



# Optimización hemodinámica basada en el acoplamiento ventrículo-arterial: revisión de conceptos y aplicaciones clínicas

Ventriculo-arterial coupling-based hemodynamic optimization: review of concepts and clinical applications

Theno Alexandro Turrubiates Hernández,\* Gabriela María Mora Martínez,\* Amalia Angélica Reyes Pérez,† Ramón Ulises Soberano Burguete,\* Gustavo Adrián Soto Hernández\*

## RESUMEN

La disfunción circulatoria aguda es una causa común de ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva y se asocia con un uso inadecuado de oxígeno a nivel celular. El monitoreo hemodinámico ayuda a guiar el tratamiento y mejorar resultados. La carga arterial (CA) representa la oposición que el ventrículo supera durante la eyección y se evalúa mediante la impedancia arterial (Z); estas características se pueden representar con la elastancia arterial (Ea). El acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) evalúa la interacción entre la Ea y la elastancia ventricular (Ev), optimizando la eficiencia cardíaca. El AVA se altera en diferentes tipos de choque (cardiogénico, séptico), donde el equilibrio entre Ev y Ea se pierde. La medición del AVA podría ayudar a personalizar el tratamiento, pudiendo mejorar los desenlaces en pacientes críticos. Incorporar este parámetro podría facilitar decisiones clínicas más precisas, optimizar el uso de recursos y reducir costos en el manejo de pacientes con inestabilidad hemodinámica.

**Palabras clave:** elastancia arterial, elastancia ventricular, acoplamiento ventrículo-arterial.

## ABSTRACT

Acute circulatory dysfunction is a common cause of admission to the ICU and is associated with inadequate oxygen utilization at the cellular level. Hemodynamic monitoring helps guide treatment and improve outcomes. Arterial load (AL) represents the resistance that the ventricle must overcome during ejection and can be assessed through arterial impedance (Z); these characteristics can be represented by arterial elastance (Ea). Ventriculo-arterial coupling (VAC) evaluates the interaction between Ea and ventricular elastance (Ev), optimizing cardiac efficiency. VAC is altered in different types of shock (e.g., cardiogenic, septic), where the balance between Ev and Ea is lost. Measuring VAC allows for personalized treatment, improving outcomes in critically ill patients. Incorporating this parameter facilitates more precise clinical decisions, optimizes resource use, and reduces costs in managing hemodynamic instability.

**Keywords:** arterial elastance, ventricular elastance, ventriculo-arterial coupling.

## Abreviaturas:

AP-V = área de presión-volumen  
Asys = área sistólica de la onda de presión arterial  
AVA = acoplamiento ventrículo-arterial  
CA = carga arterial  
Ea = elastancia arterial  
ECMO = oxigenación por membrana extracorpórea (*ExtraCor-poreal Membrane Oxygenation*)  
EDV = volumen telediastólico (*End-Diastolic Volume*)  
Eadyn = elastancia arterial dinámica  
EV = eficiencia ventricular  
Ev = elastancia ventricular  
GC = gasto cardíaco

IC = insuficiencia cardíaca

ICFER = insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

MVO<sub>2</sub> = consumo miocárdico de oxígeno

NYHA = *New York Heart Association* (Asociación del Corazón de Nueva York)

PA = presión arterial

PP = presión de pulso

PS = presión sistólica

PFS = presión al final de sístole

RPVFD = relación presión-volumen al final de diástole

RPVFS = relación presión-volumen al final de sístole

TS = trabajo sistólico

VA = venoarterial

VI = ventrículo izquierdo

VPP = variación de presión de pulso

VS = volumen sistólico

VFS = volumen al final de sístole

VVS = variación de volumen sistólico

Z = impedancia arterial

## INTRODUCCIÓN

La disfunción circulatoria aguda es de las causas más frecuentes de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). Podríamos referirnos a choque como una forma generalizada y potencialmente mortal de insuficiencia circulatoria aguda asociada a una utilización inadecuada del oxígeno por parte de las células. El monitoreo hemodinámico puede ayudar a identificar y guiar la terapéutica en estos pacientes; lo cual puede mejorar los desenlaces.<sup>1</sup>

Para la definición clínica de disfunción o falla circulatoria usamos normalmente variables macrohemodinámicas, las cuales son parámetros globales que reflejan el estado funcional del sistema cardiovascular por medio del mismo monitoreo hemodinámico (frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central, etcétera). Dentro de esta definición podemos realizar la evaluación de las ventanas de perfusión, las cuales encontramos a nivel neurológico (el nivel de estado de conciencia alterado), cutáneo (el score moteado o el tiempo de retardo de llenado capilar) y renal (los flujos urinarios), complementando con marcadores bioquímicos [lactato sérico, diferencia venoarterial de dióxido de carbono (Dv-aCO<sub>2</sub>), saturación venosa central de

\* Hospital Regional Cd. Madero, PEMEX. Tamaulipas, México.

† Hospital Civil de Cd. Madero. Tamaulipas, México.

Recibido: 24/02/2025. Aceptado: 11/08/2025.

**Citar como:** Turrubiates HTA, Mora MGM, Reyes PAA, Soberano BRU, Soto HGA. Optimización hemodinámica basada en el acoplamiento ventrículo-arterial: revisión de conceptos y aplicaciones clínicas. Med Crit. 2025;39(2):130-137. <https://dx.doi.org/10.35366/121724>

oxígeno ( $\text{SvcO}_2$ )].<sup>2</sup> Este abordaje en muchos casos es suficiente para iniciar la terapéutica de un paciente.

Podemos decir que el monitoreo hemodinámico es parte crucial del manejo de los pacientes críticamente enfermos; sin embargo, el estandarizar acciones de tratamiento sin conocer las bases fisiológicas puede generar confusión y toma de decisiones erróneas en diversos escenarios.

Es indispensable entender la interacción del corazón y del sistema arterial, ya que normalmente se estudian por separado, siendo que estos están conectados. Debemos recordar que el sistema arterial se encarga de convertir el volumen sistólico (VS) pulsátil que entrega el corazón en un flujo continuo, esencial para la perfusión coronaria, mantener la presión arterial y el metabolismo aeróbico.<sup>3</sup>

En esta revisión mencionaremos algunos de los conceptos que intervienen en la interacción de estos dos sistemas y así integrar el concepto de acoplamiento ventrículo-arterial y su posible importancia en el manejo hemodinámico de la disfunción circulatoria aguda en los diferentes tipos de choque.

### ¿Qué es la carga arterial y cuál es su relación con la presión arterial?

El concepto de carga arterial (CA) es importante para comprender la interacción del VS con el sistema arterial. La CA no representa específicamente alguna propiedad del mismo sistema arterial, más bien nos habla de las fuerzas de oposición que debe superar el ventrículo izquierdo durante la eyección del volumen, ésta puede ser una medida para evaluar la postcarga cardíaca, uno de los determinantes del gasto cardíaco (GC).<sup>4</sup>

Hay que recordar que el gasto cardíaco es modulado para mantener los requerimientos metabólicos a nivel celular, por lo que la CA se ajustará y buscará compensar los cambios del gasto cardíaco, con el fin de tener una adecuada presión de perfusión en los órganos. Entonces podemos afirmar que la presión arterial (PA) es el resultado de la interacción del flujo con la CA.

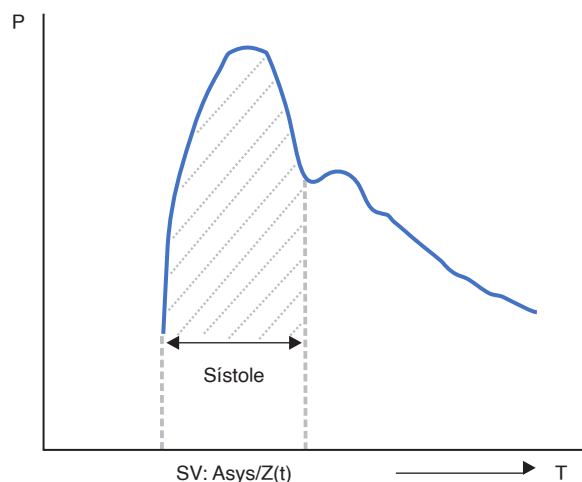
Esto es de suma importancia para entender que la PA no sólo depende del flujo o VS, sino que además depende de los cambios en la CA; con esto podemos explicar el porqué las variaciones de la PA en las pruebas de respuesta a volumen no son de confianza en algunos escenarios, ya que un cambio en la CA determinará como responde la PA a un cambio de volumen.<sup>5</sup>

Un parámetro que se utiliza como equivalente de la CA son las resistencias vasculares sistémicas (RVS); sin embargo, éstas no son homogéneas en todo el árbol arterial, ya que existe un componente oscilatorio del flujo; debido a este componente y de la PA, se necesita otro parámetro que nos pueda ayudar a evaluar la CA y así poder incluso inferir el gasto cardíaco.

Hace más de 100 años. Otto Frank describió que a través del análisis de la onda de presión arterial podríamos ser capaces de estimar el VS, obteniendo de una manera más fidedigna información del gasto cardíaco; proponiendo que el VS era directamente proporcional al área de la porción sistólica de la onda de presión arterial pero inversamente proporcional a un elemento que el denominó Z (Figura 1), una variable en función del tiempo, la cual conocemos actualmente como impedancia arterial (Z).

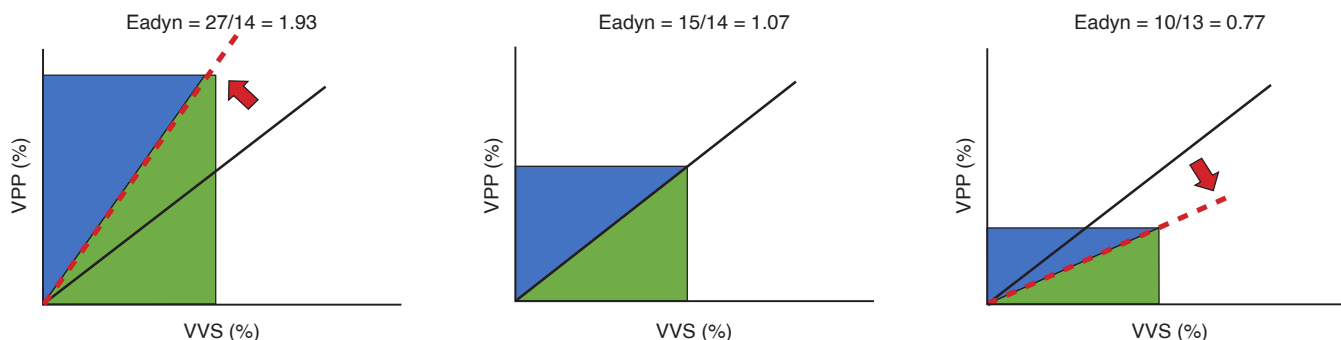
La Z refleja la resistencia total que las arterias ofrecen al flujo de sangre pulsátil generado por el corazón, ésta combina componentes estáticos (resistencia vascular periférica) y dinámicos (compliance arterial y ondas de reflexión); los cambios en cualquiera de estos componentes afectan directamente a la Z.<sup>6</sup>

Para explicar el modelo físico que rige el movimiento de la sangre por el sistema arterial se utiliza el modelo «Windkessel», el cual se basa en un modelo alemán que utilizaban los bomberos donde convertían el flujo pulsátil de agua en continuo; el agua era impulsada por una bomba de forma pulsátil a una cámara de aire o «Windkessel» que hacía que el flujo de agua saliera de manera continua por el efecto generado dentro de la cámara por presión del aire. Otto Frank desarrolló el concepto del fenómeno de «Windkessel» (Figura 2) en el cual implica un reservorio (reservorio venoso que permite el retorno venoso al corazón) que permite el paso a una bomba que mande un flujo pulsátil (el corazón), un componente elástico/dinámico (las grandes arterias como la aorta, las cuales absorben energía cinética generada por el volumen latido al paso por éstas y posteriormente mantener el flujo continuo al entregar esa energía) y un componente resistivo o estático (arteriolas



**Figura 1:** Estimación del volumen sistólico por la evaluación de la onda de presión arterial de acuerdo al área sistólica y a la impedancia arterial. Asys = área de la porción sistólica de la curva de presión arterial. P = presión. SV = volumen sistólico. T = tiempo. Z = impedancia arterial.





**Figura 4:** Cambios en la elastancia arterial dinámica en razón a los cambios de la VPP y VVS. Eadyn = elastancia arterial dinámica. VPP = variabilidad de presión de pulso. VVS = variabilidad de volumen sistólico.

relacionadas a los cambios de la presión intratorácica durante la respiración, utilizando la magnitud de estos cambios para describir la precarga dependencia. Esto es importante para el manejo de fluidos en la reanimación; sin embargo, no sólo se debe evaluar la precarga dependencia si no el estado de la CA; teniendo en cuenta lo demostrado por Sunagawa, el índice entre la variación de PP (VPP) y la variación de VS (VVS) ha sido descrito como elastancia arterial dinámica (Eadyn), la cual ha permitido la predicción de la respuesta de la presión arterial a la administración de fluidos en ventilación mecánica con insuficiencia circulatoria aguda (Figura 4).<sup>8</sup>

3) Eadyn = Variación de volumen sistólico (VVS)/Variación de presión de pulso (VPP)

Por lo anterior podemos decir que los cambios en la CA modifican los valores de la Eadyn; los valores fisiológicos van de 0.7 a 1.5 unidades. Si tenemos un paciente precarga dependiente con elevación de la VVS y además un valor de Eadyn mayor de 0.8, la administración de fluidos no sólo incrementará el VS y gasto cardiaco, sino también aumentará la PA.<sup>9</sup>

Un ejemplo podría ser un paciente crítico que está bajo ventilación mecánica debido a un choque séptico. Presenta hipotensión persistente a pesar de la reanimación inicial con líquidos, y el equipo médico busca determinar si la PA podría mejorar con la administración adicional de fluidos o si sería más adecuado emplear vasopresores. Se realiza las mediciones hemodinámicas de VPP de 15% (calculada como la diferencia máxima y mínima de la presión de pulso durante el ciclo respiratorio) y la VVS de 10%. Utilizando la última ecuación:

$$4) \text{ Eadyn} = \text{VVS}/\text{VPP} = 15/10 = 1.5\%$$

Tendríamos un Eadyn dentro de parámetros normales (0.7 a 1.5), lo que significa que si se continua con

la administración de fluidos debe de incrementar la PA; en caso de haber tenido < 0.8, los líquidos podrían no ser suficientes para mejorar significativamente la PA, y sería necesario considerar vasopresores para aumentar las resistencias vasculares.

Este ejemplo demuestra cómo la Eadyn puede contribuir a orientar decisiones terapéuticas personalizadas, permitiendo evitar la administración excesiva de líquidos o intervenciones no específicas, y favoreciendo un manejo hemodinámico más preciso en pacientes críticos.

### ¿Qué es el acoplamiento ventrículo-arterial y cuál es su relación con la eficiencia ventricular izquierda?

Nuestro concepto principal de esta revisión es el acoplamiento ventrículo-arterial (AVA) el cual nace del análisis de la interacción del ventrículo y el sistema arterial. Este análisis se basa en la interacción mecánica de ambos sistemas y así como se ha mencionado poder predecir el VS. Esto se puede observar en el diagrama de asa presión-volumen del ventrículo izquierdo, recordemos que es donde ambos sistemas interaccionan a partir de su relación de presión-volumen al final de sístole. La elastancia ventricular (Ev) representa la relación de la presión al final de sístole (PFS) y el volumen al final de sístole (VFS); siendo el VFS igual a la presión sistólica (PS)  $\times$  0.9 (Figura 3). Entonces el AVA se definiría como la relación entre la Ev y la Ea; teniendo a la Ea como una medida de la CA del ventrículo, y la Ev como una medida del rendimiento ventricular, esto representaría en conjunto el rendimiento cardiovascular de ambos sistemas, el corazón y el sistema arterial.<sup>10</sup>

El diagrama de lazo presión-volumen de ventrículo izquierdo nos da también información sobre la eficiencia ventricular (EV). El área dentro del lazo representa el trabajo sistólico (TS) y el área triangular entre la relación presión-volumen al final de sístole (RPVFS) y la relación presión-volumen al final de diástole (RPVFD)



con la fase de relajación isovolumétrica representa el trabajo potencial (TP), el cual nos habla sobre la energía ventricular que se disipa durante la relajación isovolumétrica. Estas dos áreas representan el área de presión-volumen (AP-V) la cual se correlaciona directamente con el consumo miocárdico de oxígeno ( $MVO_2$ ). La EV la podemos representar como un índice entre TS y el AP-V.<sup>11</sup> En situación fisiológicas para generar una adecuada perfusión al menor costo de energía se busca modificar y mejorar la EV y no únicamente incrementar por sí solo el TS. El AVA que mejor se asocia a mayor EV es cerca de 0.5; sin embargo, en estudios experimentales y teóricos se ha documentado que las elastancias se igualan para optimizar el TS ( $Ea/Ev = 1$ ).

Todo lo anterior ejemplifica que en situaciones fisiológicas el ventrículo busca optimizar a nivel metabólico, al minimizar el  $MVO_2$  y mejorar la EV. La medición del AVA originalmente se realizó por métodos invasivos; sin embargo, Holmes y colaboradores demostraron que se puede calcular de una manera no invasiva a un solo latido.<sup>12</sup> La fórmula de AVA es la siguiente:

$$5) AVA = Ea/Ev$$

Por medio de ultrasonografía a pie de cama del paciente se puede calcular; se utiliza Doppler y modo M; para la Ea se utiliza la siguiente fórmula:

$$6) Ea = P_{\text{sistólica}}/VS$$

Donde  $P_{\text{sistólica}}$  es la presión arterial sistólica (se mide con un esfigmomanómetro) y VS es el volumen sistólico, que se calcula con la siguiente fórmula:

$$7) VS = EDV - ESV$$

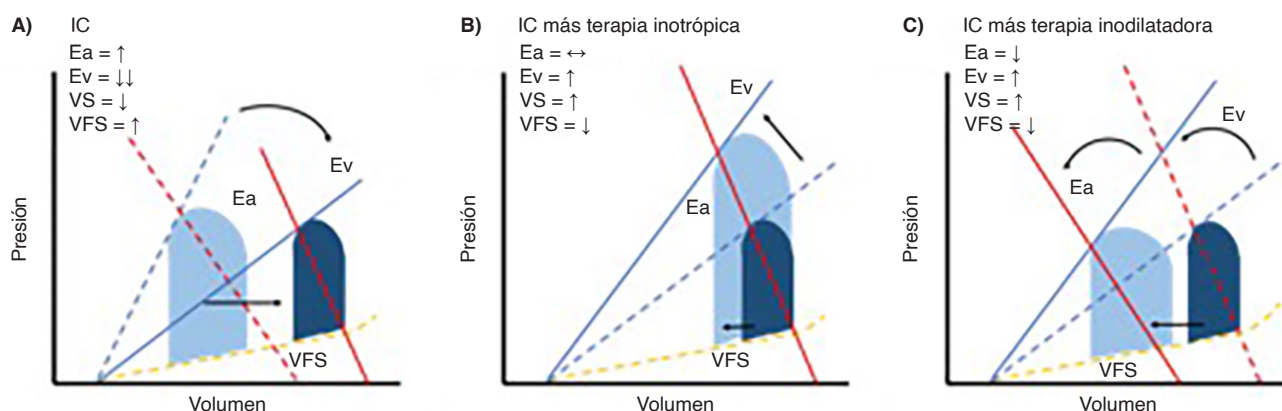
Donde EDV (volumen telediastólico) calculado a partir de la dimensión del ventrículo izquierdo en diástole y el ESV (volumen telesistólico) calculado a partir de la dimensión del ventrículo izquierdo en sístole; ambos volúmenes se obtienen mediante el método de Simpson.

### ¿Cómo se altera el acoplamiento ventrículo-arterial durante los estados de choque?

El manejo del paciente con disfunción circulatoria aguda se basa principalmente en la resucitación con fluidos y sustancias vasoactivas como vasopresores e inotrópicos.<sup>13</sup> Sin embargo, la respuesta a éstos dependerá del origen y tipo de estado de choque.<sup>1</sup> Idealmente, el soporte hemodinámico que se administre debería buscar recuperar esa relación de acoplamiento del sistema vascular con el corazón para poder entregar un adecuado flujo o VS al menor costo energético. Este desacoplamiento puede ser por alteración de alguno de sus determinantes; operativamente se considera cuando el índice entre las elastancias es  $> 1$ , lo cual puede ser por incremento de la Ea o disminución de la Ev.<sup>14</sup>

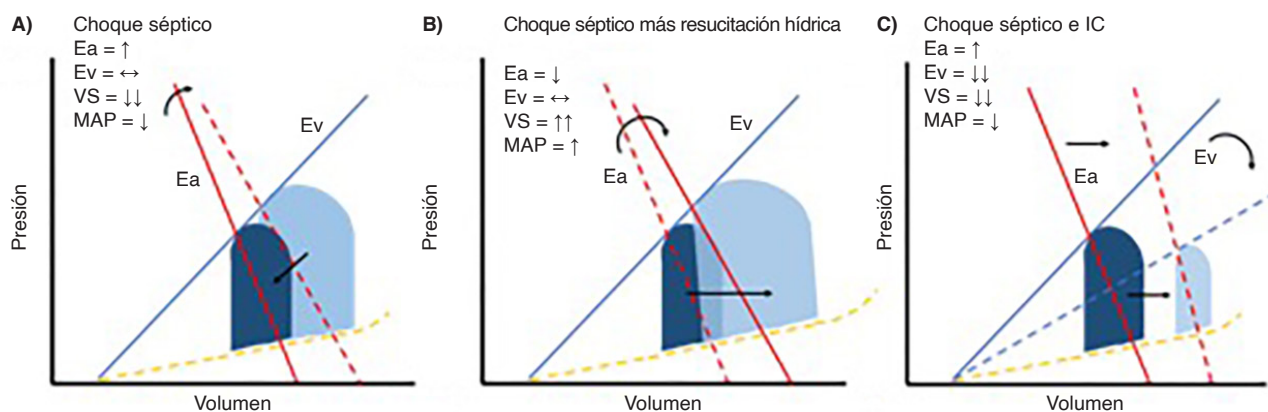
El desacoplamiento ventrículo-arterial por disminución de la Ev sucede cuando hay una alteración de la contractilidad miocárdica, con disminución de trabajo del ventrículo izquierdo.<sup>15</sup> Dentro de las causas más comunes tenemos la isquemia miocárdica (como en el infarto agudo al miocardio) y toda situación que altere la función contráctil del ventrículo izquierdo (*Figura 5A*).

Durante la insuficiencia cardiaca disminuye la función contráctil del ventrículo izquierdo, con disminución de la perfusión sistémica, desplazando RVPFS hacia abajo y a la derecha, descendiendo la Ev; además, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático se sobreactivan, en búsqueda de aumentar el volumen intravascular y la CA como medi-



**Figura 5:** A) Cambios del AVA en pacientes con insuficiencia cardiaca; hay un incremento del AVA por disminución importante de la Ev B) Cambios posteriores al uso de inotrópicos, aumentando la Ev sin cambios en la Ea y disminuyendo el VFS. C) Cambios con el uso de inodilatadores, donde además de incrementar la Ev, disminuyen la Ea.

AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial. Ev = elastancia ventricular. IC = insuficiencia cardiaca. VS = volumen sistólico. VFS = volumen al final de sístole.



**Figura 6:** **A)** Cambios del AVA en pacientes con choque séptico; hay incremento del AVA por aumento de la Ea. **B)** Cambios posteriores a la reanimación hídrica donde disminuye la Ea y mejora el VS y la PAM. **C)** Cambios de AVA al agregarse IC al choque séptico donde la Ev disminuye importantemente. AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial. Ev = elastancia ventricular. IC = insuficiencia cardíaca. PAM = presión arterial media. VS = volumen sistólico. VFS = volumen al final de sístole.

da compensatoria de la disminución del VS del ventrículo izquierdo, esto da como resultado el incremento de la Ea. La relación Ea/Ev puede aumentar una a cuatro veces su valor normal.

Dentro del manejo, normalmente se busca disminuir la Ea con calcioantagonistas, betabloqueadores o vasodilatadores, y mejorar la Ev con infusión de inotrópicos (Figura 5B). En pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER), el desacoplamiento venoarterial (VA) se asocia directamente a los desenlaces y a la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA). En el tratamiento inotrópico con algunos fármacos (catecolaminas o inhibidores de fosfodiesterasa) pueden presentarse efectos adversos bien descritos, como aumento del  $MVO_2$ , arritmias o incremento de la mortalidad. Los sensibilizadores de calcio mejoran la fuerza de contracción sin alterar la relajación ventricular; además, activan los canales adenosina trifosfato sensibles a potasio en las células de músculo liso vascular, lo cual genera vasodilatación, por lo que estos fármacos presentan propiedades inotrópicas y vasodilatadoras. El levosimendán, por ejemplo, disminuye la Ea por su efecto vasodilatador y mejora la Ev por efecto inotrópico; esto mejora el AVA (Figura 5C). Sin embargo, se puede presentar hipotensión secundaria que requerirá inicio de vasopresor.<sup>14</sup>

En casos de insuficiencia cardíaca grave con disminución crítica del gasto cardíaco que resulta en una perfusión tisular inadecuada, se cataloga como choque cardiogénico, el cual se asocia a alta mortalidad requiriendo soporte hemodinámico urgente; en algunos casos con dispositivos de asistencia mecánica, como oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).<sup>15</sup> Esta terapia extracorpórea mejora la oxigenación y perfusión, proporcionando tiempo para la recuperación miocárdica o toma de decisiones terapéuticas definitivas. En caso de ECMO

venoarterial (VA) incrementa la postcarga del ventrículo izquierdo, al inyectar flujo directamente en la aorta; esto se traduce en incremento en la Ea y alteración del AVA; efecto menor o incluso contrario en el ECMO venovenoso, pudiendo incluso disminuir la Ea. En el ECMO venoarterial estas alteraciones se pueden contrarrestar con estrategias que generen descompresión del ventrículo izquierdo mediante «venting», pudiendo usarse catéteres en el ventrículo izquierdo, balones intraaórticos, y dispositivos como el Impella.<sup>16</sup> Estas estrategias disminuyen la postcarga, mejorando el AVA y así facilitando la recuperación y el destete del ECMO.

El choque séptico es la presentación más grave de la sepsis, donde se presenta hipotensión con disfunción orgánica y alteración metabólicas que condicionan disoxia.<sup>17</sup> Es un estado en el que predomina la vasodilatación periférica por disminución de las resistencias vasculares periféricas, y puede coexistir con disfunción cardíaca sea sistólica o diastólica. El desacoplamiento VA puede presentarse por cambios en la Ea, Ev o ambos; esta alteración puede presentarse incluso con función cardíaca conservada o elevada y en las fases iniciales del choque séptico (Figura 6).<sup>18</sup> De acuerdo con las guías internacionales, el manejo se basa en una resucitación con fluidos y vasopresores, como la norepinefrina, para mantener una adecuada perfusión tisular y un adecuado gasto cardíaco;<sup>17</sup> existen estudios donde el manejo dirigido a normalizar el AVA mejora el aclaramiento de lactado con un efecto benéfico en el pronóstico.<sup>19</sup> Con la medición de AVA por ultrasonido podemos dirigir la terapéutica; si se obtiene una Ev disminuida con una Ea aumentada, se debe considerar el administrar inotrópico y reducir la dosis de vasopresor; incluso en caso de una Ea muy incrementada, contemplar el uso de nitroglicerina o vasodilatadores. En otros casos donde el desacoplamiento VA es por incremento

de la Ea con una Ev adecuada, se deberá considerar la administración de fluidos endovenosos y las pruebas de respuesta a volumen para mejorar la perfusión en pacientes con choque séptico.

La Eadyn puede ser una medición que, en conjunto con el AVA, nos ayudaría a dirigir la terapéutica en pacientes con infusión de norepinefrina y choque séptico.<sup>20</sup> Una Eadyn < 0.94 (ABC 0.87, intervalo de confianza de 95% [IC95%] 0.72-0.96, valor de  $p < 0.001$ ) predice un descenso de la presión arterial en respuesta a un descenso de la dosis de infusión de norepinefrina en pacientes con choque séptico.

Durante la sepsis y el choque séptico, la taquicardia compensatoria y la activación del sistema nervioso simpático buscan compensar inicialmente el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno ( $DO_2$ ).<sup>21</sup> Una respuesta exagerada y persistente de esta compensación puede generar efectos deletéreos en la viabilidad, rendimiento y contractilidad del miocardio y con su interacción con el sistema vascular. En la literatura está descrito que la taquicardia se asocia a peores desenlaces en pacientes críticamente enfermos.<sup>22</sup> Por lo que podemos hablar de taquicardias adaptativas y taquicardias no adaptativas; en los pacientes con choque séptico se ha observado que el uso de esmolol resultó en una disminución de la Ea además de un aumento en el VS. Esto se explica porque la taquicardia induce una aceleración de la reflexión de la onda de pulso (onda dicota), lo que genera una presión adicional en telesístole que, en caso de ser una taquicardia desadaptativa, aumenta la

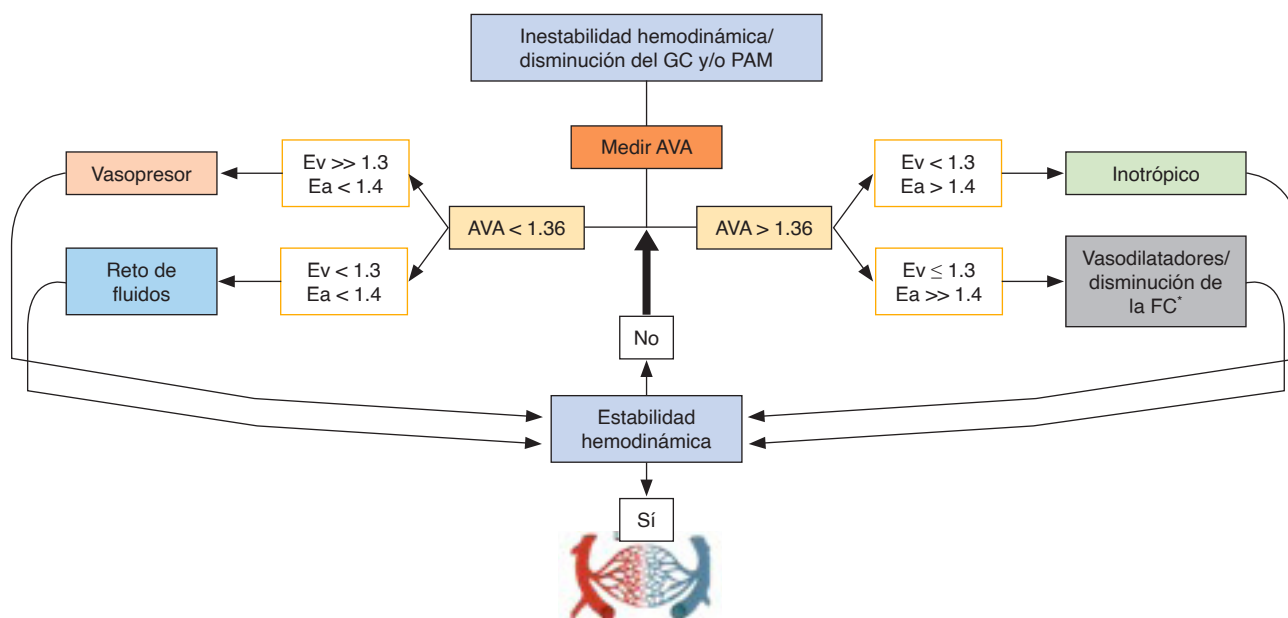
presión telesistólica, al igual que la Ea, ocasionando el desacoplamiento VA.<sup>23</sup> En algunos estudios, el control de la frecuencia cardíaca, ya sea con ivabradina o beta-bloqueadores (como el esmolol), ha demostrado mejoría en el AVA y en los desenlaces.<sup>21,22</sup>

## CONCLUSIONES

La medición del AVA es una herramienta en el manejo de pacientes con inestabilidad hemodinámica. Al ofrecer una evaluación detallada del equilibrio entre la función del ventricular y del sistema arterial, el AVA permite una comprensión más precisa de estas interacciones en contextos críticos.

En cuanto al rendimiento cardíaco, proporciona una visión clara de la relación del ventrículo con las demandas impuestas por el sistema arterial. Facilita la personalización de los tratamientos al identificar más claramente las causas de la hipotensión o la inestabilidad hemodinámica. Podemos plantear un algoritmo basado en los valores absoluto de AVA y de sus determinantes para escoger la terapéutica a utilizar (*Figura 7*).

Esto permite un seguimiento continuo de la respuesta del paciente a las intervenciones, proporcionando información en tiempo real que puede anticipar cambios en la condición del paciente. Puede ayudar a tomar decisiones clínicas más precisas y oportunas, mejorando los resultados, optimizando el uso de recursos y reduciendo los costos asociados con el manejo de pacientes en estado crítico.



**Figura 7:** Algoritmo de tratamiento basado en los valores de AVA en caso de inestabilidad hemodinámica.

\* Evaluar el uso de ivabradina o esmolol.

AVA = acoplamiento ventrículo-arterial. Ea = elastancia arterial. Ev = elastancia ventricular. FC = frecuencia cardíaca. GC = gasto cardíaco. PAM = presión arterial media.

Incorporar la medición del AVA como una variable de la interacción entre el corazón y el sistema arterial en la práctica clínica puede proporcionar un enfoque personalizado para manejar la inestabilidad hemodinámica, pudiendo mejorar en algunos casos la toma de decisiones terapéuticas y así repercutir en los desenlaces de pacientes críticos.

## REFERENCIAS

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-1734. doi: 10.1056/nejmra1208943.
2. Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, et al. Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2022;26(1):294. doi: 10.1186/s13054-022-04173-z.
3. Starling MR. Left ventricular-arterial coupling relations in the normal human heart. *Am Heart J*. 1993;125(6):1659-1666. doi: 10.1016/0002-8703(93)90756-y.
4. Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, Sagawa K. Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1983;245(5 Pt 1):H773-80. doi: 10.1152/ajpheart.1983.245.5.h773.
5. Monge GMI, Guijo GP, Gracia RM, et al. Effects of fluid administration on arterial load in septic shock patients. *Intensive Care Med*. 2015;41(7):1247-1255. doi: 10.1007/s00134-015-3898-7.
6. Monge GMI, Saludes OP, Cecconi M. Understanding arterial load. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1625-1627. doi: 10.1007/s00134-016-4212-z.
7. Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE. The arterial Windkessel. *Med Biol Eng Comput*. 2008;47(2):131-141. doi: 10.1007/s11517-008-0359-2.
8. García MI, Romero MG, Cano AG, et al. Dynamic arterial elastance as a predictor of arterial pressure response to fluid administration: a validation study. *Crit Care*. 2014;18(6):626. doi: 10.1186/s13054-014-0626-6.
9. Monge GMI, Santos A. Understanding ventrículo-arterial coupling. *Ann Transl Med*. 2020;8(12):795. doi: 10.21037/atm.2020.04.10.
10. Monge GMI, Gil CA, Gracia RM. Dynamic arterial elastance to predict arterial pressure response to volume loading in preload-dependent patients. *Crit Care*. 2011;15(1):R15. doi: 10.1186/cc9420.
11. Burkhoff D, Sagawa K. Ventricular efficiency predicted by an analytical model. *Am J Physiol*. 1986;250(6 Pt 2):R1021-7. doi: 10.1152/ajpregu.1986.250.6.r1021.
12. Holm H, Magnusson M, Jujic A, Bozec E, Gierd N. How to calculate ventricular-arterial coupling? *Eur J Heart Fail*. 2022;24(4):600-602. doi: 10.1002/ehf.2456.
13. Antonelli M, Levy MM, Andrews P, Chastre J, Hudson LD, Manthous CA, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Care Med*. 2007;33(4):575-590. doi: 10.1007/s00134-007-0531-4.
14. Guarracino F, Cariello C, Danella A, et al. Effect of levosimendan on ventrículo-arterial coupling in patients with ischemic cardiomyopathy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(9):1217-1224. doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01428.x.
15. Yin C, Xu L. Hemodynamic management during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in patients with cardiogenic shock: a review. *Intensive Care Res*. 2023;3:131-139. doi: 10.1007/s44231-023-00039-2.
16. Lüsebrink E, Binzenhofer L, Kellnar A, et al. Venting during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Res Cardiol*. 2023;112:464-505. doi: 10.1007/s00392-022-02069-0.
17. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, et al. 2023 Update on sepsis and septic shock in adult patients: management in the emergency department. *J Clin Med*. 2023;12:3188. doi: 10.3390/jcm12093188.
18. Guarracino F, Baldassarri R, Pinsky MR. Ventrículo-arterial decoupling in acutely altered hemodynamic states. *Crit Care*. 2013;17(2):213. doi: 10.1186/cc12522.
19. Zhou X, Zhang Y, Pan J, et al. Optimizing left ventricular-arterial coupling during the initial resuscitation in septic shock-a pilot prospective randomized study. *BMC Anesthesiol*. 2022;22(1):31. doi: 10.1186/s12871-021-01553-w.
20. Guinot P, Bernard E, Levrard M, Dupont H, Lorne E. Dynamic arterial elastance predicts mean arterial pressure decrease associated with decreasing norepinephrine dosage in septic shock. *Crit Care*. 2015;19(1):14. doi: 10.1186/s13054-014-0732-5.
21. Pasetto M, Calabrò LA, Annoni F, et al. Ivabradine in septic shock: a narrative review. *J Clin Med*. 2024;13:2338. doi: 10.3390/jcm13082338.
22. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(16):1683-1691.
23. Demailly Z, Besnier E, Tamion F, Lesur O. Ventrículo-arterial (un)coupling in septic shock: Impact of current and upcoming hemodynamic drugs. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1172703. doi: 10.3389/fcvm.2023.1172703.

## Correspondencia:

**Theno Alexandro Turrubiates Hernández**

**E-mail:** dr.turrubiates@outlook.es