

Modificaciones de la variabilidad de volumen sistólico (VVS) con incremento de la presión intraabdominal (PIA) en un modelo porcino normovolémico

Ernesto Deloya Tomás,* Manuel Poblano Morales,† David Hernández López,‡ Francisco Tendillo,§ Francisco Jiménez,|| José Manuel Lomelí Terán,* Jenner Josué Martínez Mazariegos,* Tania Mondragón Labelle ¶

RESUMEN

Introducción: El monitoreo del paciente crítico es indispensable para evaluar sus condiciones fisiológicas. Dentro de los principales, el monitoreo hemodinámico es de gran utilidad, ya que orienta sobre la perfusión tisular, sobre todo en el contexto a seguir en la reanimación. Uno de los temas de actualidad es la respuesta o no al manejo con líquidos. La variabilidad de presión de pulso y la variación en el volumen sistólico han demostrado mejor sensibilidad y especificidad como predictores de la respuesta a volumen. En la hipertensión intraabdominal existen cambios hemodinámicos por disminución en el retorno venoso, con lo cual hay repercusión en el volumen sistólico. **Objetivos:** Analizar la variabilidad de volumen sistólico en diferentes niveles de presión intraabdominal en modelos porcinos normovolémicos. **Métodos:** se utilizaron tres modelos porcinos de la clase York-Landrace 50-50. Se colocó un catéter intraperitoneal y se infundió solución salina al 0.9% para incrementar la presión intraabdominal. Se tomó la presión intraabdominal basal de 5 mmHg con incrementos de presión de 5 mmHg cada 10 min hasta llegar a 30 mmHg. Se obtuvieron mediciones de variables hemodinámicas a través del sistema Flo Trac vigileo Edwards Lifesciences™. Se realizó un análisis estadístico con análisis multivariado considerando como significativa una p menor a 0.05; utilizamos el software SPSS ver-

SUMMARY

Introduction: The monitoring of the critically ill patient is essential to assess their physiological conditions. In most cases, hemodynamic monitoring is useful because it focuses on tissue perfusion, especially in the context to continue resuscitation. A current issue is whether or not there is a response to fluid management. The pulse pressure variation and the stroke volume variation have demonstrated improved sensitivity and specificity to predict fluid response. The intra-abdominal hypertension produced hemodynamic changes with impact in stroke volume. **Objectives:** To analyze the stroke volume variation in different levels of intra-abdominal pressure in normovolemic porcine models. **Methods:** We used three pigs, York-Landrace 50-50. An intraperitoneal catheter was placed and saline 0.9% infused to increase intra-abdominal pressure. The intra-abdominal pressure baseline was 5 mmHg with increased intra-abdominal pressure 5 mmHg every 10 minutes up to 30 mmHg. We obtained measurements with the system FloTrac–Vigileo Edwards Lifesciences™. The stroke volume variation was measured. Statistical analysis was performed by analysis of variance, considering significant p less than 0.05. We used the SPSS v.19. **Results:** 180 measurements were performed. We found significative differences with an increase in the intraabdominal pressure at 15 mmHg and above. The increase in intraabdominal pressure

* Residente de segundo año de Medicina Crítica. Hospital Juárez de México.

† Jefe de Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Juárez de México.

‡ Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Juárez de México.

§ Médico adscrito al Área de Experimentación. Hospital Puerta de Hierro, Madrid, España.

|| Encargado de la Unidad Experimental. Hospital Juárez de México.

¶ Residente de primer año de Medicina Crítica. Hospital Juárez de México.

sión 19. **Resultados:** Se realizaron 180 mediciones de la presión intraabdominal. Encontramos diferencias significativas con incremento de la presión intraabdominal a partir de 15 mmHg en adelante. El incremento de la presión intraabdominal superior a 15 mmHg produce cambios en la variación de volumen sistólico sin relación directa con el volumen intravascular. **Conclusiones:** El incremento progresivo de la presión intraabdominal incrementa la variabilidad de volumen sistólico en modelos porcinos normovolémicos. La hipertensión intraabdominal es un factor que modifica la variabilidad de volumen sistólico, por lo que su interpretación en esta patología se debe tomar con precaución. Este trabajo fue realizado en el quirófano experimental de la Unidad de Investigación del Hospital Juárez de México.

Palabras clave: Monitoreo hemodinámico, hipertensión intraabdominal, catéter intraperitoneal.

INTRODUCCIÓN

I. La importancia de la Hipertensión Intraabdominal en (HIA)

La hipertensión Intraabdominal (HIA) es un problema comúnmente observado en las unidades de terapia intensiva (UTI); está asociado a trastornos en la perfusión esplácnica, condiciona las disfunciones orgánicas, siendo la más frecuente la aparición de insuficiencia renal aguda. Los pacientes con hipertensión intraabdominal tienen mayor mortalidad. Existen numerosas causas en su génesis y diversos factores de riesgo asociados.

La cavidad abdominal es un compartimento que guarda una presión dentro de sí, con valores en condiciones normales de 0-5 mmHg. En enfermos graves se ha descrito en cifras de 5-7 mmHg, pero existen diversas condiciones patológicas que pueden elevar la presión a cifras mucho mayores, produciendo trastornos en la perfusión y en la función de los órganos abdominales como son riñones, hígado e intestino en el que se encuentra el sistema reticuloendotelial más importante del organismo.

II. Definiciones

En el año 2006 se publicaron las conclusiones de la conferencia-consenso sobre hipertensión abdominal definiendo los siguientes conceptos:¹

- **Presión intraabdominal (PIA).** Es la presión que se encuentra dentro de la cavidad abdominal.
- **Hipertensión intraabdominal (HIA).** Se define como una sostenida o repetida elevación pa-

above 15 mmHg produces changes in stroke volume variation without a direct relation with the intravascular volume. **Conclusions:** Increased intra-abdominal pressure progressively increases stroke volume variability in normovolemic pigs. Intra-abdominal hypertension is a factor that modifies the stroke volume variation; so that its interpretation should be cautious in the presence of this pathology.

Key words: Hemodynamic monitoring, intra-abdominal hypertension, intraperitoneal catheter.

tológica en la presión intraabdominal \geq a 12 mmHg.

- **Presión de perfusión intraabdominal (PPA).** Se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) y la presión intraabdominal (PPA = PAM-PIA).
- **La PIA debe ser expresada en mmHg.** También debe ser medida al final de la espiración, en posición supina completa, con transductor en 0, a nivel de la línea media axilar.
- **La medición de la PIA** a través de la vejiga debe hacerse con 25 mL de solución salina.
- **La PIA normal, es de 0-5 mmHg.** Usualmente, el enfermo grave tiene de 5-7 mmHg.
- **La HIA es una elevación patológica,** repetida o sostenida de la presión intraabdominal \geq 12 mmHg.
- **Grados de la hipertensión intraabdominal.**

— Grado I	IAP 12-15 mmHg
— Grado II	IAP 16-20 mmHg
— Grado III	IAP 21-25 mmHg
— Grado IV	IAP > 25 mmHg

- **El síndrome compartimental abdominal (SCA)** es definido como una elevación sostenida de la PIA > 20 mmHg (con o sin una PPA < 60 mmHg), asociada con una nueva disfunción orgánica.
 - SCA primario. Es aquel asociado a una condición de daño abdominopélvico.
 - SCA secundario. Se refiere al originado por una condición no originada de la región abdominopélvica como es la fuga de líquido en tercer espacio tras la reanimación de pacientes con quemaduras o choque.

III. Factores de riesgo para producir hipertensión intraabdominal

A continuación se citan los factores de riesgo más comunes de hipertensión intraabdominal, algunos de ellos son también una causa. Esta lista hace ver que la hipertensión intraabdominal es un trastorno común y grave, debido a que estos factores son muy frecuentes:³

- Acidosis (pH < 7.2).
- Hipotermia (temperatura corporal < 33 °C).
- Politransfusión (> 10U paquetes globulares/24 horas).
- Coagulopatía (plaquetas < 55,000/mm³ o TTPa más de 2 veces el normal o TP < 50% o INR > 1.5).
- Sepsis y bacteremia.
- Abscesos/infecciones intraabdominales y peritonitis.
- Disfunción hepática/cirrosis con ascitis.
- Ventilación mecánica y uso de PEEP o generación de auto PEEP.
- Neumonía.
- Cirugía abdominal especialmente con cierre tenso de la fascia.
- Resucitación masiva de líquidos (> 5 l coloides o cristaloides/24 horas).
- Gastroparesia/distensión gástrica/íleo.
- Volvulus.
- Hemoperitoneo/neumoperitoneo.
- Quemaduras mayores.
- Trauma mayor.
- Obesidad con índice de masa corporal (IMC) > 30.
- Tumores intraabdominales o retroperitoneales.
- Posición prona.
- Reparación de hernia incisional masiva.
- Pancreatitis aguda.
- Distensión abdominal.
- Laparotomía de control de daños.
- Laparoscopia con excesiva presión de inflado.
- Diálisis peritoneal.

Principio fisiológico y significado de la variabilidad de volumen sistólico (VVS)

La variación del volumen sistólico (VVS) es un fenómeno natural en el que la presión del pulso arterial baja durante la inspiración y se eleva durante la espiración debido a los cambios que existen en la presión intratorácica secundaria a la presión nega-

tiva en respiración espontánea. Estas variaciones se conocen como pulso paradójico. El rango normal de la variación en la respiración espontánea se ha reportado entre 5-10 mmHg.

En la ventilación mecánica con presión positiva este fenómeno se invierte, ya que la presión positiva ejercida sobre la presión intratorácica, y ésta a su vez sobre la aurícula derecha, disminuye el retorno venoso por disminución del flujo de la vena cava, además de ejercer incremento en la presión de la arteria pulmonar, lo que concluye en disminución del gasto del ventrículo derecho (VD) por disminución en su precarga e incremento en la postcarga. El efecto mecánico de la presión positiva sobre los lechos vasculares pulmonares al comprimirlos genera mayor llenado del ventrículo izquierdo (VI), además disminuye la presión transmural de la aorta, lo que disminuye la impedancia a la eyección, por lo tanto genera un mayor volumen sistólico en la inspiración por aumento en la precarga y disminución en la postcarga del ventrículo izquierdo.⁴⁻⁷

Estos cambios son evidentes al colocarse una línea arterial monitorizando las curvas de la presión de pulso. Se observa un incremento en la presión sistólica durante la inspiración y disminución en la espiración, efecto secundario de la presión positiva.

Varios estudios han demostrado que el incremento del volumen sanguíneo intravascular disminuye los cambios respiratorios ejercidos sobre la presión arterial y viceversa, la depleción de volumen intravascular aumenta estas variaciones.⁸⁻¹⁰

En la actualidad, se han diseñado múltiples métodos de monitoreo no invasivo con el objetivo de realizar una reanimación más efectiva, ya que los indicadores estáticos como la presión venosa central (PVC) o la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) son pobres predictores para la respuesta a volumen en pacientes con ventilación mecánica, en comparación con los indicadores dinámicos.

El Vigileo-FloTrac Edwards Lifescience permite el monitoreo automático a través de una línea arterial radial, cubital media o femoral; obteniéndose datos hemodinámicos confiables tales como gasto cardiaco (GC), índice cardiaco (IC), resistencias vasculares sistémicas (RVS), volumen sistólico (VS), índice de volumen sistólico (IVS) y variabilidad de volumen sistólico (VVS). Este sistema deriva valores hemodinámicos de un algoritmo matemático basado en el análisis del contorno del pulso.

La variabilidad de volumen sistólico es determinada de acuerdo al contorno de la curva y a las variaciones respiratorias.¹¹⁻¹⁶

Las variaciones en el volumen sistólico dependen de la relación que se encuentre en la curva de Starling. Las variaciones muy amplias del volumen sistólico durante el ciclo respiratorio en ventilación mecánica corresponden a la parte ascendente de la curva y estos pacientes son respondedores al aumento de la precarga. En las variaciones pequeñas del volumen sistólico durante la presión positiva, el paciente se encuentra en la parte plana de la curva, y en estos casos, el rendimiento miocárdico no mejora a pesar de la expansión de la precarga.¹⁷⁻²²

La capacidad para predecir la respuesta a volumen a través de la variabilidad de volumen sistólico se ha justificado en varios estudios, donde se han usado valores de 10–15% para discriminar entre los respondedores y los no respondedores. De este algoritmo se ha simplificado el valor de corte en 13%. Los pacientes con valores inferiores a 13% de variabilidad de volumen sistólico no responderán al reto de líquidos. Una variabilidad de volumen sistólico elevada sugiere pacientes respondedores.

Sin embargo, existen limitantes que pueden tener un resultado falso positivo en el monitoreo, por lo que se debe contar con las siguientes características para una adecuada evaluación:

- Ventilación mecánica controlada, se deben evitar las respiraciones espontáneas.
- Volumen corriente mayor a 8 mL/kg de peso.
- Ritmo regular; las arritmias dan variaciones importantes en el VS.
- PEEP; el incremento del PEEP puede incrementar el VVS.
- Tono vascular, fármacos que incrementen el tono vascular como los vasoactivos o que generen vasodilatación. Pueden tener cambios en el VVS.²³⁻²⁶

En el paciente críticamente enfermo con falla circulatoria por hipertensión intraabdominal es necesaria la reanimación con terapia hídrica para incrementar el gasto cardiaco; sin embargo, si el volumen intravascular es efectivo, las cargas de volumen innecesarias se ha demostrado que empeoran la hipertensión intraabdominal, llevando incluso a generar síndrome compartimental abdominal secundario.²⁷⁻²⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Material

Utilizamos 3 cerdos de la línea York-Landrace 50-50, de 30 kg de peso, sanos, euvolélicos, provenientes del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en producción porcina de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

Métodos

El procedimiento se dividió en tres tiempos:

1. Preparación experimental
2. Instalación de catéter intraperitoneal
3. Medición de variables en diferentes niveles de presión intraabdominal

Preparación Experimental

I. Sedación e intubación de modelo porcino

1. Inducción con ketamina en dosis de 10 mg/kg de peso IM y 20 mg de xilacina al 2%.
2. La sedación para intubación traqueal se realizó con propofol, en dosis de 50 mg.
3. Se realizó intubación traqueal.
4. Se colocó el ventilador Evita XL y se dejó en ventilación asistocontrolada limitada por volumen con la siguiente programación: FiO₂ 40%, PEEP: 0, volumen corriente: 10 ml/kg de peso, relación inspiración: espiración (I:E) de 1:2.
5. Se mantuvo con sedación continua con infusión de propofol para disminuir la variabilidad hemodinámica. Se utilizó vecuronio para mantener la relajación en caso necesario. Se aplicó 50 mg de fentanyl cada 15 minutos durante todo el estudio.

II. Colocación de catéteres

6. Se canalizó la vena yugular y se instaló catéter central con medición de Saturación venosa continua (SvcO₂), con catéter Presep[®] y se conectó a equipo Vigileo[®].
7. Se canalizó la arteria carótida y se conectó a monitor mediante transductor de presión, para monitoreo continuo de presión arterial media (PAM). Se conectó a equipo FloTrac[®] para medición de gasto cardiaco en monitor Vigileo[®]. Se permeabilizó con solución de salina 250 cc +

1000 UI de heparina, mediante bolsa de presión a 300 mmHg.

III. Instalación de catéter intraperitoneal

- Con el modelo en decúbito dorsal se realizó asepsia y antisepsia de la región abdominal con iodopovidona; posteriormente se colocaron campos estériles dejando al descubierto la región abdominal.
- Se realizó incisión a nivel periumbilical de 2 cm y disección roma hasta llegar al peritoneo, el cual se perforó y se instaló catéter de dos vías.
- Se cerró cavidad con seda.

Técnica de medición de presión intraabdominal (PIA)

Mediante un catéter instalado en cavidad abdominal y por medio de un transductor de presión conectado a monitor, se realizó la medición basal de presión.

Modelo de hipertensión intraabdominal

Con solución salina se incrementó la presión intraabdominal por niveles. Cada nivel con una duración de 10 minutos.

- a) Nivel basal (5 mmHg) durante 10 min (Nivel 1)
- b) 10 mmHg durante 10 min (Nivel 2)
- c) 15 mmHg durante 10 min (Nivel 3)
- d) 20 mmHg durante 10 min (Nivel 4)
- e) 5 mmHg durante 10 min (Nivel 5)
- f) 30 mmHg durante 10 min (Nivel 6)

Medición de variables

Se realizaron mediciones basales al incrementar la presión intraabdominal cada minuto de las siguientes variables:

- Variabilidad de volumen sistólico.
- Presión de perfusión abdominal.
- PAM.
- GC por presión de pulso, con sensor FloTrac.[®]
- Saturación venosa central de O₂ (SvcO₂).
- Lactato arterial sistémico.
- Frecuencia cardíaca.

Al final del estudio se sacrificó el modelo porcino mediante inyección de potasio a través del catéter venoso.

Plan de análisis

1. Para establecer el estado de las mediciones basales de la variabilidad de volumen sistólico, presión arterial media, presión de perfusión abdominal, gasto cardíaco y de la saturación venosa central de oxígeno se utilizó estadística descriptiva, resumiendo mediante promedios y desviaciones estándar (DS) el estado de cada una de las variables. Se presentan mediante un cuadro.
2. Para la descripción de los cambios en la variabilidad de volumen sistólico, presión arterial media, presión de perfusión abdominal, gasto cardíaco y saturación venosa central de oxígeno en función de cada nivel de presión intraabdominal, se utilizó estadística descriptiva con promedios y desviación estándar. Los resultados se presentaron en gráficos de caja. Se utilizaron también gráficos lineales para describir el comportamiento de interacciones entre variables.
3. Para analizar los cambios con diferentes niveles de presión intraabdominal, sobre la presión de perfusión abdominal, presión arterial media, gasto cardíaco y saturación venosa de oxígeno se compararon las medias de las diferentes mediciones, mediante ANOVA para medidas repetidas, considerando 95% de confianza. El análisis se realizó mediante el programa SPSS V.19.

RESULTADOS

Se estudiaron tres modelos porcinos a los que se les infundió solución salina al 0.9%, 3,000 mL en promedio para inducir el grado uno de hipertensión intraabdominal. Posterior a este grado el volumen de infusión necesario fue variable en cada uno de los modelos, siendo el volumen de infusión más alto de 7,000 mL y el menor de 6,300 mL. Se fue incrementando de forma gradual el nivel de hipertensión intraabdominal tomando mediciones cada minuto durante 10 minutos de cada nivel objetivo de presión intraabdominal. Se recolectaron 180 datos de los tres modelos porcinos haciéndose gráficos de tendencia de la variación del volumen sistólico, gasto cardíaco, saturación venosa central de oxígeno y presión de perfusión abdominal.

DISCUSIÓN

El monitoreo hemodinámico en modelos experimentales de hipertensión intraabdominal permite

determinar varios escenarios clínicos en los cuales están comprometidas variables fisiológicas determinantes en la perfusión tisular.

Se ha documentado colapso cardiovascular en pacientes con hipertensión intraabdominal sin evidencia de patología miocárdica previa. La falla circulatoria se genera tras la instauración de cambios fisiopatológicos derivados del incremento de la presión en la cavidad abdominal. Este incremento de presiones dentro de la cavidad ocasiona inicialmente disminución del retorno venoso. A cifras elevadas de presión intraabdominal se produce un desplazamiento del diafragma hacia la cavidad torácica con la subsecuente restricción miocárdica y fallo de bomba. La impedancia aórtica puede elevarse como resultado de compresión directa de la misma a nivel del abdomen, ocasionando un incremento en la postcarga.

La variabilidad del volumen sistólico tiende a incrementarse gradualmente conforme se eleva la presión intraabdominal. A niveles relativamente bajos, la variabilidad de volumen sistólico se mantiene en menos de 10%. Sin embargo, por encima de 15 mmHg presenta cambios significativos que equivaldrían en otro escenario clínico a un paciente con depleción de volumen intravascular que se encuentra en la parte ascendente de la curva de Starling, observándose incrementos mayores al 20% en la variabilidad de volumen sistólico con hipertensión intraabdominal grado III (figura 1).

En el análisis multivariado (ANOVA) que se efectuó a los resultados de la variabilidad de volumen

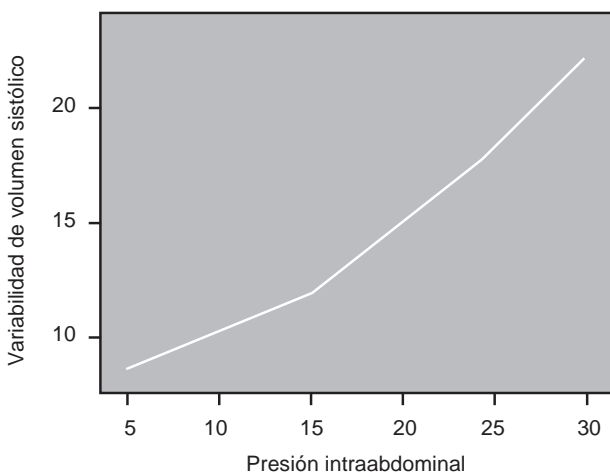


Figura 1. Se observa la tendencia al incremento de la VVS con el ascenso progresivo de la PIA.

sistólico se documentó una significancia estadística al incremento de la variabilidad de volumen sistólico después del incremento de 15 mmHg de PIA, con una $p < 0.001$, lo cual indica que todos los valores obtenidos por encima de este valor no se relacionan con el azar.

También se observó en el modelo porcino con presiones intraabdominales de menos de 15 mmHg una respuesta compensadora del gasto cardiaco, presentándose su pico máximo a este nivel. Por encima de este nivel se observa un descenso abrupto del gasto cardiaco, lo que contribuye a la falla circulatoria (figura 2).

La saturación venosa central es una de las primeras variables hemodinámicas afectadas, presentándose alteraciones en la misma incluso antes de que se aprecie un franco deterioro en la función miocárdica (figura 3).

CONCLUSIONES

Los cambios en la presión intraabdominal que generan síndrome de hipertensión intraabdominal repercuten directamente en la variabilidad de volumen sistólico en modelos porcinos normovolémicos.

La variabilidad de volumen sistólico como predictor de respuesta a volumen en el paciente con estado de choque se ve limitada en el contexto de hipertensión intraabdominal, por lo que debe ma-

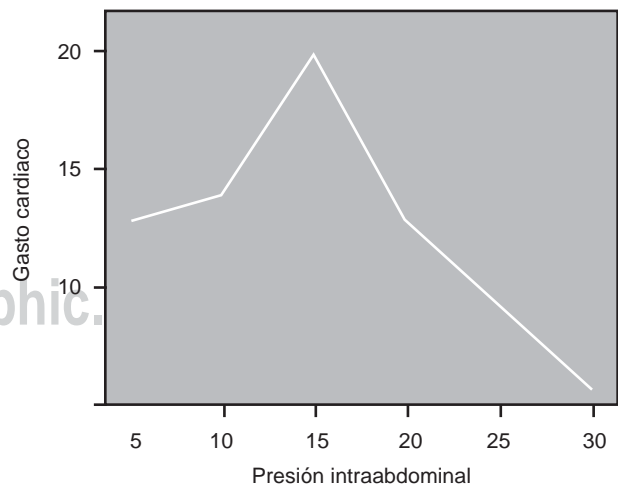


Figura 2. Comportamiento del GC con el incremento de la PIA, observándose un pico máximo a 15 mmHg, posteriormente un descenso abrupto del mismo con el ascenso de la PIA.

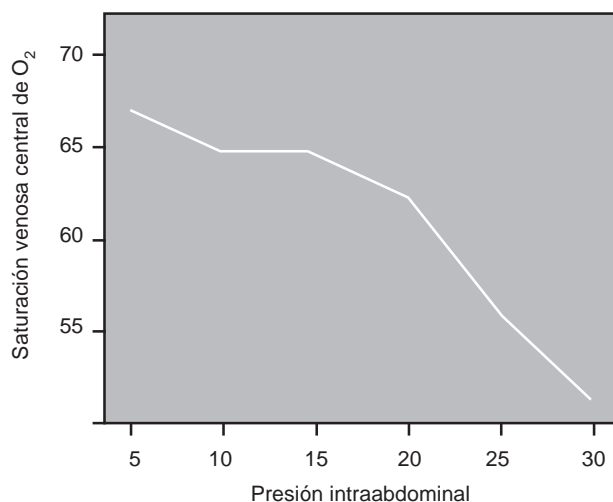


Figura 3. Cambios en la SvcO₂ en diferentes niveles de PIA.

nejarse con precaución la reanimación hídrica; los valores de variabilidad de volumen sistólico superiores a 13% con presiones intraabdominales por arriba de 15 mmHg no sugieren depleción del volumen intravascular.

Los cambios hemodinámicos que se observaron en este estudio tras el incremento intencionado de la presión intraabdominal no se han evaluado en humanos; sin embargo, el comportamiento fisiopatológico puede estudiarse a partir del modelo porcino. Se desconocen con exactitud las semejanzas y diferencias que se encuentra entre ambos (modelo porcino y humano), sobre todo en lo que a compliance arterial se refiere, por lo que no pueden extrapolarse los resultados.

AGRADECIMIENTOS

Al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México

Edwards Lifesciences™

BIBLIOGRAFÍA

- Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome I. Definitions. *Intensive Care Medicine* 2006; 32(11):1722-173
- Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from international conference

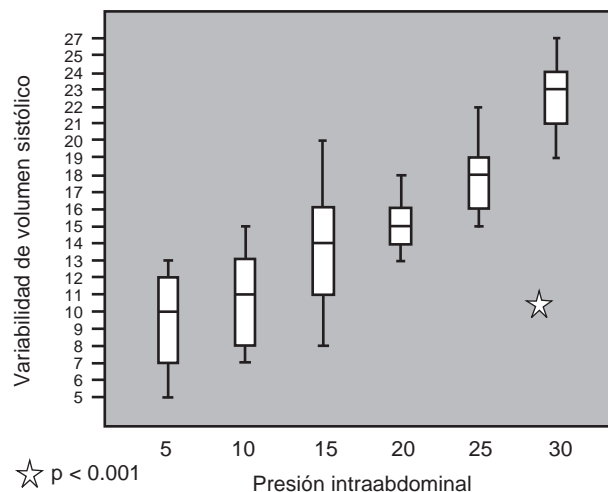


Figura 4. Análisis de los cambios en la VVS y los diferentes niveles de PIA. Nótese los cambios significativos estadísticamente a partir de los 15 mmHg.

of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2006; 33(6):951-962.

- Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension different impact on ICU outcome. *Inten Care Med* 2008;34(9):1624-1631.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103(2):419-428.
- Berkenstadt H, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92(4):984-989.
- De Backer D, Marx G, Tan A, Junker Ch, Van Nuffelen M, Huter L, et al. Arterial pressure-based cardiac output monitoring: a multicenter validation of the third-generation software in septic patients. *Intensive Care Med* (2011)37(2):233-240
- Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011;1:1-9.
- 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(9):2642-2647.
- Augusto J, Teboul J, Radermacher P, Asfar P. Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states. *Inten Care Med* 2011;37(3):411-419.
- Muller L, Louart G, Bousquet P, Candela D, Zoric L. The Influence of the airway driving pressure on pulsed pressure variation as a predictor of fluid responsiveness. *Inten Care Med* 2010;36(3):496-503.
- Antonelli M, Levy M, Andrews P. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Car Med* 2007;33(4):575-90.
- Michard F. Stroke volume variation: From applied physiology to improved outcomes. *Crit Care Med* 2011;39(2):402-403.
- Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007;13(5):549-553.

14. Renner J, Gruenewald M, Quaden R. Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 2009;37(2):650–658.
15. Pinsky M, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005;33(5):1119–1122.
16. Kellum J, Ronco C, Mehta R. Fluid management in acute renal failure. *The International Journal of Artificial Organs* 2008;31:94-95.
17. Oliveira M, Otsuki D, Morgan J. A comparison between pulse pressure variation and right end diastolic volume index as guides to resuscitation in a model of hemorrhagic shock in pigs. *J Trauma* 2009;67(6):1225–1232.
18. Wiesenack C, Prasser C, Rödiger G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003;96(5):1254–1257.
19. Lopes MR, Auler JOC, Michard F. Volume management in critically ill patients: new insights. *Clinics* 2006;61(4):345-350.
20. Cannesson M, Musard H, Desebbe O, Boucau C, Simon R, Héroux R. The ability of stroke volume variations obtained with Vigileo/flotrac system to monitor fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2009;108(2):513–517.
21. Kungys G, Rose DD, Fleming NW. Stroke volume variation during acute normovolemic hemodilution. *Anesth Analg* 2009;109:1823–1830.
22. Rinehart J, Vakharia S, Cannesson M. Respiratory variation in pulse pressure and plethysmographic waveforms. *Anesth Analg* 2011;112:94–96.
23. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot JJ. Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness. *Anesthesiology* 2011;115(2):231–241.
24. Lahner D, Khabon B, Marschalek C, Chiari A, Kaider E, Fleischmann E. Evaluation of stroke volume variation obtained by arterial pulse contour analysis to predict fluid responsiveness intraoperatively. *Br J Anaesth* 2009;103:346–51.
25. Frédéric Michard. Volume management using dynamic parameters; the good, the bad, and the ugly. *Chest* 2005;128(4):1902-1903.
26. Suehiro K, Okutani R. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing one-lung ventilation. *J of Cardiothoracic and Vascular Anesth* 2010;24(5):772-775.
27. Benes J, Chytra I, Altmann P. Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patients: results of prospective randomized study. *Critical Care* 2010;14(3):118.
28. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Critical Care* 2011;15:1-9.
29. Cannesson M, Hatib F, Michard F. Predicting fluid responsiveness with stroke volume variation despite multiple extrasystoles. *Crit Care Med* 2012;40(1):193–198.

Correspondencia:
Dr. Ernesto Deloya Tomás
Tel. 55 37 26 38 16
E-mail: deloyajmr@hotmail.com