

PUNTO DE VISTA

Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha

F. Gordo-Vidal* y V. Enciso-Calderón

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid, España

Recibido el 29 de agosto de 2011; aceptado el 31 de agosto de 2011

PALABRAS CLAVE

Síndrome de distrés respiratorio agudo;
Ventilación mecánica;
Insuficiencia cardíaca;
Shock;
Hipertensión pulmonar

KEYWORDS

Acute respiratory distress syndrome;
Mechanical ventilation;
Heart failure;
Shock;
Pulmonary hypertension

Resumen La ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo supone una elevación de la presión alveolar y transpulmonar que condiciona una alteración en la circulación pulmonar y supone una sobrecarga importante para la función del ventrículo derecho que puede fracasar dando lugar al cuadro clínico de *cor pulmonale* agudo. El cuadro se caracteriza ecográficamente por la dilatación del ventrículo derecho y por el movimiento paradójico del septo interventricular alterando también la función sistólica del ventrículo izquierdo. Es importante tener en cuenta la monitorización de la mecánica pulmonar y hemodinámica a la hora de plantear la estrategia ventilatoria de estos pacientes optimizando el reclutamiento pulmonar sin producir fenómenos de sobredistensión del pulmón que condicionen un mayor deterioro de la función del ventrículo derecho. Esta estrategia se ha denominado estrategia ventilatoria protectora del ventrículo derecho.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation and right ventricular function

Abstract Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome (ARDS) implies an increase in alveolar and transpulmonary pressure, giving rise to major alterations in pulmonary circulation and causing right ventricular functional overload that can lead to ventricular failure and thus to acute *cor pulmonale*. The condition is echocardiographically characterized by dilatation of the right ventricle and paradoxical movement of the interventricular septum, with the added alteration of left ventricular systolic function. It is important to take lung mechanical and hemodynamic monitoring into account when defining the ventilation strategy in such patients, optimizing lung recruitment without producing pulmonary over-distension phenomena that may lead to greater deterioration of right ventricle function. This approach is known as a right ventricle protective ventilation strategy.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Fgordo5@gmail.com (F. Gordo-Vidal).

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una entidad clínica caracterizada por la aparición de fenómenos inflamatorios y necrotizantes del alveolo pulmonar, que se extienden a través de la circulación sistémica a todo el organismo dando lugar al denominado biotrauma, pero también se caracteriza por afectación de la circulación pulmonar y siempre se asoció esta entidad con la aparición de hipertensión pulmonar. Está clara la interacción entre la circulación pulmonar y el corazón (conectadas en serie), siendo esta relación mucho más importante, y está claramente alterada por el descenso de la *compliance* pulmonar y por elevaciones de la presión alveolar (transpulmonar) que se producen en el SDRA y es mayor en pacientes ventilados mecánicamente con presiones intratorácicas elevadas^{1,2}.

Un paradigma clásico de la ventilación mecánica (VM) consiste en que la ventilación induce hipotensión sistémica por producir fallo en el ventrículo derecho (VD) y que esto se asocia con las presiones elevadas y fundamentalmente con el empleo de PEEP. Este paradigma surge de estudios clásicos como el estudio de Jardin F et al.³, en el que se objetivó como elevaciones progresivas de la PEEP se asocian con un incremento progresivo de la presión venosa central y con una caída de la tensión arterial. Así, en la práctica clínica habitual, es frecuente que ante episodios de hipotensión en un paciente ventilado mecánicamente, entre las respuestas terapéuticas iniciales se encuentren la expansión de volumen, el inicio o subida de dosis de agentes inotrópicos, la reducción en la dosis de fármacos sedantes y también el descenso del nivel de PEEP con la intención de reducir la presión intratorácica.

Este supuesto fallo del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar, con caída de la tensión arterial, en relación con elevación de la PEEP, se produce fundamentalmente en situaciones en las que la ventilación mecánica se asocia con otros condicionantes como son la hipovolemia, la aparición de comorbilidades que producen disminución de la *compliance* pulmonar (aumento de la presión intra-abdominal, enfermedad restrictiva pulmonar, presencia de auto-PEEP o de neumotórax) y por el uso inadecuado de la propia ventilación mecánica³⁻⁹.

Ahora conocemos mejor la fisiopatología pulmonar y cardíaca en ventilación mecánica y sabemos que la aplicación de excesiva tensión y deformación de los tejidos pulmonares (fibroesqueleto, microvascularización, vías aéreas distales y tejidos yuxtaalveolares), que vienen determinados por el *stress* (presión transpulmonar) y *strain* (relación entre el volumen circulante y la capacidad residual funcional) aplicados sobre 480 millones de alvéolos¹⁰ y unos 30.000 ciclos al día da lugar a fenómenos de sobredistensión del parénquima pulmonar¹⁰, con el consiguiente efecto sobre la circulación pulmonar y por tanto sobre el ventrículo derecho. Los estudios que demuestran la relación inversa entre la PEEP elevada y la función del VD fueron realizados en su mayoría antes de que se limitara el volumen circulante en los pacientes con SDRA y por tanto estos eran ventilados con volúmenes circulantes superiores a los 10 ml/kg de peso ideal y por tanto se inducían importantes fenómenos de sobredistensión pulmonar que condicionaban estos resultados (fig. 1).

En el momento actual y con el empleo de las estrategias ventilatorias protectoras del pulmón en los pacientes con SDRA (tabla 1)¹¹⁻¹⁶ se está empleando una mayor presión

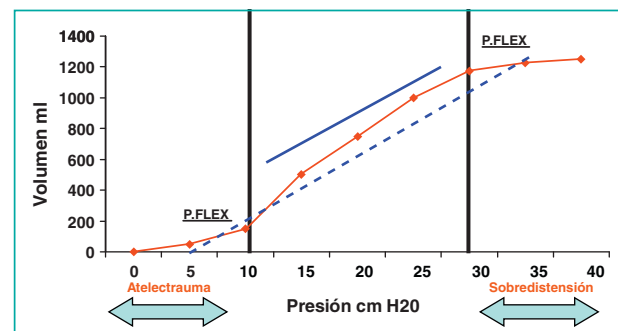


Figura 1 En la figura se aprecia una curva de P/V característica de un paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo con un punto de inflexión inferior en 10 cm de H₂O y superior en 30 cm de H₂O. La línea continua muestra el régimen de presión-volumen de las estrategias protectoras del pulmón y la discontinua el modo de ventilación tradicional con fenómenos de sobredistensión pulmonar.

Cm: centímetro; ML: mililitros; P. Flex: punto de inflexión; P/V: presión/volumen; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

media y probablemente una mayor presión pausa en estos pacientes en relación con un mayor nivel de PEEP¹⁷ objetivándose una reducción en la mortalidad de estos pacientes en relación con el uso de estas estrategias¹⁸. Esto se debe fundamentalmente a que hemos aprendido que para ajustar el volumen circulante y la PEEP es necesario tener en cuenta la monitorización hemodinámica y de mecánica pulmonar de estos pacientes de modo que lo importante para establecer el modo ventilatorio es conocer la capacidad de reclutamiento pulmonar (para evitar los fenómenos de atelectrauma) y balancearlos con el volumen circulante adecuado (para evitar los fenómenos de sobredistensión). Sin duda el balance adecuado entre reclutamiento pulmonar y sobredistensión nos hace mejorar la función no solo pulmonar sino también la cardíaca en nuestros pacientes con SDRA.

Tabla 1 Principios generales de las estrategias ventilatorias protectoras

- Posible superioridad de los modos controlados por presión
- Empleo de un volumen circulante < 10 ml/kg de peso ideal
- Presión pausa < 30 cm de H₂O
- Frecuencia respiratoria pautada entre 15 y 25 rpm
- FiO₂ < 0,7 si PaO₂ > 90%
- PEEP superior a 10-12 cm de H₂O (ajustada a la mecánica pulmonar y respuesta clínica medida como posibilidad de reclutamiento)
- Valorar la posibilidad de soporte ventilatorio parcial
- Emplear la mínima sedación posible manteniendo una adecuada interacción y sincronía paciente-ventilador
- Minimizar la posibilidad de desreclutamiento en las aspiraciones
- Emplear estrategias para disminuir la incidencia de Neumonía asociada a ventilación mecánica

Incidencia y valor pronóstico actual del fallo del ventrículo derecho en el síndrome de distrés respiratorio agudo

El cuadro clínico característico en pacientes con SDRA ventilados mecánicamente es el *cor pulmonale* agudo (CPA), caracterizado ecográficamente por la disfunción con dilatación del VD, regurgitación tricúspidea y dilatación de la vena cava¹⁹. En diferentes estudios se ha demostrado, en pacientes con SDRA en los que se emplea una estrategia ventilatoria protectora y valorados mediante ecografía o con catéter de arteria pulmonar, una incidencia de entre el 22 y el 27%²⁰⁻²³. Mekontso-Dessap et al.²¹, por ejemplo, llegan a demostrar un 20% de *shunt* por foramen oval permeable en pacientes con SDRA ventilados con una PEEP media de 10 cm de H₂O y presión pausa de 23 cm de H₂O. En este estudio además se demuestra como la aparición de este *shunt* condiciona la respuesta de la PaO₂ a los incrementos de PEEP.

Aunque es lógico pensar que la aparición de fallo de VD condicione un peor pronóstico en estos pacientes, esta relación no está del todo clara, así en el estudio de Osman et al.²² en el que el fallo del VD se define por los datos obtenidos de un catéter de arteria pulmonar, este fallo no se asoció de forma independiente en el análisis multivariable con la mortalidad.

Jardin F et al.^{3,24} describen en su estudio como la incidencia de fallo de VD en el pronóstico depende de la presión pausa, de modo que cuando esta es inferior a 27 cm de H₂O la incidencia es del 10% y su impacto en la mortalidad nulo, mientras que cuando es superior a los 27 cm de H₂O la incidencia es próxima al 35% y hay una relación significativa con la mortalidad.

Vieillard-Baron et al.²⁰, presentan los datos de un estudio prospectivo intervencionista en el que cuando se detecta el fallo del VD se realizan cambios en los ajustes del respirador con lo que disminuye la mortalidad en los pacientes en los que se corrige dicho fallo (paso a posición de prono y reducción de PEEP). En este estudio el único factor que se asocia de forma independiente en el análisis multivariable con la aparición de CPA es la PaCO₂ con una OR 1,15; IC 95% (1,05 a 1,25).

Todos estos datos en su conjunto nos hacen pensar que la mortalidad en el SDRA está condicionada por la gravedad del propio SDRA, por la disminución de la distensibilidad pulmonar y por el propio colapso pulmonar (disminución de la capacidad residual funcional).

Causas de fracaso de ventrículo derecho en el síndrome de distrés respiratorio agudo asociadas a la ventilación mecánica

El SDRA es capaz de producir hipertensión pulmonar *per se* por su carácter inflamatorio y protrombótico, de modo que en los pacientes con SDRA se produce daño alveolar combinado con lesión vascular pulmonar con aparición de microtrombos y obstrucción de capilares pulmonares. También se ha descrito remodelación de la circulación pulmonar (mediada por hipoxia o hipercapnia) con hiperplasia muscular de arterias pulmonares distales¹⁹.

La ventilación mecánica condiciona una elevación de las presiones intratorácicas que da lugar a alteración funcional de la circulación vascular pulmonar y por tanto condiciona la función del ventrículo derecho; este efecto es dependiente de la presión transpulmonar que es la presión de distensión del tejido pulmonar²⁵. Sabemos que a mayor presión pausa se produce un mayor riesgo de sobrecarga del VD, esto es especialmente relevante cuando se emplean presiones pausa por encima de 28 cm de H₂O, y que a mayor volumen circulante, mayor riesgo de sobrecarga del VD (independientemente de la presión alcanzada) por encima de 12 ml/kg. Es decir el efecto que se produce por la ventilación mecánica tiene relación directa con el grado de colapso pulmonar y con la capacidad de ser o no reclutado y tiene que ver con la distensibilidad del pulmón y con que se produzcan o no fenómenos de sobredistensión.

Hager et al.²⁶ demostraron una tendencia al incremento progresivo de la mortalidad en relación con el incremento de la presión pausa, de modo que en cualquier nivel de presión pausa, la mortalidad es mayor con 12 ml/kg de volumen circulante, pero la diferencia solo es significativa con presiones pausa por encima de 35 cm de H₂O. El efecto sobre la distensión pulmonar parece más relacionado con el volumen circulante en relación con el peso ideal que con la presión alcanzada, así aunque los primeros modelos experimentales se hicieron con presiones elevadas, ahora conocemos que hay un efecto del volumen independiente de la presión alcanzada. Dreyfuss et al.²⁷ en ratas ventiladas en las que se limita la entrada de volumen circulante mediante cerclaje torácico y abdominal (sobrepresión importante en la vía aérea con bajo volumen), no encuentran lesión histológica en el parénquima pulmonar, sin embargo el daño pulmonar sí se da cuando la sobrepresión se produce retirando el cerclaje y por tanto con mayor volumen circulante. Kolobow et al.²⁸ en ovejas ventiladas con volumen circulante elevado es capaz de inducir en 48 horas una lesión pulmonar aguda histológica, aunque la presión alcanzada es de 30 cm de H₂O.

En cuanto al efecto de la PEEP, en 1981 Jardin F et al.³, describieron como el incremento de PEEP por encima de 10 cm de H₂O en pacientes con SDRA produce una caída del gasto cardíaco relacionada con sobrecarga del VD y desplazamiento del septo interventricular. Sin embargo este estudio y otros similares fueron realizados cuando aún no conocíamos la importancia clínica de la reducción del volumen circulante y de su efecto sobre la distensión pulmonar, en ese momento era característica la ventilación de estos pacientes con un volumen circulante superior a los 10 ml/kg de peso ideal lo que sin duda en pacientes con SDRA grave induce fenómenos de sobredistensión que se agravan al elevar progresivamente la PEEP sin reducir el volumen circulante. En la *figura 2* se puede ver el efecto teórico sobre la curva presión/volumen de la ventilación con un volumen circulante superior a 10 ml/kg con diferentes niveles de PEEP y la reducción de la sobredistensión que se produce al emplear una estrategia ventilatoria protectora del pulmón y con un nivel de PEEP mayor.

Es decir el efecto que produce el incremento de la PEEP sobre la función del VD depende del efecto que tenga sobre el reclutamiento del pulmón, de modo que si el incremento de PEEP induce reclutamiento pulmonar se produce una disminución de la presión transpulmonar por incremento de la

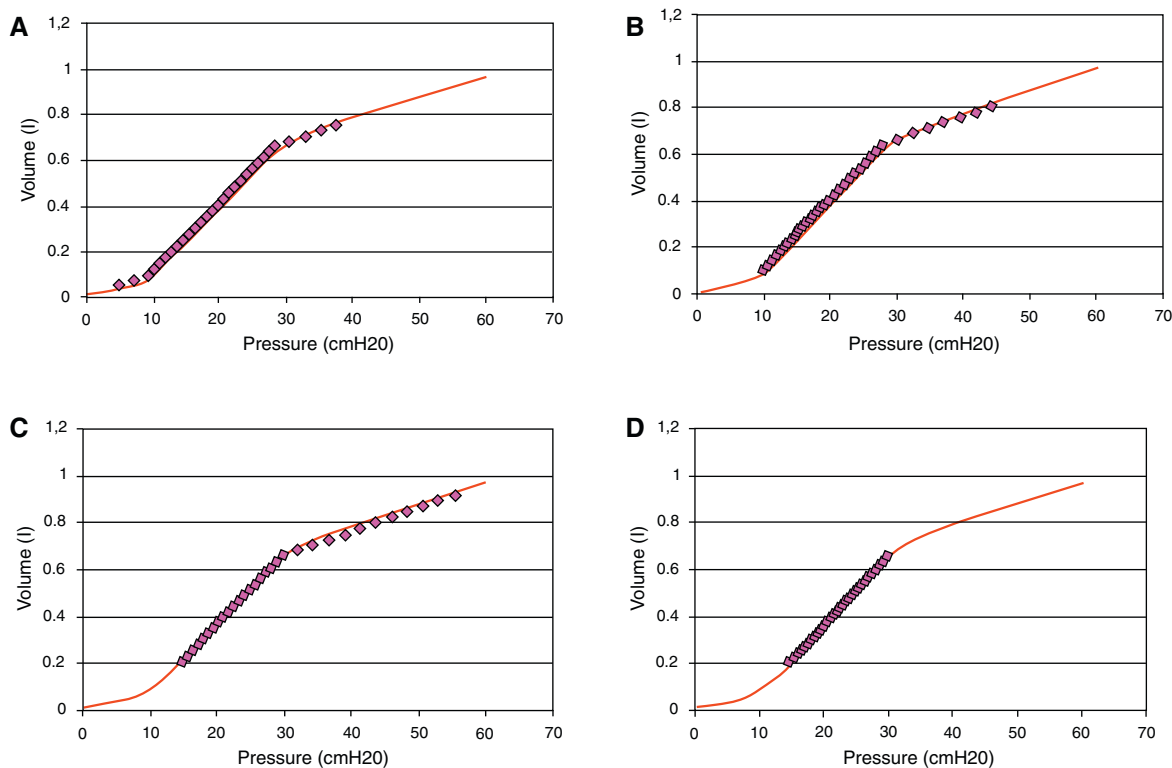


Figura 2 Curva de presión-volumen de paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo. Con la línea formada por círculos se representa la posición de presión y volumen real. Se aprecia como al subir la PEEP de 5 (panel A) a 10 (panel B) y 15 (panel C) sin reducir el volumen circulante se produce un efecto de mayor sobredistensión (mayor parte de ventilación sobre el punto de inflexión superior). En el panel D se muestra un ejemplo de ventilación protectora PEEP 15.

compliance pulmonar y no hay efecto sobre el VD, mientras que si el incremento de la PEEP induce sobredistensión, se produce un aumento de la presión transpulmonar y un aumento de la carga del VD.

Consecuencias para el manejo ventilatorio del síndrome de distrés respiratorio agudo

Teniendo en cuenta las consideraciones realizadas en cuanto a la protección de la circulación pulmonar y por tanto del VD mediante la ventilación mecánica en los pacientes con SDRA, el modo ventilatorio se debe ajustar en cada paciente según su situación hemodinámica y sus características específicas de mecánica pulmonar, de modo que, se debe distinguir qué pacientes tienen pulmones realmente reclutables mediante el empleo de niveles más elevados de PEEP, se deben evitar las elevaciones innecesarias de la presión transpulmonar, se debe evitar el colapso del tejido pulmonar y fundamentalmente se deben evitar los fenómenos de sobredistensión pulmonar.

Todos estos conceptos se cumplen con el empleo de las estrategias ventilatorias protectoras del pulmón fundamentalmente reduciendo el volumen circulante a un valor inferior a 10 ml/kg de peso ideal, con un nivel de PEEP adecuado a las características del pulmón que estemos ventilando y consiguiendo la mayor cantidad de tejido pulmonar reclutado posible y limitando la presión pausa a 30 cm de

H₂O. En aquellos casos con SDRA más severos con hipoxemia grave es recomendable el considerar la posición de decúbito prono²⁹⁻³⁴, ya que esa estrategia permite en estos casos reducir de forma importante la presión transpulmonar y el nivel de PEEP al mismo tiempo que permite mantener la capacidad de reclutamiento y por tanto protege la función del VD³⁵.

En el futuro sin duda es de gran importancia el mejorar la individualización de los parámetros de ventilación mecánica mediante la adecuada monitorización clínica del paciente ventilado con los sistemas de monitorización hemodinámica y de mecánica pulmonar³⁶. En este sentido es de destacar el importante papel de la ecografía torácica y cardíaca realizada en la rutina habitual en el manejo del paciente crítico en ventilación mecánica³⁷ y la aparición de nuevos sistemas de monitorización pulmonar que permitan la visualización directa de la ventilación, no únicamente la morfología del pulmón, sino la distribución de gas en el mismo (sistemas de tomografía por impedancia)³⁸.

Debemos tener en cuenta que lo más importante no son los aparatos de monitorización que empleemos sino la correcta interpretación de los datos que obtengamos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Magder S. Hemodynamic monitoring in the mechanically ventilated patient. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:36–42.
- Tomicic V, Fuentealba A, Martínez E, Graf J, Batista Borges J. The basics on mechanical ventilation support in acute respiratory distress syndrome. *Med Intensiva*. 2010;34:418–27.
- Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*. 1981;304:387–92.
- Robotham JL. Cardiovascular disturbances in chronic respiratory insufficiency. *Am J Cardiol*. 1981;47:941–9.
- Marini JJ, O'Quin R, Culver BH, Butler J. Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. *J Appl Physiol*. 1982;53:384–91.
- Pinsky MR, Matuschak GM, Bernardi L, Klain M. Hemodynamic effects of cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol*. 1986;60:604–12.
- Pinsky MR, Marquez J, Martin D, Klain M. Ventricular assist by cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *Chest*. 1987;91:709–15.
- Neidhart PP, Suter PM. Changes of right ventricular function with positive end-expiratory pressure (PEEP) in man. *Intensive Care Med*. 1988;14 Suppl 2:471–3.
- Huemer G, Kolev N, Kurz A, Zimpfer M. Influence of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance assessed by Doppler two-dimensional echocardiography. *Chest*. 1994;106:63–7.
- Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med*. 2004;32:250–5.
- Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M, Russo SG, et al. Lung Opening and Closing during Ventilation of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:578–86.
- Gordo Vidal F, Delgado Arnaiz C, Calvo Herranz E. Mechanical ventilation induced lung injury. *Med Intensiva*. 2007;31:18–26.
- Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2010;303:865–73.
- Determann R, Royakkers A, Wolthuis E, Vlaar A, Choi G, Paulus F, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared to conventional tidal volumes for patients without acute lung injury - a preventive randomized controlled trial. *Critical Care*. 2010;14:R1.
- Esan A, Hess DR, Raoof S, George L, Sessler CN. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1-ventilatory strategies. *Chest*. 2010;137:1203–6.
- Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2005;294:2889–96.
- Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:170–7.
- Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, Pelosi P. Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med*. 2009;151:566–76.
- Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and right ventricular function. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:30–5.
- Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2001;29:1551–5.
- Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, Carreira S, Campo FR, Lemaire F, et al. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38:1786–92.
- Osman D, Monnet X, Castelain V, Anguel N, Warszawski J, Teboul JL, et al. Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2009;35:69–76.
- Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, Joly LM, Thebert D, Laurent I, et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome. A multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1076–81.
- Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med*. 2007;33:444–7.
- Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med*. 2003;29:1426–34.
- Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. ARDS Clinical Trials Network. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1241–5.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988;137:1159–64.
- Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V, et al. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:312–5.
- Abroug F, Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes I, Brochard L. An updated study-level meta-analysis of randomised controlled trials on proning in ARDS and acute lung injury. *Crit Care*. 2011;15:R6.
- Biatto JF, Costa EL, Pastore L, Kallas EG, Deheinzeln D, Schettino G. Prone position ventilation, recruitment maneuver and intravenous zanamivir in severe refractory hypoxemia caused by influenza A (H1N1). *Clinics (Sao Paulo)*. 2010;65:1211–3.
- Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P, Polli F, Guerin C, Mancebo J. Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiological review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76:448–54.
- Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2010;36:585–99.
- Kopterides P, Siempos II, Armaganidis A. Prone positioning in hypoxemic respiratory failure: Meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care*. 2009;24:89–100.
- Taccone P, Pesenti A, Latini R, Polli F, Vagginielli F, Mietto C, et al. Prone Positioning in Patients With Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2009;302:1977–84.
- Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliard G, Page B, Jardin F. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest*. 2007;132:1440–6.
- Perez M, Mancebo J. Monitoring ventilatory mechanics. *Med Intensiva*. 2006;30:440–8.
- Colmenero M, Garcia-Delgado M, Navarrete I, Lopez-Milena G. Utility of the lung ultrasound in the intensive medicine unit. *Med Intensiva*. 2010;34:620–8.
- Domenighetti G, Maggiorini M. Electrical impedance tomography to guide ventilation in ALI-ARDS patients: a research tool for zealous physiologists or an imminent support for the real world intensivists? *Minerva Anesthesiol*. 2010;76:986–8.