

Annals of Intensive Care

The official journal of
the French Intensive Care Society



CURSO TEMPORAL DE LA RESPUESTA A FLUIDOS

Castro R, Kattan E, Melo P, Amthauer M, Hernández G. The time course of fluid responsiveness. *Annals of Intensive Care*. 2026;16:100036. doi:10.1016/j.aicj.2026.100036.

La **respuesta a fluidos (FR)** corresponde a la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco (GC) tras incrementar la precarga mediante administración de fluidos o una maniobra que modifique la precarga. Su comportamiento es **dinámico, transitorio y dependiente del tiempo**; no constituye un estado binario estable.

La trayectoria temporal de la FR depende de la **fase de reanimación**, el **tipo y la velocidad de infusión**, el uso y los cambios de dosis de **vasopresores**, los parámetros de **ventilación mecánica**, la **función sistólica**, la presencia de **respiración espontánea** y condiciones particulares como fibrilación auricular o hipertensión intraabdominal. La magnitud de la respuesta también puede modificar su relevancia clínica.

La consecuencia práctica central es que una clasificación FR+ o FR- obtenida en un momento determinado **no debe asumirse persistente**. La reevaluación seriada con herramientas apropiadas permite ajustar tanto la administración como la retirada de fluidos, con el objetivo de reducir simultáneamente el riesgo de sobrecarga y de reanimación insuficiente.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

La reanimación con fluidos continúa siendo un componente central del manejo hemodinámico en pacientes críticos, pero el efecto fisiológico de un aporte de volumen es inherentemente transitorio. La práctica habitual suele concentrarse en determinar si existe FR+ en un punto temporal fijo, mientras que la persistencia, resolución o reaparición de ese estado puede cambiar rápidamente.

El interés clínico se centra en **cómo evoluciona la FR después de una carga de fluidos o de una maniobra de modificación de precarga**, y en cómo esa evolución puede orientar decisiones. La exactitud diagnóstica aislada de cada prueba no constituye el foco principal; la prioridad es comprender el comportamiento temporal de la respuesta hemodinámica.

PRINCIPIOS HEMODINÁMICOS Y DEPENDENCIA DE PRECARGA

La **ventilación con presión positiva** modifica de manera importante la función cardiovascular mediante la interacción entre presión intratorácica, volumen pulmonar y retorno venoso. Durante la inspiración espontánea disminuye la presión intratorácica, desciende la presión auricular derecha y aumenta la presión intraabdominal, favoreciendo el retorno venoso; oscilaciones negativas excesivas pueden colapsar venas torácicas y limitar el flujo.

Con presión positiva aumenta la presión intratorácica, se eleva la presión auricular derecha y disminuye el retorno venoso. Al mismo tiempo, baja la presión transmural del ventrículo izquierdo y se reduce su poscarga. Durante ventilación controlada, la inspiración con presión positiva disminuye transitoriamente la precarga del ventrículo derecho y, posteriormente, la precarga y el gasto del ventrículo izquierdo.

Cuando existe reserva biventricular conservada, estas variaciones generan cambios cíclicos del **volumen sistólico (VS)** y de la presión de pulso, cuantificables como **variación del volumen sistólico (VVS)** y **variación de la presión de pulso (VPP)**. Ambas se relacionan proporcionalmente con el grado de dependencia de precarga durante ventilación controlada. Cuando el corazón opera en la porción plana de la curva de Frank-Starling, las variaciones son mínimas o ausentes y se considera **FR-**.

Definición y herramientas dinámicas

- **FR+**: aumento del GC de al menos **10-15%** después de una carga de fluidos, habitualmente con **≥4 mL/kg de cristaloides**.
- La **presión venosa central** tiene capacidad predictiva limitada, con rendimiento no superior al azar.
- La **VPP** y la **VVS** alcanzan con frecuencia áreas bajo la curva **>0,90** en ventilación mecánica controlada.

→ La **elevación pasiva de piernas (PLR)** actúa como una carga interna, reversible y transitoria de volumen, permitiendo valorar el beneficio hemodinámico potencial sin administrar fluidos.

La transitoriedad de FR+ depende principalmente de la **redistribución rápida del volumen**. Tanto los bolos como la PLR producen efectos de corta duración, porque el volumen administrado o autotransfundido retorna con rapidez hacia compartimentos periféricos o intersticiales. La fase de la enfermedad, el tipo y la velocidad del fluido, la función cardiovascular y la integridad endotelial modulan tanto el ascenso inicial del GC como su declive posterior.

En la reanimación inicial, la FR ayuda a determinar si aumentar la precarga mejora el GC y la perfusión tisular. En fases posteriores puede utilizarse para orientar la retirada de volumen en pacientes con riesgo de sobrecarga o fracaso del destete ventilatorio. En cualquier etapa, funciona como un marcador integrador de **reserva cardiovascular**. Además de la presencia de FR+, la **magnitud del aumento del GC** puede tener relevancia clínica y debe interpretarse según el contexto y el método de evaluación.

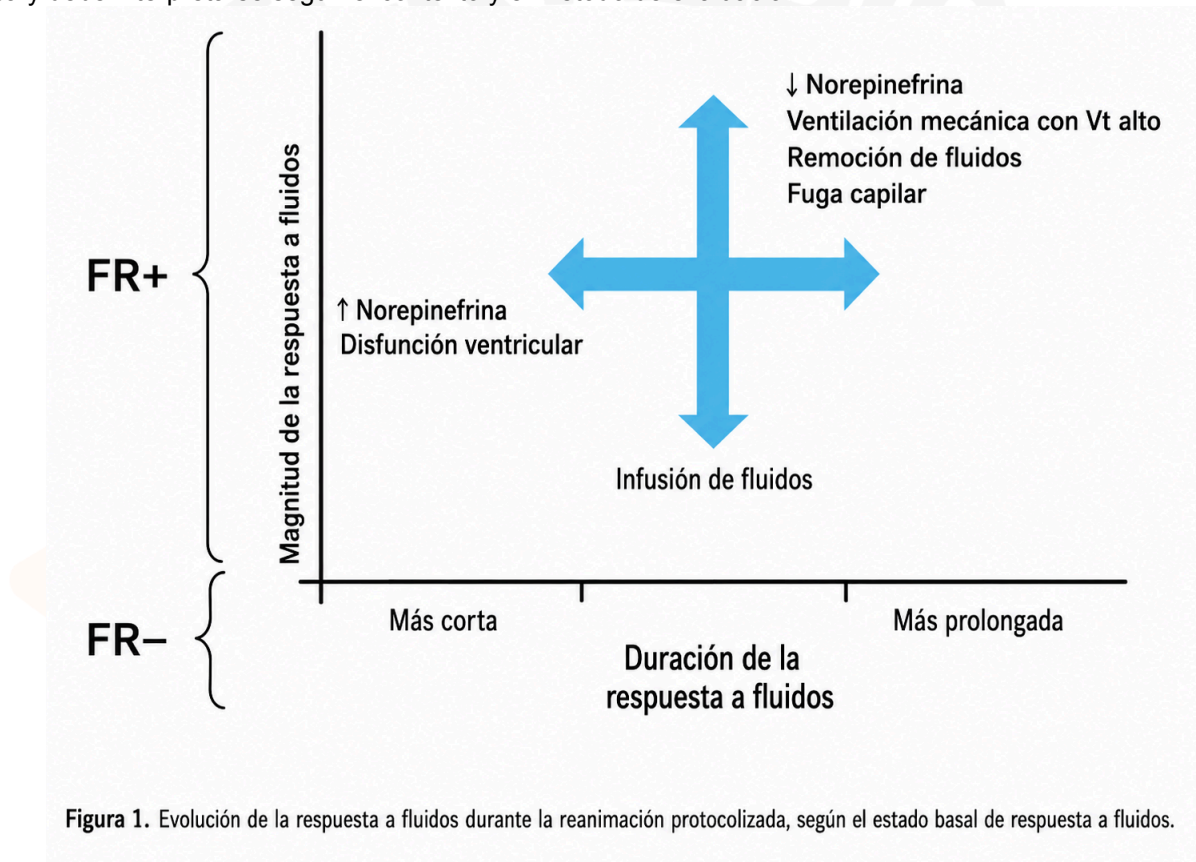


Figura 1. Evolución de la respuesta a fluidos durante la reanimación protocolizada, según el estado basal de respuesta a fluidos.

Nota de correspondencia gráfica: la leyenda impresa junto a la primera figura menciona la evolución de la FR durante reanimación protocolizada, mientras que el gráfico visible corresponde al esquema de magnitud y duración. En la segunda figura ocurre la relación inversa: el gráfico visible muestra la evolución protocolizada y la leyenda impresa corresponde al perfil temporal esquemático. Se mantienen ambas informaciones sin corregir su asignación original.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CURSO TEMPORAL DE LA RESPUESTA A FLUIDOS

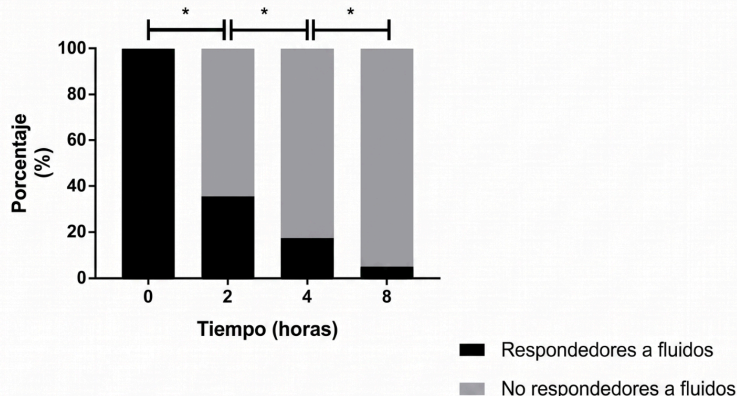
1. Etapa de la reanimación

Durante la fase inicial, identificar FR+ busca principalmente **aumentar el GC y revertir la insuficiencia circulatoria aguda**. Durante la desescalada, una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica, restaurar o mantener un estado FR+ puede utilizarse para guiar la retirada de fluidos. Estos objetivos opuestos modifican tanto la magnitud como la trayectoria temporal de la FR.

La **tolerancia a fluidos** tiene un papel secundario pero clínicamente relevante. En sepsis temprana con aumento de la permeabilidad endotelial puede coexistir depleción intravascular, redistribución intersticial y FR+ transitoria aun con baja tolerancia. Las señales de congestión venosa también pueden coexistir con FR+ al ingreso a UCI y modificar su duración.

El modelo **ROSE** - reanimación, optimización, estabilización y evacuación - debe entenderse como un continuo. La desescalada se extiende a través de estabilización y evacuación, con esfuerzos progresivos para prevenir o revertir la acumulación de fluidos. En este marco, **reanimación** corresponde al período de administración activa y **desreanimación** a la fase de retirada activa de volumen.

A: Respondedores a fluidos a las 0 horas



B: No respondedores a fluidos a las 0 horas

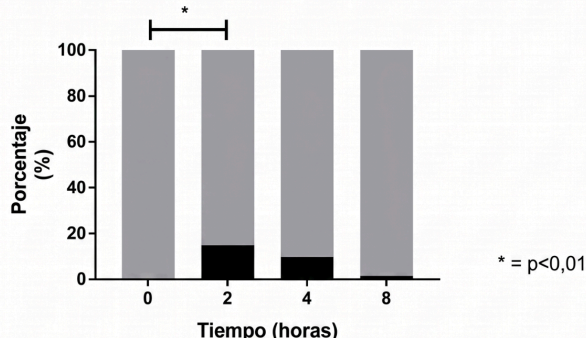


Fig. 2. Ilustración del perfil temporal de la respuesta a fluidos (RF). El eje X representa el tiempo después de la carga de fluidos (p. ej., T0, T10, T30, T60 min) y el eje Y representa el aumento porcentual en el volumen sistólico (VS) o el gasto cardíaco (GC). El gráfico muestra el aumento inicial de la respuesta hemodinámica inmediatamente después de la administración de fluidos, seguido de un declive progresivo debido a la rápida redistribución de fluidos. Las flechas denotan la influencia de factores moduladores clave sobre la magnitud y duración de la respuesta.

las primeras 2 horas y 1.500 mL menos durante las 8 horas completas. A pesar de estas diferencias, FR+ y FR- alcanzaron objetivos de reanimación comparables y presentaron resultados similares en mortalidad y mejoría de disfunción orgánica cuando la administración de volumen se ajustó al estado hemodinámico.

La caída posterior del GC puede explicarse por la administración de volumen seguida de **redistribución intravascular temprana**. En una minoría, el aumento tardío del VS puede relacionarse con reclutamiento de reserva de precarga por redistribución inducida por norepinefrina desde volumen no estresado hacia volumen estresado y/o mejoría del acoplamiento ventrículo-arterial. La variabilidad de la medición ecocardiográfica del VS también puede contribuir a cambios de clasificación.

Un escenario especialmente complejo corresponde a la **hipoperfusión persistente con FR+ y signos de intolerancia a fluidos**. En este contexto, una nueva carga puede ser fisiológicamente eficaz para elevar el GC, pero clínicamente riesgosa por el potencial de empeorar congestión o acumulación intersticial.

Fase de desescalada

En pacientes con sobrecarga de fluidos, **67%** era FR+ antes de iniciar una intervención depleitiva. Cuando la extracción de volumen se tituló con el objetivo explícito de alcanzar FR+, **todos alcanzaron FR+ en 12 horas**. Una estrategia empírica orientada únicamente a balance negativo dejó **42% FR- incluso después de 40 horas**. En este enfoque, FR+ funcionó tanto como sustituto de corrección de precarga como **punto de seguridad** para limitar la retirada.

Este objetivo adquiere especial importancia al aproximarse el destete de ventilación mecánica, porque la persistencia de FR- se ha relacionado con **edema pulmonar y fracaso de extubación**. La coexistencia de sobrecarga, baja tolerancia y congestión venosa puede prolongar fases FR- y hacer menos predecible la transición.

En pacientes que habían requerido norepinefrina continua por insuficiencia circulatoria aguda y posteriormente recibían extracción de fluidos guiada por un protocolo hemodinámico, la FR se valoró **cada 4 horas** mediante PLR o posición de Trendelenburg. Durante **72 horas**, FR+ estuvo presente en **26% de 327 evaluaciones (84/327)**. La aparición de FR+ se utilizó como umbral para reducir o suspender la ultrafiltración con el fin de prevenir inestabilidad hemodinámica.

Fase de reanimación

En agregados clínicos históricos, la FR+ estuvo presente en aproximadamente la mitad de los pacientes: **52%** en 334 pacientes procedentes de 12 series y **53%** al inicio en 6.086 pacientes de 124 series, principalmente con sepsis o shock séptico. Estas proporciones representan una fotografía estática y no reflejan los cambios posteriores.

En shock séptico, tras **500 mL de cristaloides en 10 minutos**, el **53%** fue FR+ a los 10 minutos, utilizando como criterio un aumento del VS >15%. A los 30 minutos, solo **51,3% de quienes inicialmente habían respondido** mantenía FR+, mientras **6% de los FR-iniciales** pasó a FR+. La clasificación de los 30 minutos debe interpretarse con cautela porque no se realizó una nueva evaluación funcional.

Durante reanimación protocolizada temprana de shock séptico, **57%** era FR+ al reclutamiento, después de una carga inicial de al menos **20 mL/kg**. En las siguientes **8 horas**, la mayoría evolucionó a FR-. Menos de **15%** de quienes eran FR- al inicio se convirtió en FR+ en algún momento, y solo **13 pacientes** que eran FR+ al inicio mantuvieron ese estado al finalizar el período. Además, **30%** ya era FR- antes de comenzar la reanimación en UCI.

La trayectoria de FR modificó la exposición a volumen: quienes eran FR- recibieron aproximadamente **1.000 mL menos durante**

Existe una interacción bidireccional: la **retirada de fluidos puede favorecer la aparición y persistencia de FR+**, y la aparición de FR+ limita a su vez la extracción adicional. FR+ también se ha asociado con nuevos episodios de hipotensión durante la retirada. Por ello, la reevaluación frecuente es necesaria durante la desescalada, especialmente cuando aumentan los riesgos de sobrecarga y se aproxima el destete ventilatorio.

2. Tipo de fluido

Las propiedades fisicoquímicas del fluido determinan la trayectoria temporal. La **magnitud del aumento inicial del GC** depende principalmente de la reserva de precarga y de la posición en la curva de Frank-Starling; la **duración del efecto** depende de la cinética de volumen.

Los **cristaloides**, al carecer de presión oncótica, se redistribuyen rápidamente desde el espacio intravascular al intersticial. En voluntarios conscientes, su vida media intravascular se sitúa aproximadamente en **20-30 minutos**. Por este motivo, el estado FR- inducido por un bolo de cristaloides puede ser transitorio y disiparse incluso antes de finalizar una infusión si esta es lenta.

Los **coloides** mantienen la expansión intravascular durante períodos más prolongados por sus propiedades oncóticas, lo que se asocia con una probable curva de declive más plana y un estado FR+ de menor duración. En sepsis, el desprendimiento del **glucocálix** aumenta la permeabilidad vascular y acelera el desplazamiento hacia volumen no estresado o edema intersticial. Bajo esta formulación, el curso de FR+ puede ser más prolongado en shock séptico que en hipovolemia por hemorragia o deshidratación.

La transición de FR+ a FR- puede ocurrir más rápidamente después de una carga con coloide que después de una carga con cristaloides; esta diferencia se atribuye al comportamiento temporal del aumento de precarga y no necesariamente a cambios de función cardíaca.

3. Velocidad de infusión

La velocidad de administración modifica directamente la probabilidad de detectar FR+. Con un bolo de **4 mL/kg**, la proporción de FR+ fue **51,0%** cuando se infundió en **10 minutos** y **28,5%** cuando el mismo volumen se administró en **20 minutos**. Estos datos proceden de una cohorte pequeña de pacientes neuroquirúrgicos hemodinámicamente estables, por lo que su generalización es limitada.

En un análisis combinado, la FR fue menos frecuente cuando la carga se administró durante **≥30 minutos: 49,9%**, frente a **59,2% con <15 minutos (p = 0,04)**. No hubo diferencia entre <15 minutos y 15-30 minutos, con **57,7% (p = 1,0)** en este último intervalo.

Una infusión rápida aumenta de forma aguda el volumen intravascular y el retorno venoso antes de que la activación simpática mediada por barorreflejo, la vasoconstricción y la redistribución atenúen el efecto. Una administración lenta permite que estos mecanismos actúen durante la propia infusión y puede amortiguar el aumento medido del VS o GC.

En presencia de fuga capilar, los cristaloides extravasan con rapidez hacia el intersticio y reducen su expansión intravascular efectiva. La **mini-carga de fluidos**, por ejemplo **100 mL en 1 minuto**, puede predecir FR+ reduciendo el aporte innecesario y la eventual fuga intersticial. Debe considerarse la velocidad de respuesta del monitor: ventanas de promediado largas, como **60 segundos**, pueden suavizar el pico transitorio y generar falsos FR- si el equipo no sigue cambios en tiempo real.

4. Uso de vasopresores

Los vasopresores modifican de manera continua el tono vascular y el volumen estresado, creando un trasfondo hemodinámico dinámico sobre el cual se interpreta una maniobra transitoria como el bolo de fluidos o la PLR.

La **norepinefrina** produce vasoconstricción arterial y venosa principalmente a través de receptores alfa-adrenérgicos y también ejerce efectos por receptores beta, incluido un componente inotrópico. Se utiliza para restaurar la presión arterial media y optimizar la perfusión. Al contraer los vasos venosos de capacitancia, aumenta el retorno venoso y la **presión media de llenado sistémico**, desplaza el punto operativo del corazón sobre la curva de Frank-Starling y puede aumentar la magnitud y la duración de la respuesta del VS y GC a los fluidos.

El efecto depende de dosis y contexto. **Reducir la norepinefrina puede convertir un estado FR- en FR+** al aumentar secundariamente la distensibilidad venosa y desreclutar volumen estresado. Por ello, cualquier cambio de dosis debe incorporarse a la interpretación temporal de la FR.

La **vasopresina** puede modificar la FR mediante receptores V1a, con aumento de resistencia vascular sistémica y poscarga. En modelos animales sanos también puede aumentar la capacitancia vascular corporal por retirada simpática mediada por barorreflejo, reduciendo volumen estresado y presión media de llenado sistémico; la extrapolación a sepsis es incierta. En shock clínico predomina su acción vasoconstrictora, pero su efecto neto sobre la presión media de llenado sistémico no está definido y puede combinar aumento del tono venoso con mayor resistencia al retorno venoso.

Por receptores V2, la antidiuresis asociada a vasopresina podría producir una expansión intravascular gradual, aumentar lentamente la precarga y desplazar el corazón en la curva de Frank-Starling, reduciendo FR+ sin nuevas cargas. Este mecanismo se presenta como **posible y no confirmado**, con relevancia potencial en la fase post aguda del shock séptico cuando se recupera la integridad vascular y el agua retenida permanece intravascular.

5. Ventilación mecánica

El **volumen corriente (Vt)** y la **presión positiva al final de la espiración (PEEP)** modifican las interacciones cardiopulmonares y, por tanto, índices como VPP y VVS. No existe una cuantificación directa de cuánto alteran el perfil temporal de la FR, pero su relación con presión de conducción pulmonar, presión transpulmonar y poscarga del ventrículo derecho permite considerar un efecto sobre presencia, magnitud y duración de FR.

Tabla 1. Determinantes del curso temporal de la respuesta a fluidos en pacientes críticos

Determinante	Efecto sobre el curso temporal de FR	Implicancia clínica	Referencias clave
Fase de reanimación	Aguda: ~50% FR+ al ingreso; transición frecuente a FR- con el tiempo. Desreanimación: la retirada de fluidos prolonga la duración de FR+.	Aguda: la redistribución temprana en condiciones de hiperpermeabilidad acorta la expansión intravascular y la duración de FR+. Desreanimación: el objetivo final determina la trayectoria; retirar fluidos no garantiza FR+.	Messina (2022); Kattan (2020); Castro (2024)
Velocidad de infusión	Bolos rápidos: respuestas mayores pero breves. Las infusiones lentas pueden ocultar FR+ por redistribución simultánea.	Utilizar infusiones rápidas cuando se busca un efecto expansor inmediato.	Toscani (2017); Kattan (2020)
Uso de vasopresores	La norepinefrina aumenta el volumen estresado y acorta la duración de FR+. Dosis mayores pueden enmascarar FR+; los cambios de dosis modifican tono vascular y estado FR.	Interpretar FR según la historia de titulación de norepinefrina. Reducir la dosis puede inducir un estado FR+.	Persichini (2012); Monnet (2016)
Ventilación mecánica	El Vt alto amplifica la detectabilidad de la interacción cardiopulmonar. Vt bajo puede acortar la duración detectable de FR+. La PEEP puede prolongar o acortar el curso según el contexto.	Utilizar reto de Vt o pruebas dinámicas adaptadas. Considerar reclutabilidad pulmonar y función del ventrículo derecho al interpretar la PEEP.	De Backer (2005); Myatra (2017); Wang (2023); Jellinek (2000); Xingzheng (2024); Borlino (2024)
Función cardíaca	La contractilidad deteriorada atenúa la respuesta del VS a cambios de precarga.	Adaptar la interpretación de FR a reserva contráctil, estado de volumen y compensación cronotrópica.	Sarnoff (1954); Michard (2003); Si (2018)
Respiración espontánea	Cambios irregulares de presión intratorácica; VPP poco fiable; PLR utilizable. El reto de Vt aumenta las interacciones cardiopulmonares y mejora la exactitud predictiva de VPP.	Preferir PLR o elevación de la parte superior del cuerpo. El reto de Vt puede mejorar VPP; la duración de FR+ continúa mal definida.	Hamzaoui (2021); Kim (2024)
Condiciones especiales	La fibrilación auricular reduce la consistencia del VS y limita VPP/VVS; el curso de FR es impredecible en sepsis.	Evitar herramientas basadas en VPP en fibrilación auricular. Utilizar PLR seriada. La tabla original indica esperar FR+ más corta en condiciones sépticas.	Kim (2016)

Abreviaturas de la tabla: FR+, respuesta positiva a fluidos; FR-, ausencia de respuesta a fluidos; Vt, volumen corriente; VS, volumen sistólico; VPP, variación de presión de pulso; VVS, variación del volumen sistólico; PLR, elevación pasiva de piernas; PEEP, presión positiva al final de la espiración.

Nota de consistencia interna: la última fila de la Tabla 1 indica una FR+ más corta en condiciones sépticas, mientras que el apartado «Tipo de fluido» señala que el curso de FR+ puede ser más prolongado en shock séptico que en hipovolemia por hemorragia o deshidratación. Ambas formulaciones se conservan sin conciliarlas.

Un **Vt alto** aumenta las oscilaciones de presión intratorácica y la variación cíclica de precarga, mejorando el rendimiento discriminativo de VPP. VPP predijo de forma fiable FR+ con **Vt ≥ 8 mL/kg**, y su desempeño también mejoró con **Vt ≥ 8 mL/kg** y **presión de conducción >20 cmH₂O**. En cambio, la ventilación con **Vt <6 mL/kg** puede reducir la variabilidad intratorácica y ocultar una FR+ presente, especialmente cuando se utiliza VPP.

El **reto de Vt** puede desenmascarar FR+ al aumentar transitoriamente la variación de precarga. Este punto es particularmente relevante cuando existe hipoperfusión y se busca aumentar el transporte de oxígeno mediante incremento del GC con fluidos.

La **PEEP** modifica precarga y poscarga del ventrículo derecho al aumentar la presión intratorácica, elevar la presión auricular derecha y cambiar el gradiente con la presión media de llenado sistémico. Según el contexto y la reclutabilidad alveolar, puede **reducir, no modificar o aumentar el retorno venoso**. Por ello puede acortar o prolongar el estado FR+ visible. La redacción original incluye que una PEEP elevada podría acelerar la transición a FR- al limitar progresivamente el retorno venoso, o prolongar una FR+ aparente en disfunción del ventrículo derecho al impedir el retorno venoso con el tiempo.

Los ajustes ventilatorios deben incorporarse siempre a la interpretación de índices dinámicos y al momento de decidir una intervención con fluidos; su relevancia radica en la interacción fisiológica entre ventilación, retorno venoso y función cardíaca, no en una aplicación prescriptiva aislada.

6. Función cardíaca

La **inotropía y la poscarga** modifican de forma importante la relación entre precarga y GC. En corazones normales, que suelen operar en la porción ascendente de la curva de Frank-Starling, el VS aumenta de manera marcada al incrementar la precarga. En modelos experimentales, la epinefrina desplazó la curva hacia arriba y a la izquierda, aumentando la respuesta a precarga.

La respuesta FR+ se mantuvo hasta **12 minutos** después de suspender una infusión de norepinefrina, sin evaluaciones posteriores. **Nota de redacción:** el pasaje vincula el desplazamiento de la curva a epinefrina y, a continuación, menciona persistencia del efecto tras suspender norepinefrina; se conserva la discrepancia farmacológica sin corregirla.

En insuficiencia cardíaca, las presiones de llenado más altas se asocian con una respuesta atenuada del VS, una curva más plana y menor reserva contráctil. La pendiente de la relación precarga-VS depende principalmente de la contractilidad ventricular, aunque en shock séptico la **precarga basal** también puede modular la respuesta a una carga independientemente de la función sistólica.

Durante pruebas dinámicas, el GC integra VS y frecuencia cardíaca. Adaptaciones cronotrópicas reflejas, incluida la **bradicardia**, pueden ocultar cambios relevantes del VS. La duración y el declive del efecto de los fluidos según la función sistólica siguen insuficientemente caracterizados.

7. Respiración espontánea

La evaluación de FR durante respiración espontánea es difícil porque VPP y VVS pierden fiabilidad y aportan aún menos información sobre la duración. En pacientes no ventilados, la inspiración disminuye la presión intratorácica y aumenta retorno venoso y VS cuando existe dependencia de precarga; la espiración revierte este efecto.

La **PLR** y la ecocardiografía son alternativas preferibles. Sin embargo, la mezcla de pacientes ventilados y no ventilados y la falta de mediciones temporales detalladas de VS, GC o VPP limitan la caracterización de la trayectoria.

El **reto de Vt** aumenta las interacciones cardiopulmonares y mejora el rendimiento predictivo de VPP en pacientes con respiración asistida o espontánea. Otra maniobra útil es la elevación de la parte superior del cuerpo a **60°**: una disminución del VS **$\geq 11,8\%$** predijo FR con precisión sin administrar fluidos, aunque no se evaluó cuánto duraba ese efecto.

Tanto Trendelenburg como PLR aumentaron el GC **dentro del primer minuto** en sujetos ventilados y con respiración espontánea. La PLR pareció mantener el efecto durante más tiempo, pero la interpretación queda limitada por tamaños muestrales pequeños y poblaciones heterogéneas. Se requieren datos temporales más granulares y diferenciación clara entre modos ventilatorios.

8. Consideraciones especiales

La **fibrilación auricular (FA)** produce variabilidad intrínseca latido a latido del VS, independientemente del modo ventilatorio. Esto reduce la fiabilidad de VPP y VVS y complica también la lectura de cambios después de fluidos o maniobras posturales. Ventanas de promediado automatizado más largas pueden reducir el ruido, pero la exactitud global sigue siendo incierta.

En **43 pacientes con FA** después de cirugía cardíaca, un aumento del **índice de volumen sistólico $\geq 7,3\%$** durante PLR predijo FR+ con **sensibilidad 71% y especificidad 79%**. La imprecisión restante y la variabilidad de la arritmia dificultan todavía más definir el comportamiento temporal; esta trayectoria no ha sido caracterizada bajo condiciones estandarizadas.

La **hipertensión intraabdominal** constituye una barrera mecánica al retorno venoso. Una presión intraabdominal elevada puede amortiguar la respuesta a PLR y generar un **falso FR-**, disminuyendo la fiabilidad de la maniobra.

El **tiempo de relleno capilar (TRC)** podría utilizarse para seguir cambios temporales. Puede reflejar la mejoría hemodinámica transitoria inducida por la autotransfusión de PLR, pero su respuesta a intervenciones que aumentan el GC no es consistentemente predecible. Aún no está definido si su trayectoria reproduce de manera fiable el curso de FR en distintos contextos.

RESUMEN Y CONCLUSIÓN

La **FR es un estado dinámico** determinado por características individuales y por intervenciones terapéuticas. En shock séptico agudo es muy variable y con frecuencia impredecible. Con el tiempo, la mayoría de los pacientes en fase aguda transita hacia FR-, lo que obliga a ajustar la estrategia de administración de volumen.

Una medición aislada no permite asumir estabilidad. La conducta requiere **evaluaciones repetidas con herramientas apropiadas**, integrando cambios de vasopresores, ventilación, función cardíaca, tolerancia a fluidos y fase de la reanimación. La FR debe entenderse como un **continuo**, en el cual importa tanto la presencia como la magnitud de la respuesta.

Cuantificar la **duración y el decaimiento de la respuesta hemodinámica** permite personalizar la reanimación y la desescalada. Esta estrategia puede reducir el riesgo de sobrecarga y de aporte insuficiente, y mejorar la adecuación de los protocolos en shock séptico y otras situaciones críticas.

Puntos clínicos integradores

- Reevaluar FR con frecuencia; **FR+ y FR- pueden cambiar en minutos u horas.**
- Interpretar cada resultado según **fase de reanimación, tolerancia a fluidos, tipo y velocidad de infusión, vasopresores y ventilación.**
- Usar pruebas dinámicas adaptadas al contexto; **PLR** mantiene utilidad en múltiples escenarios y evita una carga real de volumen.
- Durante la desescalada, la aparición de **FR+ puede funcionar como señal de seguridad para limitar la extracción.**
- En FA e hipertensión intraabdominal, reconocer limitaciones específicas de las pruebas habituales.
- La magnitud y la persistencia del aumento de GC deben integrarse en decisiones individualizadas.