

Concordancia del volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo medido por monitor ultrasónico y ecocardiografía

Concordance of the final telediastolic volume of the left ventricle measured by ultrasonic monitor and echocardiography

Concordância do volume telediastolólico final do ventrículo esquerdo medido por monitor ultra-sônico e ecocardiografia

Gabriela Patricia Santana Hernández,* Enrique Monares Zepeda,* Julia Cumandá Cuesta Torres,* Carlos Galindo Martin,* Mijail R Frías Abrahamov,* Edgar Andrés Ojeda Izquierdo*

RESUMEN

Antecedentes: La sepsis se ha asociado a alta mortalidad y disfunción cardíaca; la ecocardiografía es técnicamente difícil; el operador dependiente requiere personal capacitado y equipo disponible, por lo que la fórmula de Smith & Madigan (SMII), a través del monitor ultrasónico de gasto cardíaco, es un sustituto adecuado del inotropismo, pudiéndose inferir el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI) como un indicador de precarga.

Métodos: En 56 pacientes diagnosticados con shock séptico, se midieron las siguientes fórmulas usando monitor ultrasónico de gasto cardíaco y comparándose con el volumen telediastólico final por ecocardiografía.

$SMII = (VS \times (PAM - PVC + Gp)) / (7.5 \times SC \times TF)$

$VDFVI = VS \times 2.7 / SMII$

Resultados: Comparamos los resultados medidos por ecocardiografía y fórmula de Smith & Madigan, usando el método de Bland & Altman, obtuvimos un $R^2 = 0.92$, un coeficiente de Linn de 0.92 con LC95% más alto 32.45, LC95% inferior -39.45 y una tasa de error de 32%.

Conclusión: La fórmula de Smith & Madigan podría ser útil para el cálculo de volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo; aunque debemos determinar si esta medida es útil para tomar decisiones clínicas, ya que el porcentaje de error es mayor al 20%.

Palabras clave: Disfunción ventricular izquierda, sepsis, monitor ultrasónico de gasto cardíaco, Smith y Madigan, miocardiopatía séptica.

ABSTRACT

Background: Sepsis has been associated with high mortality and cardiac dysfunction, echocardiography is technically difficult, depends on the operator, requires trained personnel and available equipment, so the Smith & Madigan formula (SMII) through the cardiac output monitor Ultrasonic is an adequate substitute of inotropism, being able to infer the final end-diastolic volume of the left ventricle (VDFVI) as indicator of preload.

Methods: In 56 patients diagnosed with septic shock, the following formulas were measured by an ultrasonic cardiac output monitor and compared with final end-diastolic volume by echocardiography.

$SMII = (VS \times (PAM - PVC + Gp)) / (7.5 \times SC \times TF)$

$VDFVI = VS \times 2.7 / SMII$

Results: We compared the results measured by echocardiography and the Smith & Madigan formula, using the Bland & Altman method, we obtained an $R^2 = 0.92$, a Linn coefficient of 0.92 with an LC95% higher 32.45, LC95% Lower -39.45 and a 32% error rate.

Conclusion: The Smith & Madigan formula could be useful for the calculation of final end-diastolic volume of the left ventricle. Although the percentage of error is greater than 20%, we must determine if this measure is useful for making clinical decisions.

Keywords: Left ventricular dysfunction, sepsis, ultrasonic cardiac output monitor, Smith, Madigan, miocardiopathy septic.

RESUMO

Contexto: A sepsé tem sido associada com alta mortalidade e disfunção cardíaca. O ecocardiograma é tecnicamente difícil, operador dependente, requer pessoal treinado e equipamentos disponíveis de modo que a fórmula de Smith & Madigan (SMII) através do monitor ultra-sônico de débito cardíaco é um substituto adequado do inotropismo, sendo capaz de inferir o volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVI) como um indicador de pré-carga.

Métodos: Foram mensuradas as seguintes fórmulas em 56 pacientes com diagnóstico de choque séptico, por meio de um monitor ultra-sônico do débito cardíaco e comparadas ao volume telediastólico ao final pelo ecocardiograma.

$SMII = (VS \times (PAM - PVC + Gp)) / (7.5 \times SC \times TF)$

$VDFVI = VS \times 2.7 / SMII$

Resultados: Comparou-se os resultados medidos pela ecocardiografia e a fórmula de Smith & Madigan utilizando o método de Bland & Altman, obtivemos um $R^2 = 0.92$, um coeficiente de Linn de 0.92 com um LC95% maior 32.45, LC95% Inferior -39.45 e uma Taxa de erro de 32%.

Conclusão: A fórmula de Smith & Madigan poderia ser útil para o cálculo do volume telediastólico final do ventrículo esquerdo. Embora a porcentagem de erro seja maior que 20% devemos determinar se essa medida é útil para tomar decisões clínicas.

Palavras-chave: Disfunção ventricular esquerda, sepsé, monitor ultra-sônico do débito cardíaco, Smith e Madigan, cardiomiopatia séptica.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una de las patologías más frecuentes en las Unidades de Terapia Intensiva con incidencia de hasta 40%, el tipo pulmonar es el más frecuente en 60% de los casos. En la tercera definición de sepsis, ésta se menciona como una disfunción orgánica que pone en peligro la vida, causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. El choque séptico es un estado de sepsis en el cual las anormalidades circulatorias y celulares o metabólicas subyacentes son tan profundas como para aumentar de manera sustancial la mortalidad.¹ Una de las complicaciones más frecuentes de la sepsis es el choque séptico, presentando una mortalidad del 40 al 50%, los pacientes con shock séptico muestran mayores tasas de disfunción orgánica, estancia en Terapia Intensiva, días de estancia hospitalaria y mortalidad.²

Se cuenta con parámetros clínicos (presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o presión arterial media (PAM) < 65 mmHg o caída 40 mmHg de la basal, asociada con signos de hipoperfusión tisular: piel fría y pálida, caída del gasto urinario (< 0.5 mL/kg/h), síntomas neurológicos como obnubilación, desorientación o confusión,^{1,3} y bioquímicos (niveles de lactato sérico, diferencia arteriovenosa de CO_2) para la identificación de la sepsis y choque séptico.⁴

La miocardiopatía séptica (CS) se encuentra dentro de las complicaciones, la cual es un desequilibrio agudo en la función cardíaca, ha sido reconocida por más de 40 años, y se presenta en más de 44% de los pacientes, por lo que la mortalidad es dos a tres veces mayor en quienes la presentan.⁵⁻⁷ Estudios demostraron que la incidencia de disfunción sistólica es de 26%, diastólica 83%, siendo esta última, la causa de mayor mortalidad.⁸⁻¹⁰

Una de las teorías en la producción de miocardiopatía asociada a sepsis se refiere a cambios en la microcircu-

* Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

lación, el daño ocurre por cambios en la permeabilidad endotelial, edema, migración de neutrófilos al intersticio, depósito de fibrina y, en algunos casos, activación de la cascada de coagulación.¹¹ El incremento del estrés oxidativo induce disfunción mitocondrial e interrupción del transporte del calcio en el tejido cardíaco, puede existir alteración en la regulación autonómica con alteración de los receptores y cursa con resistencia a las catecolaminas endógenas.^{12,13} El edema miocárdico lleva a disfunción del aparato contráctil.^{14,15}

La infusión de fluidos se considera la terapéutica inicial en el tratamiento de la miocardiopatía por sepsis,¹⁶ aunque puede ser excesiva en un intento por compensar los síntomas, se ha considerado el soporte inotrópico, además del uso de vasopresores.^{17,18}

Los agentes inotrópicos positivos tienen grandes beneficios en conjunto con los vasopresores, lo cual aumenta el gasto cardíaco y mejora así el suministro de oxígeno a los tejidos periféricos. Se ha postulado al levosimendán, un sensibilizador de canales de calcio e inótropo positivo como posible vía para la reducción de la mortalidad;¹⁹ aunque en estudios posteriores, con mayor tamaño muestral, no han encontrado beneficios claros asociados a su uso.²⁰ Por lo que hasta el momento, no se ha logrado definir de manera contundente su uso en dicha patología.

La mejor forma de evaluar la eficiencia miocárdica es mediante el análisis del acoplamiento ventrículo-arterial, el cual indica que el sistema cardiovascular funciona mejor cuando el sistema arterial y el corazón se acoplan,²¹⁻²³ es decir, cuando el corazón bombea sangre hacia el árbol vascular a una velocidad y volumen que coinciden con la capacidad del sistema arterial para recibir dicho volumen.^{24,25}

El acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) es una forma para evaluar la hemodinamia y la eficiencia miocárdica del sistema circulatorio. El AVA óptimo se ha asociado con mayor supervivencia en estado de choque.^{21,26,27}

Una vez cumplidas estas condiciones, se consigue el adecuado funcionamiento del sistema cardiovascular, lo que proporciona la presión y flujo óptimos para perfundir de manera adecuada los órganos y tejidos.

Se ha utilizado la ecocardiografía para la evaluación cardíaca estructural y funcional por medio de la ultrasonografía Doppler; además, se mantiene como una herramienta útil en la evaluación de quienes presentan inestabilidad hemodinámica^{28,29} o con sospecha de alteraciones estructurales. Dicho método nos permite evaluar el ventrículo izquierdo, y el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI) es un indicador de la precarga del mismo. Ningún monitoreo, invasivo o no, que esté disponible en la actualidad fuera del ecocardiograma estima de manera adecuada el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo. La ecocar-

diografía requiere experiencia, personal capacitado y equipo para realizar esta medición, sin embargo, no está disponible las 24 horas en Unidades de Cuidados Intensivos.³⁰

Se han propuesto métodos alternos a la ecografía al considerar la importancia en la identificación de la función ventricular y adecuado mantenimiento cardíaco, mismos que resuelven las limitantes de ésta, proponiéndose el ultrasonido Doppler transaórtico (monitor ultrasónico de gasto cardíaco), el cual no es invasivo y consigue un cálculo de las variables hemodinámicas a partir de un algoritmo como el gasto cardíaco, volumen sistólico, entre otros, al aplicar mediciones integrales de velocidad de la sangre (VTI) en el tracto de salida aórtica/pulmonar ventricular. El uso del ultrasonido Doppler para determinar el índice cardíaco tiene varias limitaciones tecnológicas inherentes. Existen fuentes potenciales de variación en la estimación del área del tracto de salida aórtica/pulmonar, la determinación de la integral de velocidad-tiempo y la variabilidad con las mediciones dependientes del operador. Por lo tanto, la precisión de la tecnología del monitor ultrasónico de gasto cardíaco, depende de la obtención de valores precisos y reproducibles de VTI. Una técnica inadecuada de mala alineación del haz de ultrasonido Doppler con el flujo sanguíneo en el tracto de flujo aórtico/pulmonar conducirá a mediciones de VTI subóptimas. Una limitación adicional de esta técnica es que no es propicia para una monitorización continua. La ventana acústica será también una limitante al utilizarla, a pesar de que se dispone de varios accesos posibles (supraesternal, supraclavicular y paraesternal) lo que minimiza esta limitación.³¹ Hasta el momento, su aplicación ha estado enfocada en pacientes postquirúrgicos, comparada con el catéter de arteria pulmonar, para la medición de variables hemodinámicas.

La fórmula de inotropismo desarrollada por Smith & Madigan (SMII) se lleva a cabo a través del monitor ultrasónico de gasto cardíaco de forma semiautomática; se ha validado como un sustituto adecuado del inotropismo, marcador pronóstico y guía en la reanimación del choque séptico. En otra publicación, el grupo de trabajo de Smith & Madigan demostró una correlación adecuada entre esta fórmula y el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo.³²⁻³⁴ Debido a lo anterior, se ha propuesto como un dispositivo útil en la evaluación del paciente crítico, disponible las 24 horas, de fácil movilización y que requiere poco entrenamiento para su uso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo y descriptivo; realizado en adultos con shock séptico, de acuerdo a la tercera definición de sepsis; ingresados a la Unidad de Terapia

Intensiva en el periodo de abril de 2017 a marzo de 2018. Se excluyeron aquellos portadores de arritmias, valvulopatías o cardiopatía isquémica aguda. Se obtuvo colaboración de médicos residentes y adscritos de Terapia Intensiva, así como de médicos ecocardiografistas certificados.

Una vez incluidos, y de acuerdo a solicitud de médico tratante (no sin antes considerar esto como posible sesgo de selección), se realizó ecocardiograma con equipo PHILLIPS HD15, con sonda sectorial S5-2 (2-5 MHz), con el cual se obtuvo registro por un médico ecocardiografista certificado, de acuerdo al protocolo de revisión y volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo.

Se realizó medición del volumen sistólico (VS), gradiente medio de presión (Gp) y tiempo de flujo (FT) por ultrasonografía Doppler (monitor ultrasónico de gasto cardiaco) según recomendaciones del fabricante.

En los adultos diagnosticados con shock séptico, se determinarán las siguientes fórmulas.

$$SMII = (VS \times (PAM-PVC + Gp)) / (7.5 \times SC \times TF)$$

$$VDFVI = VS \times 2.7 / SMII$$

Los resultados obtenidos se registraron en hojas de cálculo Excel, utilizando programa Microsoft, Windows 10.

Se observó la distribución de la muestra con fines descriptivos de acuerdo a la normalidad, las variables cuantitativas fueron expresadas como medias y desviación estándar, mientras que las cualitativas como proporciones y números absolutos.

El volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo, obtenido por la fórmula Smith & Madigan, se comparó con el de las técnicas de ecocardiografía convencional, que son el método Bland & Altman, el coeficiente de correlación R, el coeficiente de concordancia de Lin y el porcentaje de error para determinar la concordancia entre ambas mediciones.

RESULTADOS

Se recolectó una muestra de 56 ingresos a Terapia Intensiva durante abril de 2017 a marzo de 2018, a los cuales se realizó ecocardiograma y rastreo por monitor ultrasónico de gasto cardiaco, de acuerdo al criterio del tratante. Las características de la población recolectada se muestran en la *Tabla 1*, de los cuales 27 fueron hombres y 29 mujeres.

En el análisis de edad, la mínima obtenida fue 19 años y la máxima de 90, con un promedio de 61.6 y una mediana de 54.5.

Del total de personas estudiadas, 15 tuvieron causa de ingreso quirúrgica y 41 médica.

Dentro de las variables fisiológicas tenemos una tensión arterial sistólica máxima 140 mmHg y la mínima de 80 mmHg, con una media 112 mmHg.

La frecuencia cardiaca máxima registrada fue de 128 latidos/minuto y mínima de 40 latidos/minuto.

El porcentaje de ingresos bajo ventilación mecánica fue de 42%. Dentro de las variables ecocardiográficas, la mediana de FEVI cuantificada fue de 61% y mediana de volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo de 110.2 mL.

Se realiza el análisis de datos obtenidos por medio de ecocardiografía y fórmula de Smith & Madigan, se verifica la distribución de datos de acuerdo a su distribución normal, además de realizarse una gráfica de correlación de datos con gráfica de relación lineal (*Figura 1*), en donde identificamos al método A como los resultados obtenidos por ecocardiografía, y método B como los datos obtenidos por fórmula de Smith & Madigan por monitor ultrasónico de gasto cardiaco.

Después de conocer el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo por medio de ecocardiografía y fórmula de Smith & Madigan por USCOM, se realizó análisis de concordancia con el método estadístico de Bland & Altman, obteniéndose un $R^2 = 0.92$ (*Figura 2*), un coeficiente de Linn de 0.92 con un LC95% superior 32.45, LC95% inferior -39.45 y una tasa de error de 32%.

En ambos valores se mostró una distribución semejante, con adecuada concordancia, dentro de los límites superior e inferior establecidos, la mayoría de los datos obtenidos se mantuvieron en volumen telediastólico del ventrículo izquierdo por ambos métodos entre 50 mililitros-150 mililitros.

DISCUSIÓN

En esta investigación, se muestra concordancia entre los valores obtenidos por el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo, medido por monitor ultrasónico

Tabla 1: Características de los pacientes.

Total de pacientes	56
Sexo (No.)	
Femenino	29
Masculino	27
Edad	
Mediana (años)	54.5
Causa de ingreso a terapia intensiva (No.)	
Quirúrgica	15
Médica	41
Pacientes con ventilación mecánica %	42
Variables fisiológicas	
Tensión arterial media	
Mediana (mmHg)	112
Frecuencia cardiaca	
Mediana (latidos/minuto)	80
Variables ecocardiográficas	
% FEVI mediana	61
Volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo (mL) mediana	110.2
Fórmula de Smith & Madigan	
Volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo (mL) mediana	113.8

de gasto cardiaco con la fórmula de Smith & Madigan, comparado con el medido por ecocardiografía. Se contó con limitaciones asociadas a la solicitud del médico tratante para la realización de ecocardiografía, lo que se considera sesgo de selección de la población.

Debido a la incidencia de sepsis en las Unidades de Terapia Intensiva, y a la posterior falla multiorgánica asociada a la misma, que además es ventricular, se considera una de sus manifestaciones más frecuentes⁷ y se hace necesario contar con dispositivos de rastreo y monitoreo hemodinámico a la cabecera del paciente.

Critchley y su equipo exponen una revisión sistemática, en la cual se compara la medición de variables hemodinámicas, medidas de manera invasiva y no invasiva, y se demuestra un porcentaje de error aceptable, con una variación de resultados menor al 30%.^{31,35,36}

Podemos deducir que el volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo medido por ecocardiografía, fórmula de Smith & Madigan, y el encontrado con monitor ultrasónico de gasto cardiaco, muestran concordancia con el método de Bland & Altman; sin embargo, el porcentaje de error obtenido (32%) debe tomarse en consideración.

El uso del ultrasonido Doppler para determinar el índice cardiaco y otras variables hemodinámicas tiene varias limitaciones, ya que existen fuentes potenciales de variación en la estimación del área del tracto de salida aórtica/pulmonar, la determinación de la integral de velocidad-tiempo y la variabilidad con las mediciones dependientes del operador. Por lo tanto, la precisión de la tecnología de monitor ultrasónico de gasto cardiaco depende de la obtención de valores precisos y reproducibles de VTI.³⁵

Debe tomarse en cuenta también la técnica de alineación del haz de ultrasonido Doppler con el flujo sanguíneo en el tracto de flujo aórtico/pulmonar, ya que una técnica inadecuada conducirá a mediciones de VTI subóptimas.³⁵

Hasta el momento se cuenta con técnicas ecocardiográficas para estimar el adecuado funcionamiento ventricular de forma no invasiva a la cabecera del individuo, pero se requiere de equipos especiales y un

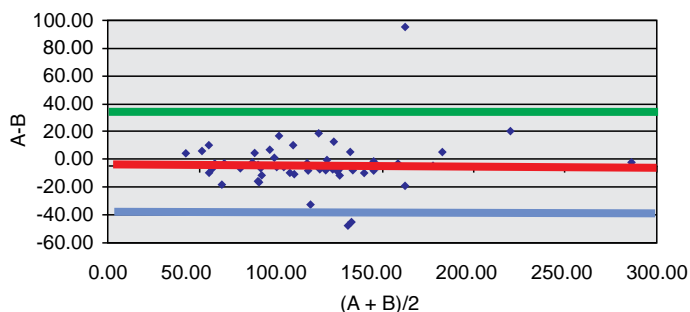


Figura 2: Método Bland & Altman.

ecocardiografista experto,^{29,37} por lo que se mantiene poco disponible en la práctica diaria. El sistema Doppler se ha propuesto como una alternativa para estimar el acoplamiento ventrículo-arterial de manera no invasiva y que requiere un entrenamiento mínimo, además de ser un monitor que puede estar disponible todo el tiempo en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Debido a los resultados en el presente estudio, se ha mostrado una concordancia adecuada entre mediciones; no obstante, se deben considerar las limitantes asociadas, así como el porcentaje de error encontrado en estudios previos contra técnicas invasivas (y en este estudio también halladas) antes de tomarlo con certeza.

CONCLUSIÓN

Con la investigación realizada, demostramos que es posible que el personal médico no especializado (con poco entrenamiento) realice la medición no invasiva del gasto cardiaco y la evaluación de la falla ventricular por medio del volumen telediastólico final del ventrículo izquierdo, en la cabecera del paciente, de manera rápida; lo anterior se puede comparar con lo realizado por un ecocardiografista experto, permitiéndonos la evaluación día a día de la función ventricular, útil en la atención del paciente en estado crítico. Consideramos necesaria la realización de futuros estudios, para considerar el impacto en la mortalidad, con la instauración de tratamiento oportuno, a causa de que estos hallazgos muestran sólo una tendencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cárdenas CA, Roca GJ. *Tratado de medicina intensiva*. España, Barcelona: Elsevier, 2017.
2. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344-353.
3. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304-377.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.

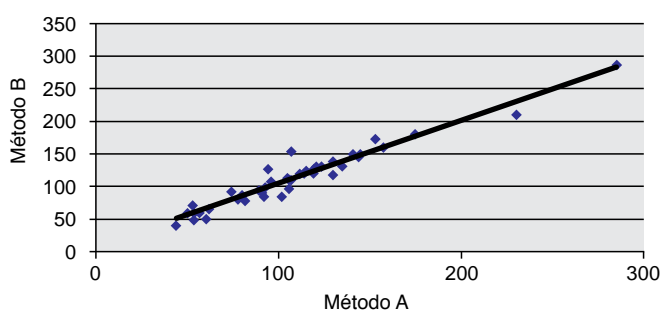


Figura 1: Regresión lineal.

5. Ehrman RR, Sullivan AN, Favot MJ, Sherwin RL, Reynolds CA, Abidov A, et al. Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature. *Crit Care*. 2018;22(1):112.
6. Huang SJ, Nalos M, McLean AS. Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17(3):R96.
7. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 2007;35(6):1599-1608.
8. Rolando G, Valenzuela EE, Avid E, Welsh S, Del Pozo J, Risso VA, et al. Prognostic value of ventricular diastolic dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015;27(4):333-339.
9. Vallabhajosyula S, Kumar M, Pandompattam G, Sakhuja A, Kashyap R, Kashani K, et al. Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):94.
10. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, Green MV, Natanson C, Frederick TM, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med*. 1984;100(4):483-490.
11. Madorin WS, Rui T, Sugimoto N, Handa O, Cepinskas G, Kvietys PR. Cardiac myocytes activated by septic plasma promote neutrophil transendothelial migration: role of platelet-activating factor and the chemokines LIX and KC. *Circ Res*. 2004;94(7):944-951.
12. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 2007;35(6):1599-1608.
13. Y-Hassan S, Settergren M, Henareh L. Sepsis-induced myocardial depression and takotsubo syndrome. *Acute Card Care*. 2014;16(3):102-109.
14. Celes MR, Torres-Duenas D, Malvestio LM, Blefari V, Campos EC, Ramos SG, et al. Disruption of sarcolemmal dystrophin and beta-dystroglycan may be a potential mechanism for myocardial dysfunction in severe sepsis. *Lab Invest*. 2010;90(4):531-542.
15. Mehta NJ, Khan IA, Gupta V, Jani K, Gowda RM, Smith PR. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock. *Int J Cardiol*. 2004;95(4):13-17.
16. Vincent JL, Gris P, Coffernils M, Leon M, Pinsky M, Reuse C, et al. Myocardial depression characterizes the fatal course of septic shock. *Surgery*. 1992;111(6):660-667.
17. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, Yuasa T, Gillespie S, Herasevich V, Brown DR, et al. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(7):620-628.
18. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
19. Zangrillo A, Putzu A, Monaco F, Oriani A, Frau G, De Luca M, et al. Levosimendan reduces mortality in patients with severe sepsis and septic shock: A meta-analysis of randomized trials. *J Crit Care*. 2015;30(5):908-913.
20. 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.
21. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):340-348.
22. Smith BE, Madigan VM. Rapid non-invasive determination of ventricular preload. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2008;36(4):609.
23. Sunagawa K, Maughan WL, Burkoff D, Sagawa K. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol*. 1983;245(5 Pt 1):H773-780.
24. Asanoi H, Sasayama S, Kameyama T. Ventriculoarterial coupling in normal and failing heart in humans. *Circ Res*. 1989;65(2):483-493.
25. Chantler PD, Lakatta EG. Arterial-ventricular coupling with aging and disease. *Front Physiol*. 2012;3:90.
26. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-1377.
27. Chantler PD, Lakatta EG, Najjar SS. Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2008;105(4):1342-1351.
28. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: a longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest*. 1999;116(5):1354-1359.
29. Vallée F, Vallet B, Mathe O, Parraguet J, Mari A, Silva S, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: An additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med*. 2008;34(12):2218-2225.
30. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1-39.
31. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(3):229-267.
32. Smith BE, Madigan VM. Non-invasive method for rapid bedside estimation of inotropy: theory and preliminary clinical validation. *Br J Anaesth*. 2013;111(4):580-588.
33. Phillips RA, Smith BE, Madigan VM. Stroke volume monitoring: novel continuous wave doppler parameters, algorithms and advanced noninvasive haemodynamic concepts. *Curr Anesthesiol Rep*. 2017;7(4):387-398.
34. Antonini-Canterin F, Enache R, Popescu BA, Popescu AC, Ghingina C, Leballi E, et al. Prognostic value of ventricular arterial coupling and Btype natriuretic peptide in patients after myocardial infarction. A five-year follow-up study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(11):1239-1245.
35. Mateu CM, Ferrández SA, Gruartmoner VG, Mesquida FJ, Sabatier CC, Poveda HY, et al. Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones. *Med Intensiva*. 2012;36(6):434-444.
36. Critchley LA, Critchley JA. A meta-analysis of studies using bias and precision statistics to compare cardiac output measurement techniques. *J Clin Monit Comput*. 1999;15(2):85-91.
37. Chang MC, Mondy JS 3rd, Meredith JW, Miller PR, Owings JT, Holcroft JW. Clinical application of ventricular end -systolic elastance and the ventricular pressure-volume diagram. *Shock*. 1997;7(6):413-419.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Gabriela Patricia Santana Hernández
Hospital San Ángel Inn Universidad,
Mayorazgo Núm. 130, Col. Xoco, 03339,
Alcaldía Benito Juárez,
Tel: 5523-6363,
E-mail: shg_patricia@msn.com