



## PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN EL PACIENTE CRÍTICO

# Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen

C. Sabatier<sup>a,\*</sup>, I. Monge<sup>b</sup>, J. Maynar<sup>c</sup> y A. Ochagavía<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Área de Críticos, Hospital de Sabadell, CIBER Enfermedades Respiratorias, Institut Universitari Parc Taulí, Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital del SAS Jerez, Jerez de la Frontera, Cádiz, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Santiago, Vitoria, Álava, España

Recibido el 18 de marzo de 2011; aceptado el 4 de abril de 2011

### PALABRAS CLAVE

Monitorización hemodinámica;  
Respuesta a volumen;  
Precarga-dependencia

### KEYWORDS

Hemodynamic monitoring;  
Fluid responsiveness;  
Preload-dependence

**Resumen** El aporte de volumen es de especial interés en los pacientes ingresados en cuidados intensivos con inestabilidad hemodinámica en los que buscamos optimizar el gasto cardíaco. La predicción de la respuesta a esta expansión de volumen, evaluando el grado de precarga-dependencia nos permitiría realizar una reanimación guiada evitando los efectos deletéreos del volumen.

Actualmente, disponemos de parámetros tanto estáticos como dinámicos que identifican esta precarga-dependencia en diferentes escenarios.

En este capítulo definiremos los conceptos de precarga y precarga-dependencia para luego describir cada uno de los parámetros hemodinámicos conocidos para poder predecir la respuesta a volumen, tanto en pacientes con ventilación mecánica como en respiración espontánea.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

### Assessment of cardiovascular preload and response to volume expansion

**Abstract** Volume expansion is used in patients with hemodynamic insufficiency in an attempt to improve cardiac output. Finding criteria to predict fluid responsiveness would be helpful to guide resuscitation and to avoid excessive volume effects.

Static and dynamic indicators have been described to predict fluid responsiveness under certain conditions.

In this review we define preload and preload-responsiveness concepts.

A description is made of the characteristics of each indicator in patients subjected to mechanical ventilation or with spontaneous breathing.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: csabatier@tauli.cat (C. Sabatier).

## Introducción

La expansión de volumen constituye la terapia de primera línea en las situaciones de inestabilidad hemodinámica, aunque sólo un 50% de los pacientes responden al aporte de fluidos incrementando el volumen sistólico. Además, la expansión de la volemia puede ocasionar efectos deletéreos pulmonares secundarios al aumento de agua extravascular, por lo que se enfatiza la importancia de la utilización de parámetros fiables que identifiquen a los pacientes respondedores al aporte de volumen. Los parámetros hemodinámicos propuestos para decidir la administración de volumen deberían identificar a los pacientes que se beneficiarán del aporte de volumen incrementando su volumen sistólico (VS) (paciente respondedor) y, al mismo tiempo, deberían evitar un tratamiento inútil (paciente no respondedor) y potencialmente perjudicial.

Además de los parámetros estáticos clásicos, en los últimos años se han desarrollado nuevas tecnologías y nuevos parámetros de carácter dinámico que se han descrito como mejores predictores de respuesta a volumen.

En este capítulo se describirán los conceptos de fisiología relacionados con la precarga y precarga-dependencia, así como los parámetros predictores de los que disponemos, tanto en ventilación mecánica como en respiración espontánea.

## Recuerdo fisiológico: concepto de precarga y precarga-dependencia

### Precarga

La precarga es uno de los determinantes principales del gasto cardíaco. Clásicamente se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular y viene determinada por la longitud media de los sarcómeros al final de la diástole<sup>1</sup>. Clínicamente, esta definición es poco práctica y difícilmente aplicable, siendo sustituida con frecuencia por medidas más accesibles de llenado ventricular, como la presiones intracavitarias o los volúmenes telediastólicos. Si bien ninguno de estos parámetros refleja con exactitud la elongación de las fibras musculares cardíacas, representan una aproximación —más o menos válida— del valor real de precarga, de modo que el volumen telediastólico ventricular se acepta por consenso como sinónimo de esta, y las presiones intracardiacas, en condiciones normales, como sustituto de los volúmenes intracardiacos.

### Precarga-dependencia

Según la ley de Frank-Starling, existe una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular (y, por lo tanto, el grado de estiramiento de sus fibras miocárdicas), mayor es el volumen sistólico. Sin embargo, esta relación, como en la mayoría de los fenómenos fisiológicos de nuestro organismo, no es lineal, sino curvilínea. Por lo que, una vez alcanzado un valor concreto de precarga, incrementos posteriores no tienen traducción significativa en el volumen sistólico.

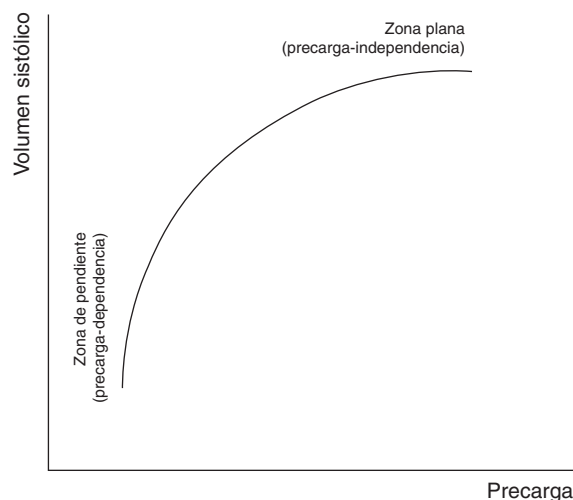


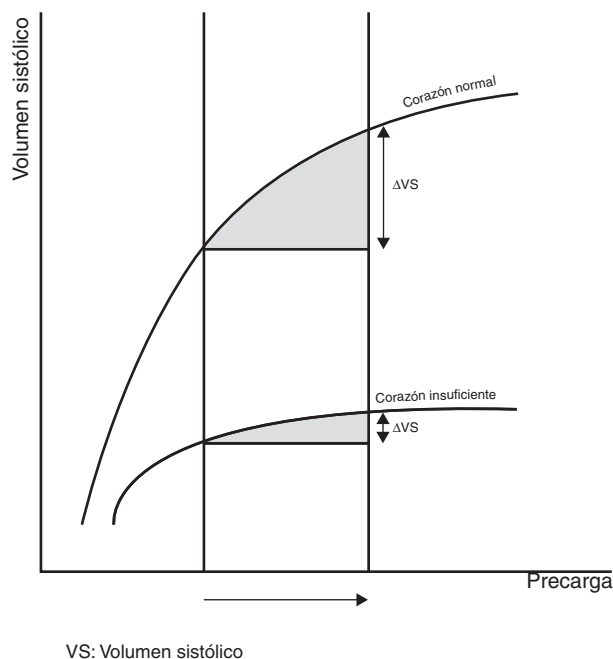
Figura 1 Curva de función ventricular o de Frank-Starling.

La representación gráfica de este comportamiento se denomina curva de Frank-Starling o curva de función ventricular (fig. 1), en la que se pueden delimitar dos zonas: una pendiente, donde cambios mínimos de la precarga originan un marcado incremento del volumen sistólico (zona de precarga-dependencia), y otra plana, donde el volumen de eyección apenas varía con las modificaciones de la precarga (zona de precarga-independencia). Este comportamiento determina que, para que se produzca un aumento del volumen sistólico izquierdo, ambos ventrículos deben operar en la parte pendiente o zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling. En caso contrario, cualquier medida terapéutica dirigida a incrementar la precarga (como la administración de fluidos) ocasionará tan sólo un aumento de las presiones intracardiacas sin beneficio hemodinámico alguno.

Por lo tanto, la relación entre los cambios de precarga y volumen sistólico va a depender de la morfología y el grado de pendiente de la curva de Frank-Starling, estando determinada por la capacidad contráctil del corazón y la poscarga ventricular. Por lo que, para un mismo incremento de precarga, se producirá un aumento variable del volumen sistólico dependiendo de la morfología y la zona en la que funcionan ambos ventrículos en la curva de Frank-Starling (fig. 2).

Por último, es importante resaltar que en cada paciente puede existir una familia de curvas de función de ventricular, que va a depender de los cambios en la poscarga o la contractilidad cardíaca. Así, un enfermo en la parte plana de la curva de Frank-Starling y sin respuesta positiva a la administración de fluidos puede situarse en la parte pendiente, con respuesta ahora favorable, al mejorar su contractilidad con la administración de inotropos.

Por lo tanto, la precarga-dependencia es la capacidad del corazón de modificar el volumen sistólico ante cambios de la precarga, y dependerá del valor basal de precarga y de la zona de la curva de Frank-Starling en la que operan ambos ventrículos. Para considerar, por lo tanto, a un paciente como precarga-dependiente no debemos conformarnos con estudiar tan sólo el valor absoluto de la precarga, sino que debemos establecer en qué zona de la curva de función ventricular opera.



**Figura 2** Diferentes respuestas ante un incremento de la precarga dependiendo de la curva de función ventricular.

## Pacientes en ventilación mecánica

La instauración de la ventilación mecánica puede afectar profundamente al sistema cardiovascular. Su efecto dependerá, en gran medida, de la situación hemodinámica basal del paciente (volemia y función cardíaca) y de la magnitud de los cambios en la presión intratorácica, interfiriendo, además, de forma compleja y, a veces, difícilmente predecible sobre los parámetros empleados habitualmente para la valoración de la precarga<sup>2</sup>, haciendo más difícil su interpretación y su correcta aplicación en la toma de decisiones para la administración de fluidos. Por este motivo, además de los clásicos parámetros de precarga, recientemente se ha propuesto una evaluación basada en medidas funcionales que cuantifican de forma dinámica el rendimiento cardiovascular, y no en variables fisiológicas estáticas. Ya sea aprovechando los cambios inducidos por la ventilación mecánica o alterando la precarga mediante maniobras posturales, estos parámetros han demostrado ser más eficaces a la hora de decidir qué pacientes se beneficiarán del aporte de volumen, o en los que, por el contrario, sería recomendable el uso de inotrópicos.

## Parámetros estáticos. Presiones de llenado

Los parámetros estáticos de precarga-dependencia proporcionan un valor absoluto de precarga, comprendiendo todas las medidas clásicas de precarga, tanto volumétricas como de presión.

El fracaso de estos parámetros para predecir la respuesta a volumen se ha puesto de manifiesto en multitud de estudios, ha sido objeto de múltiples revisiones y sigue siendo motivo de discusión aún hoy en día<sup>3,4</sup>. No se ha encontrado relación significativa entre los pacientes respondedores y los no respondedores a la expansión de volumen y los valores

basales de presión venosa central (PVC) o presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP). A pesar de esto, continúan empleándose en la práctica diaria como herramienta habitual (y a veces única) a la hora de decidir cuándo administrar volumen a un paciente, especialmente la PVC.

Obviando las consideraciones técnicas, la explicación de este fracaso puede explicarse, entre otros motivos, por la incapacidad de los parámetros estáticos para medir adecuadamente la precarga cardíaca en todas las condiciones. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que las presiones intravasculares pueden sobrestimar la presión transmural (la presión que distiende las cavidades cardíacas y define la precarga) en pacientes con hiperinsuflación pulmonar, ventilados con PEEP o con hipertensión intraabdominal<sup>5,6</sup>.

## Volúmenes y áreas

La relación entre el volumen y las presiones telediastólicas depende del grado de distensibilidad ventricular, por lo que, aunque en condiciones normales las presiones invasivas se consideran una aproximación válida de los volúmenes telediastólicos, en ciertas circunstancias esta relación puede encontrarse alterada. De tal modo que, para un mismo volumen telediastólico, la presión intravascular dependerá del grado de distensibilidad y no del valor real de la precarga. A pesar de esta limitación, los volúmenes proporcionan una mejor estimación de la precarga aun sin ser buenos predictores de respuesta a volumen. Mediante las técnicas de termodilución, podemos obtener varios índices:

- El volumen telediastólico global indexado (VTDGi) que permite evaluar la precarga biventricular. El porcentaje de respondedores con valores  $< 600 \text{ ml/m}^2$  es del 80%, mientras que con valores  $> 800 \text{ ml/m}^2$  el porcentaje de respondedores es del 30%. Sin embargo, no podemos discernir entre respondedores y no respondedores en valores intermedios<sup>7</sup>.
- El volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVDi) indexado, obtenido por catéter de arteria pulmonar con termistor de respuesta rápida, predice una respuesta a la expansión de volumen con unos valores  $< 90 \text{ ml/m}^2$ . En cambio, valores  $> 140 \text{ ml/m}^2$  predicen una ausencia de respuesta y los valores comprendidos entre 90 y 140 tampoco nos permiten discriminar entre respondedores y no respondedores<sup>8,9</sup>.

La ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, nos da unas medidas muy fiables de superficie telediastólica de los ventrículos, pero estos valores son malos predictores de respuesta a volumen. Sólo se ha identificado un valor de superficie telediastólica de ventrículo izquierdo bajo ( $< 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) como muy específico de precarga baja, pero siendo poco sensible. En cambio, una dilatación importante de ventrículo derecho (STDVD/STDVI  $\geq 1$ ) sí es una contraindicación a la expansión de volumen, ya que indica una afección grave del ventrículo derecho<sup>10,11</sup>.

Por último, y quizá más importante, la respuesta cardiovascular a la administración de volumen estará determinada no sólo por el valor inicial o la magnitud del incremento de la precarga, sino también por la función ventricular del

paciente. Por lo que, para un mismo valor de precarga, se producirá un incremento variable del gasto cardiaco dependiendo de la función ventricular o, lo que es lo mismo, de la morfología de la curva de Frank-Starling. De tal manera que una medida aislada de precarga, ya sea volumétrica o de presión, independientemente de la exactitud y precisión del método empleado para su obtención, no permite predecir de forma fiable la respuesta del gasto cardiaco si previamente se desconoce cuál es su curva de función ventricular y en qué zona de esta se encuentra. Consecuentemente, cualquier avance tecnológico dirigido a mejorar la estimación de la precarga, cualquiera que sea su exactitud y precisión, vendría siempre limitado por esta imposición fisiológica<sup>12</sup>.

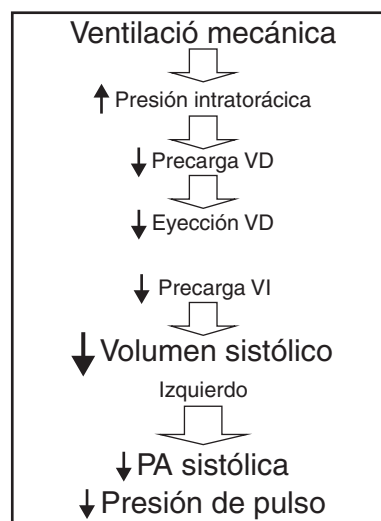
### Parámetros dinámicos

A diferencia de las medidas estáticas, los parámetros dinámicos de precarga-dependencia proporcionan una valoración funcional del rendimiento cardiaco ante modificaciones transitorias de la precarga, esbozando una instantánea en movimiento del funcionamiento cardiaco. Los parámetros dinámicos, por lo tanto, no estiman la precarga ni proporcionan información acerca de la volemia, sino que cuantifican la respuesta cardiaca ante variaciones de la precarga, permitiendo determinar en qué zona de la curva de Frank-Starling operan ambos ventrículos.

Sea cual sea el método empleado, los parámetros dinámicos de precarga-dependencia se caracterizan por ser la expresión transitoria en el gasto cardiaco o el volumen sistólico de un cambio, generalmente reversible y de escasa duración, de la precarga cardiaca. La magnitud de este cambio permite, además, una cuantificación del grado de precarga-dependencia; de tal manera que, cuanto mayor sea esta variación, mayor es el grado de precarga-dependencia y, por consiguiente, tanto mayor el incremento esperado con la administración de volumen.

### Parámetros derivados de las variaciones respiratorias del volumen sistólico del ventrículo izquierdo

La ventilación mecánica con presión positiva intermitente induce cambios cíclicos en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo. Durante la inspiración, el incremento en la presión intratorácica ocasionado por la insuflación mecánica disminuye la precarga del ventrículo derecho al dificultar el retorno venoso, originando una disminución en su volumen de eyección. Por otra parte, el volumen sanguíneo contenido en el circuito pulmonar es empujado hacia el ventrículo izquierdo incrementando su precarga y su volumen de eyección durante la fase inspiratoria. Posteriormente, tras completar el tiempo del tránsito pulmonar, la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho se traduce en un descenso en el llenado ventricular izquierdo y en una reducción de su volumen de eyección durante la fase espiratoria. Por lo tanto, la ventilación mecánica con presión positiva produce cambios cíclicos en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo caracterizados por un incremento durante la fase inspiratoria y una disminución durante la fase espiratoria (fig. 3)<sup>13,14</sup>. La magnitud de estas oscilaciones es proporcional al grado de precarga-dependencia

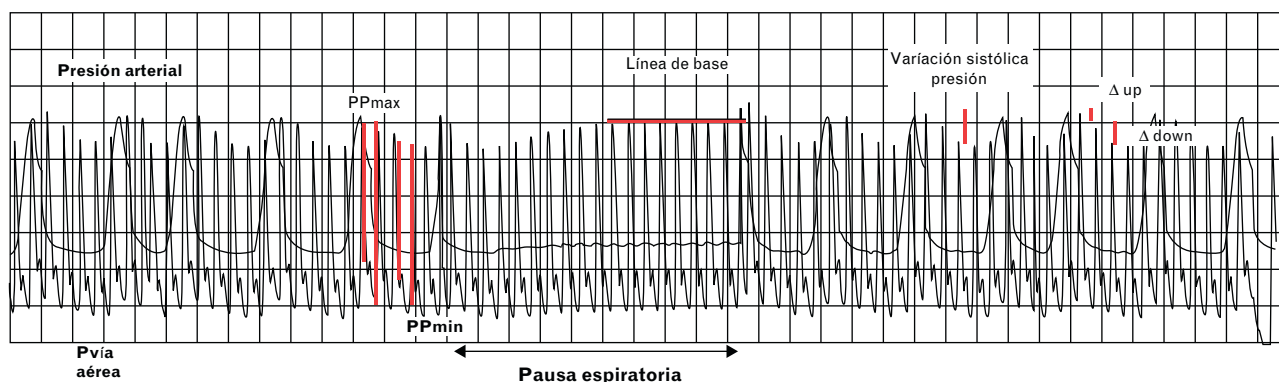


**Figura 3** Efectos hemodinámicos principales de la aplicación de la ventilación mecánica.

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 cardiaco tras la administración de fluidos<sup>15</sup>. Por el contrario, si cualquiera de los ventrículos (o ambos) funcionan en la parte plana de la curva de Frank-Starling, las variaciones respiratorias del volumen sistólico izquierdo serían mínimas y, por lo tanto, no cabría esperar ningún incremento significativo del gasto cardiaco con el aporte de fluidos. Por este motivo, estas oscilaciones han sido empleadas para predecir la respuesta a la administración de volumen en pacientes en ventilación mecánica y cuya eficacia, superior a la de los parámetros estáticos de precarga-dependencia, ha sido confirmada repetidamente en diferentes escenarios y patologías<sup>4,16</sup>.

Dado que la medida de las variaciones del volumen sistólico ( $VVS = \frac{VS_{\text{máx}} - VS_{\text{mín}}}{VS_{\text{máx}} + VS_{\text{mín}}} \times 100$ ) requiere su obtención latido a latido durante un ciclo respiratorio, siendo esta una labor dificultosa a pie de cama, se han propuesto diversos parámetros cuyos comportamiento y magnitud son similares a las variaciones reales del volumen sistólico, y cuya capacidad para predecir la respuesta a volumen ha demostrado ser igualmente eficaz. Con la introducción de los dispositivos de monitorización hemodinámica basados en el análisis de la onda de pulso arterial (PicCO®, LidCO®, Vigileo®, MostCare®, entre otros), la estimación de este parámetro ha sido posible de una forma sencilla y continua, obteniéndose resultados satisfactorios y superiores a los valores estáticos de precarga<sup>16</sup>. De este modo, una  $VVS > 10\%$  permite predecir una respuesta positiva a la administración de volumen con altas sensibilidad y especificidad en la mayoría de los estudios publicados.

De igual modo, ya que la presión de pulso arterial (la diferencia entre presión sistólica y diastólica) está directamente relacionada con el volumen sistólico izquierdo, asumiendo que la distensibilidad arterial no varía a lo largo de un ciclo respiratorio, los cambios en la presión de pulso arterial durante este espacio de tiempo deberían reflejar exclusivamente las variaciones del volumen sistólico (fig. 4). De tal modo que las diferencias observadas



**Figura 4** Cambios cíclicos en la presión arterial (PA) originados por la ventilación mecánica. El gráfico muestra los cambios cíclicos en la presión arterial (PA) originados por la ventilación mecánica. VSP: diferencia entre el valor máximo y mínimo de PA sistólica. Línea de base: el valor de PA sistólica durante una pausa espiratoria. La línea de base es tomada como referencia para dividir la VSP en dos componentes:  $\Delta up$  y  $\Delta Down$ .  $\Delta up$ : diferencia entre el valor máximo y el valor de referencia de PA (refleja el aumento inspiratorio de PA por incremento precoz de precarga ventricular izquierda).  $\Delta Down$ : diferencia entre el valor de referencia y el valor mínimo de PA (refleja la disminución de PA por descenso de precarga ventricular izquierda en periodo espiratorio). PP: presión de pulso.

en la onda de presión de pulso arterial durante un ciclo respiratorio deberían poner de manifiesto las variaciones fisiológicas del volumen sistólico originadas por la ventilación mecánica, y la magnitud de estas variaciones, el grado de precarga-dependencia cardiaca. Tratándose además de una medida directa fácilmente obtenible, la variación de la presión de pulso arterial ( $VPP = \frac{PP_{\max} - PP_{\min}}{PP_{\max} + PP_{\min}} \times 100$ ) podría suponer cierta ventaja técnica como índice de precarga-dependencia, habiendo demostrado su utilidad como predictor de la respuesta a la administración de fluidos en numerosos estudios<sup>13,16</sup>. Así, un valor de  $VPP \geq 13\%$  permite discriminar con un alto grado de eficacia la respuesta a volumen en pacientes en ventilación mecánica.

Junto a la VVS y la VPP existe, además, toda una gama de parámetros dinámicos que, aunque comparten una base fisiológica común, se caracterizan en función de la señal biológica estudiada. Los parámetros derivados del análisis de la presión arterial, como la variación respiratoria de la presión arterial sistólica (VSP) con su componente  $\Delta Down$  (PAS en pausa teleespiratoria – PAS mínima) también son útiles, aunque posean menos valor predictivo. Asimismo, disponemos de la variación de la velocidad del flujo aórtico mediante Doppler esofágico ( $\Delta ABF$ )<sup>17,18</sup>, la variación de onda de presión de pulsioximetría ( $\Delta Pplet$ )<sup>19,20</sup>, la variación de la velocidad pico o la integral velocidad-tiempo del flujo aórtico ( $\Delta Vti_{aórtico}$  o  $\Delta Vpeak_{aórtico}$ )<sup>21,22</sup>, la variación del flujo braquial ( $\Delta Vpeak_{braquial}$ )<sup>23</sup>, etc.

## Limitaciones

Antes de incorporar estos parámetros en nuestra toma de decisiones, es importante conocer cuáles son sus limitaciones más importantes:

1. Necesidad de ventilación mecánica controlada, sin que exista además actividad respiratoria espontánea por parte del paciente, ya que la presión originada durante la respiración espontánea se solaparía al efecto del respirador, dificultando su interpretación.

2. Las arritmias cardiacas o extrasístoles frecuentes interfieren en el análisis y cálculo de estas medidas y, por lo tanto, estos parámetros no deben emplearse en su presencia.
3. Puesto que es necesaria una modificación significativa en la presión intratorácica para alterar de modo efectivo la precarga cardiaca, se precisa que el paciente esté ventilado con volúmenes tidal  $> 8$  ml/kg de peso ideal, de lo contrario, la sensibilidad de estos parámetros sería menor de lo esperado<sup>24,25</sup>.
4. En presencia de disfunción ventricular derecha, el incremento de la presión transpulmonar (presión alveolar – presión pleural) y el aumento consiguiente de la poscarga ventricular derecha durante la inspiración pueden originar una disminución del volumen de eyección derecho sin relación con la precarga-dependencia<sup>26</sup>. Puesto que en este caso el ventrículo derecho funcionaría en la zona plana de su curva de función ventricular, los cambios en el volumen sistólico se deberían no ya a los cambios en su precarga, sino a las variaciones cíclicas en la poscarga ventricular. Esto podría generar falsos positivos en los que la administración de volumen no originaría el efecto hemodinámico esperado<sup>27</sup>.
5. Finalmente, hay que recordar que aunque un paciente responda al aporte de volumen, no significa que requiera volumen. La necesidad de administración de fluidos será determinada por la presencia de signos de inestabilidad hemodinámica y disfunción orgánica.

## Variación de la presión arterial con la maniobra de oclusión teleespiratoria

Si durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica, el incremento de la presión intratorácica reduce el retorno venoso y la precarga del ventrículo derecho, una maniobra de oclusión teleespiratoria (como la empleada para medir la PEEP intrínseca) facilitaría el retorno venoso y aumentaría la precarga, del mismo modo que una pequeña carga de volumen.

Recientemente, Monnet et al<sup>28</sup> han comprobado la validez de esta hipótesis en 34 pacientes en ventilación mecánica con fracaso circulatorio, aplicando una pausa espiratoria de 15 s y observando los cambios en la presión de pulso arterial y el índice cardiaco. Los pacientes respondedores (aquellos que presentaron un incremento > 15% del índice cardiaco tras la administración de volumen) mostraron un incremento de la presión de pulso arterial del  $15 \pm 15\%$  y del índice cardiaco del  $12 \pm 11\%$  durante la maniobra de oclusión teleespiratoria. Por el contrario, los pacientes no respondedores no incrementaron significativamente ninguno de estos parámetros. Un incremento  $\geq 5\%$  en la presión de pulso arterial predijo la respuesta a volumen con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 100%, mientras que un incremento  $\geq 5\%$  en el índice cardiaco discriminó a los pacientes respondedores y no respondedores con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 100%, siendo el valor predictivo de ambos parámetros similar al de la maniobra de elevación pasiva de las piernas.

### Variaciones respiratorias de las venas cavas

En ventilación mecánica las variaciones respiratorias del diámetro de la vena cava inferior ( $\Delta D_{IVC}$ ) han demostrado predecir la respuesta a fluidos en pacientes con fracaso circulatorio.

Durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica, el incremento de la presión pleural es transmitido hacia la aurícula derecha, reduciendo el retorno venoso y dilatando la vena cava inferior (VCI). Por el contrario, durante la espiración, la reducción de la presión intratorácica favorece el retorno venoso y disminuye el diámetro de la VCI. Estas oscilaciones en el diámetro de la VCI son más evidentes en pacientes hipovolémicos y parecen estar amortiguadas en pacientes hipervolémicos cuando la VCI es menos distensible<sup>29</sup>. La  $\Delta D_{IVC}$  se calcula como la diferencia entre el valor máximo y el valor mínimo de diámetro de la VCI en un ciclo respiratorio dividido por la media de estos:  $D_{IVC} \text{ máx} - D_{IVC} \text{ mín} / (D_{IVC} \text{ máx} + D_{IVC} \text{ mín}) / 2 \times 100$ .

En 39 pacientes en ventilación mecánica con *shock séptico*, Feissel et al<sup>30</sup> demostraron que un valor  $\geq 12\%$  de  $\Delta D_{IVC}$  permitía predecir la respuesta a la administración de volumen con un valor predictivo positivo del 93% y negativo del 92%. Igualmente, en un estudio publicado el mismo año por Barbier et al<sup>31</sup>, se encontró que un valor  $\geq 18\%$  del índice de colapsabilidad de la vena cava inferior discriminaba a los pacientes respondedores al aporte de fluidos con altas sensibilidad y especificidad. En ambos estudios, además, la magnitud de las variaciones respiratorias del diámetro de la VCI se correlacionaba con el incremento posterior del gasto cardiaco tras el aporte de volumen, de tal modo que no sólo permitía caracterizar a los pacientes en función de su respuesta en el gasto cardiaco, sino cuantificar también el grado de precarga-dependencia.

En la vena cava superior (VCS), durante la fase inspiratoria, el aumento en la presión pleural disminuye la presión transmural, reduciendo el diámetro de la VCS. Si la presión intravascular (PVC) es suficientemente baja, la presión transmural puede llegar a hacerse negativa y la VCS puede colapsarse por completo durante la inspiración, como se ha observado en pacientes hipovolémicos<sup>29</sup>. En una serie de 66

pacientes con *shock séptico*, Vieillard-Baron et al<sup>32</sup> demostraron que un índice de colapsabilidad de la VCS > 36%, obtenido mediante ecocardiografía transesofágica, permitía discriminar a los pacientes respondedores (definidos aquellos que mostraron un incremento  $\geq 11\%$  del índice cardiaco tras la expansión de volumen) con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100%.

### Pacientes con respiración espontánea

En respiración espontánea, los cambios de presiones intratorácicas pueden no ser suficientemente importantes como para afectar a la precarga de manera significativa, por lo que la mayoría de los parámetros utilizados en ventilación mecánica con presión positiva para predecir la respuesta a expansión de volumen no se pueden aplicar en esta situación.

La mayor parte de los estudios que evalúan los parámetros de respuesta a volumen se centran principalmente en pacientes con ventilación mecánica sin esfuerzo inspiratorio. En respiración espontánea hay un número reducido de estudios, la mayoría con un número limitado de pacientes.

### Parámetros estáticos

De la misma manera que en pacientes en ventilación mecánica, los parámetros estáticos han demostrado ser pobres predictores de la respuesta a expansión de volumen.

### Presiones de llenado

La presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar (POAP) reflejan la presión telediastólica de los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente. Debido a la influencia del ciclo respiratorio, se ha acordado medirlos en el periodo teleespiratorio para disminuir al máximo el efecto de la presión intratorácica.

En la mayoría de los estudios<sup>8,33-36</sup> que han evaluado el valor de PVC antes y después de una expansión de volumen, se ha incluido a pocos pacientes en respiración espontánea. En los dos estudios<sup>34,35</sup> que evidenciaron un valor basal inferior en los respondedores que en los no respondedores, los pacientes en respiración espontánea representaban el 6 y el 33%, respectivamente.

Además, el solapamiento de los valores individuales no permitió determinar un valor que permita predecir la respuesta a la administración de fluidos. A pesar de esto, se acepta que valores muy bajos (< 5 mmHg) sí podrían considerarse como predictivos de respuesta positiva a la expansión de volumen<sup>10</sup>.

En el caso de la POAP, en la mayoría de los estudios que incluían a pacientes con respiración espontánea y que estudiaron los valores basales y tras la expansión de volumen, no se evidenció un valor basal significativamente inferior en los respondedores<sup>8,33,34,37</sup>. En el único estudio<sup>35</sup> que evidenció una relación entre POAP basal baja y respondedores sólo se incluía a un 6% de los pacientes con respiración espontánea. Además, tampoco se ha podido identificar un valor de corte inferior como predictor de respuesta a volumen. Sin embargo, se acepta que un valor inferior a 7 mmHg

podría considerarse como predictor de respuesta a aporte de volumen<sup>10</sup>. En cuanto a límites superiores que podrían determinar ausencia de respuesta, no se han determinado, dada la limitación propia de realizar una expansión de volumen en pacientes con presiones de llenado elevadas<sup>4,38</sup>.

Por otro lado, ninguno de los parámetros que estiman las presiones de llenado por eco-Doppler son suficientemente fiables como para predecir respuesta a aporte de volumen. Un estudio reciente muestra que la razón entre velocidad del flujo transmitral y velocidad del anillo en la fase precoz de la diástole (E/Ea), considerada la mejor estimación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, tampoco permite distinguir entre respondedores y no respondedores (sensibilidad, 60%, y especificidad, 55%)<sup>39</sup>.

## Volúmenes y áreas

De forma general, los volúmenes nos dan una mejor estimación de la precarga que las presiones, pero no son buenos como predictores de respuesta a expansión de volumen tal y como ocurre en ventilación mecánica.

En los dos estudios<sup>8,9</sup> realizados sobre volumen telediastólico de ventrículo derecho (VTDVd) el porcentaje de pacientes con respiración espontánea llegaba al 24 y al 31%, identificando ausencia de respuesta con VTDVd > 140 ml/m<sup>2</sup> y respuesta con valores < 90 ml/m<sup>2</sup>.

En cuanto a la área telediastólica del ventrículo izquierdo (STDVli), los datos de los que disponemos muestran que, en pacientes en respiración espontánea, el área obtenida mediante ecocardiografía transtorácica no permite identificar entre pacientes respondedores y no respondedores<sup>40</sup>.

La medida del diámetro de la vena cava inferior (Dvci) a nivel de la ventana subxifoidea en fase teleespiratoria también nos da información. Cuando el valor es muy bajo (Dvci < 12 mm), nos permite predecir respuesta positiva a la expansión de volumen. En cambio, un diámetro muy elevado (> 20 mm) deja predecir una ausencia de respuesta<sup>10</sup>.

## Parámetros dinámicos

Los parámetros dinámicos derivados de la curva de presión arterial, como se ha dicho anteriormente, se han validado únicamente en pacientes en ventilación mecánica y en ritmo sinusal. Aun así, algunas maniobras se han descrito en los últimos años permitiendo valorar la dependencia a la precarga de los pacientes en respiración espontánea y/o con algún tipo de arritmia.

### Variación de presión de aurícula derecha ( $\Delta$ PAD)

En respiración espontánea, el retorno venoso aumenta debido al aumento de la presión negativa intratorácica. Si el ventrículo derecho es precarga-dependiente, bombea este incremento de flujo a la circulación pulmonar con el consiguiente aumento del llenado y eyección del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, la PAD disminuiría con cada esfuerzo inspiratorio con el descenso de la presión intratorácica. La ausencia de descenso inspiratorio de la PAD indicaría que el corazón está trabajando en la parte plana de la relación presión-volumen ventricular, no dependiente

de precarga, y que el aporte de volumen no incrementaría el gasto cardiaco. Magder et al<sup>37</sup> encontraron una relación con el descenso de la PAD > 1 mmHg en la fase inspiratoria y la respuesta a aporte de volumen, pero sólo se incluyó a 33 pacientes (14 en respiración espontánea y 19 en VM con esfuerzo inspiratorio) y no se ha podido reproducir en estudios posteriores<sup>41</sup>.

### Parámetros derivados de las variaciones de la onda de presión de pulso arterial

Los parámetros derivados de la curva de la presión arterial, como la VPP, han demostrado ser malos predictores de respuesta a aporte de volumen en pacientes en respiración espontánea o con *triggering*. Incluso se han descrito como peores que los índices estáticos como las presiones de llenado. En un estudio donde se incluía a 71 pacientes ventilados, la variación de presión de pulso (VPP)  $\geq$  12% bajaba su especificidad al 46% en los 31 pacientes con respiración espontánea<sup>42</sup>.

Soubrier et al<sup>43</sup> intentaron mejorar la sensibilidad de estos indicadores dinámicos con una maniobra de respiración forzada sin conseguirlo. Observaron que una VPP > 12% tiene una alta especificidad (92%), pero una baja sensibilidad (63%) para diferenciar a los respondedores de los no respondedores. Al realizar una respiración forzada, la sensibilidad bajaba hasta el 21% manteniendo la misma especificidad. Este hallazgo podría ser de importancia clínica por su alta especificidad en los pacientes respondedores, pero se necesitarían más estudios para confirmarlo.

### Variación de presión de pulso arterial en maniobra de Valsalva

Un nuevo parámetro derivado de la curva de presión de pulso medido durante una maniobra de Valsalva, realizada en pacientes no ventilados, ha sido descrito por Monge García et al<sup>44</sup>, mostrando una sensibilidad y una especificidad de más del 90%. En condiciones normales, el esfuerzo espiratorio sostenido produce un aumento de presión intratorácica con la consiguiente disminución en el retorno venoso y la consiguiente disminución en el volumen sistólico y, por lo tanto, presión de pulso. Este parámetro, Valsalva-variación de presión de pulso ( $\Delta$ VPP), se define como el porcentaje de variación entre la mayor presión de pulso durante la primera fase de la maniobra de Valsalva y la menor presión de pulso durante la segunda fase de la maniobra de Valsalva. Estos autores han observado que una variación en la presión de pulso durante la maniobra ( $\Delta$ VPP) > 52% predecía, en los 30 pacientes estudiados, una respuesta positiva a la expansión de volumen, con una sensibilidad de 91% y una especificidad del 95% (fig. 5).

### Variación de la presión arterial con la maniobra de oclusión teleespiratoria

Esta maniobra, descrita recientemente por Monnet et al<sup>28</sup>, predice la respuesta a volumen con un aumento > 5% en la presión de pulso arterial con sensibilidad del 87% y especificidad del 100%, y sensibilidad del 91% y especificidad del

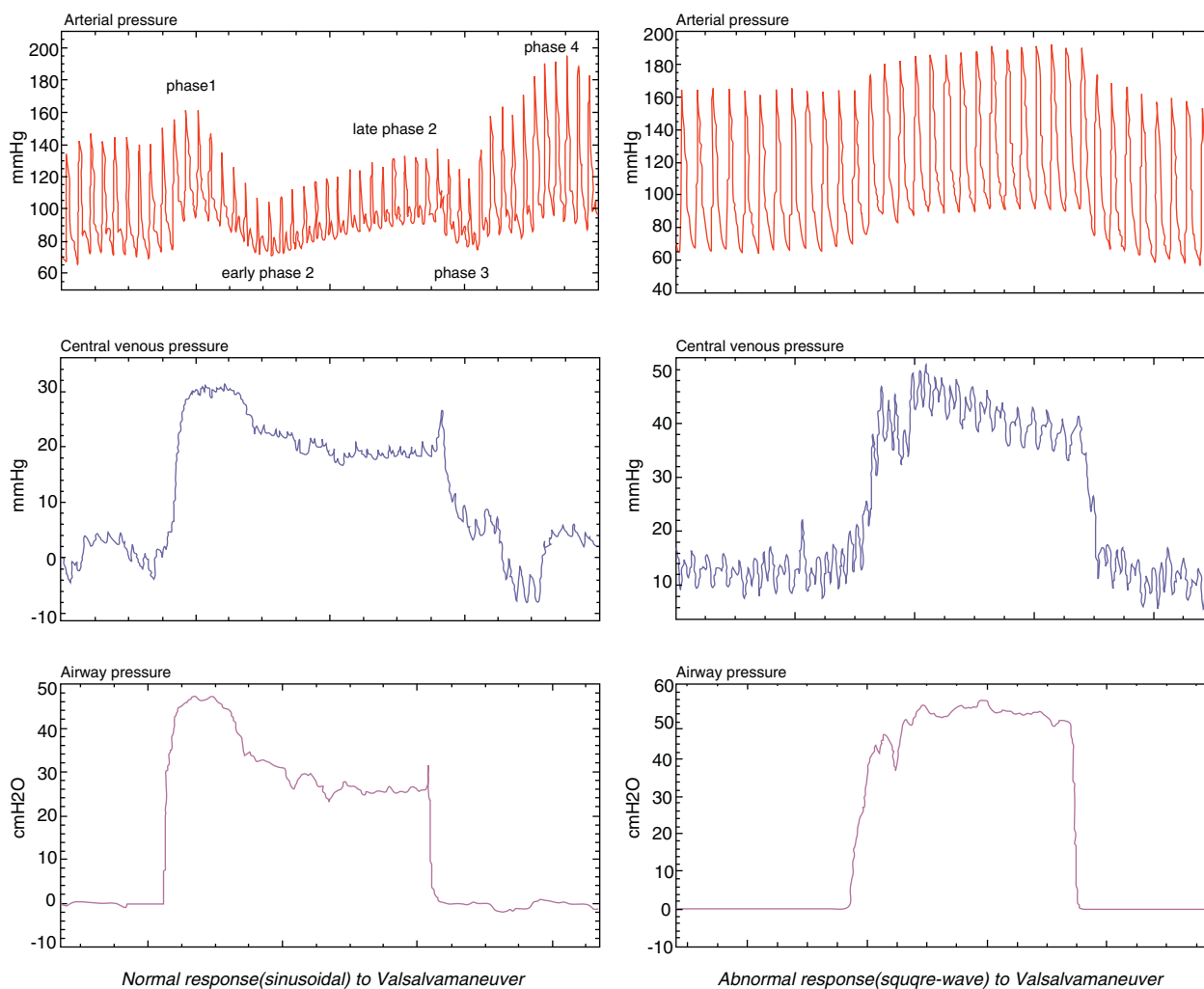


Figura 5 Maniobra de Valsalva normal y anormal.

100% para el índice cardiaco. En los 23 pacientes en respiración espontánea, las curvas ROC obtenidas para evaluar el efecto de la maniobra de oclusión sobre la presión de pulso arterial y sobre el índice cardiaco (0,99; IC del 95%, 0,827-1; 0,971; IC del 95%, 0,796-0,989) fueron significativamente mayores que las obtenidas con la variación respiratoria de la presión de pulso y el volumen sistólico (0,679; IC del 95%, 0,45-0,88, y 0,571; IC del 95%, 0,34-0,781)<sup>45</sup>.

### Pletismografía

Como se ha mencionado previamente, otro método no invasivo que se ha estudiado en los pacientes en ventilación mecánica es la onda pletismográfica por pulsioximetría<sup>19,46</sup>. El estudio de Cannesson et al mostró, en 22 pacientes, una buena correlación entre una variación de amplitud de la onda del pulsioxímetro ( $\Delta P_{plet}$ ) > 15% con una variación de presión de pulso (VPP) > 13%, con sensibilidad del 87% y especificidad del 100%. En los 23 pacientes que estudió Feissel et al, se encontró una buena correlación entre VPP y  $\Delta P_{plet}$ , pudiendo incluso discriminar entre respondedores y no respondedores con valores preadministración de volumen de VPP > 12% y  $\Delta POP$  > 14%, con una sensibilidad del 100% y

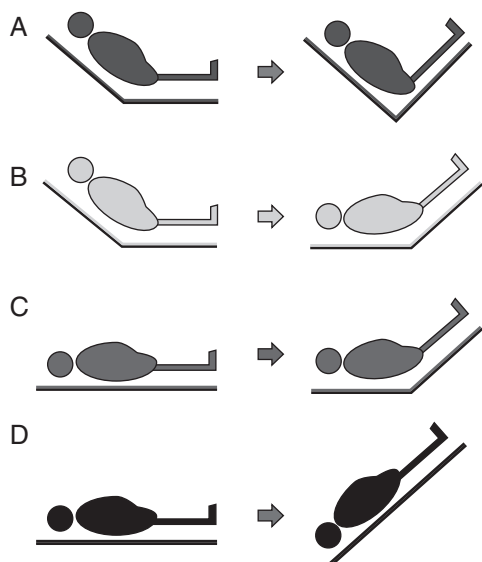
una especificidad del 94%, y una sensibilidad del 70% y una especificidad del 80%, respectivamente.

Delorme et al estudiaron, en urgencias, a 25 pacientes con respiración espontánea, en los que valoraron la  $\Delta P_{plet}$  en relación con una maniobra de levantar las piernas, observándose una disminución significativa en relación con la maniobra<sup>47</sup>. Estos resultados señalaban que los cambios en la  $\Delta P_{plet}$  podrían predecir la respuesta a volumen en pacientes con respiración espontánea. Sin embargo, los mismos autores, en un estudio posterior en 26 voluntarios en respiración espontánea y utilizando la misma maniobra de elevación de piernas, no encontraron relación entre la  $\Delta P_{plet}$  y el índice cardiaco<sup>48</sup>, refutando esta hipótesis. Por lo que, actualmente, la  $\Delta P_{plet}$  no está totalmente definida como un parámetro predictor de respuesta a aporte de volumen.

### Maniobra de elevación pasiva de las piernas

La maniobra de elevación pasiva de las piernas es un método sencillo y fiable para la evaluación de la precarga-dependencia en pacientes con fracaso circulatorio, tanto en ventilación mecánica controlada como en respiración





**Figura 6** Maniobras de elevación pasiva de piernas.

espontánea incluso en aquellos con trastornos del ritmo cardíaco<sup>42</sup> y probablemente con  $V_t < 8 \text{ ml/kg}$ <sup>49</sup>.

Su principal interés reside en que el hecho de levantar de forma pasiva las piernas a  $45^\circ$  el plano de la cama durante al menos 1 min equivaldría a una carga de volumen de aproximadamente 300 ml, siendo su efecto transitorio, por lo que se considera más un test que un tratamiento<sup>50</sup>. Esta transferencia de sangre desde las extremidades inferiores hacia los vasos intratorácicos produce un incremento del retorno venoso, la precarga cardíaca y, si ambos ventrículos operan en la zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling, aumenta significativamente el gasto cardíaco en los siguientes minutos, siendo máximo pasados 60-90 s de la elevación<sup>51</sup>.

Se han descritos cuatro modalidades de maniobra de elevación pasiva de piernas (fig. 6):

- Desde la posición «semiincorporado» se pueden elevar las piernas sin bajar el tronco. Esta maniobra tiene menor riesgo de aspiración y elevación de la presión intracraneal (PIC), pero ofrece la menor cantidad de carga de volumen al no incluir la sangre esplácnica.
- Desde la posición «semiincorporado» se pueden elevar las piernas y bajar el tronco a  $0^\circ$ . Es la recomendada por los expertos, pero tiene mayor riesgo de aspiración y aumento de la PIC<sup>52</sup>.
- Desde la posición de decúbito supino se pueden elevar las piernas  $45^\circ$  sin mover el tronco. Fue la primera en ser estudiada, ofrece menor cantidad de volumen sin evitar los riesgos.
- Equivale a aplicar la maniobra de Trendelenburg. Tiene asociado el mayor riesgo de complicaciones.

Numerosos estudios han demostrado la utilidad de esta maniobra para evaluar la respuesta a volumen. Así, un incremento  $\geq 10\%$  del gasto cardíaco durante los primeros 60-90 s de su realización predice, con sensibilidad y especificidad superiores al 90%, la capacidad de incrementar posteriormente el gasto cardíaco con la administración de fluidos<sup>53</sup>.

Es importante resaltar que para su correcta valoración es preciso utilizar un dispositivo de monitorización hemodinámica continua o de respuesta rápida que permita la rápida detección de los cambios hemodinámicos inducidos durante la maniobra<sup>54</sup>.

Un aumento en el volumen sistólico ( $\Delta VS > 12\%$ ), medido por ecocardiografía transtorácica, PiCCO o Doppler esofágico durante esta maniobra, ha permitido predecir un aumento en el volumen sistólico  $> 15\%$  tras una expansión de volumen con sensibilidad y especificidad altas<sup>39,42</sup>. De la misma manera, un aumento del flujo aórtico  $> 10\%$ , medido por Doppler esofágico durante una maniobra de levantar las piernas, predice un aumento del flujo aórtico  $> 15\%$ , con sensibilidad y especificidad  $> 90\%$ <sup>42</sup>.

Las limitaciones de la maniobra vienen dadas por las situaciones de la maniobra vienen dadas por la situación clínica del paciente. La maniobra tiene el riesgo de elevar la PIC en tres de sus posibilidades (fig. 6B, C y D), por lo que se debe evitar en caso de riesgo de hipertensión intracraneal<sup>51</sup>. El riesgo de aspiración se debe minimizar asegurando el vaciado gástrico y evitando bajar el tórax de los  $0^\circ$ . El síndrome compartimental abdominal<sup>55,56</sup> puede disminuir la eficacia del test, por lo que se debe monitorizar la presión intraabdominal antes de su realización. Si existe elevación de la PIA y se decide realizar una maniobra, se debería optar por el test B de la figura 5<sup>52</sup>. Igualmente, las medias de compresión elástica, el shock hemorrágico y el cardiogénico pueden disminuir la respuesta al test<sup>51</sup>.

### Carga de volumen (*fluid challenge*)

La evaluación de la respuesta a la administración de una determinada cantidad de volumen (*fluid challenge*), a pesar de no ser realmente un predictor, se ha utilizado durante muchos años en la práctica clínica para evaluar la eficacia y la seguridad de la respuesta a este aporte de volumen.

Vincent et al<sup>47</sup> propusieron, en 2006, un algoritmo de administración de volumen basado en la evaluación de la respuesta precoz a esta expansión de volumen (en los primeros 10-20 min).

La valoración de la respuesta viene determinada por unos valores preestablecidos de TAM como objetivo y de PVC como seguridad (p. ej., TAM, 75 mmHg, y PVC, 15 mmHg). Por lo que, al alcanzar o superar estos límites, se pararía la administración de volumen. Evidentemente, la principal limitación de esta metodología es la falta de reversibilidad, que sería de especial importancia en los pacientes con función miocárdica deprimida, aunque podría ser útil en las situaciones en que los parámetros estáticos o dinámicos no son buenos predictores.

### Conclusiones

La monitorización hemodinámica proporciona información esencial del funcionalismo cardiovascular que permite guiar la reposición de volumen y probablemente mejorar el pronóstico de los pacientes en situación de insuficiencia circulatoria aguda. Sin embargo, cada parámetro obtenido tiene que interpretarse teniendo en cuenta sus limitaciones como predictor de respuesta a volumen, así como la situación clínica del paciente (tabla 1).

**Tabla 1** Resumen de parámetros predictores de respuesta a volumen con puntos de corte en ventilación mecánica (VM) y en respiración espontánea

	VM	Espontánea
<b>Estáticos</b>		
PVC	< 5mmHg	< 5mmHg
POAP	< 7 mmHg	< 7 mmHg
VTGDi	< 600 ml/m <sup>2</sup>	< 600 ml/m <sup>2</sup>
VTDVDi	< 90 ml/m <sup>2</sup>	< 90 ml/m <sup>2</sup>
D <sub>VCI</sub>	< 12 mm	< 12 mm
<b>Dinámicos</b>		
ΔPAD	—	> 1 mmHg
VVS	> 10%	No
VPP	> 13%	No
Parámetros derivados de presión arterial y flujo aórtico: ΔABF, ΔVpeak <sub>aórtico</sub> , ΔVpeak <sub>braquial</sub> , ΔVti <sub>aórtico</sub>	> 12-13%	No
VSP	> 10 mmHg	
ΔDown	> 5 mmHg	
ΔVPP	—	> 52%
ΔD <sub>IVC</sub>	≥ 12%	No
Maniobra elevación pasiva de piernas	ΔGC > 10%	ΔGC > 10%

D<sub>VCI</sub>: diámetro vena cava inferior; ΔABF: variación del flujo aórtico; ΔD<sub>IVC</sub>: variación de diámetro de la vena cava inferior; ΔGC: variación de gasto cardiaco; ΔPAD: variación de presión de aurícula derecha; ΔPPlet: variación de la presión de pulso por pletismografía; ΔVpeak<sub>aórtico</sub>: variación de la velocidad pico del flujo aórtico; ΔVpeak<sub>braquial</sub>: variación de la velocidad pico del flujo braquial; ΔVPP: variación de la onda de presión de pulso arterial durante una maniobra de Valsalva; ΔVti<sub>aórtico</sub>: variación de la integral velocidad-tiempo aórtica; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; VPP: variación de la presión de pulso; VSP: variación de pulso sistólico ΔDown; componente de VSP teleespiratorio-mínimo; VTGDi: volumen telediastólico global indexado; VTDVD: volumen telediastólico de ventrículo derecho; VVS: variación del volumen sistólico.

## Conflicto de intereses

M. Ignacio Monge García es *consultant* de Edwards Lifesciences.

Los demás autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Hall JE, Guyton AC. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 12.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
- Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med*. 1997;23:493-503.
- Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med*. 2003;29:352-60.
- Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121:2000-8.
- Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:132-45.
- Pinsky MR. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med*. 2003;29:175-8.
- 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.
- Reuse C, Vincent JL, Pinsky M. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest*. 1990;98:1450-4.
- Diebel LN, Wilson RF, Targett MG, et al. End-diastolic volume: a better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg*. 1992;127:817-22.
- Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. SRLF experts recommendations. Indicators of volume resuscitation during circulatory failure. *Réanimation*. 2004;13:255-63.
- Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: A review of indexes used in intensive care. *Crit Care Med*. 2005;33:2757-63.
- Michard F, Reuter DA. Assessing cardiac preload or fluid responsiveness? It depends on the question we want to answer. *Intensive Care Med*. 2003;29:1396.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005;103:419-28.
- Magder S. Clinical usefulness of respiratory variations in arterial pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:151-5.
- Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2000;4:282-9.
- Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009;37:2642-7.
- Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2005;31:1195-201.
- Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ML, Nait-Kaoudjt R, Colas B, et al. Monitoring of respiratory variations of aortic blood flow velocity using esophageal Doppler. *Intensive Care Med*. 2004;30:1182-7.
- 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;33:993-9.
- Natalini G, Rosano A, Taranto M, Faggian B, Vittorielli E, Bernardini A. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. *Anesth Analg*. 2006;103:1478-84.
- Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2001;119:867-73.
- Slama M, Masson H, Teboul J, Arnout M, Susic D, Frohlich E, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:H1729-33.
- Monge M, Gil A, Diaz J. Brachial artery peak velocity variation to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Crit Care*. 2009;13:R142.
- Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-53.
- De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med*. 2005;31:517-23.
- Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias J. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right

- ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology*. 1990;72:966-70.
27. Wyler von Ballmoos M, Takala J, Roeck M, Porta F, Tueller D, Ganter C, et al. Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Crit Care*. 2010;14:R111.
  28. Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2009;37:951-6.
  29. Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intensive Care Med*. 2006;32:203-6.
  30. 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;30:1834-7.
  31. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1740-6.
  32. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1734-9.
  33. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery*. 1981;90:61-76.
  34. Schneider AJ, Teule GJ, Groeneveld AB, Nauta J, Heidendal 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;116:103-12.
  35. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest*. 1998;113:1048-53.
  36. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:134-8.
  37. Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in Right Atrial Pressure predicts response to fluid challenge. *Journal of Critical Care*. 1992;7:76-85.
  38. Marik P, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009;27:2648-52.
  39. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med*. 2007;33:1125-32.
  40. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volumen responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med*. 2007;33:1125-32.
  41. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Critical Care*. 2006;10.
  42. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky M, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med*. 2006;34:5.
  43. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, et al. Can dynamic indicators help the prediction in fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med*. 2007;33:117-24.
  44. Monge García MI, Gil Cano A, Díaz Monrove JC. Arterial pressure changes during the Valsalva maneuver to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients. *Intensive Care Med*. 2009;35:77-84.
  45. Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2009;37:961-7.
  46. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohe J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care*. 2005;9:R562-8.
  47. Delorme S, Renault R, Le Manach Y, Lvovschi V, Bendahou M, Riou B, et al. Variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers. *Am J Em Med*. 2008;25:637-42.
  48. Delorme S, Castro S, Freund Y, Nazeyrollas P, Josse M, Madonna-Py B, et al. Relation between pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude induced by passive leg raising and cardiac index in spontaneously breathing subjects. *Am J Em Med*. 2010;28:505-10.
  49. Fougères E, Teboul J, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med*. 2010;38:802-7.
  50. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002;121:1245-51.
  51. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med*. 2008;34:659-63.
  52. Jabot J, Teboul J, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med*. 2009;35:85-90.
  53. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med*. 2010;36:1475-83.
  54. De Backer D. Can passive leg raising be used to guide fluid administration? *Crit Care*. 2006;10:170.
  55. Malbrain ML, Reuter DA. Assessing fluid responsiveness with the passive leg raising maneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: Be aware that not all blood returns. *Crit Care Med*. 2010;38:1912-5.
  56. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hipertensión. *Crit Care Med*. 2010;38:1824-9.