



Revisión

Evaluación del estado de volumen en el paciente con lesión renal aguda: ¿a qué se refiere el nefrólogo con mantener una volemia adecuada?

Leonardo Marín Restrepo  ¹, Susy Vanessa Cedeño Arévalo ², Jorge Fernando Miño Bernal ³ y Ingrid Álvarez-Echeverry ^{4,5,6}

¹Programa FMExpress, Fresenius Medical Care, Cali, Colombia

²Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

³Hospital Universitario del Valle Ernesto Evaristo García, Cali, Colombia

⁴Departamento de Clínicas Médicas, Pontificia Universidad Javeriana, sede Cali, Cali, Colombia

⁵Clínica Nuestra Señora de los Remedios, Cali, Colombia

⁶DIME Clínica Neurocardiovascular, Cali, Colombia

Cómo citar: Marín Restrepo L, Cedeño Arévalo SV, Miño Bernal JF, Álvarez-Echeverry I. Evaluación del estado de volumen en el paciente con lesión renal aguda: ¿a qué se refiere el nefrólogo con mantener una volemia adecuada? Rev. Colomb. Nefrol. 2024; 11(2), e744. <https://doi.org/10.22265/acnef.11.2.744>

Resumen

Recepción:

21/Jun/2023

Aceptación:

23/May/2024

Publicación:

24/Oct/2024

Contexto: la lesión renal aguda (LRA) es una condición frecuentemente encontrada por el nefrólogo, tanto en unidades de cuidado crítico como en salas de hospitalización.

Objetivo: profundizar en los principales determinantes fisiopatológicos del estado de volumen y la aplicación clínica de estos en la cabecera del paciente crítico.

Métodología: este artículo explica la fisiología de la administración de los LEV, discute críticamente los patrones de prescripción actuales y examina los dispositivos y las pruebas más frecuentemente utilizadas para la monitorización hemodinámica y predecir la respuesta a la administración de volumen.

Palabras clave: lesión renal aguda, choque circulatorio, colapso hemodinámico, balance de líquidos, monitoreo hemodinámico, líquido extracelular.

 **Correspondencia:** Leonardo Marín Restrepo, Carrera 44 # 5B-57, Programa FMExpress, Fresenius Medical Care, Cali, Colombia. Correo-e: leomarin@hotmail.com



Resultados: la primera causa para descartar siempre es la hipovolemia y el manejo inicial de esta se realiza usualmente a través de la administración temprana de líquidos endovenosos (LEV), incluso antes de la evaluación por el nefrólogo. Es importante que este especialista comprenda que la administración adicional de líquidos no es inocua y puede llevar a la sobrecarga de volumen. Por lo tanto, la administración de LEV solo debería realizarse posterior a una maniobra de respuesta a volumen positiva.

Conclusiones: se propone un algoritmo para guiar la administración de volumen en pacientes con LRA.

Assessment of the volume status in the patient with acute kidney injury: What does the nephrologist mean by maintaining adequate blood volume?

Abstract

Background: Acute kidney injury (AKI) is a condition frequently encountered by the nephrologist in the ICU and hospital wards.

Purpose: To explore the main pathophysiological determinants of volume status and their clinical application in the management of critically ill patients.

Methodology: This article explains the physiology of intravenous fluid (IVF) administration, critically discusses current prescription patterns, and examines the most frequently used devices and tests for hemodynamic monitoring and predicting the response to volume administration.

Results: The first cause to rule out is always hypovolemia. Initial management typically involves the early administration of intravenous fluids (IVF), even before nephrologist evaluation. It is essential for nephrologists to understand that additional fluid administration is not without risk and can lead to volume overload. Therefore, IVF administration should only be performed after a positive volume response maneuver.

Conclusions: An algorithm is proposed to guide volume administration in patients with AKI.

Keywords: Acute kidney injury, Circulatory shock, Hemodynamic collapse, Fluid balance, Hemodynamic monitoring, Extracellular fluid.

Introducción

Los estados de choque están asociados a disfunción renal. En choque cardiogénico la prevalencia de disfunción renal aguda puede llegar a ser hasta del 35 %, y hasta el 13 % de estos pacientes pueden llegar a requerir terapia de reemplazo renal [1].

En choque séptico, el riesgo de disfunción renal aumenta 2,88 veces en comparación con pacientes sépticos sin choque [2, 3].

La severidad de la lesión renal está asociada con mortalidad intrahospitalaria. En pacientes con lesión renal estadio KDIGO 3, el riesgo de muerte es seis veces mayor que en los pacientes con disfunción estadio 1 [4].

Un análisis del estudio VASST (*Vasopressin in Septic Shock Trial*) muestra que los pacientes en los dos cuartiles superiores de balance hídrico tenían una peor sobrevida que los pacientes con menor balance, incluso después de ajustar por severidad de la enfermedad [5,6]. Bouchard *et al.* [7] mostraron que los pacientes con sobrecarga mayor al 10 % tenían más fallas respiratorias, necesidad de ventilación mecánica y mayor mortalidad. También reportaron un menor balance acumulado entre los sobrevivientes a un episodio de lesión renal aguda (LRA), comparado con los no sobrevivientes, al igual que una mayor recuperación de la función renal [8]. Inkinen *et al.* llegaron a conclusiones similares en el análisis del estudio FINNAKI [9], mientras que Messmer *et al.* mostraron cómo, por cada litro de balance acumulado, la mortalidad se incrementaba 1,19 veces [10].

Definiciones

La LRA es un síndrome clínico de etiología multifactorial, en el cual hay una rápida disminución de la capacidad excretora del riñón, secundaria a una lesión estructural o a una alteración en la función del corpúsculo glomerular o las células renales. La definición de LRA se basa en el incremento de la creatinina sérica como marcador de la función excretora renal o la presencia de oliguria; ambos dentro de un marco temporal de una semana [11].

El choque se define como una disminución aguda y generalizada de la perfusión tisular que resulta en una reducción de la entrega de oxígeno a los tejidos y una menor remoción de productos metabólicos. Esta respuesta fisiopatológica puede ser desencadenada por diferentes causas, incluyendo la hipovolemia, la disfunción miocárdica, la vasodilatación excesiva y la obstrucción vascular [12,13].

Etiología y abordaje inicial

Según la condición precipitante y las manifestaciones del cuadro clínico, la LRA se puede clasificar como prerrenal (55 %), renal o intrínseca (40 %) y posrenal (5 %) [14]. Es habitual que al evaluar un paciente con una aparente LRA, se piense en hipovolemia y muchas veces se intervenga con reanimación volumétrica, antes o después de descartar una obstrucción urinaria [15,16]; sin embargo, el riñón, al ser un órgano encapsulado, es especialmente sensible a la sobrecarga hídrica y a la congestión venosa, pudiendo empeorarse la función renal [17–20].

A continuación, revisaremos la fisiología y los efectos de la administración de LEV y exploraremos las ayudas con las que contamos para hacer, de la administración de líquidos, una decisión mejor soportada.

Fisiología de la respuesta a volumen y la reanimación con LEV

El estado de choque se caracteriza por una disfunción circulatoria que causa una disminución del flujo sanguíneo a los órganos y tejidos. El objetivo primario del manejo inicial es revertir esta disfunción, ya que el retraso en la intervención tiene implicaciones pronósticas [21].

La administración de líquidos es una estrategia comúnmente utilizada, con ella, se espera que se incremente el volumen sistólico (VS) y, por lo tanto, el gasto cardiaco (GC), lo que mejorará la entrega de oxígeno a los tejidos hipoperfundidos. Las ecuaciones que describen los principales determinantes de la perfusión periférica son útiles para comprender este proceso y guiar la reanimación [22].

$$GC = VS * FC$$

$$TA = GC * RVS$$

$$DO_2 = GC * CaO_2$$

$$CaO_2 = (1,34 * Hb * SatO_2) + (0,003 * PaO_2)$$

$$VO_2 = GC * (CaO_2 - CvO_2)$$

Notas aclaratorias: *GC*: gasto cardiaco, *VS*: volumen sistólico, *FC*: frecuencia cardiaca, *TA*: presión arterial, *RVS*: resistencia vascular sistémica, *DO₂*: delivery of oxygen o aporte de oxígeno, *CaO₂*: contenido arterial de oxígeno, *Hb*: hemoglobina, *SatO₂*: saturación arterial de oxígeno, *PaO₂*: presión arterial de O₂, *VO₂*: consumo de oxígeno, *CvO₂*: contenido venoso de oxígeno.

En fisiología cardiovascular, es aceptado que el corazón y los lechos arteriales son los principales actores del proceso, sin embargo, el hecho de que el 70 % del volumen sanguíneo esté en el reservorio venoso (del cual el 70 % corresponde a volumen no estresado) y ante el gran protagonismo porcentual del lecho esplácnico como reservorio, nos invita a considerar una aproximación fisiológica desde las cavidades derechas [23,24].

Hace varias décadas, se demostró que el gasto cardiaco depende principalmente del retorno venoso (RV), el cual a su vez depende de la diferencia de presión entre las venas sistémicas y

la presión de llegada al corazón (es decir, la presión en la aurícula derecha o P_{Ra}). La presión media sistémica (P_{ms}) es la que se encuentra en el reservorio venoso en condiciones de cero flujo, siendo esta la presión que genera el flujo hacia el corazón cuando existe una diferencia con la P_{Ra} . La P_{Ra} , por su parte, depende de la presión transmural sobre las cavidades derechas y de la función contráctil cardiaca. El corazón, por lo tanto, determina de forma indirecta el flujo, al mantener, en condiciones de normalidad, una P_{Ra} baja, favoreciendo un gradiente que permita el retorno venoso [25] (figura 1).

$$\text{Retorno venoso}(RV) = \frac{(P_{ms} - P_{Ra})}{R_v}$$

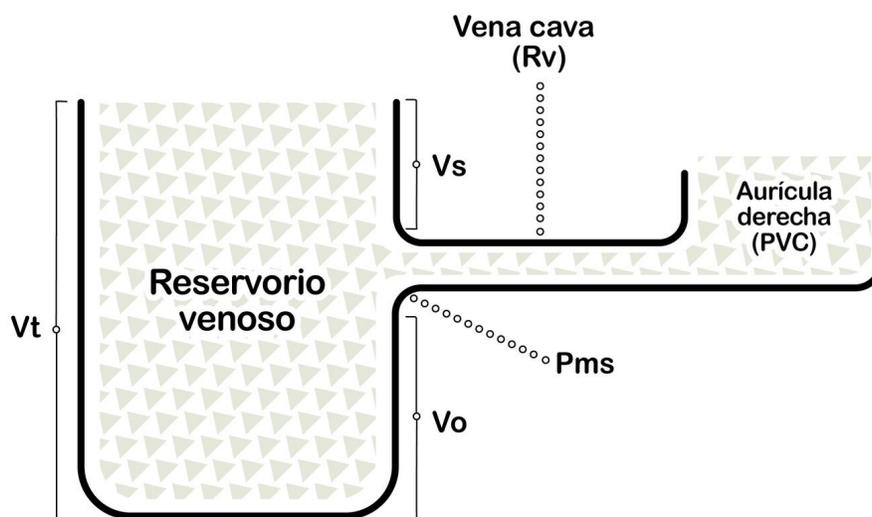


Figura 1. Modelo del reservorio venoso de Magder y Varannes

Nota. V_t es el volumen de sangre en el reservorio venoso, V_o es el volumen no estresado, V_s el volumen estresado, R_v es la resistencia al flujo venoso y P_{ms} corresponde a la presión media sistémica.

Fuente: modificado de [26].

Si se adiciona un volumen de líquido al reservorio venoso, se producirá un aumento en el volumen estresado por encima de la apertura lateral del modelo de Magder, dando lugar a un aumento de la P_{ms} . A su vez, la diferencia entre la P_{ms} y la P_{Ra} provocará un mayor flujo de sangre hacia las cavidades derechas, siempre que la resistencia venosa permanezca estable. Cuando se administra un vasopresor, este producirá un “reclutamiento” de volumen no estresado, convirtiéndolo en volumen estresado, lo que generará un aumento en la P_{ms} y así un mayor retorno venoso (RV) [25, 26].

El corazón, mediante los mecanismos de Starling, podrá generar un mayor volumen sistólico acorde al incremento en el RV, solamente si la reserva contráctil no se encuentra agotada. Por lo anterior, no todos los pacientes responderán a la administración de volumen [23,27]. La reserva contráctil se refiere al punto de la curva de función ventricular en la que se encuentre el paciente, de acuerdo con factores intrínsecos de su propia fisiología. Al observar la figura 2, la administración de una carga de líquidos producirá un aumento de la Pms desde el punto Pms_1 hasta el punto Pms_2 , tanto en pacientes respondedores (PR) como en no respondedores (PNR). La línea curva que representa la función ventricular nos permite entender las diferencias entre el paciente respondedor y el no respondedor. En los dos tipos de pacientes, la PRA (equivalente a la PVC) aumenta desde el punto PVC_1 al punto PVC_2 , pero la magnitud del aumento en la PVC (P_{Ra}) es mayor en el no respondedor que en el respondedor, debido a que, en el no respondedor, el aumento en la P_{Ra} es similar al aumento de la Pms, no se favorece el RV y, por tanto, el GC no se incrementará con el volumen, como sí ocurre en el paciente que está en la parte ascendente de la curva (respondedor).

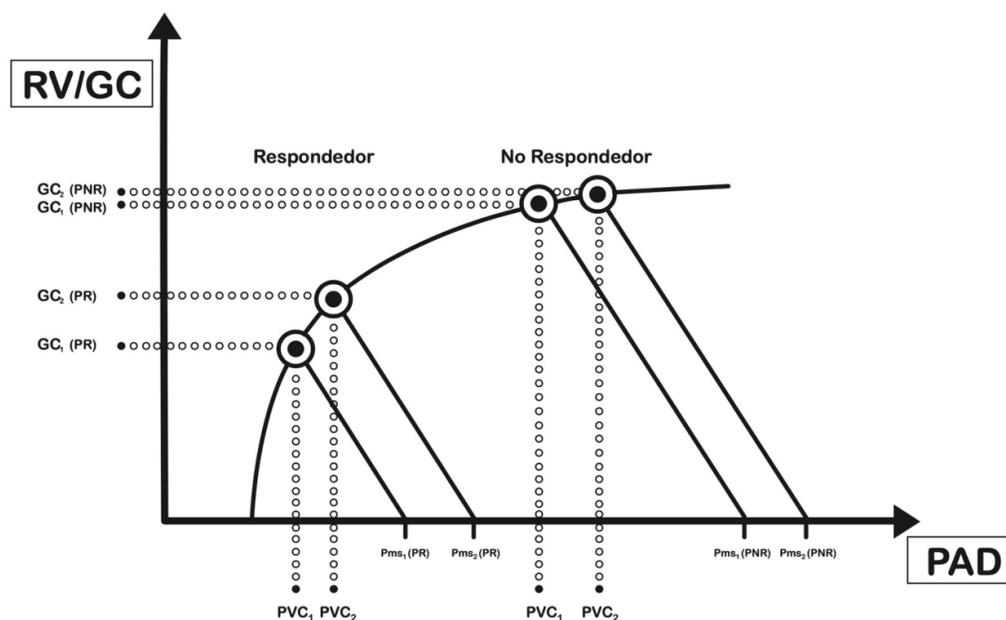


Figura 2. Efecto de la administración de volumen en relación con la curva de función ventricular de Starling

Nota. Donde GC_1 (PNR) y GC_2 (PNR) son los RV y GC del paciente no respondedor (PNR); GC_1 (PR) y GC_2 (PR) son los RV y GC del paciente respondedor (PR) a la administración de un reto de volumen. Las Pms_1 (PR) y Pms_2 (PR) son las Pms del paciente respondedor, antes y después del reto de volumen y Pms_1 (PNR) y Pms_2 (PNR) son las Pms antes y después del reto de volumen en el paciente no respondedor. PVC_1 y PVC_2 son las presiones en la aurícula derecha (P_{Ra}) de los pacientes, antes y después del reto de volumen, respectivamente. Finalmente, PAD es la presión en la aurícula derecha (PVC).

Fuente: modificado de [23].

En el choque cardiogénico (figura 3) no hay un cambio en la Pms, sino una depresión de la curva de la función ventricular, lo cual produce un aumento en la P_{Ra} ; esto disminuye el gradiente de retorno e induce una caída en el GC. La administración de volumen en el choque cardiogénico, si bien aumentaría la Pms, produciría un cambio similar en la P_{Ra} y el RV/GC no se modificaría sustancialmente (intervención no mostrada en la figura 3).

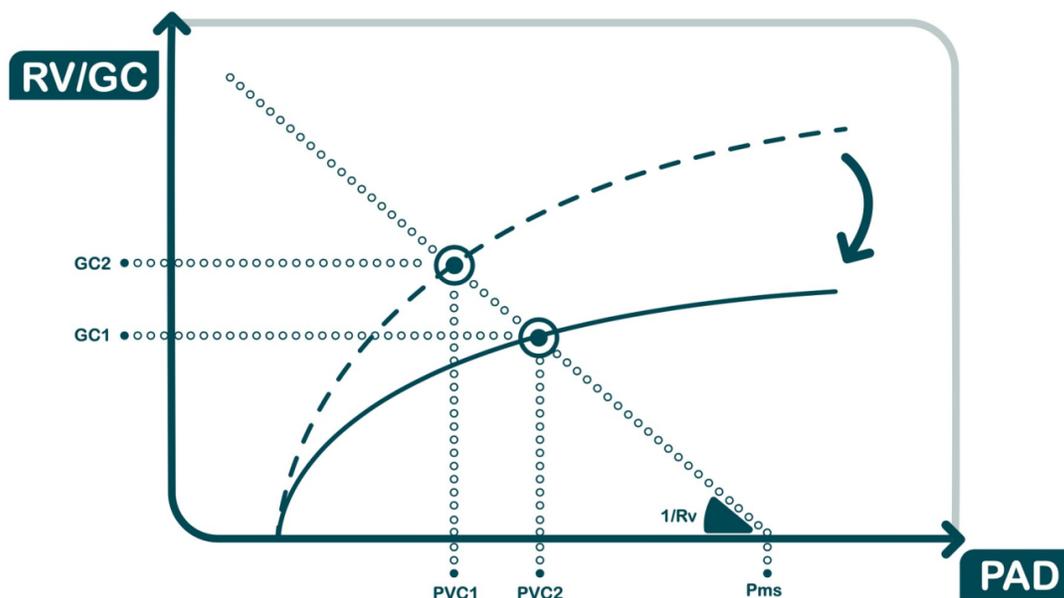


Figura 3. Modelo de choque cardiogénico

Nota. GC_1 y GC_2 son los RV (y por consiguiente GC), antes y después del evento que produjo la depresión miocárdica; mientras que PVC_1 y PVC_2 son las presiones de llenado pre y postevento. Finalmente, Pms es la presión media sistémica.

Fuente: modificado de [23].

Patrones de práctica clínica actual en reanimación volumétrica

Después de la reanimación inicial y en presencia de hipoperfusión persistente, solamente los pacientes en los que se pueda predecir que responderán a la administración adicional de volumen deben recibir esta intervención terapéutica. El estudio Fenice reveló un alto grado de arbitrariedad en la administración de los bolos de líquidos. En este estudio, la principal indicación de un bolo de líquido endovenoso fue la hipotensión (58,7 % de los casos).

En quienes se utilizaron variables predictoras de respuesta, se usaron marcadores estáticos en el 42,7 % de los casos, siendo la PVC la más utilizada en el 89,9 % de ellos. Los índices predictivos dinámicos solo se usaron en el 21,9 % de los pacientes y se consideró el aumento de la presión arterial como indicador de respuesta a volumen en el 67,3 % de los casos. Solo

en el 28 % se usó una variable de seguridad frente a la sobrecarga de volumen y ello se vio reflejado en la administración de bolos adicionales, aún en pacientes considerados no respondedores [28].

En la evaluación de un paciente con LRA, la historia clínica permite acercarse al estado de volumen y, en caso de choque, al tipo de este que el paciente puede tener y su intervención más adecuada (por ejemplo, líquidos en choque hipovolémico o distributivo, en contraste con la restricción de líquidos en choque obstructivo o cardiogénico) [29]. Muchas veces, la fase inicial de reanimación ya fue afrontada por otros especialistas durante las horas iniciales de manejo, por lo que se debe recurrir a métodos instrumentales de evaluación del estado de volumen para tomar decisiones sustentadas respecto al manejo [30–32].

Uso de líquidos intravenosos en la práctica clínica

La administración parenteral de LEV tiene cuatro indicaciones:

- 1) Expansión volumétrica en casos de choque.
- 2) Reposición de pérdidas de volumen internas o externas no susceptibles de reposición por vía oral.
- 3) Mantenimiento de los requerimientos diarios de líquidos, o electrolitos cuando esto no puede ser logrado por vía oral.
- 4) Nutrición.

En la reanimación del estado de choque se describen cuatro etapas que se agrupan bajo el acrónimo *ROSE* (*Reanimation, Optimization, Stabilization y Evacuation*), a través de las cuales los pacientes avanzan dinámicamente [33, 34] (figura 4).

La fase inicial de reanimación o de rescate (*R*) ocurre en los primeros minutos, a horas del manejo, y es caracterizada por una rápida administración de volumen en forma de cristaloides o coloides, con el fin de reestablecer las presiones de perfusión y, con esta, el flujo de sangre a los tejidos [35–37].

La campaña “Sobreviviendo a la sepsis” describe la administración de un bolo inicial de 30 ml/kg, lo cual es adecuado en la mayoría de pacientes, sin embargo, la evidencia en la que se basa esta recomendación es en su mayoría de estudios retrospectivos o con limitaciones metodológicas [38–40].

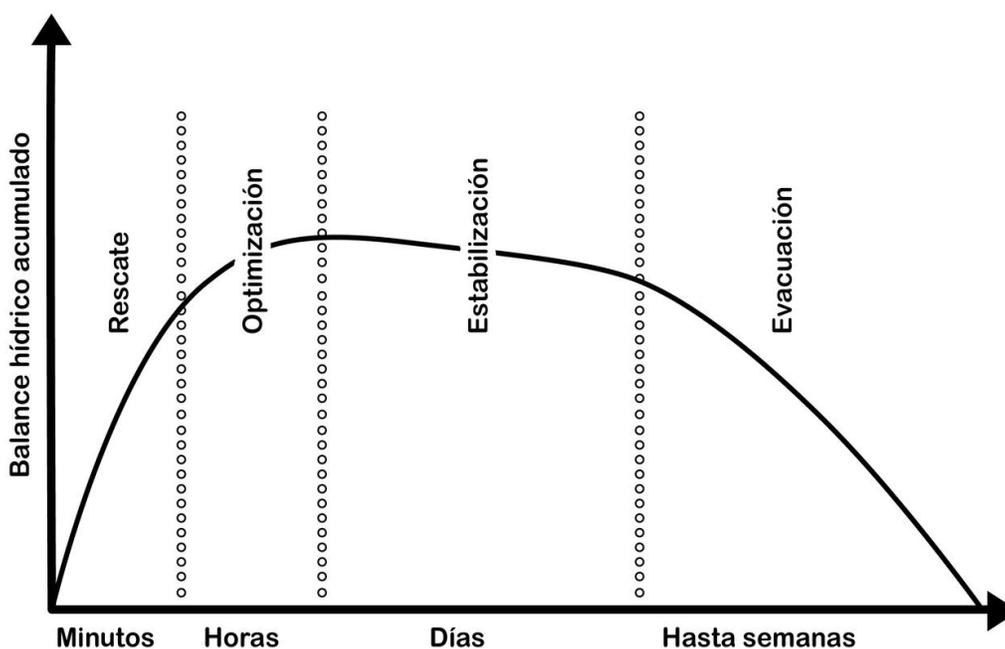


Figura 4. Modelo de reanimación con LEV en choque

Nota. ROSE: *Reanimation, Optimization, Stabilization y Evacuation.*

Fuente: modificado de [34].

En el pasado, con la reanimación volumétrica de los estados de choque se aceptaba un cierto grado de sobrecarga como una consecuencia inevitable [41]. Intuitivamente se ha considerado que mientras el paciente responda a la administración de volumen incrementando su gasto cardíaco, su administración debe continuarse. Este pensamiento simplifica la fisiología del RV y lleva a pensar que un estado de no respuesta es un objetivo de la reanimación, produciéndose complicaciones y morbilidad asociadas a la administración de un exceso de volumen [8, 10, 42–44]. La administración de bolos adicionales de líquidos debe ser guiada para así evitar la acumulación de volumen [45, 46]. Hernández *et al.* demostraron que en pacientes con choque después de la administración de dos litros de cristaloides, el lactato puede persistir elevado, cuando se han normalizado otras variables como SvO₂ (en el 92 % de los casos), Dv-aCO₂ (en el 68 %) y llenado capilar (en el 61 %), haciendo que la reanimación guiada por lactato pueda llevar a sobrecargar a los pacientes con líquidos [47, 48]. En el estudio Andromeda-Shock, la reanimación guiada por lactato se asocia con un mayor volumen de cristaloides administrados y un mayor requerimiento de vasopresores e inodilatadores, sin que se logre demostrar un impacto en la mortalidad [49, 50].

En voluntarios sanos, la administración de dos litros de cristaloides se asocia con un aumento del 4 % en el volumen renal, medido por resonancia magnética y con disminución de las velocidades de flujo corticales [51]. A su vez, se empieza a hablar también de nefropatía

congestiva e incluso de “taponamiento renal”, como resultado del incremento de las presiones retrógradas sobre el parénquima renal contenido por su cápsula inelástica [52, 53].

En el año 2020, un estudio en pacientes posquirúrgicos, usando el sistema VExUS (*Venous Excess Doppler Ultrasound*), encontró que la presencia de congestión venosa grave, medida a través del cambio en la morfología de la onda del Doppler pulsado a nivel de venas hepática, porta e interlobulares renales, se asociaba con el desarrollo de disfunción renal aguda [54]. Li *et al.* encontraron recientemente que el patrón de flujo venoso intrarrenal tenía una mejor correlación con el riesgo de LRA, en el posoperatorio de cirugía cardiovascular que el VExUS [55].

Por lo anterior, ha tomado fuerza el término tolerancia a fluidos, definido como la cantidad de volumen que el paciente puede tolerar sin causar una nueva lesión orgánica [8, 10, 42, 43, 56].

Se puede concluir que los LEV deben ser considerados un medicamento más y, como tal, se deben tener claras las 4D de la administración de todo medicamento para su prescripción: droga (tipo de solución a utilizar), dosis (volumen a administrar), duración (por cuánto tiempo) y desescalamiento (medidas tendientes a remover el exceso de lo administrado) [57–59]. Además de las 4D, al momento de utilizar LEV, se sugiere hacernos estas cuatro preguntas: ¿cuándo iniciar la administración?, ¿cuándo suspenderla?, ¿cuándo iniciar la remoción del exceso de líquidos? y ¿cuándo parar dicha remoción? [60].

Monitorización hemodinámica y su utilidad para predecir la respuesta al volumen

Para anticipar la respuesta a los líquidos endovenosos (LEV), se utilizan ciertas variables predictoras que se clasifican en estáticas y dinámicas. Las variables estáticas se refieren a la medición de las presiones o volúmenes en las cavidades cardiacas en un momento determinado, mientras que las variables dinámicas evalúan el comportamiento de alguna medición ante un reto de volumen, ya sea exógeno o como producto de la interacción ventilación-circulación.

Variables estáticas

Las variables estáticas no tienen evidencia para sustentar su uso en la predicción de la respuesta a volumen, sin embargo, es importante destacar que la presión venosa central (PVC) refleja las presiones de llenado de las cavidades derechas y puede ser útil para evaluar la competencia del ventrículo derecho en el manejo de la precarga [6, 61–63, 65, 66]. Una PVC alta constituye un impedimento para el RV y, como tal, nos indica que la administración de LEV

no debe continuar. Por el contrario, una PVC baja no necesariamente indica necesidad de LEV, ni garantiza que la administración de estos aumentará el RV y el GC del paciente [65, 67–72]. Administrar líquidos en un paciente con LRA oligúrico, por el hallazgo de una PVC baja hasta lograr una PVC mayor a 8 mmHg, puede ser ineficaz, peligroso e incluso aumentar el riesgo de LRA por congestión retrógrada.

El catéter de arteria pulmonar y la medición de la presión en cuña del capilar pulmonar (PCCP) tampoco sirven para predecir la respuesta al volumen, pero pueden ser útiles como un parámetro de alerta ante el riesgo de sobrecarga [73].

Variables dinámicas

Contrario a las anteriores, las variables dinámicas permiten evaluar la respuesta al volumen en tiempo real. Varios índices que miden los cambios en el volumen sistólico, la presión de pulso, el diámetro de la vena cava o la velocidad del flujo aórtico, en relación con los cambios en la presión intratorácica inducidos por la ventilación (espontánea o mecánica), se han constituido en las nuevas herramientas para predecir la respuesta al volumen [74, 75].

Durante la respiración espontánea, en la inspiración, la presión intratorácica se hace negativa, y con ello también se disminuyen las presiones de llenado de las cavidades derechas. En presencia de una Pms estable, al disminuir la PVC en inspiración, habrá un mayor RV y con un corazón funcional, habrá un mayor VS. Este mayor VS circula por los lechos pulmonares y llega a las cavidades izquierdas, viéndose reflejado con unos segundos de retraso en un mayor VS del VI (ventrículo izquierdo), algo que detectamos a través de una línea arterial. La variabilidad de la presión de pulso (VPP) con las fases de la respiración nos permite establecer, de forma bastante confiable, si el paciente será respondedor al volumen [76]. El análisis del contorno de la onda de pulso, a través de algoritmos, permite estimar el VS y, por consiguiente, el GC latido a latido. Cuando hay mucha variabilidad respiratoria del VS (VVS), así como de la presión de pulso (VPP), es muy probable que el paciente sea respondedor a volumen, siempre y cuando se cumplan unas condiciones propias de la prueba [77, 78].

Con la ventilación mecánica, los fenómenos se invierten, es decir, la presión positiva inspiratoria reduce el RV y la precarga de las cavidades derechas, haciendo que el VS se vea reducido, mientras que, en espiración, al disminuir las presiones intratorácicas, el RV y el VS se incrementan. Los pacientes ubicados en la parte ascendente de la curva de función ventricular de Starling (respondedores a volumen) tendrán cambios más pronunciados en la VVS y VPP, con relación a los pacientes que se encuentran en la porción plana de la curva (no respondedores) [77, 79, 80]. Un valor de VPP o de VVS mayor a 13 % predice la respuesta al

volumen en un paciente determinado, mientras un valor menor a 8 % hace que la respuesta al volumen sea poco probable. Los valores entre 8-13 % son considerados una “zona gris” de incertidumbre, en la cual se deben usar otros elementos de evaluación. Desafortunadamente, hay muchas condiciones frecuentes en los pacientes de UCI que limitan la confiabilidad de la VPP y VVS, estas situaciones se resumen en el acrónimo LIMITS y se describen en la tabla 1 [77,78].

Tabla 1. Limits (limitaciones fisiológicas para el uso de la VPP/VVS en el contexto clínico)

L	<i>Low HR</i> Bradicardia o frecuencia respiratoria (FR) muy alta para la frecuencia cardiaca (FC). Relación FC/FR < 3.6
I	<i>Irregular</i> Fibrilación auricular o extrasistolia frecuente
M	<i>Mechanical ventilation</i> Ventilación mecánica con Vt < 8 ml/kg
I	<i>Increased Abdominal pressure</i> Hipertensión abdominal
T	<i>Thorax opened</i> Tórax abierto
S	<i>Spontaneous breathing</i> Esfuerzo respiratorio espontáneo

Nota. Vt: volumen de sangre en el reservorio venoso.

Fuente: elaboración propia.

Las anteriores limitaciones, de los dispositivos que usan los algoritmos de VPP/VVS, hacen que solamente entre el 15-40 % de los pacientes en UCI sean susceptibles de su uso [78].

Monitoría ecocardiográfica

El uso cada vez más frecuente del ultrasonido por parte de intensivistas y emergenciólogos llevó a la utilización de índices que evalúan la vena cava inferior (VCI) y sus variaciones respiratorias o los volúmenes y flujos de las cavidades cardiacas. Las mediciones de la VCI estáticas y dinámicas (cambios con el ciclo respiratorio) tuvieron un periodo de auge como predictor de respuesta al volumen, dada la facilidad de obtención de las imágenes, incluso con poco entrenamiento [81–83]. Desafortunadamente, diversas publicaciones han desvirtuado su precisión y confiabilidad en este contexto, por ello, se desaconseja su utilización [84–87]. La evaluación de la VCI solo puede decir que en presencia de una VCI >22 mm de diámetro y con una variación respiratoria <20 % en su calibre, es muy poco probable que el paciente curse con hipovolemia. Por el contrario, si la VCI es <22 mm de diámetro con una variabilidad respiratoria >50 %, es poco probable que el paciente se encuentre con sobrecarga de volumen, sin que ello quiera decir que esté hipovolémico o que sea respondedor a volumen [79, 88].

La medición del *VTI* (*Velocity-Time Integral*) por medio de ecocardiografía se basa en la determinación por onda pulsada Doppler de la velocidad del flujo sistólico, a través del tracto de salida del VI, mediciones adquiridas inmediatamente por debajo de la válvula aórtica en una vista apical de cinco cámaras [89]. El *VTI* es un subrogado del VS y en la mayoría de pacientes pueden considerarse equivalentes, ya que el diámetro de la raíz aórtica es estable en el tiempo [90–92]. El *VTI* nos sirve en dos vías:

- 1) Sus valores en sí permiten estimar en qué parte de la curva de función ventricular se encuentra el paciente.
- 2) Los cambios del *VTI* como respuesta a la administración de un reto de volumen o a maniobras que simulan la administración de un reto de volumen, nos ayudan a evaluar o a predecir la respuesta contráctil que tuvo o tendrá el paciente ante la administración de líquidos [93].

El cambio más pequeño en el VS detectable, de forma confiable por medio de ecocardiografía, es del 10 %, así que, para pruebas con un umbral diagnóstico menor a este valor, la determinación del *VTI* no resultará útil [79]. En términos generales, se puede decir que si el *VTI* es >22 cm, el VS del paciente será de normal a alto. Cuando el *VTI* es menor de 14 cm, hay una alta probabilidad de que el VS esté deprimido y, en este caso, son muy importantes los demás hallazgos ecocardiográficos. Si el ecocardiograma es anormal (cortocircuitos, alteraciones valvulares, hipocontractilidad), ello podría estar causando la alteración hemodinámica del paciente. Por otro lado, si el ecocardiograma es normal y el *VTI* es menor a 14 cm, la disminución del VS podría considerarse por hipovolemia y la administración de un reto de volumen podría estar indicada. Se considera paciente respondedor a volumen aquel cuyo *VTI* aumenta un 15 % con respecto a su valor basal, posterior a la administración del fluido.

En presencia de un *VTI* entre 14 y 22 cm, hay un margen de incertidumbre, por lo que se sugiere hacer una medición más exacta del VS, adicionándole, al *VTI* la medición del diámetro de la raíz [94].

$$VS = VTI * L\pi \left(\frac{LVOTd}{2} \right)^2 J$$

Cálculo del volumen sistólico a partir del *VTI*. Donde *VTI* es velocidad-tiempo integral y *LVOTd* es el diámetro de la raíz aórtica.

Si el VS calculado es menor a 60 ml, se considera anormal, y en el contexto apropiado podría ser sugestivo de hipovolemia [29, 94]. Otra recomendación es realizar las adquisiciones de imágenes y ondas varias veces y promediarlas para aumentar la precisión de la medición.

Si se opta por la administración de líquidos para predecir la respuesta, es necesario evaluar el VS pre y posadministración del reto de volumen y, en caso de no respuesta, desistir de la administración adicional. Suministrar líquidos sin evaluar el VS es una estrategia empírica que no garantiza su efectividad y puede generar daño [30, 95–97].

Monitoría de gasto cardiaco

La determinación del GC se puede realizar mediante medidas invasivas y no invasivas. La termodilución con catéter de arteria pulmonar sigue siendo el estándar contra el cual se comparan los métodos menos invasivos, sin embargo, para la predicción de la respuesta al volumen, se necesitan métodos que detecten cambios dinámicos de corta duración que no pueden ser medidos con precisión con los métodos tradicionales. Por lo tanto, se han desarrollado dispositivos no invasivos que permiten la medición continua del GC a través de una línea arterial y la estimación del VS por medio del análisis de la onda de pulso [98].

Para la medición continua no invasiva del GC, contamos con dispositivos calibrados y no calibrados que permiten su monitorización continua, usando una línea arterial. Los dispositivos no calibrados realizan el análisis de la onda de pulso usando la línea arterial del paciente. Los dispositivos calibrados utilizan un catéter especial con un termistor en su punta, que se inserta a través de un acceso arterial usualmente femoral. Los dispositivos calibrados, además de reportar el GC latido a latido por medio del análisis de la onda de pulso, tienen la posibilidad de calibrarse por medio de la termodilución transpulmonar, al inyectarse solución salina fría por el catéter venoso central y evaluar los cambios de temperatura a nivel del termistor en posición arterial. Los dos tipos de dispositivos nos reportan en tiempo real el VS y, por tanto, el GC del paciente, además, las consolas tienen la posibilidad de reportarnos los cambios de la presión de pulso (VPP) y del volumen sistólico (VVS). Los dispositivos calibrados pueden, además, calcular los volúmenes sanguíneos intratorácicos, con lo cual nos reportan el volumen de fin de la diástole cardiaco global (*GEDV*, según sus siglas en inglés) y el porcentaje de agua extravascular pulmonar (*EVLW*, según sus siglas en inglés) [99, 100].

Determinación de la respuesta al volumen en la práctica clínica

El reto a la administración de volumen consiste comúnmente en el suministro de una cantidad aproximada de 4 ml/kg de solución cristaloide en un lapso de cinco minutos, para luego evaluar los cambios en el GC en el minuto siguiente a su finalización [101, 102]. Para considerar que un paciente ha respondido al volumen, se requiere que el cambio observado en el GC sea mayor al 10 % [101, 103–106]. La monitorización del GC debe realizarse mediante un sistema que pueda detectar rápidamente los cambios y que tenga una precisión adecuada.

Actualmente, los sistemas que se basan en el análisis de la onda de pulso (Flo Trac, EV-1000, PiCCO) o por medio del análisis ecocardiográfico de la integral velocidad-tiempo (VTI) en el tracto de salida del VI son ideales para este fin [79].

El reto de volumen no solo debe considerarse como una estrategia para predecir la respuesta del paciente, sino como una intervención terapéutica en sí misma, ya que, una vez administrada, si el paciente no responde, no es posible revertirla. En caso de que el reto de volumen genere un aumento en el VS, la administración de bolos adicionales debe basarse en la respuesta sostenida o en los parámetros de perfusión, como el llenado capilar, lo que ocurra primero [49]. Después de una mejoría en la hipoperfusión, se debe cambiar a una estrategia de mantenimiento, incluso si el paciente aún responde al volumen.

Con el fin de ser más restrictivos en la administración de líquidos, se ha propuesto el uso de un minirreto de volumen, que consiste en la administración de una pequeña cantidad de solución (100-150 ml) en un corto periodo de tiempo (2 minutos). Esta estrategia ha sido confiable, considerándose como positivo un incremento en más del 5 % en el VS o GC, siempre que se utilice un método de monitoreo capaz de detectar este pequeño cambio (dispositivos de GC continuo) [79].

El test de elevación pasiva de las piernas (PLR) es una técnica utilizada para simular el efecto de la administración de un reto de volumen y evaluar la respuesta a este sin la necesidad de administrar líquidos [79, 107]. Para llevar a cabo esta maniobra, se elevan las piernas del paciente en un ángulo de entre 30 y 45 grados, lo que permite movilizar aproximadamente 300 ml de sangre hacia la circulación esplácnica, incrementando la presión en la vena cava y el RV (figuras 5).

Las ventajas de la PLR es que se comporta como una “autotransfusión”, siendo completamente reversible al situar al paciente en su posición original. Además, no pierde confiabilidad en pacientes con ventilación espontánea, ni con trastornos del ritmo cardiaco. La respuesta a la PLR se considera positiva (paciente respondedor) cuando el VS/GC se incrementa más del 10 % [107–109]. Recientemente, se ha descrito la predicción de la respuesta a volumen por medio de la PLR evaluando los cambios del VTI del VD (ventrículo derecho) por medio de una vista subcostal, considerándose positivo un cambio mayor al 15 % [110].

Para la maniobra se debe evitar la tos, el dolor, el discomfort, la ansiedad y el despertar. Para evitar estas condiciones, la elevación debe hacerse con los comandos de la cama del paciente (no soportando el peso de las extremidades), previa higiene bronquial e informando

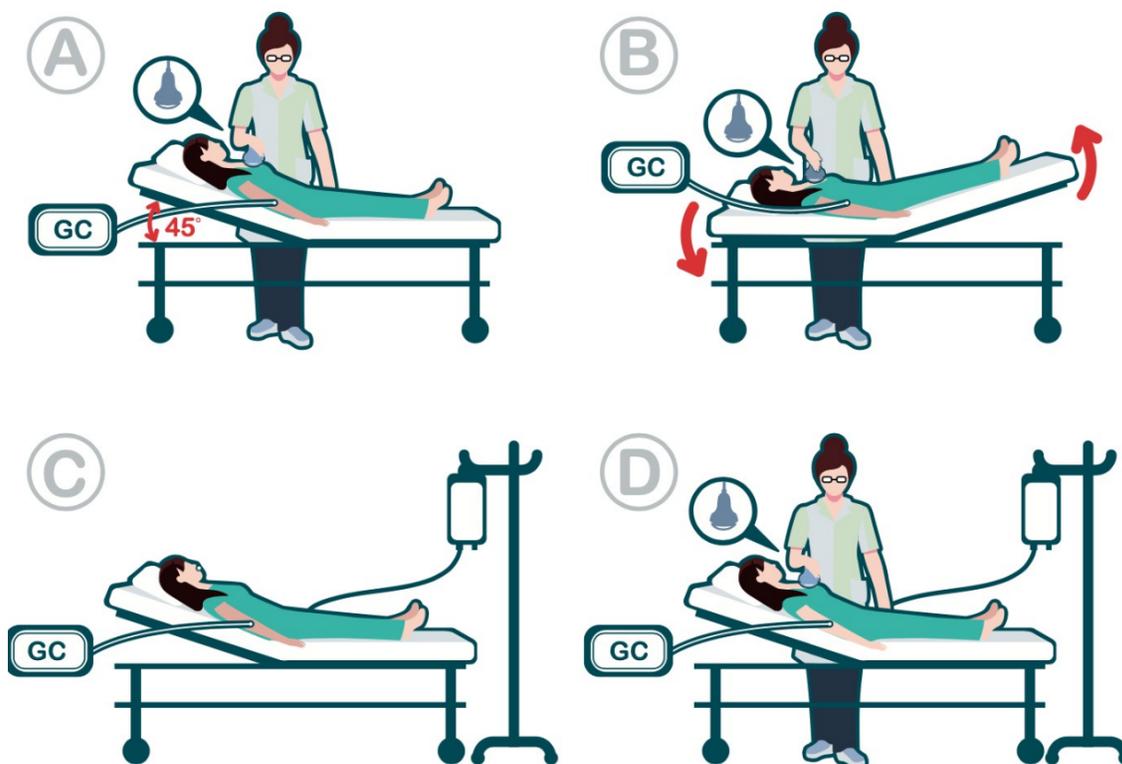


Figura 5. Elevación pasiva de las piernas (PLR, por sus siglas en inglés)

Nota. Se debe contar con una monitorización continua del GC o con un ecocardiógrafo para evaluar los cambios del VTI. Se inicia en posición semisentada (5A) y, usando los controles de la cama, se lleva al paciente a decúbito y se realiza la elevación de las piernas a un ángulo de 30-45 grados, que es equivalente a unos 20-30 cms respecto al plano (5B). Luego, se evalúa el cambio en el GC o el VTI (mayor al 10 % en respondedores), aunque puede usarse también el EtCO₂ (mayor a 2 mmHg). Si el paciente es respondedor, se procede a administrar un bolo de LEV en ausencia de contraindicación (5C) y siempre después de hacerlo se debe evaluar la respuesta (5D).

Fuente: modificado de [79].

adecuadamente al paciente en caso de estar despierto. Si se presenta taquicardia durante la maniobra, se debe considerar la posibilidad de dolor o ansiedad durante el test, y esto debe tomarse en cuenta al interpretar el resultado. La PLR se contraindica en casos de hipertensión endocraneana, posición prona y en presencia de medias de compresión elástica o compresión neumática intermitente. Menos evidencia tiene el uso de la detección del CO₂ exhalado por medio de capnografía con los cambios de la precarga inducidos por la PLR [111]. En pacientes respondedores, el aumento del VS inducido por la PLR se traduce en un aumento del aporte de oxígeno a los tejidos (DO₂) y de su consumo (VO₂), dando como resultado un aumento en la producción de CO₂ exhalado. Un incremento del EtCO₂ (mayor al 5 % o mayor 2 mmHg) indica que el VS/GC se incrementó como resultado de la PLR y que el paciente es respondedor [111].

Como se mencionó anteriormente, el retorno venoso del paciente en ventilación mecánica ocurre durante la espiración, por tanto, si se prolonga la espiración por medio de una pausa espiratoria (12-15 segundos), se aumenta el tiempo durante el cual el RV ocurre (figuras 6). Con este volumen adicional, en pacientes respondedores se puede ver un aumento concomitante en el VS y GC.

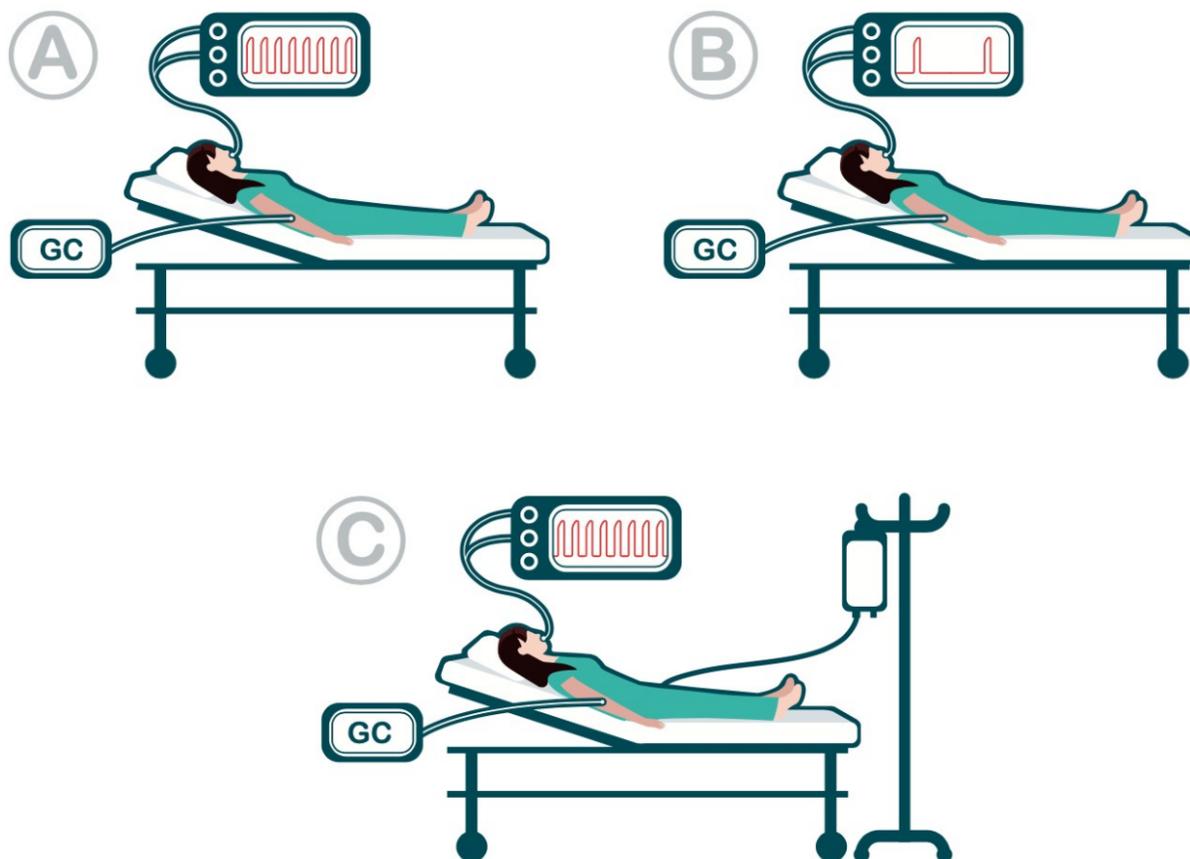


Figura 6. Test de oclusión al final de la espiración

Nota. Al estar el paciente monitorizado con un dispositivo que mida latido a latido el GC (6A), se realiza una pausa al final de la espiración por 12-15 segundos (6B). Si el GC aumenta más del 5 %, se considera respondedor a volumen (6C).

Fuente: modificado de [79].

El umbral diagnóstico del test de oclusión, al final de la espiración, es del 5 %, así que, por precisión de la técnica, solamente los dispositivos de GC continuo por análisis de la onda de pulso permiten la estimación de la respuesta al volumen con esta técnica. La utilidad de la medición de cambios tan pequeños por ecografía es más controvertida, sin embargo, algunos estudios han mostrado que cambios del *VTI* (mayores al 9 %) pueden ser utilizados también para predecir la respuesta a volumen [112–114]. El test de oclusión tiene la ventaja

de que se puede hacer casi bajo cualquier condición, incluso en pronó, ya que no se afecta por la presencia de arritmias y solo pierde su validez en caso de esfuerzos inspiratorios muy importantes (alta demanda de volumen corriente) [115].

Una de las limitaciones más frecuentes para usar la VPP y la VVS en los pacientes de UCI es la ventilación mecánica con V_t menor 8 ml/Kg. En un paciente sin las limitaciones de confiabilidad descritas por el acrónimo *Limits* (tabla 1), se puede hacer un “reto de volumen corriente”, el cual consiste en aumentar transitoriamente el V_t a 8 ml/k y se observa la respuesta por medio de la variabilidad de la presión de pulso (VPP), medido a través de una línea arterial o de un dispositivo de GC continuo, considerándose como positivo un incremento de más del 3,5 % [79, 116]. El reto de V_t permite que la VPP pueda ser utilizada en pacientes con V_t menor a 8 [117].

Una vez se sabe que el paciente es respondedor a volumen, se debe considerar su administración en forma de alícuotas (4 ml/kg) y medir nuevamente el VS/GC después de realizada la administración. Puede ocurrir que la prueba predictora muestre un paciente respondedor, pero que con la administración de volumen no se vea tal respuesta, en tal caso, continuar administrando volumen no tendrá el efecto deseado. Las recomendaciones actuales suelen orientarse hacia estrategias más restrictivas con el volumen y hacia el inicio temprano de vasopresores [21, 74, 118].

Límites en la reanimación, el concepto de tolerancia a líquidos y la congestión venosa

Algo a tener en cuenta es el concepto de tolerancia a líquidos, incluso en pacientes respondedores [56]. Cuando la evaluación clínica detecta algún riesgo potencial derivado de la administración de LEV, se debe reconsiderar tal estrategia de manejo. La presencia de líneas B a nivel de la ecografía pulmonar, la ingurgitación yugular severa, la PVC mayor a 8, la VCI distendida o sin variabilidad respiratoria, la *VTI* mayor a 22 cm o los hallazgos de congestión tisular a nivel de venas suprahepáticas, porta extrahepáticas o de venas intrarrenales, por medio de ecografía pulsada (lo que se ha denominado VExUS), son consideradas “banderas rojas” [29, 44, 119–124].

Gracias a la aparición de estos conceptos, muchos protocolos de manejo de ciertas patologías han cambiado, como es el caso de la pancreatitis, los grandes quemados y la cetoacidosis [125–135].

Conclusión

Es habitual que la administración de LEV se realice de forma empírica, sin evaluar si el paciente requiere o no tal intervención. También, se ha revisado la fisiología de la administración de los LEV, algunos de los dispositivos más frecuentemente utilizados para evaluar los cambios hemodinámicos del paciente y la forma en cómo se pueden usar dichas tecnologías.

Se propone un algoritmo que utiliza información clínica, un examen físico y una ultrasonografía para hacer la aproximación a un paciente que cursa con LRA aparentemente prerrenal (figura 7).

En caso de pérdida aparente de volumen, la reposición de volumen debe ser inmediata, en cantidad acorde a la pérdida y al estado hemodinámico macro y micro del paciente. En caso de no haber una pérdida aparente, un estado hiperdinámico por ecocardiografía posiblemente no soporta la hipótesis de hipovolemia, siendo la administración de líquidos fútil y potencialmente peligrosa. En caso de normo o hipodinamia, el paciente podría o no estar hipovolémico; ante ello, el primer interrogante debe ser: en caso de administrar LEV, ¿el paciente los toleraría? Si el paciente tiene signos de intolerancia a los líquidos, no tiene ningún sentido hacer una prueba de tolerancia a un volumen de líquido (136). Ante tal situación, la estrategia terapéutica debe orientarse hacia el uso de fármacos vasoactivos. Solo en el paciente que parece ser tolerante al volumen, se deben hacer maniobras de predictibilidad. Los bolos de LEV se deben administrar en los pacientes respondedores, siempre con monitorización de la respuesta.

Propuesta de algoritmo

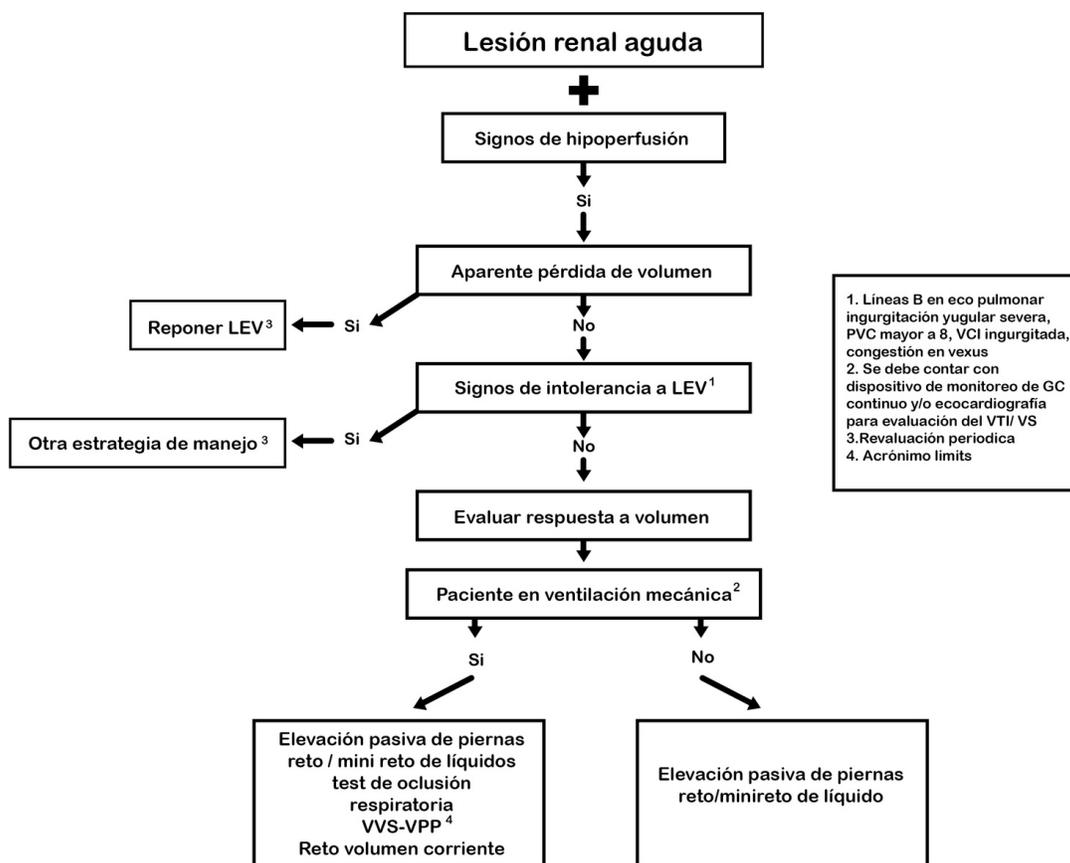


Figura 7. Propuesta para definir la administración de volumen en casos de LRA

Nota. Ante dudas sobre el estado de volumen del paciente, se realiza en primera instancia una evaluación ecocardiográfica. Si los hallazgos en el *FOCUS (Focus Oriented Cardiac Ultrasound)* sugieren hipovolemia, se pasa a establecer si hay signos de intolerancia a los líquidos. Solo en ausencia de signos sugestivos de congestión se procede a hacer maniobras de respuesta a administración de volumen.

Fuente: elaboración propia.

Implicaciones éticas

Los autores no tienen implicaciones éticas por declarar en la escritura o publicación del presente artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiación

Los autores declaran que no recibieron ninguna financiación para la escritura del artículo.

Contribución de los autores

Leonardo Marín Restrepo: conceptualización, investigación, escritura original, revisión y edición; Susy Vanessa Cedeño Arévalo: investigación, escritura original, revisión y edición; Jorge Fernando Miño Bernal: investigación, escritura original, revisión y edición; Ingrid Álvarez-Echeverry: investigación, escritura original, revisión y edición.

Referencias

- [1] Ghionzoli N, Sciaccaluga C, Mandoli GE, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, *et al.* Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. *Heart Fail Rev.* 2021;26(3):487-96. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-10034-0> ↑Ver página 2
- [2] Liu J, Xie H, Ye Z, Li F, Wang L. Rates, predictors, and mortality of sepsis-associated acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):318. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01974-8> ↑Ver página 2
- [3] Xia W, Yi F, Wang Q. Mortality and differential predictive factors of transient and persistent sepsis-associated acute kidney injury. *Clin Nephrol.* 2023;99(3):119-27. <https://doi.org/10.5414/CN110926> ↑Ver página 2
- [4] Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, *et al.* Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* 2015;41(8):1411-23. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3934-7> ↑Ver página 3
- [5] Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med.* 2011;39(2):259-65. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181feeb15> ↑Ver página 3

- [6] O'Connor ME, Prowle JR. Fluid overload. *Crit Care Clin.* 2015;31(4):803-21. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.06.013> ↑Ver página 3, 10
- [7] Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, *et al.* Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2009;76(4):422-7. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.159> ↑Ver página 3
- [8] Claire-Del Granado R, Mehta RL. Fluid overload in the ICU: evaluation and management. *BMC Nephrol.* 2016;17(1):109. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0323-6> ↑Ver página 3, 9, 10
- [9] Inkinen N, Jukarainen S, Wiersema R, Poukkanen M, Pettilä V, Vaara ST. Fluid management in patients with acute kidney injury - A post-hoc analysis of the FINNAKI study. *J Crit Care.* 2021;64:205-10. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2021.05.002> ↑Ver página 3
- [10] Messmer AS, Zingg C, Müller M, Gerber JL, Schefold JC, Pfortmueller CA. Fluid Overload and Mortality in Adult Critical Care Patients-A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Crit Care Med.* 2020;48(12):1862-70. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004617> ↑Ver página 3, 9, 10
- [11] Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7(1):52. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z> ↑Ver página 3
- [12] Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369(18):1726-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208943> ↑Ver página 3
- [13] 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):1795-815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z> ↑Ver página 3
- [14] Serna Flórez J, Serrano Mass D. Injuria renal aguda. En: Restrepo CA, Buitrago CA, Torres J, Serna J, editores. *Nefrología básica 2*. Colombia: Asocolnef; 2012. ↑Ver página 3
- [15] Finfer S, Myburgh J, Bellomo R. Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nat Rev Nephrol.* 2018;14(9):541-57. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0044-0> ↑Ver página 3
- [16] Ostermann M, Liu K, Kashani K. Fluid management in acute kidney injury. *Chest.* 2019;156(3):594-603. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.04.004> ↑Ver página 3

- [17] Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, Hjortrup PB, Pettilä V. Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):807-15. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4817-x> ↑Ver página 3
- [18] Jury D, Shaw AD. Utility of bedside ultrasound derived hepatic and renal parenchymal flow patterns to guide management of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care.* 2021;27(6):587-92. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000899> ↑Ver página 3
- [19] Ostermann M, Bellomo R, Burdmann EA, Doi K, Endre ZH, Goldstein SL, *et al.* Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. *Kidney Int.* 2020;98(2):294-309. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.020> ↑Ver página 3
- [20] Romero-González G, Manrique J, Castaño-Bilbao I, Slon-Roblero MF, Ronco C. PoCUS: congestion and ultrasound two challenges for nephrology in the next decade. *Nefrología.* 2022;42(5):501-5. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.09.013> ↑Ver página 3
- [21] Ospina-Tascón GA, Hernandez G, Alvarez I, Calderón-Tapia LE, Manzano-Nunez R, Sánchez-Ortiz AI, *et al.* Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis. *Crit Care.* 2020;24(1):52. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2756-3> ↑Ver página 4, 18
- [22] Joosten A, Alexander B, Cannesson M. Defining goals of resuscitation in the critically ill patient. *Crit Care Clin.* 2015;31(1):113-32. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2014.08.006> ↑Ver página 4
- [23] Persichini R, Lai C, Teboul JL, Adda I, Guérin L, Monnet X. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care.* 2022;26(1):150. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04024-x> ↑Ver página 4, 6, 7
- [24] Messina A, Bakker J, Chew M, De Backer D, Hamzaoui O, Hernandez G, *et al.* Pathophysiology of fluid administration in critically ill patients. *Intensive Care Med Exp.* 2022;10(1):46. <https://doi.org/10.1186/s40635-022-00473-4> ↑Ver página 4
- [25] Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. The role of venous return in critical illness and shock-part I: physiology. *Crit Care Med.* 2013;41(1):255-62. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182772ab6> ↑Ver página 5

- [26] Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. Role of the venous return in critical illness and shock: part II-shock and mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2013;41(2):573-9. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827bfc25> ↑Ver página 5
- [27] Russell A, Rivers EP, Giri PC, Jaehne AK, Nguyen HB. A physiologic approach to hemodynamic monitoring and optimizing oxygen delivery in shock resuscitation. *J Clin Med.* 2020;9(7). <https://doi.org/10.3390/jcm9072052> ↑Ver página 6
- [28] Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, *et al.* Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015;41(9):1529-37. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3850-x> ↑Ver página 8
- [29] Kashani K, Omer T, Shaw AD. The intensivist's perspective of shock, volume management, and hemodynamic monitoring. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(5):706-16. <https://doi.org/10.2215/CJN.14191021> ↑Ver página 8, 13, 18
- [30] Messina A, Collino F, Cecconi M. Fluid administration for acute circulatory dysfunction using basic monitoring. *Ann Transl Med.* 2020;8(12):788. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.04.14> ↑Ver página 8, 14
- [31] Zarbock A, Nadim MK, Pickkers P, Gomez H, Bell S, Joannidis M, *et al.* Sepsis-associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2023;19(6):401-17. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00683-3> ↑Ver página 8
- [32] Ding X, Cheng Z, Qian Q. Intravenous fluids and acute kidney injury. *Blood Purif.* 2017;43(1-3):163-72. <https://doi.org/10.1159/000452702> ↑Ver página 8
- [33] Benes J, Kirov M, Kuzkov V, Lainscak M, Molnar Z, Voga G, *et al.* Fluid therapy: double-edged sword during critical care? *Biomed Res Int.* 2015;2015:729075. <https://doi.org/10.1155/2015/729075> ↑Ver página 8
- [34] Frazee E, Kashani K. Fluid management for critically ill patients: a review of the current state of fluid therapy in the intensive care unit. *Kidney Dis.* 2016;2(2):64-71. <https://doi.org/10.1159/000446265> ↑Ver página 8, 9
- [35] Hammond NE, Taylor C, Finfer S, Machado FR, An Y, Billot L, *et al.* Patterns of intravenous fluid resuscitation use in adult intensive care patients between 2007 and 2014: An international cross-sectional study. *PLoS One.* 2017;12(5):e0176292. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176292> ↑Ver página 8

- [36] Malbrain MLNG, Martin G, Ostermann M. Everything you need to know about deresuscitation. *Intensive Care Med.* 2022. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06761-7> ↑Ver página 8
- [37] Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O, *et al.* Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care.* 2018;8(1):66. <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0402-x> ↑Ver página 8
- [38] Wang HL, Shao J, Liu WL, Wu F, Chen HB, Zheng RQ, *et al.* Initial fluid resuscitation (30 mL/kg) in patients with septic shock: More or less? *Am J Emerg Med.* 2021;50:309-15. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.08.016> ↑Ver página 8
- [39] Lee SJ, Ramar K, Park JG, Gajic O, Li G, Kashyap R. Increased fluid administration in the first three hours of sepsis resuscitation is associated with reduced mortality: a retrospective cohort study. *Chest.* 2014;146(4):908-15. <https://doi.org/10.1378/chest.13-2702> ↑Ver página 8
- [40] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, *et al.* Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y> ↑Ver página 8
- [41] Jaehne AK, Rivers EP. Early liberal fluid therapy for sepsis patients is not harmful: hydrophobia is unwarranted but drink responsibly. *Crit Care Med.* 2016;44(12):2263-9. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002145> ↑Ver página 9
- [42] Jacobs R, Jonckheer J, Malbrain MLNG. Fluid overload FADEs away! Time for fluid stewardship. *J Crit Care.* 2018;48:458-61. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.08.027> ↑Ver página 9, 10
- [43] Tigabu BM, Davari M, Kebriaeezadeh A, Mojtahedzadeh M. Fluid volume, fluid balance and patient outcome in severe sepsis and septic shock: A systematic review. *J Crit Care.* 2018;48:153-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.08.018> ↑Ver página 9, 10
- [44] Kim IY, Kim S, Ye BM, Kim MJ, Kim SR, Lee DW, *et al.* Effect of fluid overload on survival in patients with sepsis-induced acute kidney injury receiving continuous renal replacement therapy. *Sci Rep.* 2023;13(1):2796. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-29926-w> ↑Ver página 9, 18

- [45] Broyles MG, Subramanyam S, Barker AB, Tolwani AJ. Fluid Responsiveness in the Critically Ill Patient. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28(1):20-8. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2021.06.006> ↑Ver página 9
- [46] Latham HE, Bengtson CD, Satterwhite L, Stites M, Subramaniam DP, Chen GJ, *et al.* Stroke volume guided resuscitation in severe sepsis and septic shock improves outcomes. *J Crit Care.* 2017;42:42-6. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.06.028> ↑Ver página 9
- [47] Hernandez G, Luengo C, Bruhn A, Kattan E, Friedman G, Ospina-Tascon GA, *et al.* When to stop septic shock resuscitation: clues from a dynamic perfusion monitoring. *Ann Intensive Care.* 2014;4:30. <https://doi.org/10.1186/s13613-014-0030-z> ↑Ver página 9
- [48] Spiegel R, Gordon D, Marik PE. The origins of the Lacto-Bolo reflex: the mythology of lactate in sepsis. *J Thorac Dis.* 2020;12(supl. 1):S48-S53. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.11.48> ↑Ver página 9
- [49] Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, *et al.* Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock: the ANDROMEDA-SHOCK randomized clinical trial. *JAMA.* 2019;321(7):654-64. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0071> ↑Ver página 9, 15
- [50] Kattan E, Ospina-Tascón GA, Teboul JL, Castro R, Cecconi M, Ferri G, *et al.* Systematic assessment of fluid responsiveness during early septic shock resuscitation: secondary analysis of the ANDROMEDA-SHOCK trial. *Crit Care.* 2020;24(1):23. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2732-y> ↑Ver página 9
- [51] Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, Lobo DN. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg.* 2012;256(1):18-24. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318256be72> ↑Ver página 9
- [52] Neyra JA, Li X, Canepa-Escaro F, Adams-Huet B, Toto RD, Yee J, *et al.* Cumulative fluid balance and mortality in septic patients with or without acute kidney injury and chronic kidney disease. *Crit Care Med.* 2016;44(10):1891-900. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001835> ↑Ver página 10
- [53] Romero-González G, Manrique J, Slon-Roblero MF, Husain-Syed F, De la Espriella R, Ferrari F, *et al.* PoCUS in nephrology: a new tool to improve our diagnostic skills. *Clin Kidney J.* 2022;16(2):218-29. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfac203> ↑Ver página 10

- [54] Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with point-of-care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w> ↑Ver página 10
- [55] Li ZT, Huang DB, Zhao JF, Li H, Fu SQ, Wang W. Comparison of various surrogate markers for venous congestion in predicting acute kidney injury following cardiac surgery: A cohort study. *J Crit Care*. 2024;79:154441. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2023.154441> ↑Ver página 10
- [56] Kattan E, Castro R, Miralles-Aguiar F, Hernández G, Rola P. The emerging concept of fluid tolerance: A position paper. *J Crit Care*. 2022;71:154070. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2022.154070> ↑Ver página 10, 18
- [57] Hawkins WA, Smith SE, Newsome AS, Carr JR, Bland CM, Branan TN. Fluid stewardship during critical illness: a call to action. *J Pharm Pract*. 2020;33(6):863-73. <https://doi.org/10.1177/0897190019853979> ↑Ver página 10
- [58] Carr JR, Hawkins WA, Newsome AS, Smith SE, Amber B C, Bland CM, et al. Fluid stewardship of maintenance intravenous fluids. *J Pharm Pract*. 2022;35(5):769-82. <https://doi.org/10.1177/08971900211008261> ↑Ver página 10
- [59] Hawkins WA, Butler SA, Poirier N, Wilson CS, Long MK, Smith SE. From theory to bedside: Implementation of fluid stewardship in a medical ICU pharmacy practice. *Am J Health Syst Pharm*. 2022;79(12):984-92. <https://doi.org/10.1093/ajhp/zxab453> ↑Ver página 10
- [60] Malbrain MLNG, Langer T, Annane D, Gattinoni L, Elbers P, Hahn RG, et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):64. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00679-3> ↑Ver página 10
- [61] Magder S. Central venous pressure monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(3):219-27. <https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000224866.01453.43> ↑Ver página 10
- [62] Cardozo Júnior LCM, Lemos GSD, Besen BAMP. Fluid responsiveness assessment using inferior vena cava collapsibility among spontaneously breathing patients: Systematic review and meta-analysis. *Med Intensiva*. 2022;47(2):90-8. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2021.12.015> ↑Ver página 10

- [63] Gui J, Yang Z, Ou B, Xu A, Yang F, Chen Q, *et al.* Is the collapsibility index of the inferior vena cava an accurate predictor for the early detection of intravascular volume change? *Shock*. 2018;49(1):29-32. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000932> ↑Ver página 10
- [64] Hamzaoui O, Teboul JL. Correction to: Central venous pressure (CVP). *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1512. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06874-z> ↑Ver página
- [65] Hamzaoui O, Teboul JL. Central venous pressure (CVP). *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1498-500. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06835-6> ↑Ver página 10, 11
- [66] Sobczyk D, Nycz K, Andruszkiewicz P, Wierzbicki K, Stapor M. Ultrasonographic caval indices do not significantly contribute to predicting fluid responsiveness immediately after coronary artery bypass grafting when compared to passive leg raising. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;14(1):23. <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0065-4> ↑Ver página 10
- [67] Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med*. 2013;41(7):1774-81. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828a25fd> ↑Ver página 11
- [68] Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134(1):172-8. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2331> ↑Ver página 11
- [69] The ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;371(16):1496-506. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1404380> ↑Ver página 11
- [70] The PRISM Investigators. Early, goal-directed therapy for septic shock - a patient-level meta-analysis. *N Engl J Med*. 2017;376(23):2223-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1701380> ↑Ver página 11
- [71] The ProCESS Investigators. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370(18):1683-93. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1401602> ↑Ver página 11
- [72] Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, *et al.* Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med*. 2015;372(14):1301-11. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500896> ↑Ver página 11

- [73] Kalantari K, Chang JN, Ronco C, Rosner MH. Assessment of intravascular volume status and volume responsiveness in critically ill patients. *Kidney Int.* 2013;83(6):1017-28. <https://doi.org/10.1038/ki.2012.424> ↑Ver página 11
- [74] Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, De Backer D, Douglas I, Edwards M, *et al.* Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care.* 2022;26(1):294. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04173-z> ↑Ver página 11, 18
- [75] Pinsky MR. Heart lung interactions during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(3):256-60. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283532b73> ↑Ver página 11
- [76] Monnet X, Teboul JL. Assessment of volume responsiveness during mechanical ventilation: recent advances. *Crit Care.* 2013;17(2):217. <https://doi.org/10.1186/cc12526> ↑Ver página 11
- [77] Teboul JL, Monnet X, Chemla D, Michard F. Arterial pulse pressure variation with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(1):22-31. <https://doi.org/10.1164/rccm.201801-0088CI> ↑Ver página 11, 12
- [78] Michard F, Chemla D, Teboul JL. Applicability of pulse pressure variation: how many shades of grey? *Crit Care.* 2015;19:144. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0869-x> ↑Ver página 11, 12
- [79] Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Ann Intensive Care.* 2022;12(1):46. <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01022-8> ↑Ver página 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18
- [80] Perel A, Pizov R, Cotev S. Respiratory variations in the arterial pressure during mechanical ventilation reflect volume status and fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2014;40(6):798-807. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3285-9> ↑Ver página 11
- [81] Kaptein MJ, Kaptein EM. Inferior vena cava collapsibility index: clinical validation and application for assessment of relative intravascular volume. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28(3):218-26. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2021.02.003> ↑Ver página 12
- [82] Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1834-7. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2233-5> ↑Ver página 12

- [83] Dodhy AA. Inferior vena cava collapsibility index and central venous pressure for fluid assessment in the critically ill patient. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2021;31(11):1273-7. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2021.11.1273> ↑Ver página 12
- [84] Si X, Xu H, Liu Z, Wu J, Cao D, Chen J, *et al.* Does respiratory variation in inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients? a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2018;127(5):1157-64. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003459> ↑Ver página 12
- [85] Long E, Oakley E, Duke T, Babl FE, (PREDICT) PRiEDIC. Does respiratory variation in inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Shock*. 2017;47(5):550-9. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000801> ↑Ver página 12
- [86] Orso D, Paoli I, Piani T, Cilenti FL, Cristiani L, Guglielmo N. Accuracy of ultrasonographic measurements of inferior vena cava to determine fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2020;35(4):354-63. <https://doi.org/10.1177/0885066617752308> ↑Ver página 12
- [87] Huang H, Shen Q, Liu Y, Xu H, Fang Y. Value of variation index of inferior vena cava diameter in predicting fluid responsiveness in patients with circulatory shock receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2018;22(1):204. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2063-4> ↑Ver página 12
- [88] Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):111. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0216-7> ↑Ver página 12
- [89] Dinh VA, Ko HS, Rao R, Bansal RC, Smith DD, Kim TE, *et al.* Measuring cardiac index with a focused cardiac ultrasound examination in the ED. *Am J Emerg Med*. 2012;30(9):1845-51. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.03.025> ↑Ver página 13
- [90] Ayuela Azcarate JM, Clau Terré F, Ochagavia A, Vicho Pereira R. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2012;36(3):220-32. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.11.025> ↑Ver página 13
- [91] Wang J, Zhou D, Gao Y, Wu Z, Wang X, Lv C. Effect of VTILVOT variation rate on the assessment of fluid responsiveness in septic shock patients. *Medicine*. 2020;99(47):e22702. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000022702> ↑Ver página 13

- [92] Blanco P, Miralles-Aguilar F. Lack of correlation between the left ventricular outflow tract velocity-time integral and the stroke volume index: Should we be worried about that? *Med Intensiva*. 2021;45(1):62-3. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2019.12.008> ↑Ver página 13
- [93] Slagle D, Panicker A. Advanced Critical Care Ultrasound: Velocity Time Integral Before and After Passive Leg Raise–In Sepsis, When Is Enough (Fluids) Enough? *Estados Unidos: Emergency Medicine Residents’ Association*; 2021. <https://www.emra.org/emresident/article/vti> ↑Ver página 13
- [94] Sattin M, Burhani Z, Jaidka A, Millington SJ, Arntfield RT. Stroke volume determination by echocardiography. *Chest*. 2022;161(6):1598-605. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.01.022> ↑Ver página 13
- [95] Ait-Hamou Z, Teboul JL, Anguel N, Monnet X. How to detect a positive response to a fluid bolus when cardiac output is not measured? *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):138. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0612-x> ↑Ver página 14
- [96] De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, Chew MS, Denault A, Hajjar L, *et al.* How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1482-94. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06808-9> ↑Ver página 14
- [97] Sanfilippo F, Messina A, Cecconi M, Astuto M. Ten answers to key questions for fluid management in intensive care. *Med Intensiva*. 2021;45(9):552-62. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.10.005> ↑Ver página 14
- [98] Cannesson M, Vallet B, Michard F. Pulse pressure variation and stroke volume variation: from flying blind to flying right? *Br J Anaesth*. 2009;103(6):896-9. <https://doi.org/10.1093/bja/aep321> ↑Ver página 14
- [99] Jozwiak M, Teboul JL, Monnet X. Extravascular lung water in critical care: recent advances and clinical applications. *Ann Intensive Care*. 2015;5(1):38. <https://doi.org/10.1186/s13613-015-0081-9> ↑Ver página 14
- [100] Cottis R, Magee N, Higgins DJ. Haemodynamic monitoring with pulse-induced contour cardiac output (PiCCO) in critical care. *Intensive Crit Care Nurs*. 2003;19(5):301-7. [https://doi.org/10.1016/S0964-3397\(03\)00063-6](https://doi.org/10.1016/S0964-3397(03)00063-6) ↑Ver página 14
- [101] Aya HD, Rhodes A, Chis Ster I, Fletcher N, Grounds RM, Cecconi M. Hemodynamic effect of different doses of fluids for a fluid challenge: a quasi-randomized controlled study.

- Crit Care Med. 2017;45(2):e161-8. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002067> ↑Ver página 14
- [102] Roger C, Zieleskiewicz L, Demattei C, Lakhal K, Piton G, Louart B, *et al.* Time course of fluid responsiveness in sepsis: the fluid challenge revisiting (FCREV) study. Crit Care. 2019;23(1):179. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2448-z> ↑Ver página 14
- [103] Vincent JL, Cecconi M, De Backer D. The fluid challenge. Crit Care. 2020;24(1):703. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03443-y> ↑Ver página 14
- [104] Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med. 2006;34(5):1333-7. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000214677.76535.A5> ↑Ver página 14
- [105] Cecconi M, Aya HD, Geisen M, Ebm C, Fletcher N, Grounds RM, *et al.* Changes in the mean systemic filling pressure during a fluid challenge in postsurgical intensive care patients. Intensive Care Med. 2013;39(7):1299-305. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2928-6> ↑Ver página 14
- [106] Carsetti A, Cecconi M, Rhodes A. Fluid bolus therapy: monitoring and predicting fluid responsiveness. Curr Opin Crit Care. 2015;21(5):388-94. <https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000240> ↑Ver página 14
- [107] Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! Crit Care. 2015;19:18. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0708-5> ↑Ver página 15
- [108] Cherpanath TG, Hirsch A, Geerts BF, Lagrand WK, Leeftang MM, Schultz MJ, *et al.* Predicting fluid responsiveness by passive leg raising: a systematic review and meta-analysis of 23 clinical trials. Crit Care Med. 2016;44(5):981-91. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001556> ↑Ver página 15
- [109] Cherpanath TG. Passive leg raising may serve as the primary method to quickly assess fluid responsiveness in haemodynamically unstable patients. Evid Based Med. 2017;22(2):77-8. <https://doi.org/10.1136/ebmed-2016-110623> ↑Ver página 15
- [110] Cheong I, Otero Castro V, Brizuela M, Früchtenicht MF, Merlo PM, Tamagnone FM. Passive leg raising test to predict fluid responsiveness using the right ventricle outflow tract velocity-time integral through a subcostal view. J Ultrasound. 2022. <https://doi.org/10.1007/s40477-022-00719-7> ↑Ver página 15

- [111] 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;63(9):1033-41. <https://doi.org/10.1007/s12630-016-0677-z> ↑Ver página 16
- [112] Georges D, de Courson H, Lanchon R, Sesay M, Nouette-Gaulain K, Biais M. End-expiratory occlusion maneuver to predict fluid responsiveness in the intensive care unit: an echocardiographic study. *Crit Care.* 2018;22(1):32. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1938-0> ↑Ver página 17
- [113] Xu LY, Tu GW, Cang J, Hou JY, Yu Y, Luo Z, *et al.* End-expiratory occlusion test predicts fluid responsiveness in cardiac surgical patients in the operating theatre. *Ann Transl Med.* 2019;7(14):315. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.06.58> ↑Ver página 17
- [114] Biais M, Larghi M, Henriot J, de Courson H, Sesay M, Nouette-Gaulain K. End-expiratory occlusion test predicts fluid responsiveness in patients with protective ventilation in the operating room. *Anesth Analg.* 2017;125(6):1889-95. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002322> ↑Ver página 17
- [115] Dianti J, Bertoni M, Goligher EC. Monitoring patient-ventilator interaction by an end-expiratory occlusion maneuver. *Intensive Care Med.* 2020;46(12):2338-41. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06167-3> ↑Ver página 18
- [116] Monnet X, Malbrain MLNG, Pinsky MR. The prediction of fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2022. <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01022-8> ↑Ver página 18
- [117] Wang X, Liu S, Gao J, Zhang Y, Huang T. Does tidal volume challenge improve the feasibility of pulse pressure variation in patients mechanically ventilated at low tidal volumes? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2023;27(1):45. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04336-6> ↑Ver página 18
- [118] Shapiro NI, Douglas IS, Brower RG, Brown SM, Exline MC, Ginde AA, *et al.* Early restrictive or liberal fluid management for sepsis-induced hypotension. *N Engl J Med.* 2023;388(6):499-510. ↑Ver página 18
- [119] Reisinger NC, Koratala A. Incorporating training in POCUS in nephrology fellowship curriculum. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(10):1442-5. <https://doi.org/10.2215/CJN.09580822> ↑Ver página 18

- [120] Koratala A, Ronco C, Kazory A. Multi-organ point-of-care ultrasound in acute kidney injury. *Blood Purif.* 2022;51(12):967-71. <https://doi.org/10.1159/000522652> ↑Ver página 18
- [121] Taleb Abdellah A, Koratala A. Nephrologist-performed point-of-care ultrasound in acute kidney injury: beyond hydronephrosis. *Kidney Int Rep.* 2022;7(6):1428-32. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2022.02.017> ↑Ver página 18
- [122] Koratala A, Reisinger N. Venous excess doppler ultrasound for the nephrologist: pearls and pitfalls. *Kidney Med.* 2022;4(7):100482. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2022.100482> ↑Ver página 18
- [123] Turk M, Robertson T, Koratala A. Point-of-care ultrasound in diagnosis and management of congestive nephropathy. *World J Crit Care Med.* 2023;12(2):53-62. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v12.i2.53> ↑Ver página 18
- [124] Karakala N, Córdoba D, Chandrashekar K, Lopez-Ruiz A, Juncos LA. Point-of-Care Ultrasound in Acute Care Nephrology. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28(1):83-90. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2021.06.003> ↑Ver página 18
- [125] Huan JN, Huang XQ. [Controlling excessive fluid resuscitation in massive burn patients to prevent complications]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* 2022;38(1):13-20. ↑Ver página 18
- [126] Boehm D, Menke H. A History of Fluid Management-From "One Size Fits All" to an Individualized Fluid Therapy in Burn Resuscitation. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(2). <https://doi.org/10.3390/medicina57020187> ↑Ver página 18
- [127] Zhu Y, Yang M, Ding L, Chu G, Cheng J, Lv G. Fluid resuscitation based on pulse contour cardiac output monitoring is associated with improved prognosis in adult severe burn patients: a retrospective cohort study. *Ann Palliat Med.* 2021;10(10):10904-12. <https://doi.org/10.21037/apm-21-2587> ↑Ver página 18
- [128] Daniels M, Fuchs PC, Lefering R, Grigutsch D, Seyhan H, Limper U, *et al.* Is the Parkland formula still the best method for determining the fluid resuscitation volume in adults for the first 24 hours after injury? - A retrospective analysis of burn patients in Germany. *Burns.* 2021;47(4):914-21. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2020.10.001> ↑Ver página 18
- [129] Messallam AA, Body CB, Berger S, Sakaria SS, Chawla S. Impact of early aggressive fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2021;21(1):69- 73. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.11.006> ↑Ver página 18

- [130] de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, *et al.* Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2022;387(11):989-1000. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2202884> ↑Ver página 18
- [131] Sallinen V. Moderate Fluid Resuscitation Is Preferable in Acute Pancreatitis. *Gastro Digest.* 2022;164(3):493. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.11.015> ↑Ver página 18
- [132] Hamud AA, Mudawi K, Shamekh A, Kadri A, Powell C, Abdelgadir I. Diabetic ketoacidosis fluid management in children: systematic review and meta-analyses. *Arch Dis Child.* 2022;107(11):1023-8. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2022-324042> ↑Ver página 18
- [133] Pinheiro Besen BAM, Boer W, Honore PM. Fluid management in diabetic ketoacidosis: new tricks for old dogs? *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1312-4. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06527-7> ↑Ver página 18
- [134] Bergmann KR, Boes M, Velden HV, Abuzzahab MJ, Watson D. Intravenous fluid bolus volume and resolution of acute kidney injury in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care.* 2023;39(2):67-73. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002616> ↑Ver página 18
- [135] Myles PS, Bellomo R, Corcoran T, Forbes A, Peyton P, Story D, *et al.* Restrictive versus liberal fluid therapy for major abdominal surgery. *N Engl J Med.* 2018;378(24):2263-74. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801601> ↑Ver página 18
- [136] Argaiz ER, Rola P, Haycock KH, Verbrugge FH. Fluid management in acute kidney injury: from evaluating fluid responsiveness towards assessment of fluid tolerance. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2022;11(10):786-93. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac104> ↑Ver página