



Algoritmo de Emergencias Médicas de Chiapas para pacientes en estado de choque

Medical emergencies of Chiapas algorithm for patients in shock disease

Algoritmo de Emergências Médicas de Chiapas para pacientes em estado de choque

Fernando George Aguilar,^{*‡} Enrique Monares Zepeda,[§] Mariana Piedad García Guerra,^{*‡} José Alberto George Aguilar,^{*‡} Orlando Rubén Pérez Nieto,[¶] Gloria Fátima Ymatzu Romero^{*}

RESUMEN

El abordaje sobre la mejor estrategia para diagnosticar y manejar pacientes en estado de choque (EC) de forma rápida y eficiente es dinámico, depende de las características propias del paciente, de la tecnología disponible y la evidencia científica siempre en evolución; todo esto lleva a que exista considerable variación en la práctica diaria. El objetivo de esta propuesta es dar a conocer un algoritmo basado en criterios clínicos, optimizando las herramientas disponibles y logrando un proceso diagnóstico sencillo y rápido con el principal objetivo de ser útil para el manejo del paciente.

Palabras clave: Algoritmo, abordaje diagnóstico, choque.

ABSTRACT

The approach on the best strategy to diagnose and manage patients in shock disease (CD) quickly and efficiently is dynamic, it depends on the characteristics of the patient, the available technology, the scientific evidence always in evolution; All of this leads to considerable variation in daily practice. The objective of this proposal is to present an algorithm based on clinical criteria and optimizing the available tools, achieving a simple, fast diagnostic process with the main objective of being useful to the patient.

Keywords: Algorithm, diagnostic approach, shock.

RESUMO

A abordagem sobre a melhor estratégia para diagnosticar e manejar pacientes em choque (PC) de forma rápida e eficiente é dinâmica, depende das características do paciente, da tecnologia disponível, das evidências científicas sempre em evolução; tudo isso leva a uma variação considerável na prática diária. O objetivo desta proposta é apresentar um algoritmo baseado em critérios clínicos e otimizando as ferramentas disponíveis, alcançando um processo diagnóstico simples e rápido com o objetivo principal de ser útil para o manejo do paciente.

Palavras-chave: Algoritmo, abordagem diagnóstica, choque.

INTRODUCCIÓN

Choque es una breve pausa en el acto de morir y lo que el médico haga durante esa pausa es lo que lo definirá como tal. De acuerdo a la definición del Consenso de Choque Circulatorio y Monitoreo Hemodinámico del grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Medicina Crítica, es también una forma generalizada de falla circulatoria aguda asociada con inadecuada utilización de oxígeno (O₂) por las células que pone en riesgo la vida.¹

De acuerdo con su presentación clínica y sus etiologías, se identifican varios escenarios del estado de choque (EC):²

1. Choque hipovolémico: disminución del retorno venoso secundario a pérdida del volumen circulante. Es la causa de 16% de todos los choques.
2. Choque cardiogénico: falla de la función de bomba del corazón por disminución de la contractilidad o por arritmia: es la causa de 17% de todos los choques.
3. Choque obstructivo: falla circulatoria por obstrucción al llenado de las cámaras de la bomba cardiaca o a la salida del flujo circulatorio. Es la causa de 5% de todos los choques, si bien es el menos frecuente, también es uno de los que requieren una mayor destreza para llegar al diagnóstico.
4. Choque distributivo: pérdida del tono vascular que condiciona mal aporte del flujo sanguíneo a los tejidos y disminución del retorno venoso,¹ este grupo en particular puede diferenciarse en tres subgrupos: choque neurogénico, choque anafiláctico y choque séptico (CS), siendo este último el más frecuente en la terapia intensiva con 62%,³⁻⁶ ver características comparativas de los distintos escenarios en la *Tabla 1*.

¿Con qué herramientas contamos?

Tiempo de llenado capilar (TLC)

Un TLC > 3 segundos identifica a pacientes con compromiso hemodinámico, pero el clínico debe determinar si el compromiso es a nivel de la circulación local (aterosclerosis, estenosis, etcétera) o sistémico (bajo gasto cardiaco).⁷ La combinación de sospecha de infección y/o aumento de temperatura > 38 °C más el hallazgo de llenado capilar < 2 segundos debe incluir en nuestros diagnósticos diferenciales la presencia de sepsis.

Autocontrol de la temperatura

Mientras usted lee este artículo, quizá está tomando café o una bebida fría, prácticamente nada de lo que esté a su alrededor tiene su misma temperatura, que estará alrededor de 36 °C, todo a su alrededor está tratando

* Hospital General de Zona No. 1, Nueva Frontera Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Tapachula Chiapas.

‡ Miembros del Grupo EMC (Emergencias Médicas de Chiapas).

§ Centro Médico ABC, Ciudad de México.

¶ Hospital General San Juan del Río, Querétaro.

Recibido: 20/01/2021. Aceptado: 09/02/2021.

Citar como: George AF, Monares ZE, García GMP, George AJA, Pérez NOR, Ymatzu RGF. Algoritmo de Emergencias Médicas de Chiapas para pacientes en estado de choque. Med Crit. 2022;36(3):168-173. <https://dx.doi.org/10.35366/105383>

de aumentar o disminuir su temperatura; mientras el ambiente no sea muy extremo y sus mecanismos de autorregulación funcionen, usted conservará su temperatura, lo anterior es el triunfo hemodinámico más grande de la fisiología, por lo que si alguien presenta hipotermia que no se deba a extremos de temperatura ambiental, debemos dar por hecho que la autorregulación del paciente ha fracasado en el mantenimiento de la homeostasis. En resumen, si usted toca al paciente y percibe la piel fría, está ante un caso que ha fracasado en la tarea más importante de la fisiología hemodinámica: producir energía y mantener la temperatura corporal adecuada para el mantenimiento de las funciones del organismo. Ninguna acción fisiológica del organismo funciona adecuadamente en presencia de fiebre o hipotermia. La fiebre le indica al clínico que el organismo está defendiéndose de una probable agresión,⁸⁻¹⁰ la hipotermia debe alertar al clínico que el caso ha perdido la capacidad de defenderse ante cualquier agresión y está ante uno de los pacientes más graves que atenderá durante su guardia.

Índice de piel marmórea

El primero en señalar que la piel marmórea identificaba a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad fue Hipócrates. En la actualidad, la identificación de la piel marmórea más allá de las rodillas es un indicador de mortalidad más exacto que cualquier parámetro de monitoreo hemodinámico invasivo o medición de niveles de lactato. Observar detenidamente al paciente siempre nos da una muy valiosa información.

Índice de choque sistólico ($IS = FC/TAS$)

Cuando es > 1 es un indicador de hipovolemia, aun cuando la frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial sistólica (TAS) por separado estén en valores que no parecieran de alarma.^{11,12} Incluso no se necesita una calculadora: si la FC es mayor que la TAS, el paciente tiene algún grado de deterioro hemodinámico.

Índice de choque diastólico ($ISD = FC/TAD$)

Es la relación entre la FC y la tensión arterial diastólica (TAD), cuando es > 2 traduce estados de hipoperfusión especialmente en órganos que dependen principalmente de perfusión diastólica como el cerebro, riñón y circulación coronaria.¹³

Saturación venosa central de O_2 ($SvcO_2$)

Si se cuenta con catéter venoso central (CVC) se puede medir la saturación de O_2 en la sangre justo por encima de la aurícula derecha, lo que conocemos como $SvcO_2$. Nosotros recomendamos el siguiente algoritmo para el análisis de los componentes de la saturación venosa central (*Figura 1*).

Diferencia venosa-arterial de dióxido de carbono ($Dif.v-aCO_2$) o $GapvaCO_2$.

La $Dif.v-aCO_2$ puede ser empleada para determinar si el gasto cardiaco es suficiente para cumplir los requerimientos metabólicos del paciente o no.¹⁴ Si la $Dif.v-aCO_2$ es < 6 milímetros de mercurio (mmHg) no sabemos cuánto gasto cardiaco tiene el paciente, pero sabemos que ese gasto es suficiente para cumplir con las demandas metabólicas que tiene el paciente en ese momento. Si la $Dif.v-aCO_2$ es > 6 mmHg no sabemos cuánto gasto cardiaco tiene el paciente pero sabemos que ese gasto cardiaco es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas que el caso necesita. En palabras del Dr. Michael Pinsky «no existe tal cosa como un gasto cardiaco normal», existe un gasto que cumple con los requerimientos energéticos del paciente o no y la $Dif.v-aCO_2$ nos sirve para saber ante cuál de estas posibilidades estamos.

Medición de lactato

Un nivel de lactato elevado debe indicarnos dos posibilidades, o existe algún nivel de compromiso hemodinámico que impida que el lactato se mantenga por debajo

Tabla 1: Tipos de choque.

Tipo de choque	Hallazgos clínicos	Pletismografía	GC	PoAP	RVS	$SvcO_2$ (%)	Hallazgos de laboratorio
Distributivo	Extremidades calientes, febril	Onda tipo 5, 6	Disminuido	Disminuido	Disminuido	> 70	Lactato elevado, cultivos positivos, leucocitosis
Hipovolémico	Extremidades frías, mucosas secas	Onda tipo 1, 2, 3	Disminuido	Disminuido	Incrementado	< 70	Lactato elevado
Cardiogénico	Extremidades frías, edema distal, ingurgitación yugular	Variabilidad pletismográfica ausente	Disminuido	Incrementado	Incrementado	< 70	Lactato, troponinas, BNP elevados
Obstructivo	Extremidades frías, ausencia de sonidos respiratorios, ingurgitación yugular	Variabilidad pletismográfica muy marcada	Disminuido	Variable	Incrementado	< 70	Lactato elevado

GC = gasto cardiaco, PoAP = presión de oclusión de arteria pulmonar, RVS = resistencias vasculares sistémicas, $SvcO_2$ = saturación venosa de oxígeno, BNP = péptido natriurético cerebral.

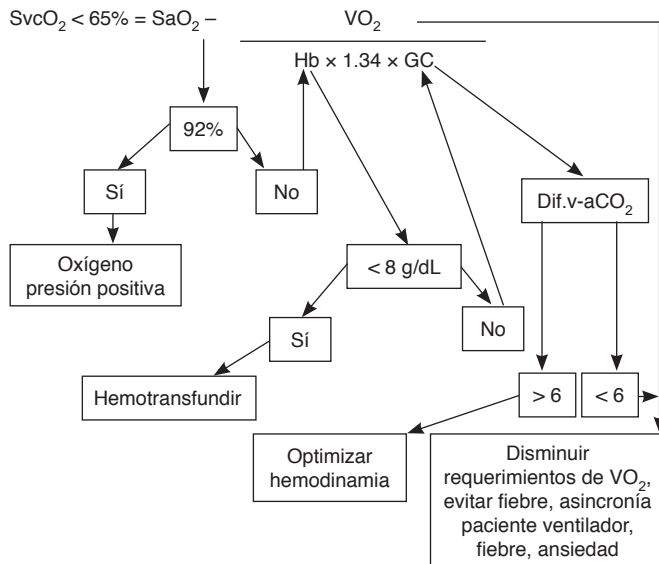


Figura 1: Algoritmo de abordaje ante SvcO₂ baja.

SvcO₂ = Saturación venosa central de oxígeno, SaO₂ = Saturación arterial de oxígeno, Hb = Hemoglobina, VO₂ = Consumo de oxígeno, GC = Gasto cardíaco, Dif.v-aCO₂ = Diferencia venosa arterial de dióxido de carbono.

de 2 miliosmoles/litro (mmol/L) o algún proceso de la vía de depuración del lactato no es suficiente para corregir los niveles de lactato. Debemos saber ante cuál de las dos situaciones nos enfrentamos. Guiar la reanimación por los niveles de lactato no es una buena idea, ya que el tiempo de depuración no se corresponde con la corrección de la estabilidad hemodinámica del paciente.¹⁵

Onda pletismográfica

En la onda de pletismografía (PTG) de la oximetría de pulso se analizan los cambios en la amplitud y la posición de la muesca dicrótica, se definieron seis clases tomando la clase III como tono vascular normal con una muesca colocada entre 20 y 50% de la amplitud de PTG. La clase I a II representó vasoconstricción con una muesca colocada > 50% en una PTG pequeña, mientras que la clase IV a VI describió una vasodilatación con una muesca colocada < 20% en una onda PTG alta (Figura 2), la onda PTG clasificó con buena precisión (98.4 y 97.8%), sensibilidad (100 y 94.9%) y especificidad (97.9 y 99.2%) para detectar episodios de hipotensión e hipertensión, respectivamente.¹⁶

Ultrasonido

Una herramienta indispensable con la que a veces no se cuenta, el ultrasonido (US) tiene un rol fundamental en la diferenciación de los diversos tipos de EC.¹⁷ Los protocolos sonográficos con mejores resultados son: ultrasonido FAST (ultrasonido abdominal enfocado a

trauma), RUSH (ultrasonido rápido para choque e hipotensión), POCUS (ultrasonido en el foco de atención), VEXUS (ultrasonido para congestión venosa). Un telescopio ampliará nuestra visión del mundo, pero si no sabemos que estamos buscando encontraremos cualquier otra cosa. El ultrasonido es una herramienta muy valiosa, pero si la mano y el ojo no están entrenando a la cabeza y viceversa, ninguna herramienta funciona.

Considerando todo esto, se propuso un algoritmo diagnóstico y terapéutico para identificar y tratar a pacientes con EC (Figura 2) llenando una lista de verificación complementaria para agilizar el proceso (Tabla 2).

¿En qué consiste cada paso del flujograma?

En el paso 1 (que tarda entre 30 a 60 segundos) se identifica rápidamente a los pacientes con sospecha de EC con sus características clínicas y signos vitales, si tiene FC > 90 latidos por minuto (lpm) y TAS < 100 mmHg, se calcula el IS dividiendo la FC/TAS, si es > 1 acompañado de signos de hipoperfusión como TLC > 2.5 segundos, índice de piel marmórea > 3, alteraciones del estado de despierto y deterioro del estado de coma de Glasgow, temperatura < 35 o > 37.6 °C, oliguria o anuria; se activan equipos de respuesta inmediata, se pasa a sala de reanimación o de choque y se inicia monitoreo básico.

En el paso 2 (que va de los 60 segundos a dos horas) se hace abordaje diagnóstico y terapéutico, se canalizan dos vías periféricas y al mismo tiempo se toman muestras de laboratorio que incluyan hemoglobina (Hb), lactato, pruebas cruzadas y hemocultivo de dos sitios, se indican cristaloides (de preferencia Hartman o Ringer Lactato) en dosis de 10-20 mililitros/kilogramo (mL/kg) en 30 minutos a una hora y evaluando su respuesta, se usan auxiliares diagnósticos de rápido acceso como US, electrocardiograma (ECG), radiografías portátiles y se instala sonda urinaria con técnica estéril, si se identifica la causa del sangrado se hace cirugía de control de daños, si tiene Hb < 7 gramos/decilitro (g/dL) se transfunden hemoderivados, en la lista de verificación en caso de sospecha de hipovolemia o trauma se detiene la hemorragia y se administran 1,000 mL de Hartman en bolo, en caso de sospecha de sepsis abdominal se administran 500 mL de Hartman en bolo, sospecha de sepsis pulmonar 250 mL de Hartman en bolo, sospecha de falla cardíaca no dar bolo de cristaloides y tratar la causa, en caso de desnivel del segmento ST del ECG activar el protocolo de infarto agudo al miocardio, en caso de triada de Beck tratar la causa desencadenante. Si después de lo anterior hay mejoría, se le considera fuera ya del protocolo y se le mantiene en vigilancia y reevaluación constante, pero si el IS continúa > 1, lactato > 2 mmol/L, uresis < 0.5 mililitros/kilogramo/hora (mL/kg/h), TLC > 3 seg, ISD > 2, onda PTG tipo IV, V o VI y persisten datos de hipoperfusión, entonces se continúa

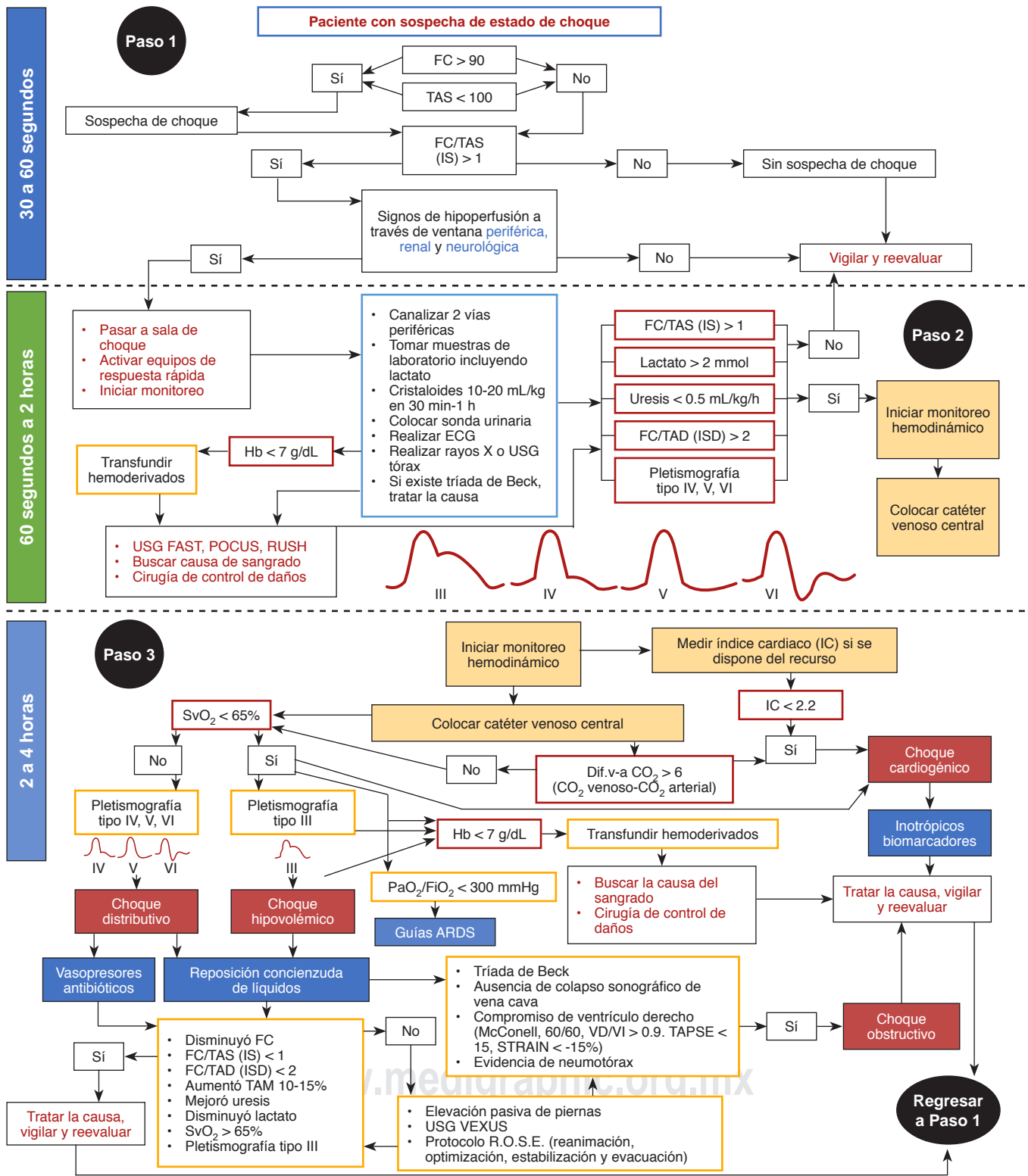


Figura 2: Algoritmo emergencias médicas de Chiapas para pacientes en estado de choque.

T = temperatura, °C = grados centígrados, s = segundos, FC = frecuencia cardiaca, TAS = tensión arterial sistólica, ISD = índice de choque diastólico, ECG = electrocardiograma, Rx = radiografía, USG = ultrasonido, Hb = hemoglobina, FAST = ultrasonido abdominal enfocado a trauma, RUSH = ultrasonido rápido para choque e hipotensión, POCUS = ultrasonido en el foco de atención, VEXUS = ultrasonido para congestión venosa, IC = índice cardiaco, SvO₂ = saturación venosa central de oxígeno, CO₂ = dióxido de carbono, Dif.v-aCO₂ = diferencia venoarterial de dióxido de carbono, PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno, TAM = tensión arterial media, TAPSE = exclusión sistólica del plano anterior de la tricúspide, VD/VI = relación entre el tamaño del ventrículo derecho en relación al izquierdo, STRAIN = deformación de las fibras miocárdicas, ROSE = reanimación (R), optimización (O), estabilización (S), evacuación (E).

Tabla 2: Lista de verificación del algoritmo EMC para pacientes en estado de choque.

Instrucciones: Responde las preguntas con sí o no colocando una «X» en sólo uno de los cuadros que siguen a la lista.			
Estado clínico	Sí	No	Acción esencial (En caso de responder SI)
Signos de hipoperfusión Respuesta motora de Glasgow < 4, Piel marmórea > 3, Llenado capilar > 2.5 seg, T < 35°C Activar equipos de respuesta inmediata Pasarse a sala de choque y/o reanimación Iniciar monitoreo básico			Entrar a protocolo
Hemoglobina < 7 g/dL Sospecha de hipovolemia o trauma Sospecha de sepsis abdominal Sospecha de sepsis pulmonar Sospecha de falla cardíaca, PVC > 12 mmHg, S3 Desnivel ST en electrocardiograma			<ul style="list-style-type: none"> • Canalizar 2 vías periféricas • Tomar muestras de laboratorio incluyendo lactato, Hemoglobina y pruebas cruzadas, hemocultivo de 2 sitios • Realizar ECG (descartar supradesnivel ST) • Realizar RX/USG FAST, POCUS, RUSH (Manejo inmediato en caso de <i>choque obstructivo</i>) • Colocar sonda urinaria
Índice de choque > 1, lactato > 2 mmol/L, uremis < 0.5 mL/kg/h, índice de choque diastólico > 2, llenado capilar > 3 seg Evaluación subjetiva de resistencias periféricas (ondas de pletismografía tipo IV, V, VI)			Transfundir hemoderivados Detener hemorragia, Hartman 1,000 mL en bolo Hartman 500 mL en bolo Hartman 250 mL en bolo No dar bolo, tratar la falla cardíaca Protocolo infarto agudo al miocardio Monitoreo avanzado
SvO ₂ > 65% Dif.v-a.CO ₂ > 6			<ul style="list-style-type: none"> • Vasopresores por vía periférica si tensión arterial sistólica < 100 mmHg • Colocar catéter venoso central guiado por ultrasonido de forma no urgente
Evaluación y descarte de diferentes tipos de choque			Iniciar vasopresores y antibióticos Buscar datos de bajo gasto cardíaco, iniciar inotrópicos Evaluar pleura, pericardio, bomba, tanque con ultrasonido

al siguiente paso y se inicia monitoreo hemodinámico avanzado.

En el paso 3 se coloca CVC con técnica estéril guiado por US de forma no urgente, se pueden usar vasopresores por vía periférica en caso de sospecha de choque séptico, se inicia monitoreo avanzado, si se dispone del recurso (ecocardiografía o dispositivos de medición de gasto cardíaco) se mide índice cardíaco (IC), si es < 2.2 se trata de choque cardiogénico, si no hay cómo medir IC, medir SvcO₂, si es < 65% con Hb > 7 g/dL y la Dif.v-a.CO₂ es > 6 mmHg se le considera choque cardiogénico y requiere inotrópicos, medición de biomarcadores y tratar la causa desencadenante ya sea falla cardíaca, infarto agudo al miocardio, disfunción miocárdica por sepsis o miocardiopatía dilatada.

Si clínicamente hay tríada de Beck, ausencia de colapso sonográfico de vena cava, compromiso del ventrículo derecho y evidencia de neumotórax, se trata de choque obstructivo y amerita de forma urgente tratar la causa y reevaluar.

Si tiene SvO₂ > 65%, con ondas PTG tipo IV, V, VI con sospecha o evidencia de sepsis, se trata de choque distributivo en su variedad de choque séptico, se inician antibióticos y vasopresores y se trata la causa desencadenante, si la causa desencadenante es por choque neurogénico amerita vasopresores y tratar la causa, si es por choque anafiláctico amerita vasopresores, adrenalina, antihistamínicos y tratar la causa.

Si tiene SvcO₂ < 65% con Hb < 7 g/dL con ondas PTG tipo I, II, III se trata de choque hipovolémico y requiere reposición de líquidos evaluando la respuesta a fluidos y los parámetros clínicos y bioquímicos de resolución, se puede usar el protocolo ROSE (*Figura 1*), apoyarse con US, usando predictores de respuesta a volumen y reevaluación constante de estado clínico hasta tener criterios de resolución.^{18,19} Si tiene SvcO₂ < 65% con Hb normal o baja pero con saturación periférica de O₂ (SpO₂) < 92% requiere O₂ y presión positiva.

CONCLUSIÓN

Para manejar pacientes con estado de choque se requiere evaluación clínica, actuación rápida con pasos estructurados sustentados en evidencia, diferenciando los diversos tipos de choque ayudándose con auxiliares diagnósticos y dando tratamiento, limitando el daño de las lesiones primarias y secundarias, no hacer daño con el manejo y reevaluando la respuesta constantemente, siguiendo esta propuesta de algoritmo y lista de verificación se pueden lograr esos objetivos.

REFERENCIAS

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40:1795-1815.

2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Eng J Med*. 2013;369:1726-1734.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
4. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, et al; Sepsis occurrence in acutely ill patients investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344-353.
5. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, et al; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
6. Simmons J, Ventetuolo CE. Cardiopulmonary monitoring of shock. *Cur Op Crit Care*. 2017;23(3):224.
7. Hernandez G, Ospina T, Petri L, Estenssoro E, Dubin A, 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):654-664.
8. Bleyer AJ, Vidya S, Russell GB, Jones CM, Sujata L, Daeihagh P, et al. Longitudinal analysis of one million vital signs in patients in an academic medical center. *Resuscitation*. 2011;82:1387-1392.
9. Hiemstra B, Eck RJ, Keus F, van der Horst ICC. Clinical examination for diagnosing circulatory shock. *Curr Op Crit Care*. 2017;23:293-301.
10. Sander O, Welters ID, Foëx P, Sear JW. Impact of prolonged elevated heart rate on incidence of major cardiac events in critically ill patients with a high risk of cardiac complications. *Crit Care Med*. 2005;33:81-88.
11. Lehman LW, Saeed M, Talmor D, Mark R, Malhotra A. Methods of blood pressure measurement in the ICU. *Crit Care Med*. 2013;41:34-40.
12. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am J Emerg Med*. 2005;23:323-326.
13. Ospina G, Teboul J, Hernandez G, Álvarez A, Sánchez A, et al. Diastolic shock index and clinical outcomes in patients with septic shock. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):41.
14. Cecconi M, Hernandez G, Dunser M, Antonelli M, Baker T, et al. Fluid administration for acute circulatory dysfunction using basic monitoring: narrative review and expert panel recommendations from an ESICM task force. *Int Care Med*. 2019;45(1):21-32.
15. Castro R, Kattan E, Ferri G, Pairumani R, Valenzuela E, et al. Effects of capillary refill time-vs. lactate-targeted fluid resuscitation on regional, microcirculatory and hypoxia-related perfusion parameters in septic shock: a randomized controlled trial. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):150.
16. Tusman G, Acosta CM, Pulletz S, Bohm SH, Scandurra A, et al. Photoplethysmographic characterization of vascular tone mediated changes in arterial pressure: an observational study. *J Clin Monit Comput*. 2019;33(5):815-824.
17. Vaidya T, D'Costa P, Pande S. Role of Ultrasound in Evaluation of Undifferentiated Shock in ICU Settings. *J Assoc Physicians India*. 2018;66(8):17-13.
18. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2014;46(5):361-380.
19. Malbrain ML, Van Regenmortel N, Owczuk R It is time to consider the four D's of fluid management. *Anesthesiology Intensive Therapy*. 2015;47:s1-s5.

Conflicto de intereses: Todos los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:
Fernando George Aguilar
E-mail: geofrag@hotmail.com