



Fluidoterapia intravenosa guiada por metas

Intravenous fluid therapy guided by goals.

Orlando Rubén Nieto-Pérez,¹ Jesús Salvador Sánchez-Díaz,² Armando Solórzano-Guerra,² Eduardo Márquez-Rosales,² Oswaldo Francisco García-Parra,³ Eder Iván Zamarrón-López,⁴ Ernesto Deloya-Tomas,¹ Enrique Monares-Zepeda,⁵ Karla Gabriela Peniche-Moguel,² Luis del Carpio-Orantes⁶

¹ Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General San Juan del Río, Querétaro, Qro., México.

² Terapia intensiva, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades núm. 14, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México.

³ Hospital General Regional núm. 6 Ignacio García Téllez, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Madero, Tamaulipas, México.

⁴ Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Ángeles Tampico, Tamaulipas, México.

⁵ Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

⁶ Hospital General de Zona núm. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Ver., México.

Recibido: 24 de junio 2018

Aceptado: 1 de agosto 2018

Correspondencia

Karla Gabriela Peniche Moguel
gabrielapenichemd@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Nieto-Pérez OR, Sánchez-Díaz JS, Solórzano-Guerra A, Márquez-Rosales E y col. Fluidoterapia intravenosa guiada por metas. Med Int Méx. 2019 marzo-abril;35(2):235-250.
<https://doi.org/10.24245/mim.v35i2.2337>

Resumen

La fluidoterapia es la primera maniobra realizada por el médico al estar en contacto con un paciente al que se pretende incrementar la volemia, la administración del tipo de solución parenteral, la cantidad y la duración en su aplicación es el reto del intensivista. En la actualidad el monitoreo hemodinámico ha tenido un importante avance tecnológico, al ser mínimamente invasivo y con constantes no sólo estáticas sino dinámicas, lo que ha permitido mejorar la toma de decisiones médicas en el paciente críticamente enfermo. Esta revisión no sistemática tiene como objetivo proporcionar una actualización de las mediciones que son consideradas nuevas herramientas ante viejos paradigmas en el monitoreo hemodinámico.

PALABRAS CLAVE: Fluidoterapia; monitoreo hemodinámico.

Abstract

Fluid therapy is the first maneuver performed by the physician to be in contact with a patient who is intended to increase the volemia, the administration of parenteral solution type, the amount and duration in its application is the challenge of the intensivist. Currently the hemodynamic monitoring has undergone an important technological advance, being minimally invasive and with not only static but also dynamic constants, they have allowed to improve the medical decision making in the critically ill patient. The present non-systematic review aims to provide an update on measurements that are considered new tools before old paradigms in hemodynamic monitoring.

KEYWORDS: Fluid therapy; Hemodynamic monitoring.

ANTECEDENTES

El objetivo fundamental de la optimización hemodinámica es ofrecer a la economía tisular el adecuado aporte de sustratos con entrega adecuada de oxígeno en la micro y la macrocirculación a través del incremento de gasto cardiaco y sus determinantes. La estrategia más utilizada para lograr este incremento ha sido el aumento del volumen intravascular con el aporte de fluidos. Para esto es necesario contar con herramientas que permitan monitorizar estos parámetros con el fin de establecer diagnósticos precisos, estas variables deberán ser pertinentes a la situación clínica, con datos interpretables, fáciles de utilizar y sin riesgos. En los últimos 30 años, por medio del conocimiento teórico aprendido y de la experiencia, podemos valorar el estado hemodinámico de diversas situaciones clínicas, a través de un manejo práctico, basado en variables sencillas.^{1,2}

La reanimación con fluidos se instituyó en 1832 durante la epidemia del cólera, inicialmente con soluciones salinas bicarbonatadas para pacientes en un contexto de choque hipovolémico severo; en 1870 Sidney Ringer adicionó calcio y potasio a ese cristaloide. Desde 1911, Evans advirtió de los peligros de la excesiva administración de solución salina normal, lo que llevó a cambios significativos en la composición de los cristaloides intravenosos, ya que en 1930 Alexis Hartmann adicionó lactato y disminuyó las concentraciones de cloruro, obteniendo así las dos soluciones tradicionalmente usadas para la fluidoterapia intravenosa: solución salina 0.9% y solución Ringer-lactato o Hartmann. El monitoreo hemodinámico está en constante evolución y cambio, debido a progresos tecnológicos, como la informática, el advenimiento de dispositivos portátiles que permiten ampliar la gama de herramientas disponibles en la cabecera del enfermo. Es así que pasamos de un monitoreo hemodinámico global e invasivo a otro no invasivo y locoregional, incluso tisular.^{3,4}

En medicina crítica nos enfrentamos diariamente a diversas situaciones clínicas que nos ponen a prueba conocer el estado de la volemia, así como definir el requerimiento de fluidos, ésta es una medida terapéutica cotidiana. No obstante, es imprescindible determinar cuándo, a quién y cuántos fluidos suministrar porque sólo la mitad de los pacientes críticos en estado de choque responden adecuadamente al aumento de la precarga, llamando a este tipo de pacientes "respondedores a líquidos" (incremento del gasto cardiaco proporcional al incremento del volumen circulante tradicionalmente mayor a 10%). La decisión de administrar fluidos en medicina crítica se basa en diferentes criterios, cuando usamos sólo criterios clínicos, si bien son parámetros sensibles, son poco precisos y con especificidad baja.⁵ En la actualidad se ha demostrado que sólo 50% de los pacientes en estado de choque son respondedores a volumen y que incrementar el volumen intravascular con cristaloides o coloides puede causar complicaciones en los pacientes no respondedores (acidosis hiperclorémica, hipernatremia, lesión renal aguda, edema pulmonar); lo ideal es identificar al paciente que será respondedor a la terapia con fluidos, para esto contamos con dos tipos de variables de respuesta a volumen: estáticas y dinámicas. Numerosos parámetros como son las presiones de llenado, medidas a través de una vía venosa central, cateterismo arterial pulmonar, así como el análisis de la curva de presión arterial, la ecocardiografía, ecografía pulmonar, la termodilución, incluso parámetros gasométricos son propuestos para identificar pacientes susceptibles de beneficiarse del aporte de fluidos.⁵

Aspectos fisiopatológicos

La estabilidad hemodinámica se evalúa por el equilibrio entre el gasto cardiaco, la volemia y las resistencias vasculares sistémicas. El gasto cardiaco está determinado por la frecuencia car-



diaca y el volumen de eyeción sistólico (VES), a su vez, el VES lo determina la precarga y su relación con el retorno venoso (RV), la poscarga y la función cardiaca (contractilidad, distensibilidad vascular y cardiaca, acoplamiento del ventrículo arterial y la dependencia interventricular).⁶ **Figura 1**

La volemia representa la masa sanguínea total del organismo, es uno de los determinantes mayores del retorno venoso y, por tanto, del equilibrio hemodinámico total. Representa alrededor de 7% del peso corporal, el valor normal es de 65 a 75 mL/kg. Se encuentra repartida en diferentes compartimentos, 65 a 70% está contenido en el reservorio venoso sistémico, es un elemento central de regulación del sistema cardiovascular. El 15% se encuentra a nivel de las arterias sistémicas, 10% en la circulación pulmonar y 5% a nivel de los ventrículos. El volumen sanguíneo central se define como el volumen sanguíneo intratorácico, siendo alrededor de 20% de la volemia, repartido aproximadamente en 50% en las cavidades cardíacas y 50% en la circulación pulmonar. Este volumen es capaz de variar de manera importante durante la ventilación mecánica. La precarga es uno de los determinantes del gasto cardíaco. Se define como la longitud de la fibra miocárdica antes de su contracción, a mayor longitud de la fibra, mayor será la fuerza contráctil, hasta un límite en el que mayor estiramiento no se correlaciona con aumento de la fuerza de contracción. En la clínica no existe

consenso de la definición de la precarga ventricular, una forma podría ser la fuerza o carga de los ventrículos en telediástole, valorada como medida de dimensión, diámetro, superficie o presiones. Cuando administramos fluidos estamos incidiendo en la precarga ventricular, buscando el máximo rendimiento de la fibra muscular, pero sabiendo la existencia de un límite al llenado ventricular. Existe discusión, hay quienes dicen que debería referirse a la presión telediastólica del ventrículo medido en valor transmural y no al volumen telediastólico del ventrículo porque los diámetros, superficie o volumen del ventrículo en telediástole tienen un valor relativo. Contamos con diversas variables que permiten predecir la precarga o reserva de precarga, pero no confirman si el paciente requiere volumen, por lo que es necesario valorar estos índices en el contexto clínico y no valores aislados. El análisis de estas variables se basa en el entendimiento de la curva de función ventricular de Frank-Starling, que consta de dos sectores, uno ascendente denominado precarga dependiente o de reserva de precarga y otro horizontal o meseta, denominado precarga independiente.⁶⁻⁸

La manipulación del retorno venoso a través de la administración de fluidos es el tratamiento prescrito con más frecuencia en el paciente críticamente enfermo con inestabilidad hemodinámica. La reposición con fluidos, así como los vasopresores, aumentan la presión sistémica media (Psm), determinando aumento del retorno venoso. Por el contrario, la disminución de éste puede estar condicionada por hipovolemia generada por hemorragia, deshidratación, vasoplejia o cuando existe aumento de las resistencias al retorno venoso. La precarga cardíaca está relacionada con el retorno venoso sistémico y sus determinantes, éste es el centro de la mayor parte de los fenómenos de regulación del sistema circulatorio. La función de la bomba cardíaca es generar un volumen sistólico, permitiendo mantener la presión arterial pero también debe



considerarse una bomba que permite disminuir constantemente la presión auricular derecha (PAD) para favorecer el drenaje del volumen sanguíneo desde el reservorio venoso periférico hacia el reservorio central intratorácico a través de venas gruesas colapsables. El retorno venoso sistémico obedece a la ley de Poiseuille, lo que significa que es proporcional al gradiente de presión presente entre la periferia de las venas (Psm) y la presión auricular derecha e inversamente proporcional a la resistencia al retorno venoso. La fórmula de retorno venoso es $(Psm - PAD)/R$. En condiciones fisiológicas la Psm es relativamente baja y excede a la presión auricular derecha en algunos mmHg. Este débil gradiente de presión motriz, que permite el retorno venoso, es posible porque la red venosa ofrece muy débil resistencia. A la aurícula derecha llega todo el retorno venoso, por consiguiente, a la presión auricular derecha clásicamente se le ha relacionado con la curva de función ventricular, en la misma se representa el performance de eyección del corazón en relación con la precarga ventricular derecha e indica que si aumenta la presión auricular derecha, el volumen de eyección sistólica aumentará. Pero también se le define como la presión que se opone al retorno venoso. El ventrículo derecho actúa como una bomba cuyo fin es eyectar adecuado volumen sistólico, manteniendo una presión auricular derecha cercana a 0 mmHg para permitir el mejor retorno venoso. La sangre regresa al corazón según un gradiente de presión hidrostática, cuando existe disminución de la presión auricular derecha aumenta el retorno venoso y la elevación de la presión auricular derecha se acompañará de disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco, si no es compensada por un aumento equivalente de la Psm, que es la presión motriz del retorno venoso. Esta “presión motriz” que reina en la periferia de las venas y no es medible en la práctica clínica, sólo en condiciones experimentales, su valor con gasto cardiaco de 0, es llamado por Starling como Psm y su valor en el hombre sano es alrededor de 7 a 12 mmHg en todo el sistema cardiovas-

cular. Los determinantes de la Psm dependen de la relación entre el contenido sanguíneo del lecho venoso de capacitancia (volemia) y del continente (capacitancia del reservorio venoso periférico, tonicidad de las paredes vasculares y presión extrínseca). Los cambios en el tono vascular condicionan cambios en el volumen circulante efectivo y en la Psm a pesar de persistir constante la volemia. Cuando existe aumento de la volemia o reducción de la compliance venosa sistémica, aumento del tono vascular, determinará aumento de la Psm, desplazando la curva de retorno venoso hacia la derecha en forma paralela a la normal, con aumento de la presión venosa central y del gasto cardiaco. La disminución en la Psm y por ende del retorno venoso, de la presión venosa central y del gasto cardiaco se debe a disminución del contenido venoso (volemia) o aumento de la compliance venosa, por disminución del tono vascular. La curva de retorno venoso es relativamente lineal en gran parte de la misma, esto implica que, si bien la resistencia al retorno venoso está distribuida en vasos en paralelo y en serie, el sistema venoso se comporta como si la resistencia fuera de un vaso único que obedece a la ley de Ohm. La pendiente de esta relación y su modificación constituye la conductancia al retorno venoso, siendo la inversa de las resistencias al retorno venoso. Las modificaciones de las resistencias no modifican la Psm; la disminución de la resistencia desplaza la pendiente de la curva de retorno venoso en el sentido de un aumento del retorno venoso y viceversa. El retorno venoso (RV) se considera la variable independiente en abscisa y la presión auricular derecha la variable dependiente en ordenada. Sobre esta curva RV/PAD pueden identificarse tres sectores: la zona meseta, que es independiente de los cambios en la presión venosa central, incluso con valores de presión auricular derecha de 0 mmHg o valores negativos el retorno venoso no aumenta más, esto se debe al colapso de las grandes venas intratorácicas, porque la presión transmural es la presión intraluminal de la aurícula derecha –la



presión atmosférica–, siendo en este caso 0 o negativa, lo que anula al flujo. Esto se traduce en el plateau de la curva de retorno venoso antes de llegar a 0 mmHg de presión auricular derecha. El sector de pendiente es influido por los cambios en la presión venosa central correspondiente a la inversa de las resistencias al retorno venoso y la Psm.⁹⁻¹¹

La medición del gasto cardíaco es actualmente rutinaria en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Conocer el valor en tiempo real, sumado a otras variables hemodinámicas, permite mayor objetividad y una interpretación global de la situación hemodinámica. Se define como el flujo sanguíneo generado por el corazón, producto del volumen de eyección sistólica por la frecuencia cardíaca, que en un adulto normal en reposo varía, el índice cardíaco (IC) es igual al gasto cardíaco sobre la superficie corporal, valor normal > 2.2 L/min/m². La variación depende de los requerimientos metabólicos a nivel de los tejidos. Es el resultado de múltiples determinantes, precarga, contractilidad miocárdica, poscarga y frecuencia cardíaca, por lo que cada una de éstas puede estar implicada y en muchas situaciones la suma de éstas explica la alteración del gasto cardíaco. Una forma efectiva para determinar un valor límite va en relación con el estado de perfusión tisular y no un valor aislado, considerando un gasto cardíaco adecuado si puede satisfacer las demandas tisulares. Podemos tener un paciente con gasto cardíaco considerado normal y tener escasa perfusión tisular, por lo que un valor normal o alto no asegura perfusión tisular óptima, porque la perfusión efectiva tisular depende no sólo de la disponibilidad de oxígeno, sino también de la posibilidad de extraer o consumir de la célula.¹²

Acoplamiento de la curva de función cardiaca y el retorno venoso

El gasto cardíaco resulta de la interacción de dos curvas que se superponen: función cardiaca (ley

de Frank y Starling) y de retorno venoso. Dos bombas en serie, una central (bomba cardíaca) y otra periférica (retorno venoso). La disfunción de alguna de ellas altera el funcionamiento de la otra. En la curva de retorno venoso a medida que disminuye la presión auricular derecha el retorno venoso es máximo y el gasto cardíaco aumenta, en la curva de función cardiaca a medida que aumenta la presión auricular derecha, aumenta la precarga y el gasto cardíaco. La presión auricular derecha que genere adecuado retorno venoso y adecuada contractilidad cardíaca, determina que el gasto cardíaco esté regulado por una u otra curva. El punto exacto donde se cruzan estas curvas es lo óptimo (parte plana o pendiente de cada una). Esta valoración condiciona la estrategia terapéutica, basada fundamentalmente en la administración de volumen o fármacos inotrópicos.¹³⁻¹⁵

Evaluación de la respuesta a aumento de volumen

Frente a situaciones que sugieran la existencia de hipovolemia nos enfrentamos a dos caminos para dilucidar esta situación, administrar fluidos y valorar la respuesta o poder analizar variables que puedan predecir el requerimiento de volumen. El “reto de fluidos” es un método de uso frecuente que realizamos para evaluar el estado del volumen intravascular, consiste en hacer una infusión de fluidos de 250 mL o 3 mL/kg administrados en 5 a 10 minutos con incremento del volumen de eyección sistólica o del gasto cardíaco de 10 a 15% en los pacientes respondedores. La determinación clínica del volumen intravascular puede ser extremadamente difícil en pacientes críticamente enfermos, porque múltiples estudios han demostrado que sólo alrededor de 50% de los pacientes hemodinámicamente inestables son respondedores a una prueba de fluidos. Esta prueba de llenado vascular deberá realizarse en un contexto clínico y evaluando variables estáticas y dinámicas que permitirán evaluar los riesgos.¹⁶⁻¹⁹

Las variables estáticas son las que refieren un valor directo o indirecto del estado de volemia del paciente en una sola medición y las variables dinámicas utilizan el ciclo respiratorio para evaluar la respuesta a modificaciones mínimas de precarga y poscarga en la circulación cardio-pulmonar, en el consenso del paciente en estado de choque en 2014 se refiere que es preferible guiar la fluidoterapia por variables dinámicas (**Cuadro 1**).^{20,21}

Variables estáticas

Presión venosa central

Es la presión que se opone al retorno venoso. Adquirió importancia desde 1970 como un parámetro estático para la reanimación con líquidos. Ernest Starling, entre 1912 y 1914, la vinculó con el gasto cardíaco. La presión venosa central (PVC) es la presión registrada desde la aurícula derecha o de la vena cava superior. Idealmente se mide en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha por medio de un catéter

venoso central o un catéter de Swan-Ganz, refleja el equilibrio de tres aspectos: volumen intravascular, la capacitancia venosa y la función ventricular derecha. En un individuo sano, con respiración espontánea y normal, la PVC fluctúa de 1 a 7 mmHg, está compuesta por cinco deflexiones, de las que tres son positivas y dos negativas. Se divide también en las que ocurren durante la sístole cardiaca, que son: deflexiones «c, x, v»; restando la deflexión «y, a» que ocurre durante la diástole cardiaca. La deflexión «a» representa la contracción auricular, la deflexión «c» la apertura tricuspídea, la deflexión «v» la diástole auricular, la deflexión «x» la caída de presión durante la diástole y la deflexión «y» la caída brusca de la presión al abrirse la válvula aurículo-ventricular.²²

En corazones sanos y en ausencia de enfermedad tricuspídea, la presión venosa central (PVC) refleja la presión ventricular derecha para una compliance ventricular dada, lo que determinó que muchos médicos la usaran como parámetro para seleccionar pacientes respondedores a

Cuadro 1. Variables estáticas y dinámicas de respuesta a volumen

Variables estáticas	Variables dinámicas
PVC < 5 mmHg (en 80% de los casos) (1C)	Elevación pasiva de piernas aumento del gasto cardíaco medido (PiCCO, volume view, ecocardiograma) > 10%
PAOP < 15 mmHg	VPP > 10 a 15%
TDGV < 600 mL/m ²	VVS > 10 a 15%
Volumen térmico intratorácico total* < 850 mL/m ²	IVP > 14% con IP > 1
Minirreto de fluidos, con 125 mL de cristaloide, con cambios mínimos en la PVC cuando es menor a 5 mmHg	Índice de pulsatilidad > 10%
	Índice de colapso de VCI > 50% sin VM o índice de distensibilidad de la VCI > 12% con VM
	Índice de colapso de VYI > 50% sin VM o índice de distensibilidad de VYI > 12% con VM
	Minirreto de fluidos con 125 mL de cristaloide, aumento del gasto cardíaco > 10%

* resultado de la medición del tiempo de tránsito torácico del CO medido con catéter arterial.

PVC: presión venosa central; PAOP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; TDGV: volumen telediastólico final; ITTV: VPP: variabilidad de presión de pulso; VVS: variabilidad de volumen sistólico; IVP: índice de variabilidad pleismográfica; IP: índice de perfusión; VCI: vena cava inferior; VYI: vena yugular interna; GC: gasto cardíaco; VM: ventilación mecánica.



la administración de fluidos; sin embargo, en muchas situaciones clínicas, el relacionar la PVC con la precarga cardíaca no es válido y, por el contrario, la utilización aislada de un valor absoluto de PVC puede ser peligrosa y causar más errores que beneficios, por lo que el uso clínico aún no es claro. Una de las funciones del corazón es mantener lo más bajo posible la PVC, por lo que una PVC > 6 mmHg se considera elevada producto de un proceso patológico (cardíaco o extracardíaco) sin garantizar que la precarga sea adecuada. Valores < 5 mmHg se han considerado favorables al llenado vascular, aunque 25% no responderá positivamente a la administración de fluidos. Es necesario confirmar que la PVC aumente 2 mmHg por lo menos para estar seguros de que la administración de fluidos incrementa la precarga, permitiendo continuar con el llenado. Si el aumento de la PVC excede entre 2 y 5 mmHg se recomienda detener el llenado y reevaluar en 10 minutos. Si aumenta más de 5 mmHg se recomienda detener el llenado. Si la PVC es de 10 mmHg o menos probablemente el gasto cardíaco disminuirá cuando usamos PEEP de 10 cmH₂O en los pacientes que reciben ventilación mecánica.²³⁻²⁷ Clásicamente un valor > 12 mmHg durante la reanimación del paciente crítico se ha considerado para definir un límite de PVC por encima del que no existirá beneficio con el llenado vascular. En el consenso de la campaña *Sobreviviendo a la sepsis*, se plantean valores para guiar la reposición con fluidos, en el paciente no ventilado se toma como límite para la administración de volumen una PVC entre 8 y 12 mmHg y si está con ventilación mecánica, 15 mmHg. Si existe disminución de la compliance ventricular o presión intraabdominal deberá ser ajustada. Valores superiores no generarían beneficio de continuar la reposición, pero valores intermedios son de interpretación delicada y no prejuzgan en nada la eficacia de una prueba de llenado vascular positiva.²⁸⁻³²

La problemática de establecer la suficiencia del uso de la presión venosa central (PVC) continúa

hasta el día de hoy. Existe una suma de evidencia en la que se afirma que el valor de la PVC no predice la capacidad de un paciente para responder a fluidos. Como punto contrario a esto, las encuestas advierten con regularidad que los clínicos aún continúan utilizándola. Nosotros consideramos que la PVC ya no debe usarse de manera rutinaria en la UCI, salas de operaciones o departamentos de urgencias. No obstante, su uso puede ser útil en ciertas circunstancias específicas. Todos los fluidos administrados al paciente finalmente terminarán por tener un efecto, sea éste positivo o negativo.³³

Presión de oclusión de la arteria pulmonar

Desde la introducción del catéter de la arteria pulmonar hace más de 30 años, la presión de oclusión de la arteria pulmonar se supone que es un indicador confiable y válido de la precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, no pasó mucho tiempo para que aparecieran estudios que demostraron que es un reflejo bajo de la precarga y que es mal predictor de la capacidad de respuesta a volumen.³⁴ La presión de oclusión de la arteria pulmonar es una medida de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y no de volumen. Debe medirse en ventilación mecánica al final de la espiración. Aún así, este parámetro se considera bajo predictor de precarga y dependencia biventricular, fundamentalmente si no conocemos la compliance miocárdica (relación presión/volumen). No existe un valor umbral que discrimine respondedores contra no respondedores al llenado vascular medido previamente. Un estudio reportó, incluso, valores más elevados de presión de oclusión de la arteria pulmonar previo al llenado, 14 ± 7 vs 7 ± 2 mmHg, $p < 0.01$, en los respondedores vs los no respondedores, respectivamente.³⁵ Se puede fijar un límite superior aceptable de tolerancia pulmonar a través de la curva de Frank-Starling entre presión de oclusión de la arteria pulmonar y gasto cardíaco, aunque no refleje siempre la evolución ni el mecanismo del edema pulmonar. Hay quienes consideran

que valores > 18 mmHg indican un componente hidrostático del edema pulmonar. Al interpretar la presión de oclusión de la arteria pulmonar deben considerarse esencialmente dos aspectos: la influencia de las dosis de vasopresores e inotrópicos en la poscarga y la contractilidad miocárdica y los efectos de la PEEP total sobre la presión intratorácica.³⁶ La evaluación de la precarga cardiaca valorada a través de las presiones de llenado puede ser útil en predecir la respuesta hemodinámica a un llenado vascular cuando la precarga es baja o elevada, pero no para valores intermedios, situación muy frecuente en los pacientes críticos, no permitiendo discriminar en qué sector de precarga dependiente o independiente se encuentra.

Volumen telediastólico del ventrículo derecho

Puede valorarse a través del catéter arterial pulmonar por termodilución. Dos estudios reportaron que el volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD) es más bajo en los pacientes respondedores vs no respondedores y han sugerido que la respuesta al llenado vascular es muy probable cuando el VTDVD es inferior a 90 mL/m^2 y es menos probable cuando es superior a 138 mL/m^2 .³⁷ Cuando muestra valores intermedios no permite predecir la respuesta hemodinámica al llenado vascular, situación frecuente. Existen otros estudios clínicos que no han encontrado diferencias de valores del VTDVD que puedan discriminar entre un grupo y otro. El método de medición del VTDVD por termodilución no puede aprovecharse cuando existe taquicardia superior a 130 latidos/min, trastorno del ritmo, insuficiencia tricúspidea severa, cardiopatía dilatada avanzada o HAP significativa.^{38,39} Por termodilución también podemos evaluar el volumen telediastólico global indexado (VTDG_i) que permite evaluar la precarga biventricular. El porcentaje de respondedores con valores $< 600 \text{ mL/m}^2$ es de 80%, mientras que con valores $> 800 \text{ mL/m}^2$ el porcentaje de

respondedores es de 30%. Sin embargo, no podemos discernir entre respondedores y no respondedores en valores intermedios.⁴⁰

Ecocardiografía

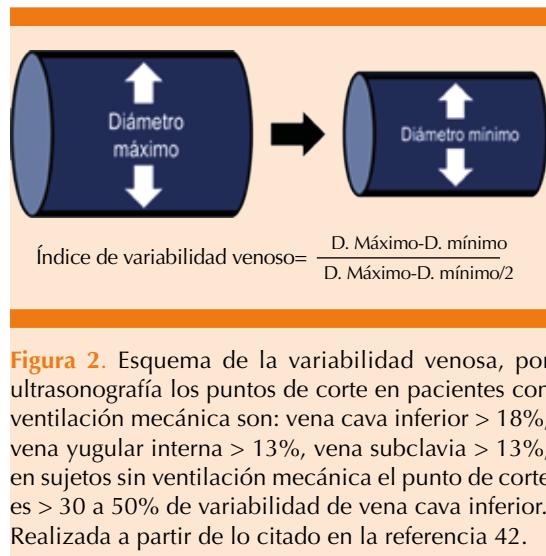
Los criterios estáticos no invasivos obtenidos por la ecocardiografía permiten efectuar mediciones confiables y reproducibles de la superficie y de los volúmenes ventriculares (en particular del ventrículo izquierdo). Los valores medios son de $13 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ para la superficie telediastólica ventricular izquierda (STVI) y de 55 mL/m^2 para el volumen telediastólico ventricular izquierdo (VTVI), éstas deben medirse al final de la inspiración y en caso de trastornos del ritmo deben repetirse sobre varios ciclos cardíacos.⁴¹

Ultrasonografía venosa

La medición del diámetro de la vena cava inferior (Dvci) a nivel de la ventana subxifoidea en fase teleespiratoria también proporciona información. Cuando el valor es muy bajo ($Dvci < 12 \text{ mm}$) permite predecir respuesta positiva a la expansión de volumen. En cambio, un diámetro muy elevado ($> 20 \text{ mm}$) predice ausencia de respuesta. Asimismo, el índice de colapso de vena cava inferior > 30 a 50% en pacientes sin ventilación mecánica, índice de distensibilidad de la vena cava inferior $> 18\%$ o $> 13\%$ de vena subclavia en pacientes con ventilación mecánica pueden ser herramientas útiles (**Figura 2**).⁴²

Saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) y saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2)

Las mediciones realizadas en forma simultánea en la evolución de la $SvcO_2$ y de la SvO_2 son paralelas en 80% de los casos.⁴³ En el individuo sano el valor de la $SvcO_2$ es de 3 a 5% menor a la SvO_2 debido al mayor consumo cerebral. En el choque posterior a reanimación inicial, la $SvcO_2$ es siempre mayor que la SvO_2 por lo



que subestima los valores reales de SvO_2 ; un valor disminuido de $SvcO_2$ implica todavía un valor más bajo de SvO_2 , por lo que se invierte la relación, siendo 5-10% mayor que la SvO_2 . Esta situación se debe al intento de los mecanismos compensadores de mantener la perfusión a nivel cardiaco y cerebral *versus* la perfusión esplácnica. Una $SvcO_2$ de 70% corresponde con una SvO_2 de 65%. ¿Qué nos informa este valor? Permite monitorear la oxigenación tisular en forma global, evaluando la reserva de extracción de oxígeno. Cuando el valor de $SvcO_2$ es normal o alto no descarta hipoxia tisular, pero cuando es menor de 70% indica hipoperfusión. Esta disminución se explica por la alteración en la disponibilidad de oxígeno. Cuando encontramos saturación menor de 70%, debemos valorar si la SaO_2 es mayor de 92% y la Hb mayor de 8 g/dL, de ser así, interpretamos que la disminución de la $SvcO_2$ es por la disminución del gasto cardíaco, siendo necesario analizar los diferentes determinantes de éste, como la existencia de inadecuada precarga o falla de la contractilidad cardíaca. Este parámetro es, entonces, una herramienta útil para guiarnos en el monitoreo, así como en la reposición de la volemia, siempre en un contexto sugerente y descartando otras causas

de disminución de la $SvcO_2$. El objetivo siempre es obtener valores $\geq 70\%$.⁴⁴

Diferencia veno-arterial de la presión de dióxido de carbono $D(v-a)CO_2$ $D(v-a)pCO_2$

La diferencia venoarterial de CO_2 [$D(v-a)CO_2$] es una variable útil para monitorear la perfusión tisular y el índice cardíaco. En condiciones normales es menor de 6 mmHg. Para el cálculo del $D(v-a)CO_2$ debe hacerse la siguiente fórmula: delta de CO_2 = $PvCO_2 - PaCO_2$; en donde $PvCO_2$ es la presión venosa de CO_2 y $PaCO_2$ es la presión arterial de CO_2 . Este sencillo cálculo puede identificar un subgrupo de enfermos con disfunción tisular persistente, cuando es mayor de 6 mmHg, que podrían beneficiarse de otras terapias (líquidos, vasopresores, inotrópicos).⁴⁵ Estudios han documentado la correlación inversa entre $D(v-a)CO_2$ y el índice cardíaco. El CO_2 es dependiente del flujo circulatorio. La hipercapnia tisular incrementa cuando hay falla circulatoria secundaria a alteraciones del flujo sanguíneo o disfunción cardíaca. Por tanto, una $D(v-a)CO_2$ mayor a 6 mmHg puede ser consecuencia del aumento de la pCO_2 secundaria a hipoperfusión tisular (alteraciones circulatorias) o disminución del gasto cardíaco. Reanimar a pacientes con $SvcO_2$ combinado con $D(v-a)CO_2$ podría identificar a un grupo de pacientes que cursan con hipoperfusión tisular pese a $SvcO_2 \geq 70\%$.⁴⁶

Cociente de la diferencia venoarterial de la presión de dióxido de carbono entre la diferencia arterio-venosa de oxígeno ($D(v-a)CO_2/D(a-v)O_2$)

Existe buena correlación entre $D(v-a)CO_2/D(a-v)O_2$ y cociente respiratorio (CR) que es la relación del CO_2 producido respecto al O_2 consumido: $CR = VCO_2/VO_2$.⁴⁷ La relación $D(v-a)CO_2/D(a-v)O_2$ podría utilizarse como indicador confiable de la existencia del metabolismo anaeróbico global en pacientes críticamente enfermos.

Puede detectar hipoxia tisular global con tanta precisión como la concentración de lactato en sangre y mucho mejor que SvCO_2 .⁴⁸ Mesquida y colaboradores demostraron que la existencia de valores elevados de $D(\text{v-a})\text{CO}_2/D(\text{a-v})\text{O}_2$ se relaciona con escaso aclaramiento del lactato y con mortalidad.⁴⁹ La relación $D(\text{v-a})\text{CO}_2/D(\text{a-v})\text{O}_2$ tiene AUC 0.77 con sensibilidad de 94% y especificidad de 50% para evaluar la perfusión tisular. Sus valores de referencia son variables en diferentes estudios, aunque podemos tomar de referencia un punto de corte < 1. Un estudio realizado en 2016 en pacientes con choque séptico concluyó que la reanimación en esta población de pacientes debería dirigirse a alcanzar $\text{SvCO}_2 > 70\%$ $D(\text{v-a})\text{CO}_2/D(\text{a-v})\text{O}_2 < 1.4$. Los resultados adversos están asociados con hipoperfusión tisular y metabolismo anaerobio persistente. Optimizar la macrocirculación no es suficiente: debemos trabajar más en las alteraciones microcirculatorias, que son la principal anormalidad en el paciente con choque séptico y representan un objetivo terapéutico prometedor.^{50,51}

Variables dinámicas

Variabilidad de presión de pulso (VPP), variabilidad de volumen sistólico (VVS)

Los principios subyacentes de la variabilidad de la presión de pulso (VPP) y de la variabilidad del volumen sistólico (VVS) se basan en los cambios cíclicos en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, caracterizados por incremento en la fase inspiratoria y disminución en la fase espiratoria durante la ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Durante la inspiración, aumenta la presión intratorácica disminuyendo la precarga del ventrículo derecho al dificultar el retorno venoso, esto conlleva disminución de volumen de eyección. Por otro lado, el volumen de sangre del circuito pulmonar es empujado

hacia el ventrículo izquierdo aumentando su precarga y su volumen de eyección durante la fase inspiratoria. Después de completar el tiempo del tránsito pulmonar, la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho reducirá el llenado ventricular izquierdo y su volumen de eyección durante la fase espiratoria. La magnitud de estas variaciones es proporcional al grado de precarga-dependencia del paciente, de tal modo que, cuanto mayor son estas variaciones, mayor es la susceptibilidad a los cambios de precarga y mayor el incremento esperado en el gasto cardíaco tras la administración de fluidos.⁵²

Marik y colaboradores⁵³ realizaron una revisión sistematizada para determinar la precisión de la variabilidad de la presión de pulso (VPP) y la variabilidad del volumen sistólico (VVS) como métodos de predicción de respuesta a volumen, incluyeron 29 estudios clínicos y demostraron que los valores de VPP y VVS medidos durante la ventilación mecánica controlada predecían con alta precisión a los pacientes que responderían a una prueba de fluidos, con área bajo la curva ROC de 0.94 y 0.84, respectivamente. Para mediciones de VPP se obtuvo sensibilidad de 0.89, especificidad 0.88 y OR 59.86 y para VVS sensibilidad de 0.82, especificidad de 0.86 y OR de 27.34. Observaron que un umbral de VPP/VVS 10-15% era notablemente sensible. Comparado con la presión venosa central, reportaron área bajo la curva ROC de 0.55, para GEDVI de 0.56 y para LVED de 0.64. Existen situaciones que pudieran dar interpretaciones erróneas, como las arritmias cardíacas, actividad respiratoria espontánea y variaciones en el volumen tidal.^{54,55} Mallat y su grupo⁵⁶ realizaron un estudio prospectivo con distribución al azar con 49 pacientes críticos y con uso de ventilación mecánica, realizaron un reto de fluidos de 125 mL y definieron a los pacientes respondedores como los que tuvieron



incremento > 15%, encontraron incrementos en el índice cardiaco en 8.6%, VPP 4% y VVS en 3%. Con áreas bajo la curva ROC en ΔIC de 0.78 (IC95%, 0.68-0.8), la capacidad para discriminar a los respondedores a volumen con disminución en ΔVVS y ΔVPP demostró áreas bajo la curva ROC de 0.91 (IC95%, 0.80-0.97) y 0.92 (IC95%, 0.81-0.98), respectivamente, por lo que se determinó una maniobra segura y efectiva, reproducible y de fácil interpretación.

Elastancia arterial

La presión sanguínea es el resultado de la interacción entre el sistema arterial y la sangre expulsada por el corazón. Para determinar si la administración de soluciones intravenosas mejorará la presión arterial media es necesario evaluar no sólo la dependencia de precarga en los pacientes, sino también su carga arterial, es decir, la fuerza impuesta sobre la eyección del ventrículo izquierdo, que, junto con el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, la presión arterial. La elastancia arterial se define como la variación de la presión de pulso a la relación del volumen sistólico, para predecir el aumento de la presión arterial en pacientes precarga dependientes.⁵⁷ En un estudio prospectivo con distribución al azar,⁵⁸ con 53 pacientes críticos con ventilación mecánica invasiva, en el que se analizó la respuesta en la presión arterial media posterior a una dosis de 500 mL de solución cristaloide, 41.2% de los pacientes aumentaron su presión arterial media, la elastancia arterial fue más alta en los pacientes respondedores (1.04 ± 0.28 vs 0.60 ± 0.14 , $p \leq 0.0001$). La elastancia arterial predijo el aumento de la presión arterial media tras la expansión de volumen con área bajo la curva ROC de 0.94 (IC95%, 0.86-0.98; $p \leq 0.0001$). Un valor ≥ 0.73 definió a los pacientes respondedores a volumen con sensibilidad de 90.9% (IC95%, 75.6-98.1) y especificidad de 91.5% (IC95%, 79.6-97.6).

Índice de variabilidad pletismográfica (IVP) e índice de perfusión (IP)

Las insuflaciones durante la ventilación mecánica invasiva controlada inducen disminuciones cíclicas regulares en la precarga del ventrículo izquierdo. Esto puede utilizarse como una prueba para evaluar los efectos de los cambios de precarga sobre el volumen sistólico y el gasto cardíaco o, mejor dicho, la dependencia de la precarga. La forma de onda pletismográfica se genera por cambios en el volumen sanguíneo en vasos tisulares con la luz infrarroja, así es como la amplitud de la onda está directamente relacionada con el volumen sistólico.⁵⁹ El índice de perfusión periférica (IPP) es derivado de la señal pletismográfica del oxímetro de pulso, se ha utilizado como método útil no invasivo para la evaluación del tono vasomotor periférico capaz de monitorear la reactividad vascular en pacientes críticos. Este índice se calcula como la relación entre el componente pulsátil y el componente no pulsátil de la luz infrarroja detectada por el oxímetro de pulso.⁶⁰ Cannesson y colaboradores⁶¹ realizaron un estudio prospectivo con distribución al azar con 55 pacientes con ventilación mecánica invasiva en los que se administraron 500 mL de volumen intravascular y se determinó como respondedores a los que incrementaron > 15% de índice cardiaco, reportaron cambios inducidos en el índice cardiaco de 2.0 a 2.5 con valor de $p \leq 0.01$ y en el índice de variabilidad pletismográfica (IVP) de 14 a 9%, $p \leq 0.01$. La IVP fue más alta en pacientes respondedores que en no respondedores (18 vs 8%, $p \leq 0.001$), por lo que determinaron que un IVP > 14% y un índice de perfusión > 1 antes de la administración de volumen intravascular discriminó entre respondedores y no respondedores con sensibilidad de 81% y especificidad del 100%.

Elevación pasiva de piernas con gasto cardiaco continuo (EPP-GC)

Múltiples estudios han evaluado la capacidad de predecir la respuesta a líquidos. Dos metanálisis revisaron la evidencia más reciente que evalúa la capacidad de la maniobra de elevación pasiva de piernas para predecir aumento en el gasto cardiaco. Monnet y colaboradores⁶² publicaron en 2016 un metanálisis en el que incluyeron 21 estudios con un total de 991 pacientes, reportaron sensibilidad de 85% (IC95%, 0.81-0.88) y especificidad de 91% (IC95%, 0.88-0.93) con área bajo la curva ROC de 0.95 ± 0.01 y propusieron un umbral de $10 \pm 2\%$ en el aumento de gasto cardiaco como determinante de respuesta a la prueba de elevación pasiva de piernas. Cherpanath y colaboradores⁶³ realizaron un metanálisis con 23 estudios y un total de 1013 pacientes, en el que evidenciaron sensibilidad de 86% (IC95, 79-92) y especificidad de 92% (IC95%, 88-96), con área bajo la curva ROC de 95% (IC95%, 0.92-0.98, $p \leq 0.001$) para predecir aumento del gasto cardiaco en los pacientes determinados como respondedores. La validación de la prueba se mantuvo independientemente si el paciente tenía ventilación espontánea o ventilación mecánica controlada y mantuvo una respuesta confiable incluso en pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco.⁶⁴⁻⁶⁶ La principal limitación aparece en las personas con amputación de extremidades o importante atrofia muscular porque se ha demostrado que la prueba de elevación pasiva de piernas parece trasladar un volumen insuficiente.⁶⁷ La existencia de hipertensión intraabdominal se ha identificado como limitación relativa, porque teóricamente el aumento de la presión intraabdominal puede comprimir la vena cava inferior impidiendo la transferencia de sangre desde las extremidades inferiores hacia el compartimiento central del cuerpo. Otras situaciones que podrían limitar el uso de la prueba puede ser la existencia de hipertensión intracranial, disminución importante en la distensibilidad pulmonar, en las que pudiera obtenerse por resultado elevación masiva

de la presión intracranial o alteraciones de la difusión de oxígeno.⁶⁸

Elevación pasiva de piernas con presión exhalatoria de dióxido de carbono (EPP-ETCO₂)

Es una prueba que predice si el gasto cardiaco aumentará con expansión de volumen. Al transferir un volumen de 300 mL de sangre venosa aproximadamente desde la parte inferior del cuerpo hacia el corazón derecho. El CO₂ espirado o exhalatorio final se determina principalmente por el flujo sanguíneo pulmonar (subrogado del gasto cardiaco), la producción metabólica del CO₂ (VCO₂) y la ventilación, por lo que la ETCO₂ varía directamente con VO₂ y el gasto cardiaco e inversamente proporcional con la ventilación alveolar. Por tanto, durante la maniobra de levantamiento pasivo de piernas la tasa metabólica sistémica permanece constante, los cambios en ETCO₂ deberían reflejar predominantemente las variaciones en el flujo sanguíneo pulmonar y, por tanto, indirectamente, los cambios en el gasto cardiaco.⁶² Toupin y colaboradores⁶⁷ realizaron un estudio prospectivo y observacional, en el que incluyeron a 90 pacientes con ventilación mecánica, en los que se implementó maniobra de elevación pasiva de piernas, y definieron a un paciente respondedor a líquidos si tenía aumento de 15% del gasto cardiaco. La respuesta a líquidos se relacionó con variación de ETCO₂ (Δ ETCO₂) ≥ 2 mmHg durante el levantamiento pasivo de piernas (OR 7.3; IC95% 2.7-20.2; $p \leq 0.01$), con sensibilidad de 75%, un valor predictivo positivo de 54% y un valor predictivo negativo de 86%. El análisis de regresión logística estableció que la combinación de Δ ETCO₂ ≥ 2 mmHg y cambios en la presión sistólica ≥ 10 mmHg posterior a la elevación pasiva de piernas fue predictivo para identificar a los respondedores a volumen (OR 8.9; IC95% 2.5-32.2; $p = 0.005$). Monge y colaboradores,⁶⁸ en un estudio con distribución al azar y prospectivo de 37 pacientes con ventilación mecánica invasiva, identificaron una fuerte correlación con los aumentos inducidos por la elevación pasiva de piernas en el

gasto cardíaco y ETCO₂ ($R^2 = 0.79$; $p \leq 0.0001$). El área bajo la curva ROC para el incremento del gasto cardíaco y ETCO₂ tras la maniobra de elevación pasiva de piernas (0.97 ± 0.03 ; IC95%, 0.85-0.99 y 0.94 ± 0.04 ; IC95%, 0.82-0.99). El aumento > 5% en ETCO₂ o ≥ 12% en el gasto cardíaco durante la elevación pasiva de piernas predijo la capacidad de respuesta a fluidos con sensibilidad de 90.5% (IC95%, 69.9-98.8%) y 95.2% (IC95%, 76.2-99.9%), respectivamente y especificidad de 93.7% (IC95%, 69.8-99.8).

Elevación pasiva de piernas con ultrasonido de la vena yugular interna

La variación del diámetro de la vena yugular interna > 13% al realizar la maniobra de elevación pasiva de piernas en pacientes con ventilación mecánica corresponde de forma significativa con aumento del gasto cardíaco > 15%, por lo que es una medida fiable en los pacientes en que haya dificultad para observar la vena cava inferior, sólo se ha estudiado en pacientes cardiópatas, sedados y en ritmo sinusal.⁶⁹

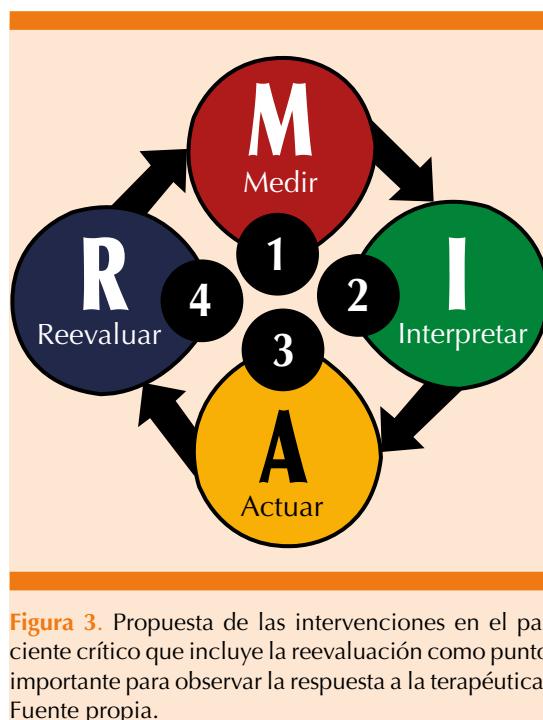
DISCUSIÓN

La fluidoterapia es una medida ampliamente usada durante la reanimación; sin embargo, diferentes tipos de choque o diferentes características de los pacientes podrían generar que no sólo no sea una terapia útil, sino tal vez nociva, por lo que deben tomarse herramientas de medida para observar la respuesta y tolerancia al volumen de cada paciente, esto generalmente en pacientes que no tengan hipovolemia franca.

Mientras más evidencia tengamos de la respuesta al volumen del paciente grave, mejor será la decisión que tomemos al indicar aporte de volumen intravenoso, siempre con el pensamiento de observar si el paciente puede beneficiarse del aumento del gasto cardíaco optimizando la precarga, lo que no es necesariamente cierto en todos los pacientes.

La individualización y el monitoreo multimodal en estos pacientes podrían ser la clave para una terapia hídrica adecuada, siendo guiada de forma objetiva con metas bien establecidas.

El monitoreo hemodinámico de la precarga proporciona información que facilita la toma de decisiones al clínico, es importante entender que un solo tipo de monitoreo no disminuye la tasa de mortalidad en los pacientes en cuanto a volemia se refiere, por lo que es indispensable corroborar los valores obtenidos de otra u otras formas, porque podemos tomar “buenas decisiones con malas mediciones”, lo que resultará en daño para el paciente. Cada parámetro debe interpretarse considerando sus ventajas y limitaciones, también debe tenerse en cuenta que podemos tomar “malas decisiones con buenas mediciones”, lo que será iatrógeno y para lo que deben utilizarse las mejores herramientas posibles para tomar una misma decisión terapéutica, así como evaluar la respuesta a ésta (**Figura 3**).



CONCLUSIÓN

La fluidoterapia guiada por metas objetivas es la mejor opción para el paciente críticamente enfermo comparado con la terapia hídrica liberal, se cuenta con gran número de estrategias para la evaluación de la respuesta al volumen y se recomiendan las variables dinámicas para la adecuada prescripción de volumen intravenoso.

REFERENCIAS

1. Finfer S, Delaney A. Pulmonary artery catheters. *BMJ* 2006;333:930-931.
2. Trottier SJ, Taylor RW. Physicians' attitudes toward and knowledge of the pulmonary artery catheter: Society of Critical Care Medicine membership survey. *New Horiz* 1997;5:201-206.
3. Parmley CL, Pousman RM. Noninvasive cardiac output monitoring. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002;15(6):675-80.
4. Carrillo R, Sánchez J, Jiménez E. Curva de presión venosa central. *Rev Invest Med Sur Mex* 2009;16(1):29-30.
5. Connors AF, McCaffee DR, Gray RA. Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983;308:263-7.
6. Norton JM. Toward consistent definitions for preload and afterload. *Adv Physiol Educ* 2001;25:53-61.
7. Pinsky MR. Functional haemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:288-293.
8. Monnet X, Pinsky MR. Predicting the determinants of volume responsiveness. *Intensive Care Med* 2015;41:354-6.
9. Norton JM. Toward consistent definitions for preload and afterload. *Adv Physiol Educ* 2001;25:53-61.
10. Guyton A. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955;35:123.
11. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on the canine venous return curve. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:4.
12. Dupont H, Squara P. Cardiac output monitoring. *Curr Opin Anaesthesiol* 1996;9:490-4.
13. Guyton A. Regulation of cardiac output. *N Engl J Med* 1967;277:805.
14. Baker KH. Venous return: implications for understanding clinical hemodynamics. *ASA Refresher Courses Anesthesiol* 2004;32:9-17.
15. Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58.
16. Carsetti A, Cecconi M, Rhodes A. Fluid bolus therapy: monitoring and predicting fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2015;21:388-394.
17. Horst HM, Obeid FN. Hemodynamic response to fluid challenge: a means of assessing volume status in the critically ill. *Henry Ford Hosp Med J* 1986;34:90-94.
18. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-8.
19. Marik PE. Fluid responsiveness and the six guiding principles of fluid resuscitation. *Crit Care Med* 2016;44:1920-2.
20. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011;1(1):1.
21. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40(12):1795-1815.
22. McGee S. Physical examination of venous pressure: A critical review. *Am Heart J* 1997;136(1):10-18.
23. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 1998;113:1048-54.
24. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 2000;90:351-5.
25. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 1998;113:1048-54.
26. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981;90:61-76.
27. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450-4.
28. Magder S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 1998;24:651-3.
29. Packman MI, Rackow EC. Optimum left heart-filling pressure during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. *CCM* 1983;11:165-9.
30. Baek S-E, Makabali GG, Bryan-Brown CW, et al. Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP): the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure, and cardiorespiratory changes. *Surgery* 1975;78:304-15.
31. 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;43:304-377.
32. Rivers E. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
33. Marik P, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? an update meta-analysis



- and a plea for some common sense. Crit Care Med 2013;41(7):1774-1782.
34. Osman D, Ridel C, Ray P, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. Crit Care Med 2007;35:64-8.
 35. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, et al. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. Arch Surg 1992;127:817-22.
 36. Pinsky Mr. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. Intensive Care Med 2003;29:175-8.
 37. Diebel L, Wilson RF, Heins J, et al. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. J Trauma 1994;37:950-5.
 38. Schneider AJ, Teule GJ, Groeneveld AB, Nauta J, Heidendaal GA, Thijs LG. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study. Am Heart J 1988;116(1 Pt 1):103-12.
 39. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, et al. End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. Arch Surg 1992;127:817-22.
 40. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. Chest 2003;124:1900-8.
 41. Leung JM, Levine EH. Left ventricular end-systolic cavity obliteration as an estimate of intraoperative hypovolemia. Anesthesiology 1994;81:1102-9.
 42. Teboul JL, Grouped experts of SRLF. SRLF experts recommendations. Indicators of volume resuscitation during circulatory failure. Réanimation 2004;13:255-63.
 43. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med 2004 Aug;30(8):1572-8.
 44. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. Intensive Care Med 2006 Sep;32(9):1336-43.
 45. VanBeest PA, Lont MC, Holman ND, Loef B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO₂ difference as a tool in resuscitation of septic patients. Intensive Care Med 2013;39(6):1034-1039.
 46. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. World J Crit Care Med 2016 Feb 4;5(1):47-56.
 47. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schauvliege F, Richard C, Teboul JL. Combination of venoarterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. Intensive Care Med 2002;28:272-277.
 48. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, Persichini R, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. Crit Care Med 2013;41:1412-1420.
 49. Mesquida J, Saludes P, Gruartmoner G, Espinal C, Torrents E, Baigorri F, Artigas A. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference is associated with lactate evolution in the hemodynamic resuscitation process in early septic shock. Crit Care 2015;19:126.
 50. He H, Liu D, Long Y, Wang XT. High central venous-to-arterial CO₂ difference/arterial-central venous O₂ difference ratio is associated with poor lactate clearance in septic patients after resuscitation. J Crit Care 2016;31:76-81.
 51. Rivera G, Sánchez JS, Martínez EA, García RC, Huanca JM, Calyeca MV. Clasificación clínica de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico basada en la saturación venosa central de oxígeno (SvCO₂) y la diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre el contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$). Med Crit 2016;30(5):283-289.
 52. Sabatiera C, Monge I, Maynarc J, Ochagavia A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Med Intensiva 2012;36(1):45-55.
 53. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, et al. Stroke volume variation and fluid responsiveness. A systematic review of the literature. Crit Care Med 2009;37:2642-7.
 54. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, et al. Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 2003;29:476-80.
 55. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, et al. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. Intensive Care Med 2005;31:517-23.
 56. Mallat J, Meddour M, Durville E, Lemyze M, Pepy F, et al. Decrease in pulse pressure and stroke volume variations after mini-fluid challenge accurately predicts fluid responsiveness. Br J Anaesth 2015;449-56.
 57. Guinot PG, Bernard E, Levrard M, Dupont H, Lorne E. Dynamic arterial elastance predicts mean arterial pressure decrease associated with decreasing norepinephrine dosage in septic shock. Critical Care 2015;19:14.
 58. García MI, Romero MG, Cano AG, Aya HD, Rhodes A, Grounds RM, et al. Dynamic arterial elastance as a predictor of arterial pressure response to fluid administration: a validation study. Critical Care 2014;18:626.
 59. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. Intensive Care Med 2007;33:993-999.
 60. Van Genderen ME, Bartels SA, Lima A, Bezemer R, Ince C, Bakker J, et al. Peripheral perfusion index as an early predictor for central hypovolemia in awake healthy volunteers. Anesth Analg 2013;116:351-6.

61. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Plat variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 2008;101(2):200-6.
62. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med* 2016;42:1935-1947.
63. Cherpanath TG, Hirsch A, Geerts BF, et al. Predicting fluid responsiveness by passive leg raising: a systematic review and meta-analysis of 23 clinical trials. *Crit Care Med* 2016; 44:981-991.
64. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2010;38:1824-1829.
65. Fellahi JL, Fischer MO, Dalbera A, et al. Can endotracheal bioimpedance cardiography assess hemodynamic response to passive leg raising following cardiac surgery? *Ann Intensive Care* 2012;2:26.
66. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, Barrois J, Le Corre M, Gosset C, et al. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 2013 Jan;39(1):93-100.
67. Toupin F, Clairoux A, Deschamps A, Lebon JS, Lamarche Y, Lambert J, et al. Assessment of fluid responsiveness with end-tidal carbon dioxide using a simplified passive leg raising maneuver: a prospective observational study. *Can J Anaesth* 2016 Sep;63(9):1033-41.
68. Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Monterroso Pintado R, Pérez Madueño V, Díaz Monrové JC. Non-invasive assessment of fluid responsiveness by changes in partial end-tidal CO₂ pressure during a passive leg-raising maneuver. *Ann Intensive Care* 2012 Mar 26;2:9.
69. Ma G, Hao G, Yang X, Zhu D, Liu H, Tu G, Luo Z. Internal jugular vein variability predicts fluid responsiveness in cardiac surgical patients with mechanical ventilation. *Ann Intensive Care* 2018;8:6. Doi: 10.1186/s13613-017-0347-5.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.