0-82.0)	0.209
Sexo [hombres]**	16 (37.2)	27 (62.8)	0.594
Comorbilidades**			
Diabetes mellitus 2	8 (40.0)	12 (60.0)	0.557
Hipertensión arterial sistémica	15 (34.9)	28 (65.1)	0.956
Obesidad	9 (36.0)	16 (64.0)	0.860
Etiología**			
Isquémica	4 (40.0)	6 (60.0)	0.666
Sepsis	13 (30.2)	30 (69.8)	0.666
Otra	10 (40.0)	15 (60.0)	0.666
Severidad**			
Leve	0 (0.0)	3 (100.0)	0.355
Moderado	11 (40.7)	16 (59.3)	0.355
Grave	16 (33.3)	32 (66.7)	0.355
SAPS II*	35.0 (23.0-46.0)	39.0 (31.0-53.0)	0.182
SOFA*	8.0 (3.0-13.0)	8.0 (5.0-11.0)	0.877
APACHE II*	15.0 (11.0-23.0)	16.0 (11.0-21.0)	0.850
TAPSE [mm]*	15.0 (14.0-17.0)	19.0 (18.0-22.0)	0.000
PSAP [mmHg]*	50.0 (49.0-62.0)	40.0 (35.0-50.0)	0.000
Tiempo de estancia hospitalaria [días]*	8.0 (2.0-12.0)	9.0 (4.0-14.0)	0.640
Tiempo de tratamiento con levosimendán [días]*	2.0 (1.0-2.0)	2.0 (1.0-2.0)	0.662

Los valores son presentados como:
* mediana (percentiles 25 y 75), prueba U de Mann-Whitney.
** n (porcentaje), prueba χ^2.
SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica.

Tabla 3: Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg contra mortalidad (N = 78).

Variable	Mortalidad, n (%) No N = 54	Mortalidad, n (%) Sí N = 24	p < 0.05
Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg	19 (35.2)	8 (33.3)	0.874*
Índice TAPSE/PSAP > 0.32 mm/mmHg	35 (64.8)	16 (66.7)	0.874*

* Prueba χ^2.
TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica.

este aspecto, ya que encontramos que el índice TAPSE/PSAP no fue un predictor significativo de mortalidad en nuestra muestra. Este resultado se alinea más con el hallazgo de otro estudio que administró levosimendán en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada donde se observaron mejoras significativas en la función del ventrículo derecho y la presión arterial pulmonar.[31] Estas discrepancias podrían deberse a la intervención con levosimendán tanto en nuestro estudio como en el segundo estudio mencionado, lo cual podría haber influido en la efectividad del índice TAPSE/PSAP como predictor.[31] Además, otros parámetros como el PSAP y el SAPS II mostraron ser más predictivos en nuestra muestra. Es relevante destacar que tanto el segundo estudio previo como el nuestro, encontraron efectos beneficiosos del levosimendán en la función del ventrículo derecho y la presión arterial pulmonar, respaldando la utilidad de este fármaco en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada con compromiso del ventrículo derecho.[31] Sin embargo, nuestra muestra tenía una edad mediana significativamente mayor, lo que podría haber afectado la efectividad de estos marcadores y tratamientos.

Varios ensayos clínicos han investigado los efectos de levosimendán sobre la función ventricular derecha en pacientes críticamente enfermos, mostrando resultados positivos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca y con miocardiopatía inducida por sepsis.[32,33]

La medición del acople arterial del ventrículo derecho se ha explorado en otros escenarios clínicos diferentes a la disfunción ventricular derecha en el contexto del uso de levosimendán, por ejemplo, en el trasplante cardiaco. La relación TAPSE/PSAP ha emergido como un potente predictor de falla del ventrículo derecho postrasplante.[34] Un estudio comparó este parámetro ecocardiográfico con variables hemodinámicas invasivas, consideradas por mucho tiempo como el estándar de oro en la evaluación pretrasplante.[34] El hecho de que TAPSE/PSAP se asociara de manera independiente con falla del ven-

trículo derecho subraya la importancia de considerar este parámetro en la evaluación pretrasplante.[34] Por otro lado, otros estudios se han centrado en la prevalencia, los predictores y el tratamiento de la disfunción grave del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.[35] Es particularmente interesante cómo factores clínicos (por ejemplo, la fatiga y la frecuencia cardiaca) pueden ser predictores independientes, lo que sugiere que una evaluación clínica minuciosa sigue siendo crucial en el manejo de estos pacientes.[35] Sin embargo, otras escalas (APACHE II) pueden ser mejores predictores de mortalidad en este contexto.

Los estudios internacionales publicados fortalecen aún más la evidencia en torno a la importancia de TAPSE/PSAP como un marcador pronóstico fiable en distintos escenarios clínicos.[23,36,37] Éstos van desde la hipertensión arterial pulmonar hasta el entorno del trasplante de pulmón, y cada uno aporta datos adicionales que podrían resultar cruciales para la toma de decisiones clínicas.[23,36,37]

En resumen, estos estudios subrayan la creciente importancia de la ecocardiografía y, más específicamente, de la relación TAPSE/PSAP, en la predicción de resultados adversos en diversas patologías que afectan al ventrículo derecho y al sistema pulmonar. Sin embargo, es fundamental continuar con investigaciones adicionales para refinar estos hallazgos y establecer directrices claras sobre cómo se deben integrar estos parámetros en los protocolos clínicos actuales.[23]

Una de las principales limitaciones del estudio radica en el tamaño de la muestra, que incluyó a 78 pacientes. Este número relativamente pequeño podría limitar la potencia estadística del estudio y la generalización de sus conclusiones. Además, la población estudiada presentó una alta prevalencia de comorbilidades como diabetes e hipertensión arterial, lo cual podría introducir variables de confusión que no fueron controladas en el análisis y que podrían afectar las asociaciones observadas entre el índice TAPSE/PSAP y la mortalidad.

Otra limitación relevante es el diseño del estudio, que es observacional. Este tipo de diseño impide establecer relaciones causales entre el índice TAPSE/PSAP y la mortalidad, y sólo permite identificar asociaciones. Además, la mediana de días en que se administró levosi-

Tabla 4: Regresión logística no ajustada para predecir mortalidad en los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca derecha aguda tratados con levosimendán.

Variable	OR no ajustado	IC 95% para OR		r^2
		Inferior	Superior	
Edad [años]	0.980	0.954	1.006	0.040
Hombre	1.207	0.457	3.190	0.003
Mujer	0.829	0.313	2.190	0.003
Diabetes mellitus 2	0.952	0.315	2.879	0.000
Hipertensión arterial sistémica	0.945	0.360	2.484	0.000
Obesidad	1.088	0.391	3.032	0.000
Etiología				
Isquémica	1.000			0.039
Sepsis	0.433	0.107	1.757	
Otra	0.316	0.068	1.477	
SAPS II c	1.028	1.001	1.055	0.074
SOFA c	1.083	0.971	1.208	0.038
APACHE II c	1.038	0.977	1.101	0.026
TAPSE [mm] c	1.031	0.911	1.168	0.004
PSAP [mmHg] c	1.017	0.988	1.047	0.024
Índice TAPSE/PSAP [mm/mmHg] c	0.095	0.003	2.825	0.035
Tiempo de estancia hospitalaria [días] c	0.971	0.929	1.014	0.039
Tiempo de tratamiento con levosimendán [días] c	1.509	0.779	2.921	0.027
SAPS II [> 38]	5.971	1.935	18.427	0.191
SOFA [> 8]	1.348	0.514	3.538	0.007
APACHE II [> 15.5]	3.532	1.256	9.936	0.107
TAPSE [> 18 mm] c	1.039	0.392	2.752	0.000
PSAP [> 46 mmHg] c	3.273	1.166	9.190	0.095
Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg	0.921	0.333	2.544	0.000
Índice TAPSE/PSAP < 0.41 mm/mmHg	3.529	1.151	10.819	0.096
Tiempo de estancia hospitalaria [< 8 días] c	2.246	0.837	6.026	0.047
Tiempo de estancia hospitalaria [> 9 días] c	0.445	0.166	1.194	0.047
Edad [> 73 años]	0.628	0.239	1.652	0.016

OR = *odds ratio*. IC = intervalo de confianza. SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica. c = los valores son presentados como mediana, P 25 y 75, U de Mann-Whitney.

mendán varía ampliamente (rango de 1-4 días), lo que podría tener un impacto significativo en los resultados, incluidas las mediciones de TAPSE/PSAP. La heterogeneidad en la duración del tratamiento podría, por lo tanto, confundir la interpretación de cómo este fármaco afecta las métricas ecocardiográficas y los resultados clínicos.

CONCLUSIONES

Este estudio evaluó la utilidad del índice TAPSE/PSAP con un punto de corte < 31 mm/mmHg como predictor de mortalidad en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos con disfunción ventricular derecha que recibieron tratamiento con levosimendán. Los resultados sugieren que este índice no es un marcador fiable para predecir el riesgo de mortalidad en esta población (OR 0.921, IC95% 0.333-2.544, r^2 0.0).

Sin embargo y de acuerdo con los resultados, queda abierta la posibilidad y se sugiere investigar el punto de corte del índice TAPSE/PSAP < 41 mm/mmHg para determinar su utilidad y aplicabilidad.

REFERENCIAS

1. Vandenheuvel MA, Bouchez S, Wouters PF, De Hert SG. A pathophysiological approach towards right ventricular function and failure. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(7):386-394.
2. Cecconi M, Johnston E, Rhodes A. What role does the right side of the heart play in circulation? *Crit Care*. 2006;10 Suppl 3(Suppl 3):S5.
3. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436-1448.
4. Poor HD, Ventetuolo CE. Pulmonary hypertension in the Intensive Care Unit. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;55(2):187-198.
5. McDonald MA, Ross HJ. Trying to succeed when the right ventricle fails. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24(3):239-245.
6. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, Ghumman W, Fadl YY, Obeidat OS, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(18):1435-1446.
7. Greyson C, Xu Y, Lu L, Schwartz GG. Right ventricular pressure and dilation during pressure overload determine dysfunction after pressure overload. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;278(5):H1414-20.
8. Greyson CR. Right heart failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(5):424-431.
9. Grignola JC, Domingo E. Acute right ventricular dysfunction in Intensive Care Unit. *Biomed Res Int*. 2017;2017:8217105.
10. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113(4):577-582.
11. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute *cor pulmonale* during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):862-870.
12. Wadia SK, Shah TG, Hedstrom G, Kovach JA, Tandon R. Early detection of right ventricular dysfunction using transthoracic echocardiography in ARDS: a more objective approach. *Echocardiography*. 2016;33(12):1874-1879.
13. Bueno H, López-Palop R, Pérez-David E, García-García J, López-Sendón JL, Delcán JL. Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation*. 1998;98(17):1714-1720.
14. O'Rourke RA, Dell'Italia LJ. Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*. 2004;29(1):6-47.
15. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg*. 2000;8(1):1-9.
16. King C, May CW, Williams J, Shlobin OA. Management of right heart failure in the critically ill. *Crit Care Clin*. 2014;30(3):475-498.
17. Kanwar MK, Everett KD, Gulati G, Brener MI, Kapur NK. Epidemiology and management of right ventricular-predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;11(7):584-594.
18. Naseem M, Alkassas A, Alaarag A. Tricuspid annular plane systolic excursion/pulmonary arterial systolic pressure ratio as a predictor of in-hospital mortality for acute heart failure. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):414.
19. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, 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):685-6713; quiz 786-788.
20. Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER, Yu CM, Breithardt OA, Kaandorp TA, et al. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart*. 2006;92 Suppl 1(Suppl 1):i19-26.
21. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(1):1-64.
22. Parasuraman S, Walker S, Loudon BL, Gollop ND, Wilson AM, Lowery C, et al. Assessment of pulmonary artery pressure by echocardiography-A comprehensive review. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016;12:45-51.
23. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the tricuspid annular plane systolic excursion/systolic pulmonary artery pressure ratio for the assessment of right ventricular-arterial coupling in severe pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):e009047.
24. Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep*. 2012;9(3):228-235.
25. Hansen MS, Andersen A, Nielsen-Kudsk JE. Levosimendan in pulmonary hypertension and right heart failure. *Pulm Circ*. 2018;8(3):2045894018790905.
26. Qu C, Feng W, Zhao Q, Liu Q, Luo X, Wang G, et al. Effect of levosimendan on acute decompensated right heart failure in patients with connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:778620.
27. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care*. 2010;14(5):R169.
28. Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, Vieillard-Baron A, Rocco M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2287-2293.
29. Bharathi KS, Pruthi G, Dhananjaya M, Simha PP. The effect of levosimendan on the right ventricular function in patients with right ventricular dysfunction undergoing mitral valve surgery. *Ann Card Anaesth*. 2023;26(1):50-56.
30. Sert S, Selcuk N, Yildirimtürk O, Orhan G. Prognostic value of TAPSE/PASP ratio in right ventricular failure after left ventricular assist device implantation: Experience from a tertiary center. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2022;30(3):334-343.
31. Wang YB, Hao GZ, Jiang YF, Fu XH, Fan WZ, Miao Q, et al. Effects of levosimendan on right ventricular function in patients with acute decompensated heart failure. *Acta Cardiol Sin*. 2019;35(6):585-591.
32. Toller W, Algotsson L, Guarracino F, Hormann C, Knotzer J, Lehmann A, et al. Perioperative use of levosimendan: best practice in operative settings. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(2):361-366.

33. Gordon AC, Perkins GD, Singer M, McAuley DF, Orme RM, Santhakumaran S, et al. Levosimendan for the prevention of acute organ dysfunction in sepsis. *N Engl J Med*. 2016;375(17):1638-1648.
34. Bluro I, Espinosa E, Marenchino RG, Oberti PF, Falconi ML, White P, et al. El dilema de Sísifo: la medición del acople ventrículo arterial medido por eco Doppler predice la incidencia de falla de VD post trasplante cardíaco mejor que el cateterismo derecho. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85(6):527-533.
35. Cursack G, Núñez C, Coronel ML, Echazarreta D, Lobo Márquez LL, Lema L, et al. Disfunción grave de ventrículo derecho por ecocardiografía en hipertensión arterial pulmonar: prevalencia, predictores clínicos, ecocardiográficos y tratamiento. *Insuf Card*. 2017;12(1):16-23.
36. Tello K, Axmann J, Ghofrani HA, Naeije R, Narcin N, Rieth A, et al. Relevance of the TAPSE/PASP ratio in pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol*. 2018;266:229-235.
37. Ishii S, Minatsuki S, Hatano M, Saito A, Yagi H, Shimbo M, et al. The ratio of TAPSE to PASP predicts prognosis in lung transplant candidates with pulmonary arterial hypertension. *Sci Rep*. 2023;13(1):3758.

Patrocinios: no se contó con ningún patrocinio.
Conflicto de intereses: el autor y coautores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses para la realización de este estudio.

Correspondencia:
Dr. Pablo Núñez González
E-mail: pablo.ng1911@gmail.com