

Acoplamiento ventrículo-arterial a la cabecera del paciente. ¿Es posible? ¿Es útil?

Orlando Rubén Pérez Nieto,* Enrique Monares Zepeda,† Sergio Edgar Zamora Gómez,* José Obeth Montoya Rojo,† Edgar José Corrales Brenes,‡ Job Heriberto Rodríguez Guillén,‡ Julieta Danira Morales Portano‡

RESUMEN

Introducción: La mejor forma de evaluar la eficiencia miocárdica es mediante el análisis del acoplamiento ventrículo-arterial. Este complejo análisis puede realizarse de manera no invasiva mediante ecocardiografía Doppler.

Material y métodos: Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, analítico con los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital San Ángel Inn Universidad ingresados en estado de choque (definido como una frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto o un lactato venoso > 4 mmol/L o un lactato > 2 mmol/L más alguna de las siguientes: frecuencia cardíaca > presión sistólica, presión sistólica < 90 mmHg). Se registraron las siguientes variables: edad, género, diagnóstico de ingreso, tensión arterial sistólica y diastólica, tensión arterial media, frecuencia cardíaca y lactato sérico; un ecocardiografista experto realizó las mediciones ecocardiográficas necesarias para obtener el cálculo del acoplamiento ventrículo-arterial. Un residente de terapia intensiva de primer año obtuvo, tras un entrenamiento de cuatro horas, los siguientes valores mediante USCOM (monitor de gasto cardíaco por ultrasonido): SMII, FTC y PKR.

Resultados: Se estudiaron $n = 47$ personas con diagnóstico de estado de choque, género masculino $n = 23$ (48.9%), edad $n = 59$ (41-73); de estos, hubo $n = 22$ individuos con choque séptico (53.7%), $n = 11$ con síndrome coronario (26.8%), $n = 7$ con *cor pulmonale* (17.1%), $n = 1$ con tromboembolia pulmonar (2.4%). El acoplamiento ventrículo-arterial medido por ecocardiografía fue de 0.74 (0.63-1.1). El acoplamiento arterial medido por USCOM fue de 0.72 (0.63-0.9), con una correlación de r de 0.8, un porcentaje de error de 24% y una $p < 0.002$. El acoplamiento medido por ecocardiografía con un punto de corte de ≤ 0.7 predice mortalidad con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 50%, con un área debajo de la curva de 0.75 (0.59-0.96), $p = 0.46$. El acoplamiento medido por USCOM con un punto de corte de 0.7 predice mortalidad con una sensibilidad de 80%, especificidad de 60% y un área debajo de la curva de 0.79 (0.64-0.95) $p = 0.02$.

Conclusiones: Es posible que el acoplamiento ventrículo-arterial sea medido a la cabecera del enfermo por personal médico con un entrenamiento de cuatro horas de una manera comparable a como lo haría un ecocardiografista experto. Esto permite emplear estos complejos análisis hemodinámicos de una manera no invasiva en el día a día de la atención del enfermo grave.

Palabras clave: Acoplamiento ventrículo arterial, choque, ecografía doppler, ecocardiografía.

SUMMARY

Introduction: The best way to assess myocardial efficiency is by analyzing arterial-ventricular coupling. This complex analysis can be performed noninvasively by Doppler echocardiography.

Material and methods: A longitudinal, prospective, analytical study was performed with patients hospitalized in the Intensive Care Unit of the Hospital San Ángel Inn Universidad admitted in shock (defined as a heart rate > 120 beats per minute or venous lactate > 4 mmol/L or lactate > 2 mmol/L plus one of the following: heart rate > systolic pressure, systolic pressure < 90 mmHg). The following variables were recorded: age, gender, admission diagnosis, systolic and diastolic blood pressure, mean arterial pressure, heart rate and serum lactate; an expert cardiologist performed the echocardiographic measurements required for calculating the ventricular-arterial coupling. A resident of intensive therapy obtained after a four-hour training the following values by the ultrasonic cardiac output monitor USCOM: SMII, FTC and PKR.

Results: We studied $n = 47$ patients diagnosed with shock; male $n = 23$ (48.9%), age $n = 59$ (41-73); $n = 22$ patients had septic shock (53.7%), $n = 11$ coronary syndromes (26.8%), $n = 7$ *cor pulmonale* (17.1%), $n = 1$ pulmonary embolism (2.4%). The arterial-ventricular coupling was measured by echocardiography: 0.74 (0.63-1.1). The arterial-ventricular coupling by USCOM was 0.72 (0.63 to 0.9), with a correlation of r of 0.8, an error rate of 24% and a $p < 0.002$. The arterial-ventricular coupling by echocardiography with a cutoff of ≤ 0.7 predicts mortality with a sensitivity of 100% and specificity of 50%, with an area under the curve of 0.75 (from 0.59 to 0.96), $p = 0.46$. The arterial-ventricular coupling

by USCOM with a cutoff of 0.7 predicts mortality with an 80% of sensitivity, specificity of 60%, with an area under the curve of 0.79 (0.64 to 0.95) $p = 0.02$.

Conclusions: It is possible to have the arterial-ventricular coupling measured in critically ill patients at their bedside by medical personnel with a four-hour training in a manner comparable to that of an expert echocardiographer. This allows the use of these complex hemodynamic analysis in a non-invasive way in the day-to-day care of the seriously ill.

Key words: Ventricular arterial coupling, shock, doppler ultrasound, echocardiography.

RESUMO

Introdução: A melhor maneira de avaliar a eficiência do miocárdio é através da análise do acoplamento ventrículo arterial. Esta análise complexa pode ser realizada de forma não invasiva por ecocardiografia Doppler.

Material e métodos: Estudo longitudinal, prospectivo, analítico com pacientes internados na Unidade de Cuidados Intensivos do Hospital San Angel Inn Universidad, admitidos em estado de choque, definido como uma frequência cardíaca > 120 batimentos por minuto ou lactato venoso > 4 mmol/L ou lactato > 2 mmol/L, mais algum dos seguintes procedimentos: frequência cardíaca > pressão sistólica, pressão sistólica < 90 mmHg. Registrou-se as seguintes variáveis, idade, sexo, diagnóstico de admissão, pressão arterial sistólica, diastólica, pressão arterial média, frequência cardíaca e lactato sérico, um ecocardiografista realizou medidas ecocardiográficas necessárias para obter o cálculo do acoplamento ventrículo arterial. Um residente de terapia intensiva, do primeiro ano, posterior a 4 horas de capacitação obteve os seguintes valores com USCOM: SMII, FTC e PKR.

Resultados: Foram estudadas $n = 47$ pacientes com diagnóstico de choque, gênero masculino $n = 23$ (48.9%), idade $n = 59$ (41-73), de estes $n = 22$ pacientes com choque séptico (53.7%), $n = 11$ com síndromes coronárias (26.8%), $n = 7$ com *Cor pulmonale* (17.1%), $n = 1$ com tromboembolismo pulmonar (2.4%). O acoplamento ventrículo arterial foi medido por ecocardiografia foi de 0.74 (0.63-1.1). O acoplamento arterial medido por USCOM foi de 0.72 (0.63 a 0.9) com uma correlação de r de 0.8, uma taxa de erro de 24% e uma $p < 0.002$. O acoplamento medido por ecocardiografia com um limite de exclusão de ≤ 0.7 prediz a mortalidade com uma sensibilidade de 100% e especificidade de 50%, com uma área sob a curva de 0.75 (0.59-0.96) $p: 0.46$. O acoplamento medido por USCOM com um corte de 0.7 prediz a mortalidade com uma de sensibilidade 80% e uma especificidade de 60%, com uma área sob a curva de 0.79 (0.64-0.95) $p: 0.02$.

Conclusões: É possível medir o acoplamento ventrículo arterial à cabeceira do paciente pelo médico, com uma capacitação de quatro horas, de uma forma comparável à realizada por um ecocardiografista. Permitindo usar esta complexa análise hemodinâmica, de uma forma não invasiva, no dia a dia do atendimento do paciente grave.

Palavras-chave: Acoplamento ventrículo arterial, choque, ecografia doppler, ecocardiografia.

INTRODUCCIÓN

Una de las principales y más frecuentes metas en la terapia intensiva es la optimización hemodinámica, la cual se realiza mediante mediciones que no necesariamente reflejan la eficiencia cardiovascular, como la presión arterial media o el gasto cardíaco indexado. Varios autores como Sunagawa¹ demostraron que la mejor forma de evaluar la eficiencia miocárdica es mediante el análisis del acoplamiento ventrículo-arterial, que es el concepto de que el sistema cardiovascular funciona mejor cuando el sistema arterial y el corazón se acoplan,² es decir, cuando el corazón bombea sangre hacia el árbol vascular a una velocidad y volumen que coinciden con

* Hospital Juárez de México.

† Hospital San Ángel Inn Universidad.

Recepción: 19/09/2016. Aceptación: 23/01/2017

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

la capacidad del sistema arterial para recibir dicho volumen.³⁻⁶ Si estas condiciones se cumplen, el sistema cardiovascular proporciona la presión y flujo óptimos para perfundir adecuadamente a los órganos, mientras que ningún valor de presión arterial o gasto cardíaco puede garantizar la adecuada perfusión del sistema. Por eso no podemos tomar una misma meta de presión arterial o gasto cardíaco para todos los sujetos; incluso, la meta de presión y/o gasto cardíaco no es igual para el mismo paciente en condiciones diferentes.

La evaluación del acoplamiento ventrículo-arterial en el ser humano pocas veces se ha realizado a la cabecera del enfermo debido a la necesidad de técnicas invasivas para adquirir estas mediciones mediante un catéter intraaórtico.⁷ Actualmente, dada la importancia del acoplamiento ventrículo-arterial y su impacto clínico, se ha puesto mucho esfuerzo para poder obtener estas mediciones a la cabecera del enfermo, como el método desarrollado por Chang y colaboradores,⁸ que ha sido validado en la práctica clínica,⁹ pero requiere de instrumentos que se están volviendo poco frecuentes en terapia intensiva, como el catéter de Swan Ganz de gasto cardíaco continuo. Técnicas ecocardiográficas pueden estimar el acoplamiento ventrículo-arterial de forma no invasiva a la cabecera del individuo, pero se requiere de equipos especiales y un ecocardiografista experto,¹⁰ lo cual lo hace poco disponible en la práctica diaria. El sistema Doppler USCOM (monitor de gasto cardíaco por ultrasonido) genera un registro ultrasonográfico a nivel de la aorta que permite obtener mediciones hemodinámicas que pueden ser usadas para evaluar el acoplamiento ventrículo-arterial de manera no invasiva y que requieren un entrenamiento mínimo, además de ser un monitor que puede estar disponible todo el tiempo en las unidades de cuidados intensivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, analítico con las personas hospitalizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital San Ángel Inn Universidad de enero de 2015 a enero de 2016 ingresadas en estado de choque (definido como una frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto o un lactato venoso > 4 mmol/L o un lactato > 2 mmol/L más alguno de los siguientes: frecuencia cardíaca > presión sistólica, presión sistólica < 90 mmHg). Se registraron las siguientes variables: edad, género, diagnóstico de ingreso, tensión arterial sistólica y diastólica, tensión arterial media, frecuencia cardíaca y lactato sérico; un ecocardiografista experto realizó las mediciones ecocardiográficas necesarias para obtener el cálculo del acoplamiento ventrículo-arterial, como se muestra adelante. Un residente de terapia intensiva de primer año obtuvo tras un entrenamiento de cuatro horas los siguientes valores mediante USCOM: índice de inotro-

pismo de Smith-Madigan (SMII), tiempo de flujo corregido a frecuencia cardiaca (FTC) y radio de energía potencial (PKR),¹¹ como se explica posteriormente. Las mediciones se realizaron tras 12 horas de estancia en la UCI.

Acoplamiento ventrículo-arterial por ecocardiografía

Para determinar el acoplamiento ventrículo-arterial a través de ecocardiografía, se requiere realizar una ventana apical de cuatro cámaras para obtener el volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI) y el volumen al final de la sístole (VSF) usando el método de Simpson descrito por la Sociedad Americana de Ecocardiografía.¹²

Para calcular la elastancia arterial (Ea), es preciso conseguir la presión sistólica final (PSF) y el volumen sistólico (VS). La PSF se deducirá multiplicando por 0.9 la presión arterial sistólica (PAS). Para estimar el volumen sistólico se necesita medir el trácto de salida del ventrículo izquierdo y la señal de Doppler pulsado. Con esto, nuestra fórmula final será:

$$Ea = PSF/VS \text{ donde } PSF = PAS \times 0.90$$

La elastancia ventricular se determina usando el algoritmo modificado descrito por Chen,¹³ donde:

$$Ed = Pd/(Vd-V0)$$

$$Ees = Pes/(Ves-V0)$$

Posteriormente, se calcula el radio (ENd), que será igual a Ed/Ees, es decir, la variación en tiempo de elastancia durante una contracción isovolumétrica.

Al sustituir la presión arterial diastólica por la presión del ventrículo izquierdo isovolumétrica y la presión arterial sistólica por la presión al final de la sístole del ventrículo izquierdo, obtenemos lo siguiente:

$$Ees(sb) = [Pd-(ENd \times PS \times 0.9)]/[(Ved-Ves) \times ENd]$$

$$= [Pd-(ENd \times Ps \times 0.9)]/[(VS \times ENd)]$$

Donde Ved y Ves son los volúmenes telediastólico y telesistólico, respectivamente, VS es el volumen sistólico y ENd es la elastancia normalizada durante la eyección, y Pd y Ps son la presión arterial diastólica y sistólica, respectivamente.

End (est) es la elastancia ventricular ajustada al momento de la eyección, la cual se describe aplicando la siguiente fórmula:

$$ENd \text{ (est)} = 0.0275-0.165 \times EF + 0.3656 \times (PAD/PAS \times 0.9) + 0.515 \times End \text{ (avg)}, \text{ donde } EF \text{ es la fracción de eyección basal y } End \text{ (avg) es derivada de la siguiente fórmula:}$$

$$\text{End (avg)} = 0.35695 - 7.2266 \times \text{tNd} + 74.249 \times \text{tNd}^2 - 307.39 \times \text{tNd}^3 + 684.54 \times \text{tNd}^4 - 856.92 \times \text{tNd}^5 + 571.95 \times \text{tNd}^6 - 159.1 \times \text{tNd}^7$$

Aquí, tNd es el radio del periodo de preeyección del periodo sistólico total.

Al obtener la Ea y la Ees, el acoplamiento ventrículo-arterial se obtiene de la siguiente manera:

$$\text{Acoplamiento ventrículo-arterial} = \text{Ea/Ees}$$

$$\text{Ea} = \text{PFS/volumen sistólico}$$

$$\text{Ees} = \text{PFS/volumen diastólico} - \text{volumen sistólico} - \text{V0}$$

V0 = Volumen intraventricular cuando la presión del circuito es de cero

$$\text{Ea/Ees} = (\text{PFS/volumen sistólico}) / (\text{PFS/volumen diastólico-volumen sistólico- V0})$$

Una forma simplificada¹⁴ que no toma en cuenta el V0 es:

$$\text{Acoplamiento ventrículo-arterial (Ea/Ees)} = (\text{volumen diastólico} - \text{volumen sistólico}) / \text{volumen sistólico}.$$

Acoplamiento ventrículo-arterial por ultrasonografía Doppler con monitor USCOM

El monitor USCOM mide el potencial de energía (PE = $\Delta P \times \Delta V$), que es la energía producida por un gradiente de presión, mientras que la energía cinética es la energía destinada a producir flujo sanguíneo; es decir, será el resultado de un cambio de presión (ΔP) determinado por la presión de salida del corazón menos la de llegada, o sea, PAM (presión arterial media) menos PVC (presión venosa central), y esto multiplicado por cambio de volumen (ΔV). La energía cinética (KE) para cualquier masa en movimiento está dada por la fórmula: KE = $\frac{1}{2} mV^2$, donde m es la masa y V es la velocidad. Al aplicar esto al corazón, en que la masa será VS (volumen sistólico) \times densidad, se obtiene lo siguiente:

$$\text{Inotropismo o poder (watts)} = (\text{PE/flujo tiempo}) + (\text{KE/flujo tiempo})$$

$$[(\Delta P \times \text{VS} \times 10-3) / (7.5 \times \text{FT})] + [(\text{D} \times \text{VS} \times 10-6 \times \text{Vm}^2) / (2 \times \text{FT})] \quad (\text{Fórmula Smith-Madigan}).$$

D = Densidad, VS = Volumen sistólico, Vm = Velocidad media, FT = Flujo tiempo sistólico. Los factores 7.5, 10-3 y 10-6 son requeridos para convertir mmHg y mL a kPa y m³, respectivamente, para la conversión al sistema internacional (IS). El inotropismo se expresa en watts, siendo ésta la unidad de poder.

$$\text{VDFVI} = 2.7 \times \text{VS/SMII}^{15}$$

Éste puede calcularse al restarle el VS al VDFVI, es decir: VSF = VDFVI - VS.

Una vez obtenidos mediante el monitor USCOM los valores de VS y VDFVI, se puede calcular el acoplamiento ventrículo-arterial:

$$\text{Acoplamiento ventrículo-arterial} = \text{Volumen sistólico/VDFVI}$$

El punto final de este estudio fue determinar la correlación entre el acoplamiento ventrículo-arterial obtenido por ecocardiografía y el acoplamiento ventrículo-arterial estimado por el monitor USCOM. Otro objetivo fue determinar si el cálculo de acoplamiento ventrículo-arterial y el índice de SMII pueden predecir mortalidad en sujetos admitidos a terapia intensiva por estado de choque.

RESULTADOS

Se estudiaron 47 pacientes con diagnóstico de estado de choque; género masculino 23 (48.9%), edad 59 años (41-73); de éstos, 22 individuos presentaron choque séptico (53.7%), 11 síndrome coronario (26.8%), siete *cor pulmonale* (17.1%), uno tromboembolia pulmonar (2.4%). El resto de valores se describen en el cuadro I.

El acoplamiento ventrículo-arterial medido por ecocardiografía fue de 0.74 (0.63-1.1). El acoplamiento arterial medido por USCOM fue de 0.72 (0.63-0.9), con una correlación de r de 0.8, un porcentaje de error de 24% y una p < 0.002 (Figura 1).

Respecto a la mortalidad, el acoplamiento medido por ecocardiografía con un punto de corte de ≤ 0.7 predice mortalidad con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 50%, con un área debajo de la curva de 0.75 (0.59-0.96), p = 0.46. El acoplamiento medido por USCOM con un punto de corte de 0.7 predice mortalidad con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 60%, con un área debajo de la curva de 0.79 (0.64-0.95), p = 0.02. El único otro valor que predijo mortalidad fue el SMII con un punto de corte de ≤ 1.5 , con una sensibilidad de 73%, una especificidad de 67% y un área debajo de la curva de 0.79 (0.64-0.95) p = 0.02 (Figura 2).

DISCUSIÓN

Nosotros encontramos valores de acoplamiento ventrículo-arterial medidos por ecocardiografía y USCOM similares a los reportados con otros métodos de mayor complejidad.^{13,16} La falta de optimización hemodinámica manifestada por acoplamiento ventrículo-arterial inadecuado se correlaciona con mortalidad de manera muy parecida a la reportada por otros autores.⁸ Por esta razón, nosotros consideramos indispensable que estas técnicas de análisis hemodinámico estén disponibles para la atención de todo sujeto en estado crítico.

Propuesta de un protocolo de reanimación hemodinámica:

Cuadro I. Valores hemodinámicos a las 12 horas de ingreso a la terapia intensiva.

	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	88	68	99
Sistólica (mmHg)	120	110	130
Diastólica (mmHg)	70	66	80
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (mm)	49	43	54
Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (mm)	31	26	37
Onda e	87	77	102
Onda a	68	50	101
Onda é	8.0	6.7	10.0
Onda s	8	6	9
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	25	22	42
Fracción de eyeción del ventrículo izquierdo (%)	58	55	67
Anillo aórtico (mm)	21	19	22
TAPSE	22	20	24
Volumen sistólico del ventrículo izquierdo (mL)	40	32	61
Volumen diastólico del ventrículo izquierdo (mL)	106	83	130
Vena cava (mm)	17	16	21
Colapso de vena cava (%)	60	40	70
Gasto cardíaco L/min	5.10	3.66	6.78
ACO por ecocardiografía	0.75	0.47	0.86
Presión arterial media (mmHg)	80	66	90
ACO por USCOM (mmHg)	0.72	0.49	0.82
SMII (W/m ²)	1.57	1.49	1.81
PKR	35	25	50

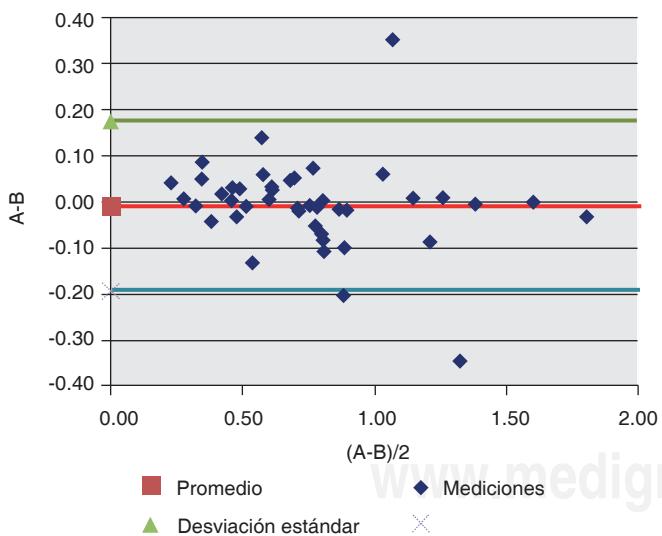


Figura 1. Bland-Altman acoplamiento mediante ecocardiografía (A) versus acoplamiento por USCOM (B).

La fórmula de Smith-Madigan se divide entre la superficie corporal; con esto se obtiene el índice de inotropismo de Smith-Madigan (SMII). En personas normales, el valor establecido ha sido 1.6-2.2 W/m²; los pacientes con falla cardíaca tienen valores que oscilan entre 0.4-1.0 W/

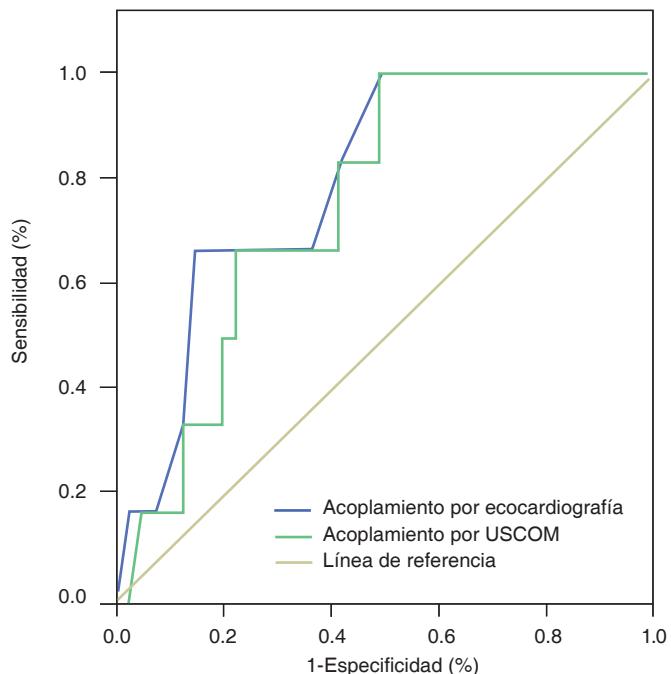


Figura 2. Curva operador-receptor para predecir mortalidad mediante acoplamiento ventrículo-arterial por ecocardiografía y mediante USCOM.

m², lo que parece ser un excelente parámetro para medir inotropismo y los cambios en el mismo por la evolución clínica y las maniobras terapéuticas, que en teoría guarda una estrecha relación con el acoplamiento ventrículo-arterial. Nosotros encontramos un SMII de 1.5 como una potencial meta para optimizar la hemodinamia.

La impedancia es la resistencia al paso de energía del sistema de salida y el de entrada. Si la impedancia es muy baja, como sucede en la vasodilatación excesiva, habrá un gran flujo, pero con una presión muy baja (resistencias periféricas bajas); si sucede lo contrario, habrá una presión excesiva en relación con el flujo (resistencias periféricas altas); el radio de energía potencial (PKR) mostrará la impedancia del sistema cardiovascular. Tirla-Longo y colaboradores,¹⁷ usando el ultrasonido Doppler continuo de la onda de flujo (USCOM), demostraron que la impedancia arterial (PKR) describe adecuadamente estados de normotensión e hipertensión. El radio normal PE:KE es de 30:1 (25:1-34:1); en casos de hipertensión, esta relación puede encontrarse 60:1 o 150:1. Es decir, mediante este método de monitoreo no invasivo, este parámetro estima adecuadamente las resistencias vasculares periféricas.¹⁸ Por ello, este parámetro debe ser estudiado para optimizar los vasopresores.

El flujo de tiempo corregido (FTC) es el flujo sanguíneo a una frecuencia cardíaca de 60; estará en íntima relación con la precarga y el inotropismo. Un bajo volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI) conlleva a un bajo volumen sistólico (VS) y a

un tiempo flujo lento, y viceversa. Evidencia reciente de la Universidad de Washington identificó que el USCOM tuvo 91% de valor predictivo positivo para pronosticar la respuesta al volumen en individuos con ventilación mecánica, en fibrilación auricular y con terapia vasopresora.^{18,19} Por ello, el FTC parece ser un buen indicador de respuesta a precarga.

Toda esta información se conjuga en la propuesta de algoritmo de reanimación que proponemos en la figura 3.

CONCLUSIÓN

Nosotros demostramos que es posible que personal médico con un entrenamiento de cuatro horas mida el acoplamiento ventrículo-arterial en pacientes críticos a la cabecera del enfermo de una manera comparable a lo realizado por un ecocardiografista experto, lo que permite emplear estos complejos análisis hemodinámicos de una manera no invasiva en el día a día de la atención del individuo grave. La utilidad de estos estudios para predecir mortalidad por una hemodinamia no optimizada debe comprobarse en futuros estudios, así como el uso de estos parámetros para protocolos de reanimación como el propuesto por nosotros.

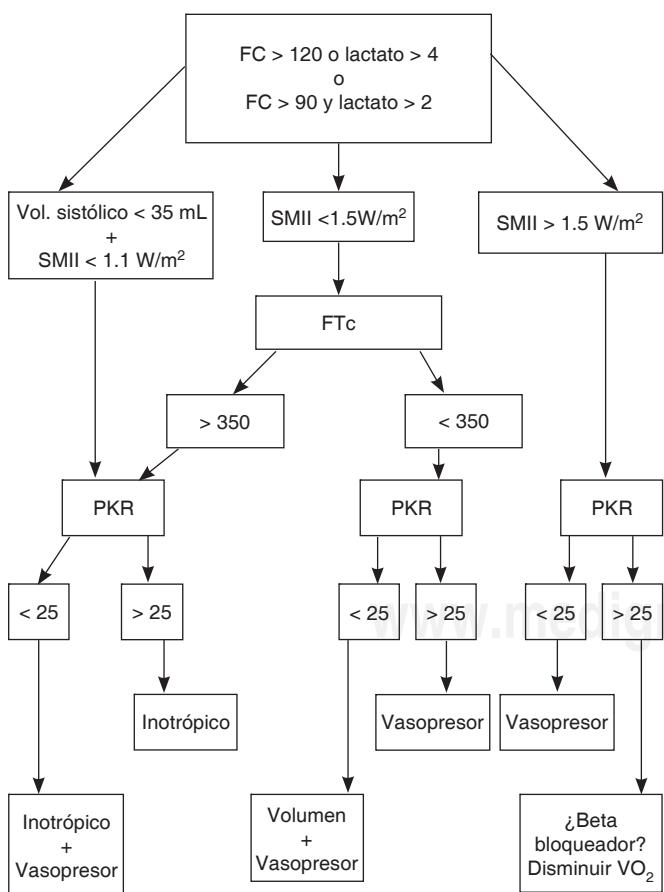


Figura 3. Propuesta de algoritmo de reanimación mediante USCOM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, Sagawa K. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol.* 1983;245:H773-780.
2. Asanoi H, Sasyama S, Kameyama T. Ventriculoarterial coupling in normal and failing heart in humans. *Circ Res.* 1989;65:483-493.
3. Chantler PD, Lakatta EG. Arterial-ventricular coupling with aging and disease. *Front Physiol.* 2012;3:90.
4. Elzinga G, Westerhof N. Matching between ventricle and arterial load. *Circ Res.* 1991;68:1495-1500.
5. Kass DA, Kelly RP. Ventriculo-arterial coupling: concepts, assumptions, and applications. *Ann Biomed Eng.* 1992;20:41-62.
6. Starling MR. Left ventricular-arterial coupling relations in the normal human heart. *Am Heart J.* 1993;125:1659-1666.
7. Binkley PF, Van Fossen DB, Nunziale E, Unverferth DV, Leier CV. Influence of positive inotropic therapy on pulsatile hydraulic load and ventricular-vascular coupling in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:1127-1135.
8. Chang MC, Shayn MR, Scherer LA, Meredith JW. Improving ventricular-arterial coupling during resuscitation from shock: Effects on cardiovascular function and systemic perfusion. *J Trauma.* 2002;53:679-685.
9. Chang MC, Sheppard MJ III, Wayne MJ. Clinical application of ventricular end-systolic elastance and the ventricular pressure-volume diagram. *Shock.* 1997;7(6):413-419.
10. Shishido T, Hayashi K, Shigemi K, Sato T, Sugimachi M, Sunagawa K. Singlebeat estimation of end-systolic elastance using bilinearly approximated time-varying elastance curve. *Circulation.* 2000;102:1983-1989.
11. Bowe S, Thilaganathan B, Mantovani E, Khalil A. Inotropy index and ratio of potential to kinetic energy: Two novel parameters derived from continuous-wave Doppler ultrasound (St George's Hospital, University of London, Maternal-Fetal Department, London, UK). *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health.* 2015;5(3):209-258.
12. Antonini CF, Poli S, Vriz O, Pavan D, Di Bello V, Nicolosi GL. The ventricular-arterial coupling: from basic pathophysiology to clinical application in the echocardiography laboratory. *Journal of Cardiovascular Echocardiography.* 2013;23(4):91-95.
13. Chen CH, Fetis B, Nevo E, Rochitte CE, Chioo KR, Ding PA, et al. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:2028-2034.
14. Galvan R, Monares E, Chaires R. Acoplamiento ventrículo-arterial en choque séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2012;26(1):26-35.
15. Smith B, Madigan V. Non-invasive method for rapid bedside estimation of inotropy: theory and preliminary clinical validation. *Br J Anaest.* 2013;111(4):580-588.
16. Senzaki H, Chen CH, Kass DA. Single-beat estimation of end-systolic pressure-volume relation in humans: a new method with the potential for noninvasive application. *Circulation.* 1996;94:2497-2506.
17. Tiralongo GM, Lo Presti D, Pisani I, Gagliardi G, Scala RL, Novelli GP, et al. Assessment of total vascular resistance and total body water in normotensive women during the first trimester of pregnancy. A key for the prevention of preeclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2015;5:193-197.
18. Thiel SW, Kollef MH, Isakow W. Non-invasive stroke volume measurement and passive leg rising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care.* 2009;13:R111.
19. Smith BE, Madigan VM. Rapid non-invasive determination of ventricular preload. *Anaesthesia and Intensive Care.* 2008;36(4):609.

Correspondencia:

Orlando Rubén Pérez Nieto
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160,
Magdalena de las Salinas,
07760, Ciudad de México.
E-mail: orlando.ruben.perez.nieto@gmail.com