

rio. En 3 casos (1,5%) fue necesario realizar una traqueostomía urgente por dificultades graves en la ventilación, siendo imposible la IT por métodos convencionales o con fibrobroncoscopia (FB). De los 4 casos (1,9%) en los que se consiguió la IT, dos (0,9%) se logró con FB bajo sedación, en otro con Fastrach por imposibilidad de realizar la IT con FB, y el último mediante laringoscopia directa tradicional.

Estos datos contrastan con los publicados por Sagi et al.¹ y García-Armengol et al.⁷, cuyos pacientes con complicaciones en la VAS no requirieron traqueostomía en ningún caso, solucionándose todos mediante IT.

Las limitaciones del presente estudio son el escaso tamaño muestral, la falta de homogeneidad en los procedimientos quirúrgicos estudiados, el no haber registrado otras complicaciones menores en la VAS como son la disfonía, el estridor y la disfagia, y la falta de una FB diagnóstica en los 7 pacientes que presentaron obstrucción parcial de la VAS. A diferencia del estudio de Sagi et al.¹, no se encontró ningún factor de riesgo predisponente para la aparición de complicaciones respiratorias.

Pensamos que a pesar de las limitaciones citadas, esta serie de casos pone de manifiesto que la obstrucción parcial de la VAS en el postoperatorio de la cirugía de columna cervical por vía anterior continúa siendo un problema perianestésico, puesto que la valoración urgente de la VAS en estos pacientes no coincide con la realizada en la consulta preanestésica. También la laringoscopia directa, inicialmente fácil, puede ser imposible tras este tipo de complicaciones que a veces constituyen una emergencia quirúrgica, por lo que el tiempo de preparación y los recursos son limitados.

Aunque los dispositivos supraglóticos, los videolaringoscopios e incluso la FB sirvan para solventar estas circunstancias, no siempre consiguen solucionar el problema. Como señalan Berkow et al.¹³, puede ser imposible evitar una traqueostomía urgente en el esce-

nario de un paciente "no ventilable-no intubable"¹⁴. El abordaje multidisciplinar, el reconocimiento precoz de la complicación, el uso juicioso de los numerosos dispositivos disponibles hoy en día, así como la difusión de los conocimientos en el manejo de la vía aérea difícil y la demanda de ayuda disminuirán la incidencia de malos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagi HC, Beutler W, Carroll E, Connolly PJ. Airway complications associated with surgery on the anterior cervical spine. *Spine*. 2002; 27(9):949-53.
2. Winslow CP, Winslow TJ, Wax MK. Dysphonia and dysphagia following the anterior approach to the cervical spine. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(1):51-5.
3. Morpeth JF, Williams MF. Vocal fold paralysis after anterior cervical discectomy and fusion. *Laryngoscope*. 2000;110(1):43-6.
4. Manski TJ, Wood MD, Dunsker SB. Bilateral vocal cord paralysis following anterior cervical discectomy and fusion. *J Neurosurg*. 1998; 89(5):839-43.
5. Winslow CP, Meyers AD. Otolaryngologic complications of the anterior approach to the cervical spine. *Am J Otolaryngol*. 1999;20(1):16-27.
6. Emery SE, Smith MD, Bohlman HH. Upper-airway obstruction after multilevel cervical corpectomy for myelopathy. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73(4):544-51.
7. García-Armengol R, Colet-Esquerre S, Teixidor-Rodríguez P, Alamar-Abril M, Cladellas-Ponsa JM, Hostalot-Panisello C, et al. Complicaciones del abordaje anterior en la patología de la columna cervical. *Neurocirugía*. 2007;18(3):209-20.
8. Emery SE, Akhavan S, Miller P, Furey CG, Yoo JU, Rowbottom JR, et al. Steroids and risk factors for airway compromise in multilevel cervical corpectomy patients. *Spine*. 2009;34(3):229-32.
9. Fisher QA. The ultimate difficult airway: minimizing emergency surgical access. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1723-5.
10. El-Orbany M, Woehleck HJ. Difficult mask ventilation. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1870-80.
11. Salem MR, Ovassapian A. Difficult mask ventilation: what needs improvement?. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1720-2.
12. Augoustides JG, Groff BE, Mann DG, Johansson JS. Difficult airway management after carotid endarterectomy: utility and limitations of the Laryngeal Mask Airway. *J Clin Anesth*. 2007;19(3):218-21.
13. Berkow LC, Greenberg RS, Kan KH, Colantuoni E, Mark LJ, Flint PW, et al. Need for emergency surgical airway reduced by a comprehensive difficult airway program. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1860-9.
14. Henderson JJ, Popat MT, Latta IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia*. 2004;59(7):675-94.



Fluidoterapia perioperatoria

M. P. Rodrigo Casanova^{1,a}, J. M. García Peña^{1,a}, V. Lomillos Rafols^{2,a}, N. De Luis Cabezón^{2,a}, L. Aguilera Celorrio^{3,a,b}

^aServicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital de Basurto. Bilbao. ^bDepartamento de Cirugía, Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina y Odontología. Universidad del País Vasco.

Resumen

En el periodo perioperatorio se puede alterar la estabilidad fisiológica entre fluidos y electrolitos en el organismo. El incompleto conocimiento en el mantenimiento de este equilibrio, ha originado tratamientos inadecuados que aseguren la correcta proporción hidroelectrolítica en estas circunstancias. Tanto la deficiente, como la excesiva reposición de los fluidos perdidos en estas ocasiones, producen graves consecuencias en el paciente. Esta situación ha despertado un renovado interés en la optimización de la adecuada utilización de fluidos y/o derivados hemáticos en el ámbito quirúrgico. Mediante una revisión de la literatura pertinente (búsqueda bibliográfica en PubMed desde enero de 1999 hasta diciembre de 2009), el objetivo del presente manuscrito es la actualización en el manejo de la fluidoterapia perioperatoria.

Palabras clave: Fluidoterapia perioperatoria. Fisiología de los fluidos corporales. Glicocálix. Terapia guiada por objetivos. Volumen de fluidos. Monitorización hemodinámica.

1. Introducción
2. Homeostasis hidroelectrolítica en el individuo sano y cambios en el paciente quirúrgico
3. Pérdida de fluidos perioperatorios
4. Glicocálix endotelial o barrera vascular
5. Cristaloides o coloides en la reposición de las pérdidas
6. Medición del balance de fluidos perioperatorios
7. Fluidoterapia estándar o liberal, dirigida por objetivos y restrictiva
8. Recomendaciones para el uso de la fluidoterapia en el periodo pre, intra y postoperatorio
9. Conclusiones

¹Médico Adjunto. ²Médico Residente. ³Jefe del Servicio. Profesor Titular.

Correspondencia:
Dra. M. P. Rodrigo Casanova
Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital de Basurto
Avda. de Montevideo, 18
48013 Bilbao
E-mail: casanova18@telefonica.net

Aceptado para su publicación en octubre de 2010.

Perioperative fluid therapy

Summary

Physiologic balance between fluids and electrolytes should remain stable during the perioperative period. Gaps in our understanding of how this balance is maintained has given rise to inappropriate management practices. Both failure to replace lost fluids and the infusion of excessive amounts can lead to serious consequences for the patient. There is currently renewed interest in studying the best use of fluids and/or blood products during and after surgery. This update of perioperative fluid therapy is based on a review of indexed literature retrieved by means of a PubMed search for the period of January 1999 through December 2009.

Key words: Perioperative fluid therapy. Physiology, body fluids. Glycocalix. Targeted therapy. Fluid volumes. Hemodynamic monitoring.

1. Introducción

El principal objetivo de la fluidoterapia perioperatoria es el mantenimiento de la perfusión tisular y del metabolismo oxidativo durante la cirugía, sin embargo estos dos hechos fisiológicos están influidos por una serie de factores como son los efectos vasodilatadores de los fármacos anestésicos, la pérdida de volumen sanguíneo, la respuesta hormonal fisiológica a la cirugía y las pérdidas insensibles debidas a la exposición del campo quirúrgico. Con gran frecuencia se produce un exceso en la reposición del volumen con las consecuencias que ello conlleva. En estos últimos años se ha despertado un renovado interés sobre la optimización en la utilización de los fluidos en el periodo perioperatorio¹. A continuación vamos a describir primero una serie de conceptos que consideramos básicos para el manejo de la fluidoterapia en el paciente quirúrgico, para terminar citando las guías y recomendaciones de que disponemos en la actualidad.

2. Homeostasis hidroelectrolítica en el individuo sano

El agua corporal total equivale al 60% del peso cor-

poral, dos tercios corresponden al líquido intracelular (LIC), y un tercio al líquido extracelular (LEC). En este último aproximadamente un cuarto es líquido intravascular y tres cuartos líquido intersticial^{2,3}. El volumen sanguíneo estimado en el adulto es de 75 ml/kg y el plasma equivale a 50 ml/kg.

La distribución del agua en el organismo está dirigida por la de los electrolitos y por el balance entre la presión hidrostática y oncótica capilar, por la permeabilidad de la pared capilar al agua y a los solutos y por su rápida reabsorción del intersticio a partir de los linfáticos hacia el territorio venoso.

El agua libre va acompañando al sodio y es regulada por 2 mecanismos homeostáticos: en primer lugar por osmorreceptores a nivel hipotalámico que detectan los cambios de composición del LEC y regulan la liberación de hormona antidiurética con acción predominante sobre receptores V2 renales, y por otra parte por barorreceptores carotídeos que detectan un descenso en la presión arterial (PA), y envían señales al sistema nervioso central en el área postrema y en el núcleo del tracto solitario, estimulando la sensación de sed.

Necesidades de agua y electrolitos

El cálculo de los requerimientos diarios de agua, en condiciones no patológicas, cálculo válido para niños y adultos, puede aproximarse mediante la regla 4-2-1 o fórmula de Holliday-Segar en relación al peso corporal y tasa metabólica. Una fórmula sencilla válida sólo para adultos es un requerimiento de agua diario de 35 ml/kg/día⁴ (Tabla 1).

Cambios en la homeostasis en el paciente quirúrgico

En lo referente al paciente quirúrgico, una serie de cambios debidos al estrés sufrido durante el periodo perioperatorio, complica la excreción del exceso de agua y sodio por parte del riñón, dificultando el mantenimiento de la osmolaridad plasmática, por diversas razones descritas a continuación^{5,6}.

El estrés en respuesta a la cirugía, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), y libera catecolaminas y vasopresina. Todas estas hormonas poseen una actividad antidiurética, que provoca una retención hidrosalina y una oliguria, a pesar de la sobrecarga hídrica.

Tras la intervención, y a pesar del descenso en la osmolaridad plasmática debido a la administración de fluidos hipotónicos, la capacidad del riñón tanto de excretar agua libre como de concentrar orina se encuentra comprometida. Esto genera un exceso de agua libre en el organismo, que puede provocar hiponatremia dilucional^{7,8}.

TABLA 1
Tabla de requerimientos de agua y electrolitos diario³

Peso	Ritmo de infusión	
Hasta 10 Kg	4 ml/kg/h	
Hasta 20 Kg	4 ml/kg/h los primeros 10 kg+ 2 ml/kg/h los siguientes kg	
Mayor de 20 Kg	4 ml/kg/h los primeros 10 kg+ 2 ml/kg/h los siguientes 10 kg+ 1 ml/kg/h los siguientes kg	
	Adultos	Niños
Sodio	1-2 mEq/kg/día	2-5 mEq/kg/día
Potasio	0,5-1 mEq/kg/día	1-4 mEq/kg/día
Cloro	1-3 mEq/kg/día	1-5 mEq/kg/día
Calcio	0,5-1 mEq/kg/día	3-4 mEq/kg/día
Fosforo	0,5-0,7 mEq/kg/día	1-2 mEq/kg/día
Magnesio	0,3-0,5 mEq/kg/día	0,3-0,5 mEq/kg/día

Si durante el acto quirúrgico se infunde suero salino fisiológico al 0,9%, además de la sobrecarga de sodio, habrá un exceso de cloro debido a que el suero salino aporta agua, 154 mEq/l de Na y 154 mEq/l de Cl. La administración de grandes volúmenes de esta solución puede ocasionar acidosis hiperclorémica^{7,8}.

La depleción de potasio es debida a la activación del eje RAA por una parte y a la pérdida celular de potasio que acompaña al catabolismo proteico por otra, reduciéndose la capacidad renal de excretar el excedente de sodio a causa de la falta de iones de potasio libre en el túbulo distal para su intercambio con el sodio⁹.

Un aumento sostenido de la permeabilidad capilar sistémica permite que la albúmina y el líquido que ésta arrastra (18 ml por cada gramo de albúmina) se extravase, empeorando el edema intersticial^{9,10}. En definitiva, la respuesta a la agresión afecta a la capacidad del riñón para excretar la carga adicional de sodio, que empeora el edema intersticial y compromete la función renal.

A la hora de pautar la fluidoterapia perioperatoria hay que tener en cuenta varios factores, que vamos a ir describiendo a continuación.

3. Pérdida de fluidos perioperatorios^{11,12}

1. Ayuno preoperatorio: durante la abstinencia oral preoperatoria se calcula una pérdida de volumen de 80 mL/hora de ayuno¹².

2. Perspiración o evaporación insensible¹³: es de 10 mL/kg/día en condiciones normales y no cambia durante la cirugía. Aproximadamente dos tercios de este volumen se pierde a través de la piel y el tercio restante por las vías aéreas. Ésta depende de la humedad del aire inhalado. La ventilación con aire saturado al 100% de agua ocasiona una pérdida cercana a 0,

mientras que con aire seco se produce una pérdida aproximada de 0,5 mL/kg/hora (h). Ambas la perspiración y el ayuno producen la pérdida de agua y su reposición deberá realizarse con suero glucosado al 5%.

3. Diuresis: Durante la cirugía se aprecia una disminución de la diuresis como consecuencia de la liberación de hormonas de estrés¹⁴. Es importante distinguir entre hipotensión inducida por la anestesia e hipovolemia. La primera está causada por vasodilatación y puede reducir la filtración glomerular, pero no la llegada de sangre arterial al estroma renal. La hipovolemia, en cambio, disminuye ambas y puede causar fracaso renal. Una diuresis escasa es aceptable durante la cirugía siempre que la hipovolemia no sea la causa^{15,16}.

4. Exudación y evaporación de la herida quirúrgica: Depende del tamaño de la incisión y de la exposición de las vísceras al aire ambiente^{17,1}.

- Incisión menor y víscera ligeramente exteriorizada, se calcula una pérdida de 2,1 g/h.

- Incisión moderada y víscera parcialmente exteriorizada, se calcula una pérdida de 8 g/h.

- Incisión mayor y víscera completamente exteriorizada, se calcula una pérdida de 32,2 g/h.

El hecho de que la pérdida por exudación y evaporación se indique en g/h es para hacerla independiente del peso corporal del paciente. La pérdida por exteriorización completa de víscera desciende en un 50% después de 20 minutos. Si se cubre debidamente la víscera expuesta mediante compresas empapadas con suero o con material plástico específico se reduce la evaporación en un 87,5%^{18,1}.

5. Secuestro en el tercer espacio: clásicamente el tercer espacio se ha dividido en anatómico y no anatómico^{10,19}. El secuestro de líquido perioperatorio en el tercer espacio anatómico es considerado un fenómeno fisiológico tras la administración excesiva de soluciones intravenosas. Este volumen junto con el del plasma forman lo que se ha venido a denominar volumen extracelular "funcional" (VECF). Este líquido contiene pequeñas cantidades de proteína y pequeñas moléculas capaces de atravesar la barrera vascular intacta. Es inmediatamente drenado por el sistema linfático sin causar edema intersticial. Si este sistema está sobrepasado por altos volúmenes de fluido puede ser extraído mediante redistribución y aumento de la diuresis. Si finalmente este último mecanismo también fracasa se produce acumulación patológica de fluidos. Ejemplos de esta situación son la ascitis, el derrame pleural o el edema en el espacio intersticial de los tejidos traumatizados. El fluido acumulado en el espacio intersticial es difícil de calcular y está muy influido por la administración de líquido intravenoso. En todo el colon se pueden acumular de 150 a 300 mL dependiendo del volumen de fluido intravenoso administrado.

El llamado tercer espacio no anatómico¹⁰, por el contrario, ha representado formalmente el término tradicional de tercer espacio cuando no había más especificación. Se le ha considerado como parte del espacio extracelular, funcional y anatómicamente separado del espacio intersticial, al no participar en su equilibrio dinámico, por lo que se le ha denominado volumen extracelular no funcional (VENF). El trauma o la cirugía mayor serían los desencadenantes del secuestro de líquidos en este espacio no localizado.

En un intento de cuantificar este espacio utilizando técnicas con iones traza radioactivos (SO³⁵), (Br⁸²) y otros²⁰, no se ha podido demostrar su existencia, concluyendo que en el perioperatorio el único movimiento de fluidos en el organismo se realiza del compartimento vascular al intersticial o volumen extracelular funcional, mientras que el tercer espacio no anatómico o no funcional es una ficción²¹.

6. Hemorragia quirúrgica: La que se produce por el sangrado de la incisión y se puede medir mediante gasas, compresas o contenido aspirado.

4. Glicocálix endotelial o barrera vascular

El endotelio vascular en su porción luminal, está cubierto por glicocálix, capa formada por proteoglicanos y glicoproteínas que junto con ciertas proteínas plasmáticas constituyen una superficie fisiológicamente activa. Cumple una función de barrera vascular y tiene un espesor de 1 µm²².

Ernest Starling introdujo el modelo fisiológico de la barrera vascular en 1896²³: en los vasos, tanto la presión hidrostática como la coloidosmótica son mayores que en el espacio intersticial. Una presión coloidosmótica mínima es necesaria en el espacio circulatorio, para proporcionar una fuerza fisiológicamente activa que se oponga al gradiente de presión hidrostática y que module la salida de fluido al espacio intersticial.

Recientemente se ha propuesto que este principio clásico pueda necesitar una puesta al día. El glicocálix endotelial parece actuar como un filtro molecular que retiene proteínas del plasma que por la fuerza hidrostática vascular estarían abocadas a su salida al espacio intersticial. Esto aumenta la presión oncótica en el glicocálix, estructura desconocida por Starling, que actuaría como verdadero limitante de la pérdida de fluido transcápilar. Sería un glicocálix endotelial intacto el requisito más importante para la función de barrera vascular.

De acuerdo a este modelo, la infusión de coloides isoosmóticos no cambiaría la presión coloidosmótica intravascular y se mantendrían en el espacio circulatorio. Por el contrario, la infusión de soluciones cristaloideas, libres de fuerza coloidosmótica no quedarían

retenidas por la pared capilar y se distribuirían por los espacios vascular e intersticial. Además, éstas también aumentarían la presión hidrostática intersticial y sobrepasarían la capacidad de drenaje del sistema linfático.

Sin embargo, se ha demostrado que la carga de volumen coloidal en pacientes normovolémicos no permanece íntegramente en el espacio vascular, pasando cerca del 60% de la cantidad infundida al espacio intersticial. Esta situación se ha venido a denominar efecto del volumen coloidal según la sensibilidad del contexto. Revela que la única indicación de la infusión de coloide es la hipovolemia, ya que la farmacodinamia del coloide depende del estado de hidratación del paciente antes de su aplicación²⁴.

Asimismo, la inflamación inducida por la cirugía dificulta la reabsorción y retorno del fluido a la circulación a través del sistema linfático²⁵.

Ambas condiciones son frecuentes durante la cirugía mayor y la fluidoterapia tradicional con la consiguiente acumulación de fluido en el espacio intersticial.

Causas perioperatorias que pueden alterar el glicocálix

De acuerdo con estudios experimentales los mediadores inflamatorios liberados en el estrés quirúrgico, a saber, factor de necrosis tumoral (alfa), lipoproteínas de baja densidad y el péptido natriurético atrial (PNA) tienen la capacidad de degradar el glicocálix endotelial²⁶. La hipervolemia aguda iatrogénica origina liberación del PNA²⁷. Obviamente, la misión del anestesiólogo es evitarla, así como disminuir en la medida de lo posible el estrés quirúrgico, por lo que es, en última instancia, el responsable principal de la protección de esta barrera funcional del endotelio.

Alteración de la permeabilidad vascular de acuerdo a los conceptos actuales

Hay dos tipos de paso de los fluidos perioperatorios desde el espacio vascular al intersticial²⁸.

1. Fisiológico: paso de escaso volumen de fluidos y electrolitos pobre en proteínas y limitado en el tiempo. Puede alcanzar cantidades patológicas por dilución de las proteínas del plasma o aumento de la presión hidrostática intravascular. Lo causa la hipervolemia por cristaloides. La barrera endotelial no está afectada. El acúmulo de volumen intersticial se resuelve pronto con las medidas terapéuticas adecuadas.

2. Patológico: paso de plasma rico en proteínas en relación a la alteración morfológica de la barrera vascular. Su resolución es más compleja y larga en el tiempo que en el caso anterior.

5. Cristaloides o coloides en la reposición de las pérdidas hemáticas ¿discusión fuera de lugar?

Durante años se ha mantenido una polémica sobre la utilización de cristaloides o coloides (Tabla 2) para la reposición más adecuada de la volemia^{29,30}. La recomendación habitual de sustituir los primeros 1.000 mL de pérdida de sangre por una cantidad 3 ó 4 veces superior de soluciones cristaloides, o aumentar el ritmo de su perfusión en pacientes que sufren hipovolemia durante la cirugía, no hace sino ignorar los actuales conocimientos fisiológicos tras un descenso del volumen intravascular. La sustitución racional de volumen tras la hemorragia aguda debería realizarse con coloides isooncóticos. Los cristaloides se distribuyen homogéneamente por el espacio extracelular, cuatro quintas partes en el espacio intersticial y únicamente una quinta parte permanece en el espacio intravascular. La mayor cantidad de solución cristaloides necesaria para alcanzar un efecto intravenoso eficaz, condiciona una amplia carga de volumen en el espacio intersticial con la inevitable aparición de edema. Por tanto, la reposición de una pérdida de sangre con soluciones cristaloides no sólo es antifisiológica sino también perjudicial³¹.

La actitud es diferente en caso de pérdidas de líquido extracelular, libre de proteínas, ocasionadas por transpiración insensible y diuresis. En el individuo

sano son repuestas mediante el aporte que ofrece el aparato gastrointestinal. En el ayuno preoperatorio no se dispone de este mecanismo de compensación, siendo las soluciones cristaloides administradas de acuerdo a un balance adecuado, las indicadas para mantener una adecuada hidratación sin producir alteraciones en el equilibrio ácido-base³².

En conclusión, se debe abandonar definitivamente la controversia sobre la utilización de cristaloides en lugar de coloides, o viceversa, y administrarlos según las indicaciones concretas en que han evidenciado su eficacia con el menor perjuicio para el organismo. Los cristaloides deben emplearse en la reposición de las pérdidas de fluido extracelular a través de la transpiración insensible y la diuresis. Los coloides son de elección en las pérdidas sanguíneas agudas que no requieran transfusión.

La carga de volumen antes de la inducción de la anestesia o en previsión de una hemorragia aguda debe evitarse al comprometer la barrera vascular. La vasodilatación causada por la anestesia general y/o neuroaxial debe tratarse con medicación vasopresora y no con la infusión de coloides o cristaloides³².

6. Medición del balance de fluidos perioperatorios³³

Otro de los factores a tener en cuenta a la hora de pautar la fluidoterapia es la medición del balance perioperatorio, para lo que se utilizan desde medidas clásicas hasta otras más agresivas, tal como la monitorización hemodinámica avanzada, que tiene principalmente su papel en la fluidoterapia guiada por objetivos que describiremos posteriormente.

Historia clínica, examen físico y monitorización de rutina³³

A la hora de elegir, tanto la cantidad como la calidad de la fluidoterapia perioperatoria, es importante la estricta valoración de la historia clínica del paciente, la exploración clínica y valorar el tipo de cirugía, teniendo en cuenta la posible pérdida de sangre y el tipo de anestesia.

Análisis de laboratorio

Los datos obtenidos en los análisis de laboratorio nos pueden orientar sobre el estado de los fluidos en los pacientes, así como informarnos de una inadecuada perfusión en su organismo.

1. *Análisis de los gases arteriales.* La inadecuada perfusión tisular, conlleva cambios en el aporte de energía, cambiando el metabolismo de aeróbico a anaeróbico con la consiguiente disminución del pH y aumento del ácido láctico³⁵.

2. *Análisis de los gases venosos.* La saturación de oxígeno de la sangre venosa es medida por un catéter en la arteria pulmonar, saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂), o en la vena cava superior, saturación venosa central (ScvO₂). Estas mediciones sirven para determinar el balance entre oferta y consumo de oxígeno (extracción de O₂). La SvO₂ refleja la extracción de O₂ de todo el organismo, mientras que la ScvO₂ sólo la del cerebro y parte superior del cuerpo. En condiciones fisiológicas los valores de ScvO₂ son inferiores a los de SvO₂, debido a la alta extracción de O₂ por parte del cerebro, mientras que en pacientes sedados tras cirugía abdominal, los valores de SvO₂ pueden ser significativamente más bajos por el aumento de la extracción por parte del intestino. Por este motivo, se ha argumentado que los valores de SvO₂ y ScvO₂ pueden no ser siempre intercambiables³⁶.

3. *Parámetros de función renal.* El aumento en las cifras de urea y creatinina en sangre no sólo se producen en casos de enfermedad renal o terapia diurética, también lo producen la hipovolemia y la hipoperfusión renal, por lo que hay que considerarlos.

Monitorización hemodinámica avanzada³⁷

Existen diferentes monitores para la valoración hemodinámica, los cuales se usan valorando la situación funcional del paciente y el tipo de cirugía. Podemos utilizar desde la PA invasiva y presión venosa central (PVC), hasta la cateterización de la arteria pulmonar (CAP); estando entre estas opciones la posibilidad de monitorización menos agresiva como el PiCCO® (Pulsion Medical System, Munich, Alemania) para lo cual es necesaria la cateterización de una vía central y una arteria. Por ejemplo, para un paciente en que se prevé una pérdida importante de fluidos y que pueda ser clasificado según el estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), como ASA I-II, una PVC y PA invasiva (PAI) serían suficientes. Si este mismo paciente tiene una importante limitación de la función cardiaca sería aconsejable añadir una monitorización más completa, incluyendo la medición del gasto cardiaco.

La técnica estándar para la monitorización del gasto cardiaco durante los pasados 30 años ha sido la CAP. Su uso rutinario, sin embargo ha sido cuestionado en diferentes estudios, los resultados fueron desalentadores para su utilización rutinaria³⁸. Existen hoy en día diferentes monitores que proporcionan información sobre el estado hemodinámico del paciente y se pueden utilizar como guía en la reposición de fluidos, y que son menos invasivos.

A continuación se describen los métodos tradicionales y novedades que se utilizan para ajustar la fluidoterapia en el perioperatorio según la respuesta hemodinámica (Tabla 3).

TABLA 2
Proporciones típicas de las soluciones intravenosas

Tipo de fluido	Sodio mmol/L	Potasio mmol/L	Cloro mmol/L	Osmolaridad mosm/L	Glucosa g/100 mL
Hidroxietilalmidón 6%	140	4	118	296	
Ringer lactato	129,9	5,4	118,8	276	
Suero salino fisiológico 0,9%	154	0	154	308	
Glucosado hiposalino 0,33%	56	0	56	390	5
Glucosado salino 0,9%	154	0	154	585	5
Glucosado 5%	0	0	0	278	5
Glucosado 10%	0	0	0	560	10

TABLA 3
Monitorización hemodinámica para el balance de fluidos

Monitorización	Valores estándar
Presión arterial sistólica (PAS)	90-140 mmHg
Presión arterial diastólica (PAD)	60-90 mmHg
Presión arterial media (PAM)	70-150 mmHg
Presión venosa central (PVC)	2-8 mmHg
Saturación venosa central de O ₂ (SCVO ₂)	> 70%
Catéter arterial pulmonar	
Presión de oclusión de la a. pulmonar (POAP)	8-18 mmHg
Índice cardíaco (IC)	2-3,5 L/min/m ²
Índice de volumen sistólico (IVS)	35-50 ml/m ²
Índice de volumen diastólico final (IVDF)	100-200 ml/m ²
Saturación venosa mixta de O ₂ (SMVO ₂)	> 75%
Termodilución transpulmonar (Variables estáticas)	
Índice de volumen global al final diástole (IVGFD)	700-800 ml/m ²
Análisis de la onda de pulso (Variables dinámicas)	
Variación de la presión de pulso (VPP)	< 10-13%
Variación del volumen sistólico (VSS)	< 10-13%

1. Monitorización invasiva de la PA³³.

La medición invasiva de la PA es importante en la evaluación de los pacientes con pérdidas importantes de volumen intravascular y/o función cardíaca limitada. Además, la canulación arterial permite la medición de los gases sanguíneos.

2. Medición del gasto cardíaco (GC)^{33,38}.

La medición continua del GC ayuda a evaluar el estado del volumen y a guiar la reanimación con fluidos en pacientes con disminución de la función cardíaca. Como comentamos anteriormente, la técnica estándar es la CAP. Entre las técnicas menos agresivas, las más utilizadas son el análisis de la onda de contorno de pulso y la medición del flujo por Doppler transesofágico.

Más importante que un valor aislado del GC, es el análisis de las tendencias, por ejemplo la respuesta de dicho GC a la administración de fluidos.

3. Variables estáticas de precarga y respuesta a fluidos.

1. Medición de las presiones de llenado cardíaco: Tradicionalmente^{39,40} PVC y presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), han sido consideradas como medidas indirectas que reflejan el llenado cardíaco. Sin embargo, diferentes estudios recientes, han revelado que sólo existe una pequeña correlación entre las presiones cardíacas de llenado y los volúmenes. Es importante que estos parámetros se interpreten en un contexto clínico. Además son las tendencias y no los valores estáticos, de nuevo, los mejores predictores de hipo o hipervolemia.

2. Variables volumétricas estáticas⁴¹

a) Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI) obtenido por ecocardiografía (ECO). La precarga es definida como la longitud de la fibra miocárdica al final de la diástole. Con la ECO se obtiene una rápida visualización del ventrículo izquierdo y sus dimensiones, por ello la medición del VDFVI por ECO ha sido introducido como variable clínica para la medida de la precarga. Sin embargo, tiene limitaciones en cuanto a curva de aprendizaje, costo del equipamiento e imposibilidad de monitorización continua para largos periodos de tiempo. Además, se ha demostrado que la valoración del VDFVI obtenido por ECO, no es un buen predictor de la respuesta a fluidos⁴².

b) Volumen global al final de la diástole (VGDF) obtenido por termodilución transpulmonar⁴¹. Ofrece un método alternativo a la medición intermitente del GC, que utiliza la técnica de la termodilución transpulmonar y a la medida continua del GC basándose en el análisis del contorno de pulso. Además, este monitor ofrece la posibilidad de la medición del VGDF, como medida de la precarga, como variable volumétrica estática, usando el análisis matemático de la curva de termodilución transpulmonar.

El VGDF es la suma de todos los volúmenes al final de la diástole de la aurícula y el ventrículo, es equivalente al volumen de precarga cardíaca de todo el corazón.

Tanto la PVC como la POAP, son dependientes no sólo del aumento del volumen intravascular, sino también de la presión intratorácica y de la distensibilidad vascular y ventricular. En contraste con la presión, el VGDF representa de manera precisa la precarga cardíaca. Además, como se verá posteriormente, a diferencia de las variables dinámicas esta medición no está limitada por la respiración espontánea del paciente.

De todas las variables comentadas hasta ahora, sólo la medición del VGDF es capaz de reflejar tanto la precarga como la respuesta a los fluidos, es por ello por lo que tiene una posición única como guía en la administración de fluidos³⁹.

2. Variables dinámicas de respuesta a los fluidos

El principio básico que se utiliza en la medición de la respuesta a los fluidos con las variables dinámicas, son los cambios cíclicos de la presión intratorácica debidos a la ventilación mecánica. La ventilación con presión positiva intermitente disminuye el volumen diastólico final del ventrículo derecho y consecuentemente disminuye la precarga del ventrículo izquierdo en respuesta a la reducción del retorno venoso^{42,43}.

Variación de la presión de pulso (VPP) y variación del volumen sistólico (latido) (VVS)⁴³. La VPP y VVS se producen debido a cambios cíclicos en la presión intratorácica inducidos por la ventilación mecánica. El mayor determinante es la reducción del retorno venoso durante

la inspiración, por el aumento en la presión positiva intratorácica. Hoy en día existen diferentes monitores que permiten la medida de VPP y VVS, utilizando el análisis del área bajo la curva de presión arterial.

En pacientes sedados con ventilación mecánica y sin arritmias, la VPP refleja la VVS, ambos dependen principalmente del volumen intravascular del paciente y se usan para valorar la respuesta ventricular a la administración de fluidos.

Efecto sobre las variables dinámicas de:

Volumen corriente pulmonar (Vt)⁴⁴: Los cambios cíclicos en el volumen ventricular inducidos por la ventilación con presión positiva se basan en cambios cíclicos en la presión intratorácica y en el volumen pulmonar. Por lo tanto cuanto más alta sea la magnitud del Vt aplicado, más valorables serán los cambios en las variables hemodinámicas dinámicas, respecto a la respuesta a los fluidos. DeBacker, ha demostrado en un ensayo clínico, que la VPP sólo es un verdadero predictor de la respuesta a los fluidos, cuando se utilizan Vt de por lo menos 8 ml/kg.

Tórax abierto: Los efectos de la ventilación con presión positiva sobre los cambios cíclicos en la precarga del ventrículo izquierdo están fundamentalmente influidos por la integridad de la pared torácica; por lo tanto el uso de las variables hemodinámicas como guía en la respuesta a la fluidoterapia no puede ser recomendado en la cirugía a tórax abierto.

Hipertensión intrabdominal (HIA): La HIA se asocia con una disminución mecánica del retorno venoso como consecuencia de la compresión de la vena cava inferior; por lo tanto se altera la respuesta de las variables hemodinámicas dinámicas a la fluidoterapia, por ello todavía no se puede recomendar su uso como guía en situación de HIA.

PEEP⁴⁵: El incremento de la PEEP distiende los pulmones e incrementa la presión intratorácica; por ello el retorno venoso disminuye y este efecto es más pronunciado durante la hipovolemia. Se ha demostrado por Kubitz, que el incremento en los niveles de PEEP incrementa tanto VPP como VVS. Sin embargo, el valor umbral de VVS para distinguir entre respondedores y no respondedores varía entre 9,5% a PEEP de 5 mmHg y 14% a PEEP de 10, en un estudio en animales, por lo que queda por determinar el valor umbral de VVS cuando se utiliza PEEP.

Noradrenalina: Se ha sugerido que los vasopresores ejercen un efecto directo sobre los vasos de capacitancia y por ello se podría alterar tanto la VPP como VVS e interferir en la habilidad de estas variables para ser usadas como guías en la respuesta a la fluidoterapia. Se necesitan más estudios para clarificar la influencia del uso de noradrenalina sobre las citadas variables.

Respiración espontánea: Como se ha comentado un requerimiento básico en la monitorización de VPP y

VVS es la ventilación con presión positiva. Los cambios que se producen en las variables dinámicas por las respiraciones espontáneas y/o la ventilación con presión de soporte son todavía motivo de debate⁴⁶.

Si bien se ha descrito la utilización de las variables dinámicas como la mejor opción en pacientes sedados, en ventilación mecánica y en ausencia de arritmias, no hay que olvidar la influencia de los factores descritos anteriormente, lo que nos obliga a interpretar los datos con mucha cautela.

Como conclusión, vemos que tras valorar las diferentes opciones que podemos utilizar como guía en la fluidoterapia perioperatoria, no hay ninguna totalmente concluyente y segura⁴⁷. Se recomienda valorar según el estado clínico del paciente y el tipo de cirugía, las mediciones que consideramos necesarias y útiles y pautar el tratamiento según un análisis conjunto de todos los datos obtenidos.

Teniendo en cuenta la gran frecuencia con que se produce un exceso de reposición del volumen perdido en la cirugía, en estos últimos años se ha despertado interés sobre la optimización en su administración. Como consecuencia, y en relación a los conocimientos fisiopatológicos de la movilización de fluidos durante la cirugía, se han desarrollado una serie de términos, todavía mal estandarizados, con objetivo de uniformizar los estudios relacionados con el tema y que describimos a continuación.

7. Fluidoterapia estándar o bilateral, dirigida por objetivos y restrictiva

Fluidoterapia estándar o liberal⁴⁸: incluye la reposición de la pérdida de fluido por la intervención que abarca requerimientos basales, ayuno, perspiración a través de la herida quirúrgica, secuestro al tercer espacio, pérdida de sangre y exudación a través de la herida quirúrgica, más la correspondiente a la precarga que mantenga las funciones fisiológicas comprometidas por el bloqueo neuroaxial.

Fluidoterapia dirigida por objetivos⁴⁹: es la que va dirigida a conseguir unos parámetros hemodinámicos óptimos mediante una PVC o POAP y un volumen sistólico (Doppler transesofágico) máximos que consigan la relación más favorable entre el aporte y el consumo de oxígeno.

La implantación de terapia guiada por objetivos en pacientes quirúrgicos de alto riesgo, consigue una mejora del pronóstico. Los métodos para conseguir los objetivos no son, probablemente lo más importante, varían según la monitorización disponible y la experiencia personal, y teniendo siempre presente la prevención de la sobrecarga hídrica.

Fluidoterapia restrictiva⁵⁰: La que corrige exclusivamente las pérdidas de fluido por la cirugía. Dirigida a mantener el peso corporal del paciente invariable, a diferencia de las dos anteriores que no consideran este parámetro. Se puede considerar dirigida por objetivo, donde éste no es el máximo volumen latido sino el mantenimiento del peso corporal normal.

Una vez repasados los cambios fisiológicos debidos a la anestesia y la cirugía, los términos en cuanto a los diferentes tipos de fluidoterapia, conceptos como tercer espacio, glicocálix y elección cristaloides/coloides y teniendo en cuenta la escasa ayuda que parece aportar la monitorización avanzada; describimos las guías

de fluidoterapia perioperatoria según GIFTASUP⁵¹ (Fig. 1). Para los niveles de evidencia, se han usado las definiciones del *Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence* (Mayo 2001)⁵¹.

8. Recomendaciones para el uso de la fluidoterapia en el periodo pre, intra y postoperatorio

Recomendaciones para el manejo de la fluidoterapia preoperatoria

La mayoría de las complicaciones intra y postope-

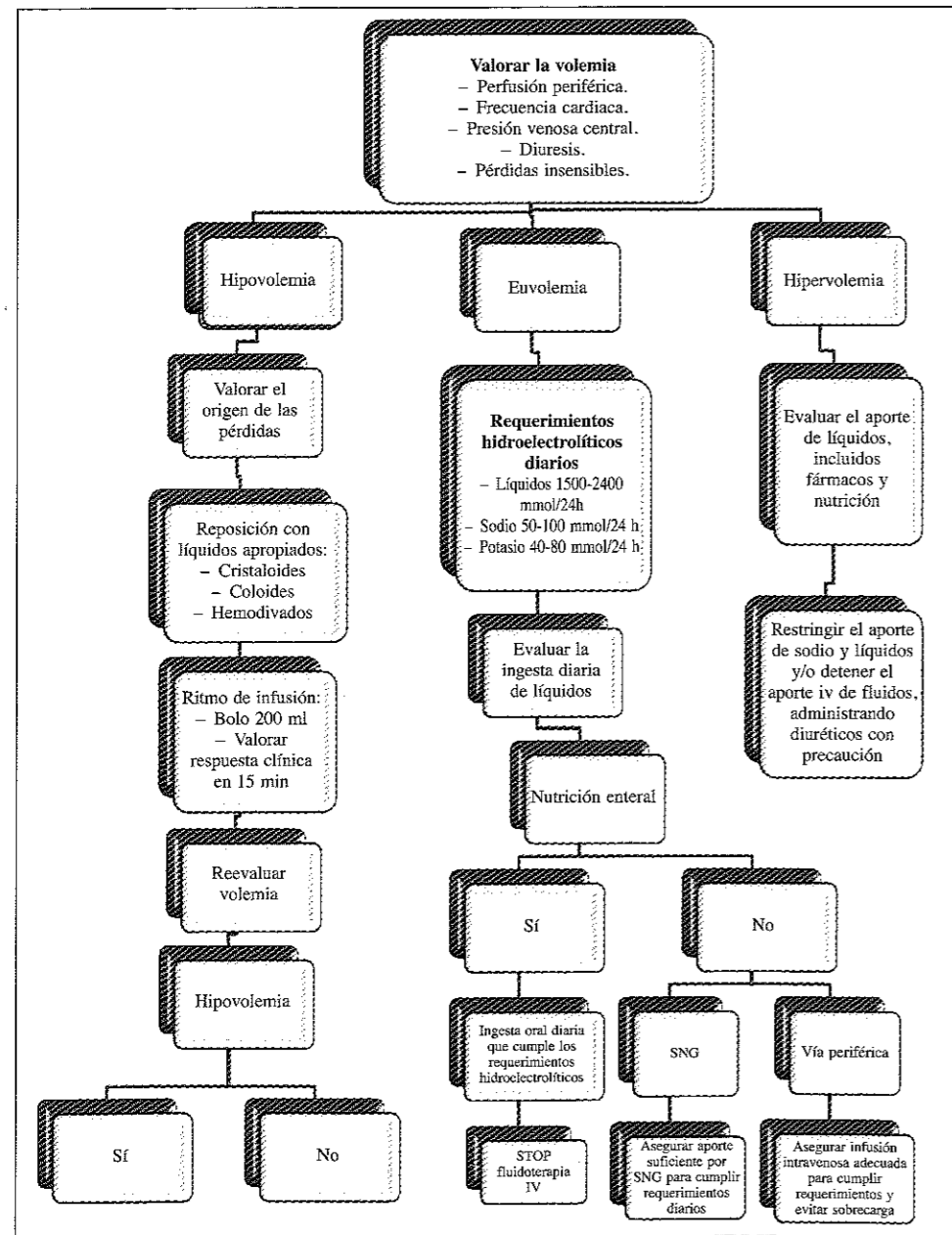


Fig. 1. Guías para fluidoterapia⁵⁰.

ratorias se deben a la incorrecta fluidoterapia previa a la cirugía. Es importante ajustar el balance hidroelectrolítico, sobre todo en pacientes con alteraciones cardíacas, renales y hepáticas.

- **Fluidoterapia oral⁵²:** En pacientes que se van a someter a una cirugía electiva sin alteraciones en el vaciamiento gástrico, la fluidoterapia oral con líquidos no particulados se debe administrar hasta 2 h antes de la inducción anestésica. Nivel de evidencia 1a.

- **Administración de líquidos glucosados⁵³:** Varios estudios han demostrado que la administración oral de líquidos glucosados que disminuyen la sed preoperatoria, ansiedad, náuseas y vómitos postoperatorios, reducen también la resistencia a la insulina y mejoran la eficacia del soporte nutricional postoperatorio. Por lo que se recomienda administrarlos hasta 2-3 h antes de la inducción de la anestesia, si no hay problemas en el vaciamiento gástrico o diabetes. Nivel de evidencia 2a.

- **Preparación intestinal previa a la cirugía⁵⁴:** Se ha observado que no es beneficiosa la preparación intestinal previa a la cirugía colorrectal con laxantes, puesto que exacerbaban la hipovolemia tras la inducción anestésica, haciendo necesario reponer mayor volumen, con mayor probabilidad de producir edemas. En conclusión, no está indicado realizar la preparación intestinal de rutina. Nivel de evidencia 1a.

En caso de realizarse, siempre acompañado simultáneamente de fluidoterapia intravenosa con Ringer lactato/acetato. Nivel de evidencia 5⁵¹.

- **Reemplazo de las pérdidas de fluidos.** Por el riesgo de provocar una acidosis hiperclorémica están indicados aquellos cristaloides con bajos niveles de cloro, el Ringer lactato/acetato o Hartmann⁵⁵. Nivel de evidencia 1b.

Está indicado el suero salino fisiológico al 0,9% con suplementos de potasio, en casos de hipocloremia (vómitos, drenaje gástrico)⁵¹. Nivel de evidencia 5.

Pérdidas por diarrea, ileostomía. Nivel de evidencia 2a.

El suero glucohiposalino y el glucosado al 5%, es útil para la reposición de la volemia en la diabetes insípida porque son fuentes importantes de agua libre, pero deben administrarse con precaución, ya que en exceso pueden provocar hiponatremia (generalmente en ancianos)⁵¹. Nivel de evidencia 1b.

Si existe deplección salina debido a diuréticos, lo mejor para corregirlo es ajustarlo con solución de Hartmann⁵¹. Nivel de evidencia 2a.

En los pacientes de alto riesgo quirúrgico el tratamiento preoperatorio intravenoso con fluidos e inotropos se debe utilizar para alcanzar unos determinados niveles de gasto cardíaco y transporte de oxígeno que mejoran la supervivencia. Nivel de evidencia 1b⁵⁶.

Los pacientes que van a ser intervenidos de manera urgente o emergente pueden presentar importantes alteraciones en el balance hidroelectrolítico, por déficit, redistribución, secuestro intestinal o pérdida capilar en la sepsis. Se recomienda la monitorización de la hipovolemia y el control analítico⁵⁷. Nivel de evidencia 1b.

Si hay duda respecto al diagnóstico de hipovolemia, se debe medir la respuesta a la infusión de bolos de 200 ml de cristaloides o coloides⁵⁸. Nivel de evidencia 1b.

Recomendaciones para el manejo de la fluidoterapia en el periodo intraoperatorio

Respecto a la elección de la fluidoterapia, según tipo de cirugía las guías con nivel de evidencia, son escasas⁵¹.

Cirugía ortopédica y abdominal

En pacientes sometidos a ciertas intervenciones quirúrgicas ortopédicas y abdominales, la terapia intraoperatoria con fluidos intravenosos con el objetivo de lograr un óptimo volumen sistólico, reduce la tasa de complicaciones postoperatorias y la duración de la estancia hospitalaria. Para cirugía ortopédica⁵⁹ nivel de evidencia 1b. Para cirugía abdominal^{55,60}, nivel de evidencia 1a.

Recomendaciones para el manejo de la fluidoterapia en el periodo postoperatorio

A la hora de pautar la fluidoterapia postoperatoria es importante tener en cuenta el pre e intraoperatorio, es necesario ajustar las pérdidas que hayan podido ocurrir perioperatoriamente. Se recomienda conocer el total de los líquidos administrados, revisar las entradas y salidas (diuresis, pérdidas) del paciente en el intraoperatorio y que la información esté fácilmente accesible⁵¹. Nivel de evidencia 5. En pacientes eurolémicos y estables hemodinámicamente se deben administrar líquidos vía oral lo antes posible⁶¹. Nivel de evidencia 1b.

Si el paciente requiere continuar con la vía intravenosa han de ser sueros con contenido bajo en sodio, ya que en el postoperatorio lo más frecuente es que tenga balance positivo para dicho catión⁶². Nivel de evidencia 1b.

En pacientes de alto riesgo sometidos a cirugías mayores abdominales, hay que considerar asociar a la fluidoterapia bajas dosis de dopexamina en el tratamiento postquirúrgico, puesto que mejora la oxigenación, perfusión, disminuyen las complicaciones postquirúrgicas y la estancia hospitalaria⁶³. Nivel de evidencia 1Ib.

En pacientes edematosos, la hipovolemia debe ser tratada, pero persiguiendo un balance gradual negativo

para el sodio y el agua, guiándonos por la concentración de sodio en orina⁶¹. Nivel de evidencia 1b.

Nutrición

Los pacientes malnutridos necesitan ser alimentados por vía oral, enteral o parenteral con nutrición suplementada con potasio, fósforo y tiamina. Si existe edema, la nutrición deberá basarse en alimentos pobres en sodio y agua⁵². Nivel de evidencia 5.

La nutrición enteral, dentro de las 48 h posteriores a la intervención quirúrgica se administrará únicamente a los pacientes malnutridos.

La nutrición parenteral debe ser reservada para los pacientes malnutridos que no puedan utilizar la vía digestiva preoperatoriamente y en el posoperatorio de cirugía abdominal en que se prevea que no puedan comer hasta 5 días después de la cirugía.

9. Conclusiones

El control de la fluidoterapia perioperatoria es una medida fundamental en el conjunto de procedimientos terapéuticos que se proporcionan al paciente quirúrgico. Una esmerada atención en el balance hidroelectrolítico, junto a una adecuada elección en la composición y volumen del líquido para la reposición de las pérdidas ocasionadas en la preparación a la intervención, durante la cirugía y en el postoperatorio, disminuyen la morbimortalidad y favorecen la recuperación del paciente operado.

El propósito con el manejo de la fluidoterapia perioperatoria, es mantener un flujo sanguíneo adecuado a todos los órganos, incluidos los tejidos dañados, no comprometiendo la cicatrización de las heridas, ni produciendo efectos secundarios a nivel general.

Teniendo en cuenta, como se ha comentado anteriormente, que las pérdidas por ayuno y evaporación se han sobrestimado, lo que ha tenido como consecuencia un exceso en la cantidad de fluidoterapia utilizada, existe una tendencia a la utilización de "regímenes restrictivos", entendiéndose por ello el reemplazo de las pérdidas durante la cirugía y evitando la sobrecarga con cristaloides, con el objetivo de conseguir un balance de fluidos cero.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brandstrup B. Dry or wet- which is the best for your patient? *SASA*. 2008;14(1):32-6.
2. Thomson CRV. Focus on physiology and pathophysiology of fluids and electrolytes. *Basic principles*. *Curr Anaesth Crit Care*. 1996;7:176-81.
3. Kaye AD, Kucera AJ. Fluid and electrolyte physiology. En: Miller RD editor. *Anesthesia*, 6^a edición. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. pp. 1763-98.

4. Benito C, Perales N. Fundamentos en la distribución de agua y electrolitos. En: Benito C, Perales N editores. *Principios básicos en fluidoterapia*. Barcelona: Fresenius Kabi; 2008. pp. 9-14.
5. Allison S. Fluid, electrolytes and nutrition. *Clin Med*. 2004;4(6):573-8.
6. Allison SP. Metabolic aspects of intensive care. *Br J Hosp Med*. 1977;49(7):689-96.
7. Williams EL, Hildebrand KL, McCormick SA, Bedel MJ. The effect of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality volunteers. *Anesth Analg*. 1999;88(5):999-1003.
8. Blanloeil Y, Roze B, Rigal JC, Baron JF. Hyperchloremic acidosis during plasma volumen replacement. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002;21(3):211-20.
9. Fleck A, Raines G, Hawker F, Trotter J, Wallace PI, Ledingham IM, et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. *Lancet*. 1985;1(8432):781-4.
10. Zikria BA, Bascom JU. Mechanisms of multiple organ failure. In: Zikria BA, Oz MC, Carlson RW, eds. *Reperfusion injuries and clinical capillary leak syndrome*. Armonk, NY: Futura; 1994.
11. Shires T, Williams J, Brown F. Acute changes in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann Surg*. 1961;154:803-10.
12. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. *Best Pract Res Clin*. 2006;20(2):265-83.
13. Reithner L, Johansson H, Strouth L. Insensible perspiration during anaesthesia and surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1980;24:362-6.
14. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth*. 2000;85(1):109-17.
15. Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth*. 2005;95(1):20-32.
16. Priano LL, Smith JD, Cohen JL, Everts EE. Intravenous fluid administration and urine output during radical neck surgery. *Head Neck*. 1993;15(3):208-15.
17. Lamke LO, Nielsson GE, Reithner HL. Water loss by evaporation from the abdominal cavity during surgery. *Acta Chir Scand*. 1977;143(5):279-84.
18. Roe CF. Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. *Am J Surg*. 1971;122(1):13-5.
19. Chan STF, Kapadia CR, Johnson AW, Radcliffe AG, Dudley HA. Extracellular fluid volume expansion and third space sequestration at the site of small bowel anastomosis. *Br J Surg*. 1983;70(1):36-9.
20. Kragelund E. Changes of the apparent 3HOH, Br82, 125I human albumin and Cr51 red blood cell dilution volumes before, during an after operation in human subjects. *Ann Surg*. 1970;172(1):116-24.
21. Jacob M, Chappell D, Rehm M. The "third space" - fact or fiction? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009;23(2):145-57.
22. Rehm M, Zahler S, Lotsch M, Welsch U, Conzen P, Jacob M, et al. Endothelial glycocalyx as an additional barrier determining extravasation of 6% hydroxyethyl starch or 5% albumin solutions in the coronary vascular bed. *Anesthesiology*. 2004;100(5):1211-23.
23. Starling E. On the absorption of fluid from the connective tissue spaces. *J Physiol*. 1896;19:312-26.
24. Jacob M, Chappell D, Rehm M. Clinical update: perioperative fluid management. *Lancet*. 2007;369(9578):1984-6.
25. Arieff AI. Fatal postoperative pulmonary edema: pathogenesis and literature review. *Chest*. 1999;115(5):1371-7.
26. Bruegger D, Jacob M, Rehm M, Loestch M, Welsch V, Conzen P, et al. Atrial natriuretic peptide induces shedding of endothelial glycocalyx in coronary vascular bed of guinea pig hearts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005;289(5):H1993-H1999.
27. Kamp-Jensen M, Olesen KL, Bach V, Shütten HJ, Engquist A. Changes in serum electrolyte and atrial natriuretic peptide concentrations acid-base and hemodynamic status after rapide infusion of isotonic saline and Ringer lactate solution in healthy volunteers. *Br J Anaesth*. 1990;64(6):606-10.
28. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid therapy. *Anesthesiology*. 2008;109(4):723-40.
29. Asuero de Lis MS. Reposición de la volemia durante la anestesia. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2002;49(7):443-7.
30. Choi PT, Yip G, Quinónez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999;27(1):200-10.
31. Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration - does it improve outcome? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(9):1089-93.
32. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Eng J Med*. 2008;358(2):125-39.
33. Ganter MT, Hofer CK. Assessment of perioperative fluid balance. En Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Medicine*-Springer Berlin Heidelberg; 2008. pp. 523-35.
34. Lobo DN, Macafee DA, Allison SP. How perioperative fluid balance influences postoperative outcomes. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2006;20(3):439-55.
35. Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation endpoints lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(6):569-74.
36. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Senneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest*. 2004;126(6):1891-6.
37. Leibowitz A. Hemodynamic monitoring: from central venous pressure to pulse contour analysis. En Rosenblatt MA editor. *New York: American Society of Anesthesiologist*; 2009. pp 119-28.
38. Shah MR, Hasselbach V, Stevenson LW, Binnay C, O'Connor C, Spoko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*. 2005;294:1664-70.
39. Kumar A, Anel R, Bunnell, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med*. 2004; 32(3):691-9.
40. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134(1):172-8.
41. Renner J, Scholz J. Monitoring fluid therapy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009;23(2):159-71.
42. Renner J, Gruenewald M, Brand P, Steinfath M, Scholz J, Lutter G, et al. Global end-diastolic volume as a variable of fluid responsiveness during acute loading conditions. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21(5):650-4.
43. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005;103(2):419-28.
44. 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(4):517-23.
45. Kubitz JC, Annecke T, Kemming GI, Forkl S, Kronas N, Goetz AE, et al. The influence of positive end-expiratory pressure on stroke volume variation and central blood volume during open and closed chest conditions. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;30(1):90-5.
46. Perner A, Faber T. Stroke volumen variation does not predict fluid responsiveness in patients with septic shock on pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50(9):1068-73.
47. Ospina-Tascón GA, Cordioli RL, Vincent JL. Wath type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med* 2008;34(5):800-20.
48. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology*. 2005;103(1):25-32.
49. Morgan P, Rhodes A. Goal-directed hemodynamic therapy for surgical patients. En Vincent JL editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. 2005. pp. 631-7.
50. Holte K, Kehlet H. Gastrointestinal function after elective colonic resection. *Lancet*. 2002;359:1812-18.
51. Powel-Tuck J, Gosling P, Lobo DN, Allison SP, Carlson GL, Gore M, et al. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients. *GIFTASUP. Anaesthesia*. 2009;64(3):235-88.
52. Brady M, Kinn S, Stara P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;cd004423.
53. Nygren J, Soop M, Thorell A, Sree NK, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrates and postoperative insulin resistance. *Clin Nutr*. 1999;18(2):117-20.
54. Wille-Jørgensen P, Guenaga KF, Matos D, Castro AA. Pre-operative mechanical bowel cleansing or not? An update meta-analysis. *Colorectal Dis*. 2005;7(4):304-10.
55. O'Malley CM, Frumento RJ, Hardf MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplation. *Anesth Analg*. 2005;100:1518-24.
56. Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Boris AA, Polachini CA, Palchetti, et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med*. 2000;28(10):3396-404.
57. Gan TJ, Soppit A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology*. 2002;97(4):820-6.
58. Conway DH, Mayal R, Abdul-Latif MS, Gilligan S, Tackaberry C. Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using oesophageal Doppler monitoring bowel surgery. *Anesthesia*. 2002;57(9):845-9.
59. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth*. 2002;88(1):65-71.
60. Wals SR, Tang T, Bass S, Gaunt ME. Doppler-guided intra-operative fluid management during major abdominal surgery: systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2008;62:466-70.
61. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;359(4320):1812-8.
62. Lobo DN, Dube MG, Neal KR, Allison SP, Rowlands BJ. Perioperative fluid and electrolyte management: a survey of consultant surgeons in the UK. *Ann R Coll Surg Engl*. 2002;84(3):156-60.
63. Pearse RM, Belsey J, Cole J, Bennet ED. Effect of dexamethasone infusion on mortality following major surgery: Individual patient data meta-regression analysis of published clinical trials. *Crit Care Med*. 2008;36(4):1323-9.
64. National Collaborating Centre for Acute Care. Nutrition support in adults Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. London: National Collaborating Centre for Acute Care; 2006.