RESPUESTA INFLAMATORIA EN CIRUGÍA ELECTIVA MAYOR GASTROINTESTINAL, COMPARANDO ESQUEMAS DE FLUIDOTERAPIA PERIOPERATORIA RESTRICTIVA VS CONVENCIONAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA

VÍCTOR MANUEL LUCIGNIANI ARIZA
HERNEL FABIÁN REDONDO COLLANTES

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
BUCARAMANGA
2013

RESPUESTA INFLAMATORIA EN CIRUGÍA ELECTIVA MAYOR GASTROINTESTINAL, COMPARANDO ESQUEMAS DE FLUIDOTERAPIA PERIOPERATORIA RESTRICTIVA VS CONVENCIONAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA

VÍCTOR MANUEL LUCIGNIANI ARIZA
HERNEL FABIÁN REDONDO COLLANTES

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

DIRECTOR
DR. SAÚL ÁLVAREZ ROBLES

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
BUCARAMANGA
2013

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN 13
1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA 15
1.1 PREGUNTA CLÍNICA 15
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 15
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA PROPUESTA 18
2. MARCO TEÓRICO 19
2.1 MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PERIOPERATORIO 19
2.1.1. Valores normales y requerimientos. 20
2.1.2. Tercer espacio 21
2.1.3. Necesidades de agua y electrolitos 22
2.1.4. Cambios en la homeostasis en el paciente quirúrgico 23
2.2. TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN EL PERIOPERATORIO 25
2.2.1. Osmolaridad plasmática y el balance del sodio 25
2.2.2. Hipernatremia 26
2.2.3. Hiponatremia. 26
2.2.4. Hiperkalemia. 27
2.2.5. Hipokalemia. 27
2.2.6. Hipercalcemia 27
2.2.7. Hipocalcemia 28
2.3. MONITOREO INTRAOPERATORIO DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR. 29
2.4. SOLUCIONES INTRAVENOSAS. 31
2.4.1. Soluciones glucosadas 31
2.4.2. Cristaloides. 32
2.4.3. Coloides. 34
2.4.4. Soluciones hipertónicas. 37
2.5. REEMPLAZO INICIAL. 38
2.6. EL AYUNO 39
2.7. CÁLCULO Y REPOSICIÓN DE LAS PÉRDIDAS 40
2.8. PLAN PARA LA REPOSICIÓN. 41

2.9. FLUIDOTERAPIA 42
2.9.1. Medición del balance de fluidos perioperatorios..... 44
2.9.2. Tipos de Fluidoterapia. 51
2.9.3. Recomendaciones para el uso de la fluidoterapia en el periodo pre, intra y postoperatorio..... 53
2.10. RESPUESTA INFLAMATORIA. 56
2.10.1. Tipos de inflamación 57
2.10.2. Reparación de la inflamación. 59
3. OBJETIVOS 60
3.1 OBJETIVO GENERAL 60
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS 60
4. METODOLOGÍA 61
4.1 TIPO DE ESTUDIO..... 61
4.2 ESTRATEGIA PICOT 65
4.3 POBLACIÓN Y MUESTREO 65
4.4 DIAGRAMA DE PROTOCOLO. 66
4.5 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ESTUDIOS. 67
4.5.1. Bases de datos 67
4.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN 68
4.7 DESENLACES EVALUADOS 69
4.8 CONTROL DE SESGOS 69
4.9 PLAN DE ANÁLISIS 70
5. ASPECTOS ÉTICOS 72
6. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS..... 73
7. DISCUSIÓN..... 86
CONCLUSIONES 97
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 99
BIBLIOGRAFIA..... 114

LISTA DE TABLAS

Tabla 1.Perdidas de agua y electrolitos en los diversos fluidos corporales (**25**)....24
Tabla 2. Factores que podrían ser importantes para determinar el volumen intravascular del paciente anestesiado (**25**).....31
Tabla 3. Composición de los líquidos Intravenosos usados en cirugía (**25**). 33
Tabla 4. Monitorización hemodinámica para el balance de fluidos (**23**).....46
Tabla 5. Caracterización de los documentos seleccionados. 62
Tabla 6. Matriz de componentes: aspecto o características presentes según artículo 64
Tabla 7. Estrategia PICOT. 65
Tabla 8. Grados de recomendación para evaluación de artículos 70
Tabla 9. Clasificación de las recomendaciones en función de nivel de evidencia disponible. 70
Tabla 10. Descripción de la información metodológica de los artículos. 74
Tabla 11. Descripción de las herramientas de reflexión y evaluación de la calidad de los artículos 77
Tabla 12. Matriz de componentes: aspecto o características parte I según artículo 77
Tabla 13. Matriz de componentes: aspecto o características parte II según artículo 78
Tabla 14. Matriz de componentes: aspecto o características parte III según artículo 78
Tabla 15. Resultados de centralidad del aspecto complicaciones generales para cada artículo. 80
Tabla 16. Estadísticas descriptivas del grado de centralidad del aspecto complicaciones generales 80
Tabla 17. Resultados de centralidad del aspecto estancia hospitalaria para cada artículo. 82

Tabla 18. Estadísticas descriptivas del grado de centralidad del aspecto estancia hospitalaria.....82
Tabla 19. Resultados de centralidad del aspecto infección de la herida para cada artículo. 84
Tabla 20. Estadísticas descriptivas del grado de centralidad del aspecto infección de la herida. 84

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Guía de Fluidoterapia GIFTASUP 52
Figura 2. Búsqueda de Literatura en Bases de datos. 66
Figura 3. Resultados de la revisión sistemática de literatura 73
Figura 4. Red social de los artículos según complicaciones. 81
Figura 5. Red social de los artículos según estancia hospitalaria.....83
Figura 6. Red social de los artículos según incidencia de infección. 85
Figura 7. Relaciones entre el artículo 3 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14 91
Figura 8. Relaciones entre el artículo 4 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 91
Figura 9. Relaciones entre el artículo 5 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 92
Figura 10. Relaciones entre el artículo 6 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 92
Figura 11. Relaciones entre el artículo 7 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 93
Figura 12. Relaciones entre el artículo 8 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 93
Figura 13. Relaciones entre el artículo 9 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 94
Figura 14. Relaciones entre el artículo 10 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14. 94

GLOSARIO

Cirugía electiva: es el nombre que se le da a toda aquella cirugía que no sea de emergencia y que pueda ser demorada al menos por 24 horas.

Cirugía mayor: cualquier procedimiento quirúrgico que requiere anestesia general o asistencia respiratoria. Son las cirugías de cabeza, cuello, tórax y abdomen. El tiempo de recuperación puede ser largo y exigir la permanencia en terapia intensiva o varios días de hospitalización. Luego de estas cirugías, existe un riesgo mayor de que se presenten complicaciones.

Fluidoterapia: regulación del equilibrio hídrico de los pacientes con alteración de la función renal, cardiovascular o metabólica, mediante la determinación exacta de la ingesta de líquidos y de las pérdidas diarias.

Fluidoterapia estándar o liberal o convencional: 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 restrictiva: la que corrige exclusivamente las pérdidas de fluido por la cirugía. Dirigida a mantener el peso corporal del paciente invariable, a diferencia de la fluidoterapia liberal 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.

Período perioperatorio: este período se extiende desde que el paciente va al hospital o el consultorio médico hasta el momento en que el paciente vuelve a la casa.

Respuesta inflamatoria (inflamación): conjunto de fenómenos no específicos que actúan como mecanismo de defensa en un organismo ante una agresión externa. En primer lugar se produce una vasodilatación y un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos para facilitar el paso de los fagocitos y las sustancias que intervienen en el quimiotaxismo y la fagocitosis. Una vez eliminados los cuerpos extraños se inicia una fase de reparación de los tejidos dañados. Una respuesta inflamatoria produce cuatro síntomas clínicos: (calor, dolor, enrojecimiento e hinchazón). También puede considerarse como proceso en el cual el tejido dañado libera químicos, entre ellos histamina, bradiquinina y prostaglandinas; estos químicos hacen que los vasos sanguíneos dejen escapar líquido hacia los tejidos, lo que causa inflamación ayudando a aislar la sustancia extraña del contacto posterior con tejidos corporales. La respuesta inflamatoria está formada por plasma, células circulantes, vasos sanguíneos y constituyentes celulares y extracelulares del tejido conectivo.

RESUMEN

TITULO: Respuesta inflamatoria en cirugía electiva mayor gastrointestinal, comparando esquemas de fluidoterapia perioperatoria restrictiva vs convencional: Revisión Sistemática *

AUTOR: Victor Manuel Lucigniani Ariza – Hernel Fabian Redondo Collantes **

PALABRAS CLAVE: cirugía gastrointestinal, fluidoterapia perioperatoria, consecuencias, respuesta inflamatoria.

Introducción:

El manejo de líquidos en el período perioperatorio es parte esencial del enfoque anestésico del paciente que va a ser sometido a cirugía mayor gastrointestinal; sin embargo, el esquema de fluidoterapia es controversial en relación con la respuesta inflamatoria derivada de esta, que a su vez juega un rol trascendental para controlar el sistema inmune humano. ***Objetivo:*** Evaluar el impacto de la respuesta inflamatoria en pacientes sometidos a cirugía electiva mayor gastrointestinal bajo un esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva comparado con el esquema convencional. ***Metodología:*** Se realizó una búsqueda en diferentes bases de datos desde enero 2000 hasta agosto de 2012 sobre consecuencias de cirugías mayor gastrointestinal bajo esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva comparado con el esquema convencional, mediante una revisión sistemática. Los datos fueron extraídos de cada estudio para introducirlos en tablas de evidencia. Se realizó el análisis correspondiente a los datos obtenidos según los resultados estadísticos, clínicos y epidemiológicos. ***Resultados:*** La búsqueda mostró un total de 671 artículos, de los cuales fueron seleccionados 10 por criterios de elegibilidad. Los resultados deben interpretarse con precaución, debido a que el diseño y el tamaño de los estudio fue diferente en muchos de los artículos, de igual manera no se observó unificación de criterios en cuanto a esquemas de fluidoterapia. La fluidoterapia convencional esta más relacionada con complicaciones en especial pulmonares, mayor tiempo de primera evacuación intestinal y mayor tiempo de estancia hospitalaria.
Conclusión: Debido a que ningún artículo evaluado en el presente estudio contemplo de manera explícita la respuesta inflamatoria en cirugía electiva mayor gastrointestinal, comparando esquemas de fluidoterapia perioperatoria restrictiva vs convencional, es necesario involucrar mayor número de estudios experimentales y observacionales, especialmente analíticos que evalúen de una manera fehaciente la relación entre la respuesta inflamatoria y los esquemas de fluidoterapia perioperatoria.

*Proyecto de Grado
**Facultad de Salud – Escuela de Medicina. Director: Dr Saul Alvarez Robles

ABSTRACT

TITLE: Inflammatory response in major elective gastrointestinal surgery, perioperative fluid scheme comparing restrictive Vs conventional: a systematic review *

AUTHOR:
LUCIGNIANI Ariza Victor Manuel
REDONDO Collantes Hernel Fabian **

Keywords: Gastrointestinal surgery, perioperative fluid therapy, consequences, inflammatory response.

Background:
Fluid therapy in the perioperative setting is a key part of the anesthetic approach of patients undergoing major gastrointestinal surgery. However, fluid schemes remain controversial in relation to the inflammatory response resulting from this, which in turn plays a crucial role in controlling the human immune system. **Objective:** To assess the impact of the inflammatory response in patients undergoing major elective gastrointestinal surgery under a restrictive perioperative fluid scheme compared with the conventional scheme. **Methods:** We searched several databases from January 2000 until August 2012 on the outcomes of gastrointestinal surgeries under restrictive perioperative fluid scheme compared with the conventional scheme, through a systematic review. Data were extracted from each study to introduce in evidence tables. Analysis was performed for data obtained according to the statistical results, clinical and epidemiological studies. **Results:** The search revealed a total of 671 articles, of which 10 met the eligibility criteria. The results should be interpreted with caution, because the design and size of the study was different in many items, just as there was no unified criteria regarding fluid schemes. The conventional fluid was found to be related with pulmonary complications, longer first bowel movement and longer hospital stay. **Conclusion:** Because any items evaluated in the present study explicitly contemplate the inflammatory response in major elective gastrointestinal surgery, comparing perioperative fluid restrictive schemes vs. conventional, is necessary to involve as many experimental and observational studies, especially analytical assess in a consistent manner the relationship between the inflammatory response and perioperative fluid therapy schemes.

*Proyecto de Grado
**Facultad de Salud – Escuela de Medicina. Director: Dr. ALVAREZ Robles Saúl

INTRODUCCIÓN

En el presente la cirugía electiva mayor gastrointestinal ocupa un papel importante dentro de la práctica quirúrgica actual, por el número de afecciones tributarias de tratamiento quirúrgico que aparecen dentro de este sistema, y además la respuesta inflamatoria al manejo de líquidos en el periodo perioperatorio es una parte fundamental del enfoque anestésico del paciente que va a ser sometido a la cirugía, sin embargo, el esquema de fluidoterapia es controversial en relación con la respuesta inflamatoria, que a su vez juega un rol trascendental para controlar el sistema inmune humano.

La revisión bibliográfica realizada para llevar a cabo el presente trabajo muestra que no existen muchas investigaciones dirigidas a la evaluación de la respuesta inflamatoria en pacientes que hayan sido sometidos a cirugía mayor electiva gastrointestinal bajo un esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva comparado con el esquema convencional, ni tampoco existen estudios que objetiven el beneficio real del manejo de estos esquemas con la intención de determinar si existe una ventaja inmunológica de estos abordajes.

La importancia del presente trabajo radica en que hasta el momento no se han realizado publicaciones que hayan podido establecer el esquema adecuado de fluidoterapia para intervenciones de distinto tipo, esto aunque la cirugía mayor gastrointestinal cuenta con una mayor cantidad de estudios. Sin embargo es innegable que la información obtenida no posibilita afirmar cuál de los métodos es superior al otro.

Por otro lado, los estudios revisados presentan diferencias entre los esquemas, pero no se detienen en el análisis de estas, lo que abre las puertas para la presentación de nuevas hipótesis. Ahora bien, el manejo y explicación de estas diferencias es fundamental dado que el manejo de líquidos es primordial para el enfoque anestésico del paciente que va a ser sometido a cirugía mayor gastrointestinal esta información sería de gran utilidad para la toma de decisiones al momento de utilizar uno de los métodos.

1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.1 PREGUNTA CLÍNICA

¿Existe alguna diferencia en la respuesta inflamatoria de los pacientes sometidos a cirugía electiva mayor gastrointestinal al recibir esquema de fluidoterapia restrictivos y esquema convencional?

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La administración de fluidos perioperatorios es una parte integral e importante en los procedimientos quirúrgicos y sus implicaciones no dejan de ser una preocupación para los anestesiólogos, debido a que los resultados en cirugía electiva son controvertidos a la gran heterogeneidad en los regímenes de fluidos en la práctica diaria y a que la información disponible de estudios clínicos es escasa y contradictoria; de ahí que la fluidoterapía perioperatoria haya recibido un interés creciente en los últimos años, ya que la estrategia elegida para la terapia de fluidos puede influir en el resultado postoperatorio (**1-6**). Hace más de cincuenta años atrás surgieron opiniones opuestas sobre este tema; en primer lugar, Moore recomendó la terapia con fluidos restrictiva, dado que el trauma quirúrgico produce efectos endocrinos y metabólicos que conducen a la conservación renal de agua y sodio (**7**).

Por el contrario, Shires argumentó que la hipovolemia es frecuente como resultado de la redistribución de líquidos al tercer espacio y que debería ser reemplazada por otras soluciones (**8**), al ser reconocida como un factor de riesgo en efectos adversos que van desde la disfunción menor de órganos a fallo multiorgánico, hasta la muerte; de ahí que la administración liberal de líquido puede afectar las funciones pulmonares, cardíacas y gastrointestinales, lo que contribuye a las

complicaciones postoperatorias y a la recuperación prolongada (**1,4,6**); por lo tanto, sin una definición establecida de normovolemia, ha sido difícil controlar qué cantidad de volumen es necesaria para garantizar un resultado óptimo(**9**). Finalmente, un enfoque más equilibrado sugiere la individualización de la terapia con fluidos en la cirugía electiva (**4**).

Uno de los principales problemas relacionados con la administración de líquidos perioperatoria es la dificultad de evaluar adecuadamente normovolemia con las mediciones tradicionales como las presiones estáticas intravasculares, esto al ser poco confiables (**10)**. Estudios aleatorizados con terapia de fluidos individualizados, que consisten principalmente en infusiones de coloides guiados por Doppler esofágico derivados de mediciones, sugieren beneficios en los grupos de intervención que generalmente recibieron más fluido (**10-14)**. En dos estudios de cirugía abdominal mixta / colorectal, el grupo de intervención (5-5.5 vs 4.5-4.7 litros) tuvo significativamente disminución de íleo postoperatorio y una estancia hospitalaria significativamente menor (**12,13**). En cirugía cardiaca, la expansión del volumen plasmático para alcanzar el volumen ventricular sistólico máximo, evaluada por Doppler esofágico, condujo a la perfusión significativamente mejor de la mucosa gastrointestinal y una disminución significativa en las principales complicaciones postoperatorias (**11**). Por otro lado, en un estudio con 57 pacientes sometidos a cirugía intestinal, no hubo diferencias en el íleo postoperatorio y la estancia hospitalaria entre el grupo de intervención que recibió terapia de fluidos y el grupo con infusiones de fluidos estándar (4.5 vs 3.7 litros perioperatorio) (**14)**.

Es importante considerar que en el momento de administrar líquidos se debe tener en cuenta el tipo de intervención quirúrgica, las características personales y clínicas del paciente, de hecho una excesiva administración de líquidos puede reportar edema tisular y una deficiencia en la hidratación puede repercutir en una hipoperfusión tisular, ambas consecuencias pueden apuntar a fallos orgánicos y a un mal pronóstico. Por lo anterior, las discusiones que pueden generar los

esquemas tanto de fluidoterapia perioperatoria restrictiva y la convencional respecto a los beneficios y perjuicios deben contemplar un abordaje más riguroso y académico por medio de estudios experimentales y analíticos que puedan dar una respuesta más fehaciente de la medicina basada en la evidencia frente a los estándares de estas estrategias en cirugía electiva mayor gastrointestinal (**15**).

Algunas investigaciones han intentado establecer cuál es el esquema de fluidoterapia más adecuado en diferentes tipos de intervenciones, siendo la cirugía mayor gastrointestinal la que recoge una mayor cantidad de investigaciones (**16-19**). Más recientemente, la restricción de líquidos se ha usado como parte de la cirugía "fast-track" con el objetivo de reducir la duración en comparación con el uso libre de fluido (**16**); una revisión sistemática ha concluido que el uso de fluido liberal conduce a un estado de fluido sobrecargado, el cual debe evitarse en cirugía mayor (**4**); como puede observarse la evidencia disponible no permite validar aún la superioridad de un esquema sobre otro, de forma que en el momento no existe un acuerdo para la estandarización y establecimiento de pautas de manejo claras referentes al uso de líquidos perioperatorios en éstos pacientes (**17**).

Aunque algunos estudios reportan diferencias en el comportamiento clínico de los pacientes, no se han detenido a plantear una hipótesis que las explique, dejando abierto éste espacio para el surgimiento de nuevas teorías y la generación subsecuente de conocimiento. Está demostrado que la utilización de líquidos intraoperatorios desencadena una respuesta inflamatoria, cuya amplitud varía según el tipo de fluido empleado (**20**). El incremento en los niveles de reactantes inflamatorios ha demostrado clara relación con la presentación de complicaciones posoperatorias severas (**21**). Por lo anterior, consideramos que la respuesta inflamatoria podría explicar la diferencia en el desenlace final de éstos pacientes.

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA PROPUESTA.

El estudio pretende mostrar que los esquemas de fluidoterapia restrictiva no solo disminuyen la respuesta inflamatoria en los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores gastrointestinales, sino que además, pueden traducirse en una menor incidencia de complicaciones posoperatorias y, probablemente en una reducción de la mortalidad causada por este procedimiento. Aunque la medición de éstas últimas no constituye el objetivo principal del presente trabajo, las conclusiones que se obtengan pueden direccionar nuevas líneas de investigación que logren demostrar éste beneficio adicional, y en caso de no obtener los resultados esperados, puede brindar a los investigadores un punto de partida para el planteamiento de nuevas hipótesis.

Al encontrarse una diferencia en la respuesta inflamatoria entre los grupos de intervención de fluidoterapia restrictiva y convencional, puede abrirse una nueva ventana de investigación que demuestre el beneficio clínico de éstas, y de esta manera plantear la posibilidad de cambiar radicalmente los conceptos de pérdidas por tercer espacio y reposición de éstas en cirugía, con repercusiones en el plan curricular de los posgrados de anestesiología y en los programas de educación continua. Esperamos que, cualquiera que sea el resultado, la publicación del presente estudio permita el surgimiento de nuevos trabajos, con la finalidad de objetivizar la decisión de escoger un régimen de fluidos perioperatorios y la forma en que estos conceptos son aprendidos por los profesionales en formación.

De igual manera, el impacto social y económico de esta investigación puede estar enmarcado por decisiones importantes en salud pública, debido a que la cirugía mayor gastrointestinal representa en muchos casos la principal forma de tratamiento de patologías neoplásicas a éste nivel, sumado al hecho que el cáncer gástrico y el de colon se encuentran dentro de las cinco primeras causas de mortalidad por cáncer en Colombia, cualquier intervención que afecte el desenlace final de éstos pacientes tendrá una clara relevancia social.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PERIOPERATORIO

El manejo de líquidos es parte esencial del enfoque anestésico del paciente que va a ser sometido a cirugía mayor gastrointestinal; el adecuado balance de líquidos se basa, no sólo en la reposición de las pérdidas evidentes, sino también en la valoración de las necesidades de cada paciente y en el entendimiento de los cambios fisiopatológicos del periodo perioperatorio (**22**).

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 (**23**).

El anestesiólogo tiene la responsabilidad de controlar el estado hemodinámico, el volumen intravascular y la cantidad de líquidos administrados al paciente durante el perioperatorio. No es recomendable formular esquemas rígidos para reposición de líquidos, electrolitos o coloides, sino más bien se plantea una aproximación adecuada a la terapia de líquidos para cada paciente, según su condición, tipo de cirugía y tipo de anestesia (**24,25**).

Una vez el paciente ha ingresado a las salas de cirugía, si aún no tiene una vena periférica canalizada, se procede a efectuar la venopunción o a colocar un catéter venoso central si el paciente lo requiere, previa evaluación del riesgo- beneficio.

Es imprescindible que todo paciente llevado a anestesia tenga un catéter plástico o de teflón en una vena periférica o central adecuadamente colocado y fijo, aplicado con total asepsia y antisepsia (**25**).

2.1.1. Valores normales y requerimientos.

El contenido de agua del organismo depende de datos antropométricos como el peso, la estatura, el índice de masa corporal, la superficie corporal, el género y la edad, por esto han surgido muchas formulas para calcular el volumen de líquidos en el cuerpo (**26**).

Un hombre adulto promedio de 70 Kg. de peso tiene entre 57 y 60% de su peso en agua y la mujer el 50%; en un rango normal (RN) esta proporción puede llegar al 75% y también disminuye progresivamente hasta la vejez; igualmente la obesidad disminuye el porcentaje de agua del cuerpo hasta cifras del 45% (**25**).

Esta agua está distribuida entre dos compartimientos mayores separados por las membranas celulares: el líquido intracelular que es el 60% del agua corporal total (25 litros (L) en un hombre adulto normal) y el líquido extracelular que se divide a su vez en el líquido intersticial con el 32% del agua del cuerpo (13.5 L) y el liquido intravascular con el 8% (3.5 L) (**25**).

La anatomía del líquido extracelular no está bien definida como lo está el agua corporal total, pero se acepta que la constituyen el líquido intersticial, el plasma, el liquido céfalo raquídeo, el liquido intraocular, los líquidos del tubo digestivo, el líquido sinovial y los líquidos de los espacios potenciales. Para efectos prácticos lo consideramos solamente como el intersticial y el intravascular (**25,26**).

El líquido intracelular es difícil de medir directamente y a menudo se calcula de la resta entre el agua corporal total y el agua extracelular. El volumen intracelular es dos veces más grande que el extracelular y alrededor de las tres primeras cuartas

partes del extracelular, es el espacio intersticial, el resto es el volumen plasmático. En el volumen intravascular (sangre) el 70% es extracelular (3.5 L de plasma) y el 30% es intracelular (1.5 L de glóbulos rojos) (**25**).

Bajo circunstancias fisiológicas normales las variaciones en los volúmenes corporales totales de agua son pequeñas, al igual que el tamaño relativo de los diversos compartimientos del cuerpo. Una meta terapéutica en diferentes condiciones fisiopatológicas es preservar una adecuada relación entre el volumen intersticial y el volumen intravascular. Si esta relación es bruscamente alterada por líquidos que pasan del espacio intravascular al intersticial, la condición será consistente con hipovolemia y edema, pero el volumen extracelular total no cambiará. La hipovolemia produce vasoconstricción periférica y compromiso de la microcirculación debido al reflejo baroreceptor que induce liberación de catecolaminas. Por lo tanto evitar la hipovolemia es una meta primordial en el perioperatorio de los pacientes (**25,27**).

El volumen de líquido dentro de un compartimiento es determinado por su composición y concentración de solutos, que a su vez son debidos a las características físicas de las barreras que las separan. Las fuerzas osmóticas creadas por las concentraciones de los solutos gobiernan la distribución del agua dentro de los compartimientos y últimamente el volumen de cada uno de ellos (**28**).

2.1.2. Tercer espacio

Es aquel que se encuentra entre las células, es decir, tercer espacio intercelular, el cual se diferencia del espacio intracelular, que está dentro de las células y el intravascular que corresponde al interior de los vasos sanguíneos y linfáticos. 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 forma 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 ligado a 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 anatómico (**29**), 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 sería los desencadenantes del secuestro de líquidos en este espacio no localizado. En un intento de cuantificar este espacio utilizando técnicas con iones traza radioactivos (SO^{35}), (Br^{82}) y otros (**30**), 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 ficción (**31**).

2.1.3. Necesidades de agua y electrolitos

Un paciente sin vía oral tiene un promedio diario de necesidades de 2.5 a 3 L de agua en 24 horas, asumiendo que se encuentra en un adecuado balance de líquidos y electrolitos y que no está perdiendo cantidades anormales de ellos. Esta cifra incluye las pérdidas normales por transpiración y respiración (12ml/kg/día), orina (1200 ml/día) y heces (200ml/día) (**25**).

Un adulto normal de 70 kg requiere en promedio para 24 horas de 3 L de agua, sodio 1-2 mEq/kg (4.5-6 g de NaCL), potasio 1 mEq/kg (4-6 g de KCI) y 25 calorías por Kg de peso. Estos valores varían ampliamente según la actividad física del paciente y están calculados en pacientes en reposo. La sudoración puede aumentar las pérdidas de agua entre 500 y 2000 ml en 24 h, la elevación de la temperatura corporal por cada grado centígrado puede aumentar las perdidas en 500 ml en 24 h (**25**).

Por otra parte cirugías grandes y largas, con abdomen y tórax abierto, aumentan las perdidas por evaporación al igual que la ventilación con mezclas de gases secos. Durante la anestesia diversos cambios hormonales ocurren teniendo importantes implicaciones para el balance de líquidos y electrolitos; predominantemente hay una sustancial e inadecuada secreción de hormona antidiurética, en tanto que la corteza adrenal incrementa la producción de aldosterona. La ADH inhibe la secreción renal de agua libre, (agua sin iones) y la aldosterona promueve la retención de sodio (**32**).

2.1.4. 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 (**33,34**). 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 sobre carga 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 (**35**).

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 (**36,37**). 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 sodio (**35**). 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 (**29,38**).

Los pacientes con enfermedades gastrointestinales o fistulas entero cutáneas tienen además pérdidas adicionales que se presentan en el siguiente cuadro:

Tabla 1.Perdidas de agua y electrolitos en los diversos fluidos corporales (**25**).

	Na + mEq/L	**K + mEq/L**	**Cl – Meq/L**	**Agua ml/24**	**HCO^3 mEq/L**
Sudor	30-50	5	45-55		
Saliva	2-40	10-30	6-30		30
Jugo gástrico ↑acidez ↓acidez	 10-30 7-140	 5-40 4-40	 80-150 55-95	 2500	 5-25
Intestino delgado	110	5	104	3000	20-30
Líquido ileal	40-135	5-30	20-90	100-5000	20-30
Cecostomía	52	8	43	100-300	30-50
Bilis	149	5-30	90-120	500-1000	30-40
J. Pancreático	115-180	5	55-95	1000	60-110
Heces diarreicas	20-160	10-40	30-120		30-50

La terapia de líquidos en el perioperatorio deberá hacerse apuntando mas a mantener una adecuada relación entre el aporte (DO_2) y el consumo de Oxígeno

(VO_2) de los tejidos, en vez de preocuparse por mantener unas variables hemodinámicas normales (**24,25**).

2.2. TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN EL PERIOPERATORIO.

2.2.1. Osmolaridad plasmática y el balance del sodio

Una distribución anormal del agua corporal total en los compartimientos líquidos intra y extracelular puede ocurrir por cambios en la osmolaridad efectiva del líquido extracelular por una concentración anormal de sodio en el plasma. El sodio corporal total es igual a la ingesta diaria menos la excreción renal y extrarenal. Un adulto promedio ingiere 170 mEq/día de sodio y un gramo de NaCI produce 17 mEq de Na^+ por litro de orina hasta 100 mEq por litro en 24 horas (**25**).

La osmolaridad del líquido extracelular e intracelular depende esencialmente del Na^+ y el K^+ respectivamente y el control de ella depende de las variaciones en las concentraciones de los electrolitos. El líquido intracelular y el extracelular se encuentran en equilibrio osmótico y la concentración plasmática de sodio generalmente refleja la osmolaridad corporal total (**28**).

La osmolaridad plasmática se mantiene normalmente entre 280 y el 290 mOms/L y los cambios intracelulares de las concentraciones del potasio se hacen rápidamente aparentes en la osmolaridad plasmática y los niveles de sodio. En estados patológicos la glucosa y la urea contribuyen significativamente a la osmolaridad extracelular.

La osmolaridad plasmática es controlada por tres mecanismos principales (**25**):

- La liberación de ADH a través de los osmoreceptores del hipotálamo.
- Liberación de ADH por estímulos sobre los receptores carotideos y otros estímulos no osmóticos como el dolor, la tensión emocional y la hipoxia.

- El mecanismo de la sed, originada en el área preóptica lateral que es el principal mecanismo de defensa contra la hiperosmolaridad y la hipernatremia.

La hormona antidiurética, ADH, incrementa la absorción de agua en los túbulos colectores renales, lo cual tiende a reducir la osmolaridad plasmática (**25**).

2.2.2. Hipernatremia

La concentración plasmática normal de sodio está entre 135 y 145 mEq/L. Cifras por encima de éste valor se consideran como hiperosmolaridad, debido a que el contenido de solutos esta incrementado en relación al agua corporal total (**25**).

Las causas más comunes de hipernatremia son las grandes pérdidas de agua en el exceso de sodio, (perdida de líquidos hipotónicos) o la retención de grandes cantidades de sodio (**25**).

La hipernatremia puede cursar con un volumen extracelular y un contenido corporal total de sodio bajo, normal o alto, dependiendo de la relación que exista entre el sodio y el agua libre (**25**).

2.2.3. Hiponatremia.

Se considera que hay hiponatremia cuando los niveles de sodio sérico están por debajo de 135 mEq/L y casi siempre hay hiposmolaridad que se debe a la retención de agua, ya sea con aumento del agua corporal total o perdida de sodio en exceso de agua. La hiponatremia con osmolaridad normal es asintomática cuando se acompaña de marcada hiperlipidemia o hiperproteinemia y es sintomática cuando se presenta una importante absorción de glicina durante la resección transuretral de próstata. La hiponatremia puede también cursar con osmolaridad alta en hiperglicemia marcada y uso de manitol (**25**).

Al igual que la hipernatremia, la hiponatremia también se puede clasificar según el contenido corporal total de sodio en hiponatremia de bajo, normal o alto contenido de sodio (**25**).

2.2.4. Hiperkalemia.

La hiperkalemia se define como niveles de potasio sérico mayores de 5.5 mEq/L y su ocurrencia es excepcional debido a la tremenda capacidad del riñón para excretar potasio. La fisiopatología de la hiperkalemia tiene tres causas principales (**25**):

- Desviación intercompartimental.
- Disminución de su excreción renal.
- Incremento de la ingesta.

Pacientes con hiperkalemia programados para cirugía electiva deberán ser suspendidos hasta tanto se regularicen sus niveles (**25**).

2.2.5. Hipokalemia.

Se habla de hipokalemia cuando los niveles séricos de K^+ son menores de 3.5 mEq/L y sus principales causas son: la desviación intercompartimental, el incremento de las pérdidas y una adecuada absorción del potasio (**25**).

Las causas extrarenales son en su mayoría ocasionadas en el tracto gastrointestinal por diarrea, vomito, abuso de laxantes y fístulas uretrosigmoidales. Las extrarenales no GI son la diálisis y el sudor. La hipokalemia por disminución de la ingesta es extremadamente rara debido a la capacidad del riñón de disminuir la excreción urinaria hasta 5 mEq/L de orina (**25**).

2.2.6. Hipercalcemia

Aun cuando el 98% del calcio del organismo se encuentra en los huesos, éste ion juega un papel importantísimo en muchas funciones biológicas como la

contracción muscular, la liberación de neurotransmisores y hormonas, la coagulación sanguínea y el metabolismo óseo. Un adulto normal ingiere en promedio 600-800 mg/día de calcio que es absorbido por el intestino delgado y el 80% de la ingesta diaria se elimina en las heces. Los riñones excretan en promedio 100 mg/día de calcio y su absorción en el túbulo distal depende de la hormona paratiroidea (**25**).

La concentración normal de calcio en el plasma es de 8.5 a 10 mg/dL, pero el 50% se encuentra ionizada que es la forma activa fisiológicamente, de tal manera que la concentración de calcio ionizado es de 4.5-5 mg/dL. Solamente entre el 0.5% y el 1% del calcio de los huesos es intercambiable con el calcio del espacio extracelular. Los niveles de calcio se deben medir en la forma ionizada y se considera hipercalcemia si los niveles de este superan los 6 mg/dL (**25**).

La hipercalcemia se presenta en hiperparatiroidismo, malignidad, aumento de la ingesta de vitamina D o A, enfermedades crónicas y granulomatosas de los huesos, inmovilización prolongada, insuficiencia adrenal, hipertiroidismo o inducida por drogas como los diuréicos tiazídicos y el litio. La hipercalcemia se manifiesta por debilidad, anorexia, nausea, vómito y poliuria; si no se trata adecuadamente progresa a ataxia, irritabilidad, letargia, confusión y coma (**25**).

2.2.7. Hipocalcemia

La hipocalcemia es más frecuente en pacientes críticos y se define como niveles de calcio ionizados inferiores a 4.5 mg/dL. Se presenta por hipoparatiroidismo quirúrgico, idiopático o déficit de magnesio; también la puede ocasionar la sepsis, las quemaduras, la deficiencia de vitamina C o la quelación del calcio por transfusiones múltiples, pancreatitis, embolismo graso e infusión rápida de grandes cantidades de calcio (25).

Las manifestaciones de la hipocalcemia incluyen: parestesias, confusión, estridor laríngeo, espasmo carpopedal, espasmo de los maseteros y convulsiones. La

irritabilidad cardiaca puede llevar a arritmias, disminución de la contratilidad, falla cardiaca o hipotensión (25).

2.3. MONITOREO INTRAOPERATORIO DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR.

Durante la anestesia y cirugía el volumen intravascular del paciente y la función cardiovascular puede ser alterada por hemorragia, incorrecto uso de los líquidos, efectos farmacológicos y mecanismos sobre el corazón y los grandes vasos o por una descompensación de una enfermedad cardiovascular preexistente. El monitoreo perioperatorio de la presión arterial, la diuresis, la temperatura, la frecuencia cardiaca y la intensidad de los ruidos cardiacos, han sido clásicamente relacionados con el estado de la volemia del paciente y la evolución de las perdidas sanguíneas y aun siguen siendo parámetros importantes para el reemplazo de líquidos, sin embargo estos datos serán interpretados cautelosamente en pacientes críticamente enfermos en quienes un monitoreo invasivo será necesario (**25**).

La hipotensión transoperatoria que no sea consecuencia directa de la técnica anestésica, de la posición del paciente o de un compromiso cardiovascular por enfermedad previa, es generalmente secundaria a hipovolemia (**32**).

La diuresis y la densidad urinaria son signos importantes del volumen intravascular durante de la cirugía, por cuanto la filtración glomerular disminuye marcadamente si la TA media cae por debajo de 50 mm de Hg por un periodo prolongado de tiempo con pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo a muchos órganos. Se considera que si hay diuresis entre 0.5 y 1 ml/kg/h es aceptable para cirugía debido a niveles altos de hormona antidiurética y aldosterona inducidos por la anestesia y la cirugía. Si el volumen urinario llega hacer menor de 0.4 ml/kg/h, seguramente habrá un déficit de líquidos. Si la densidad urinaria es baja, es decir orina no concentrada en un paciente oligurico se debe investigar la presencia de

falla renal. Por otra parte el mantenimiento de la producción de orina durante la cirugía, no garantiza la adecuada función renal en el postoperatorio (**39**).

El control de la temperatura es muy importante en el transoperatorio, pues se ha demostrado que por cada grado de aumento en la temperatura hay un 7% de aumento de la perdida de líquidos y la hipotermia, causada por la rápida aplicación de líquidos fríos, potencia los anestésicos y conduce a una serie de alteraciones metabólicas que van en detrimento del paciente. Siendo la hipovolemia la causa más frecuente de la hipoperfusión tisular por bajo gasto cardiaco debemos confirmar el estado del volumen intravascular mediante pruebas del laboratorio, cuando la clínica no es concluyente de hipovolemia (**25**).

La PVC y la presión de capilar pulmonar en cuña son usadas como guía de la precarga o volumen final de diástole del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo respectivamente. En pacientes con una fracción de eyección mayor del 50% y sin disinergia miocardica, la PVC sirve como indicador confiable del estado del volumen intravascular. Sin embargo con una fracción de eyección menor del 50% la PVC no refleja la presión de oclusión de la arteria pulmonar y se requiere un catéter de la arteria pulmonar para un adecuado manejo de los líquidos. Si ocurre disfunción miocardica con disminución del índice cardiaco requiere de un monitoreo invasivo para valorar adecuadamente la hipovolemia (**25**).

Tabla 2. Factores que podrían ser importantes para determinar el volumen intravascular del paciente anestesiado (**25**).

Signos del paciente:
Gasto urinario, presión arterial, llenado capilar, color de la piel, temperatura, pulso, ruidos cardiacos, frecuencia cardiaca, presión venosa central, presión capilar pulmonar en cuña.
Técnica anestésica quirúrgica:
Abdomen o tórax abierto, hipotensión deliberada, sangrado transoperatorio, bloqueo simpático, temperatura de los líquidos parenterales y humidificación de la mezcla de gases.
Exámenes preoperatorios:
Hemoglobina, Hematocrito, densidad urinaria.
Exámenes complementarios:
Estado ácido base, niveles de lactato, consumo de oxigeno por lo tejidos, saturación de la sangre venosa mixta.

2.4. SOLUCIONES INTRAVENOSAS.

Los líquidos usados durante el periodo preoperatorio pueden ser: soluciones glucosadas, cristaloides, coloides, soluciones hipertónicas (**25**).

2.4.1. Soluciones glucosadas

Las soluciones acuosas que contienen glucosa se consideran cristaloides, sin embargo debido a que su uso perioperatorio en la actualidad es bastante controvertido, por las desventajas potenciales y sus limitadas indicaciones, las consideraremos a parte de las demás soluciones cristaloides. Las presentaciones comerciales de las soluciones glucosadas usadas en el perioperatorio son: la dextrosa al 5% en agua destilada, la dextrosa al 5% en solución salina y dextrosa en lactato de ringer (**25**).

La principal causa por la cual las soluciones con glucosa durante el perioperatorio han sido proscritas por muchos anestesiólogos, es que el daño cerebral que ocurre después de un paro cardiaco es mucho más extenso si el paciente se encontraba hiperglicemico (**25**).

Algunos anestesiólogos aun creen que la dextrosa es la única manera de reemplazar el ayuno de los pacientes de cirugía electiva al igual que la única manera de proveer el agua libre que se pierde por evaporación en las vías aéreas y en las heridas abiertas; sin embargo el riesgo de desarrollar hipoglicemia después de un ayuno de 8 a 12 horas es muy bajo y solo se presenta si la dieta anterior al ayuno incluía alcohol, caso en el cual estaría indicado usar soluciones glucosadas tamponadas con electrolitos y solo al 2.5% o al 5% (**25**).

En condiciones de ayuno la glucosa necesaria para el metabolismo cerebral, los glóbulos rojos, medula adrenal y cicatrización de las heridas es producida por el hígado, por lo tanto el remplazó de ayuno rara vez es necesaria (**25**).

2.4.2. Cristaloides.

Un cristaloide es una solución de pequeñas partículas, es decir los solutos son de un peso molecular menor a 30.000 Daltons, ya sean iones (Na^+ y Cl^-) u otras partículas como glucosa o manitol. Son baratos si se comparan con los productos sanguíneos o los coloides artificiales. Estas soluciones no contienen partículas oncoticas y por lo tanto pasa libremente a través de la membrana microvascular y se distribuyen en el espacio extravascular (**40**).

Los cristaloides contienen cantidades semejantes de iones que el plasma y pueden ser hipo, iso o hipertónicas en relación con la osmolaridad plasmática. Ver el siguiente cuadro (**25**):

*Tabla 3. Composición de los líquidos Intravenosos usados en cirugía (**25**).*

	Na^+ mEq/L	**K^+ mEq/L**	**Cl^- mEq/L**	**HCO^{3-} mEq/L**	**Ca^{2+} mEq/L**	**Mg^{2+} mEq/L**	**Glucosa g/L**	**Tonicidad mOsm/L**	**Otros mEq/L**
L. Ringer	130	4	109	28	3			273 Iso	Lactato 28
Salino 0.9%	154		154					308 Iso	
DAD 5%							50 200Cal	253 Hipo	
DSS 5%	154		154				50 200Cal	586 Hiper	Lactato 28
DLR 5%	130	4	109		3		50 200 cal	525 Hiper	Lactato 28
Sol. De Ringer	147	4	156		4.5			310 Iso	
Plasma	142	5	105	27	5	3		283	
Haemacel	145	5.1	145		12.5			390 Hiper	
Sangre total	7.5	2	50	14	3	2			
Plasmalate	140	5	98			3		294 Iso	Acetato 27 G/nato 23
Salina 3%	513		513					1026 Hiper	
Salina 7.5%	1250		1250					2400 Hiper	

Las soluciones hipotónicas son las solución salina al 0.45% (Salina al medio) y la dextrosa al 5% en agua destilada, contiene agua libre al ser infundida en grandes volúmenes puede disminuir la osmolaridad plasmática. Se usan en el manejo de la deshidratación hipertónica (**25**).

Las soluciones isotónicas son el lactato de ringer y la solución salina al 0.9%. La más común solución isotónica usada es la solución de ringer, ya sea como lactato o acetato. Las soluciones con acetato teóricamente tienen la ventaja de que son metabolizadas en todas las células del organismo, en tanto el lactato depende de una buena función del hígado y el riñón. La principal desventaja de la solución

salina es la aparición de acidosis hipercloremica cuando se infunden grandes cantidades de ella (**25**).

Entre el 60 y el 80% del volumen de cristaloides administrados abandonan el espacio intravascular en los primeros 20 minutos de su infusión, por la cual no se consideran buenos expansores plasmáticos y en caso de perdidas agudas se deben combinar con coloides. Si se usan como soluciones de reemplazo se calculan 3 cc por cada cc de sangre perdida (**25**).

2.4.3. Coloides.

La principal ventaja de las soluciones coloides es que mantienen la presión coloidiosmótica del plasma y no se salen del espacio intravascular tan rápidamente como los cristaloides, siendo excelentes expansores plasmáticos. El peso molecular de un coloide influye directamente en el tiempo de permanencia en el espacio intravascular y el volumen de expansión del plasma (**41**).

Las soluciones coloideas disponibles son los almidones, las gelatinas, los dextranos y la albumina.

Almidones.

Los almidones son derivados de glicopectinas que han sido modificados por la adición de grupos hidroxietiles, previniendo así la degradación por amilasa endógena. Los almidones son disponibles en dos tipos de soluciones: hetastarch con un peso molecular de 450.000 Daltons y pentastarch con un peso molecular de 264.000 Daltons. Su osmolaridad es de 310 y 354 mOsm/L respectivamente y con un contenido de sodio de 154 mEq/L. El incremento en la presión coloidiosmotica obtenido con hidroxietilstarch, HES, es el del orden de la obtenida con albumina (**42**). El HES fue introducido inicialmente al mercado y puede permanecer en el plasma entre 10 y 21 horas, al término de las cuales el 90% se encuentra en el intersticio donde permanece hasta por 42 días, puede acumularse

en el sistema retículo endotelial y el tejido subcutáneo, causando en algunos pacientes prurito prolongado (**25**).

Las soluciones de HES pueden alterar la coagulación de manera directa relacionada con las dosis y el peso molecular. Otros efectos secundarios son falla renal y reacciones anafilactoides. El pentastarch tiene menor peso molecular y menos sustituciones de grupos hidroxietil, lo cual disminuye sus efectos secundarios y permanencia en el intersticio, e igual que otros coloides es capaz de expandir el volumen intravascular más allá del volumen infundido (**25**).

Gelatinas.

Las soluciones de gelatina son derivadas de colágenos bovinos y no son disponibles en muchos países. Hay dos tipos de gelatinas, las de puentes de urea y las formas succiniladas. Su peso molecular está entre 25.000 y 35.000 y su contenido de sodio entre 142 y 154 mEq/L. Su relativo bajo peso molecular hace que sean buenos, pero transitorios expansores plasmáticos, son más económicos y rápidamente excretados por los riñones. Expanden entre el 60 y el 75% del volumen infundido. Las dosis recomendadas están entre 20 a 40 cc por kg en 24 horas igual que los almidones pero están en desventaja frente a ellos por su menor potencia (**25**).

No tienen efectos renales importantes y no inducen elevación de las enzimas hepáticas, las alteraciones de la coagulación son más hemodilución que alteración de la agregabilidad plaquetaría. Las gelatinas pueden generar más reacciones alérgicas que otras soluciones (**43**).

Dextranos

Fueron los primeros en utilizarse como expansores plasmáticos pero sus efectos secundarios y su toxicidad han hecho que cada vez se usen menos. Son soluciones de polisacáridos obtenidas por conversión de sucrosa en grandes

cadenas de glucosa, que al ser fracturadas producen dextrano 40 y 70, con pesos moleculares de 40.000 y 70.000 Daltons respectivamente, con osmolaridad entre 278 y 310 m0sm/L dependiendo si vienen de dextrosa o solución salina (**25**).

Las soluciones de dextrano son excretadas principalmente por el riñón. Las grandes moléculas de más de 55.000 Daltons permanecen en circulación por varios días. Se ha comprobado que 500ml de dextrano 40 incrementa el volumen intravascular en 750ml en 1 hora. El dextrano 70 se elimina más lentamente y un importante se acumula en el intersticio o en el sistema retículo endotelial (**25**).

Los dextranos alteran la adhesividad plaquetaría, inducen fibrinólisis y disminuyen el fibrinógeno y la viscosidad sanguínea, por lo cual las soluciones de dextrano se habían usado como profilácticas de fenómenos tromboembolicos. Estas alteraciones de la coagulación también explica porque durante la cirugía puede aumenta el sangrado. La reacciones anafilactoides permanecen siendo el mayor riesgo de los dextranos y ocurre en un 0.2735% de los pacientes que reciben dextrano 70. La dosis recomendada es de 1.5 gr/kg o 1500 ml en 24 horas. El dextrano 40 tiene una vida media de 2.5 horas y el dextrano 70 de 25.5 horas (**25,44**).

Albumina

La albumina es el principal colide natural y constituye alrededor del 80% de la presión oncotica normal. Las presentaciones comerciales son al 5% y al 25%, la primera tiene un peso molecular de 67.000 Daltons y una osmolaridad de 310 mOsm/L y de 1500 mOsm/L cuando es al 25%. Se extrae de plasma humano en un proceso industrial que la aísla de las otras proteínas. El incremento en el volumen intravascular es de cerca de 500 ml después de la infusión de 100 ml de albumina al 25%, principalmente debido al paso de líquidos del espacio intersticial al plasma por incrementos de la presión oncotica. Tiene una vida media de 20 días

y el 60% abandona le plasma de 4 a 6 horas después de su infusión pudiendo ocasionar reacciones alérgicas (**25**).

La albumina tiene otras propiedades importantes como efecto antioxidante y barredor de radicales libres, puede disminuir la agregación plaquetaria y tener efecto tipo heparina por potenciación de la antitrombina (**45**).

La anafilaxia después de administración de albumina ha sido reportada en el 1.5% y es demasiado costosa por lo cual a pesar de ser el mejor expansor plasmático rara vez se usa con este propósito (**25**).

2.4.4. Soluciones hipertónicas.

El uso de soluciones hipertónicas (SH) no es nuevo y se origino de la necesidad de tener líquidos disponibles, efectivos y fáciles de transportar en el campo de batalla para el manejo inicial de las heridas de guerra. Actualmente existe suficiente evidencia de la efectividad y seguridad de las soluciones hipertonícas en muchos escenarios clínicos (**46**).

Numerosos estudios en las últimas décadas han podido establecer que las soluciones hipertónicas (SH) promueven la diuresis, la natriuresis, aumentan el gasto cardiaco, incrementan la contractilidad cardiaca y producen una vasodilatación directa de la vasculatura periférica (**46**).

El efecto expansor del SH se debe principalmente a la movilización de los líquidos del espacio extravascular al espacio intravascular que es mayor que el de los coloides, siendo tres o cuatro veces mayor que el volumen infundido. Si la SH es combinada con coloides tipo dextrano, sus efectos aumentan considerablemente y hoy en día son recomendados como ideales para la reanimación prehospitalaria de pacientes en shock (**25**).

La solución salina al 3% y al 7.5% son las que se usan en clínica y esta ultima tiene una osmolaridad de 2400 mOsm/L. Los principales efectos adversos de las soluciones hipertónicas son la hipernatremia, la anafilaxia cuando se usa junto con dextranos y la irritación de los vasos periféricos cuando se infunde demasiado rápido. La mielinolisis póntica que ha sido asociada con hipernatremia, no ha sido suficientemente soportada en autopsias de pacientes que han recibido dosis de 4 mL/kg o 250 ml de SH, o solución hipertónica con dextrano, SHD. Sin embargo la recomendación es que se monitoricen los electrolitos muy cercanamente cuando se usen SH (**25**).

2.5. REEMPLAZO INICIAL.

En las pasadas décadas la investigación en ciencias básicas y el entendimiento del manejo perioperatorio de los líquidos ha avanzado de manera importante y se ha hecho evidente que las formulas rígidas y el reemplazo liberal de líquidos, son cada vez menos usados. Seguramente la tendencia en un futuro cercano será más restrictiva que la actual. No obstante es necesario hacer el ejercicio académico y conocer algunos delineamientos básicos para el reemplazo inicial de líquidos y electrolitos al inicio de la cirugía (**25**).

Una de las formulas más conocida y aplicada es la de Furman (**47**), que correlaciona los requerimientos de líquidos con el peso corporal. Furman determina las necesidades básicas así:

0 – 10 Kg	→	100 cc	x	Kg para 24 h.
10 – 20 Kg	→	1000 cc	+	50 cc por cada kg que exceda de 10 para 24 h.
20 y más Kg	→	1500 cc	+	20 cc por cada kg que exceda de 20 para 24 h.

Esta fórmula para el reemplazo de los líquidos de mantenimiento también se escribe así:

Para los primeros 10 Kg. de peso	→	4 ml/kg/h
Para los siguientes 10 – 20kg	→	adicionar 2 ml/kg/h
Por cada kg por encima de 20 kg	→	adicionar 1 ml/kg/h

2.6. EL AYUNO

Es norma bien establecida para cirugía electiva y está entre 6 y 8 horas para sólidos y entre 2 y 3 horas para líquidos claros. Esta condición crea un déficit de líquidos y electrolitos que debemos reemplazar en las tres primeras horas de iniciada la vía venosa en el paciente. La mayor permisividad en la ingesta de líquidos claros, disminuye el estado de "inanición" transitoria del ayuno, que genera una disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos hasta del 40% y cambios en la respuesta metabólica al stress (**48**).

El déficit se calcula multiplicando las horas de ayuno por 4ml/kg y la suma total se divide para pasar la mitad en la primera hora y la otra mitad en las dos horas siguientes. El reemplazo del ayuno con soluciones glucosadas es muy controversial y probablemente innecesario (**49**).

El reemplazo de electrolitos se hace a razón de 3.5 mEq de Na^+ y 2.5 mEq de K^+ por cada 100 ml de agua que se administren. Las soluciones de electrolitos serán al 0.2 y al 0.3 molar. La aplicación de una carga de cristaloides antes de la anestesia neuroaxial no se recomienda actualmente, pues la evidencia no soporta esta intervención y la infusión de 10 a 20 ml/kg/hora para cirugía ambulatoria y cirugía que no implique grandes pérdidas de líquidos por evaporación o sangrado es suficiente (**50**).

Perdidas anormales de líquidos contribuyen al déficit preoperatorio, como el caso de la hemorragia, diuresis excesiva, el vómito, la diarrea o la fiebre. Idealmente todo el déficit deberá ser reemplazado preoperatoriamente (**25**).

2.7. CÁLCULO Y REPOSICIÓN DE LAS PÉRDIDAS

La principal meta del perioperatorio de los líquidos es permitir la adecuada entrega de oxigeno a los tejidos, más que mantener unas variables fisiológicas que muchas veces no reflejan adecuadamente el volumen intravascular (**51**).

El cálculo de las pérdidas durante la cirugía es subjetivo y comprende además de las perdidas sanguíneas, las pérdidas por tracto gastrointestinal, la acumulación de líquidos en el espacio extracelular, la evaporación por el tracto respiratorio y el tórax o abdomen abiertos. Las perdidas sanguíneas se calculan por la continua visualización del campo quirúrgico, el succionador y el numero de compresas y gasas y usadas. Se presume que una compresa empapada puede contener 100 ml de sangre, una gasa 10 ml y un cotonoide de 2 a 5 ml (**25**).

Las pérdidas por diuresis, evaporación y transpiración son reemplazadas en los líquidos de mantenimiento. El uso de soluciones cristaloides, ya sean con dextrosa al 5% o sin ella, son aceptadas para reemplazar el ayuno y el mantenimiento. Las perdidas sanguíneas que no superen la disminución en el nivel del hematocrito que se haya previsto como permisible, se pueden hacer con cristaloides y coloides (**25**).

Las pérdidas que superen este nivel se reemplazan con glóbulos rojos. Contrariamente persiste la controversia en relación a la escogencia del mejor expansor plasmático durante la reanimación del shock por trauma o cirugía mientras se logra transfundir sangre. La tendencia actual es combinar los cristaloides con coloides, con una relación 1 cc de colide por cada cc cristaloide transfundido (**25**).

Las soluciones hipertónicas se usan sin efectos secundarios en volúmenes hasta de 4 ml/kg, sin embargo es necesario vigilar de cerca los electrolitos para disminuir el riesgo de hipernatremia. La dextrosa sin electrolitos puede inducir hiponatremia postoperatoria y no debe usarse en niños (**47**).

2.8. PLAN PARA LA REPOSICIÓN.

Se presenta un esquema de reposición durante el perioperatorio considerando siempre que le manejo debe ser individualizado dependiendo del paciente y el tipo de cirugía a realizar (**52**).

Valoración pre anestésico: Hematocrito, densidad urinaria, aspecto general, peso y estado de hidratación.

Cálculo de (**25**):

- Déficit de líquidos 4 ml/kg/h de ayuno, (estándar) o 3 ml/kg/h (restrictivo) y corrección de la DHT si la hay.
- Volumen sanguíneo total: 65 a 70 ml/kg en adultos, 80 ml en lactantes, y preescolares, 90 en RN y 95 ml en prematuros (**47**).
- Masa de glóbulos rojos: Volumen sanguíneo por hematocrito.
- Masa de glóbulos rojos con hematocrito mínimo permisible. Volumen sanguíneo por hematocrito de 30 (puede ser hasta de 26).
- Masa de glóbulos rojos que se pueden perder para llegar a un hematocrito calculado para el paciente. Masa de GR – Masa de GR al hematocrito calculado.
- Pérdidas de sangre total permitida. Masa de GR que se puede perder por tres.

Manejo perioperatorio (**25**):

- Mantenimiento: de 2 a 4 ml/kg/h dependiendo del paciente y la cirugía. Usar lactato de ringer, solución salina o Dextrosa al 2.5% con electrolitos, esta ultima solo en casos indicados.
- Déficit de líquidos 3 a 4 ml/kg/h con cristaloides. La mitad en la primera hora y el resto en las dos horas siguientes.
- GR empaquetados, cuando se estime que se han completado las pérdidas permisibles.
- Albumina en pacientes con hepatopatías u otras enfermedades que tengan concentraciones plasmáticas menores de 5 grs%.
- Coloides en reanimación hemodinámica y para disminuir efectos secundarios de los cristaloides.
- Aplicar volúmenes adicionales de líquidos en cirugías mayores así:
  - 2 ml/kg/h adicionales en laparotomías.
  - 5 ml/kg/h adicionales en toracotomías.
  - 6 ml/kg/h adicionales en cirugía de ambas cavidades.
  - 10 ml/kg/h en cirugía de grandes vasos.
- Mantener la diuresis entre 0.5 y 1 ml/kg /h en el perioperatorio.

2.9. FLUIDOTERAPIA

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 perioperatorio (**53**). A continuación se

describen una serie de conceptos que se consideran básicos para el manejo de la fluidoterapia en el paciente quirúrgico (**23**):

Homeostasis hidroelectrolítica en el individuo sano.

- Necesidades de agua y electrolitos
- Cambios en la homeostasis en el paciente quirúrgico

Pérdida de fluidos perioperatorios.

- Ayuno preoperatorio
- Perspiración o evaporación insensible
- Diuresis
- Exudación y evaporación de la herida quirúrgica
- Secuestro en el tercer espacio.
- Hemorragia quirúrgica.

Glicocálix endotelial o barrera vascular.

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 intersticial (**5**):

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

2.9.1. Medición del balance de fluidos perioperatorios (**54**).

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 rutina (**54**).

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.

- 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 láctico (**55**).
- 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 (SvO_2), o en la vena cava superior, saturación venosa central ($ScvO_2$). Estas mediciones sirven para determinar el balance entre oferta y consumo de oxígeno (extracción de O_2). La SvO_2 refleja la extracción de O_2 de todo el organismo, mientras que la $ScvO_2$ sólo la del cerebro y parte superior del cuerpo. En condiciones fisiológicas los valores de $ScvO_2$ son inferiores a los de SvO_2, debido a la alta extracción de O_2 por parte del cerebro, mientras que en pacientes sedados tras cirugía abdominal, los valores de SvO_2 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 SvO_2 y $ScvO_2$ pueden no ser siempre intercambiables (**56**).

- 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 avanzada (**57**).

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 PiC-CO® (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 ASAI-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 rutinaria (**58**). 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 (**23**).

Tabla 4. Monitorización hemodinámica para el balance de fluidos (**23**).

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	
Saturación venosa central de O_2 ($SCVO_2$)	> 70%
Catéter arterial pulmonar	
Presión de oclusión de la a. pulmonar (POAP)	8-18 mmHg
Índice cardiaco (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%
Termodilucción 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%

Monitorización invasiva de la PA (**54**). La medición invasiva de la PA es importante en la evaluación de los pacientes con pérdidas importantes de volumen intravascular y/o función cardiaca limitada. Además, la canulación arterial permite la medición de los gases sanguíneos.

Medición del gasto cardiaco [GC] (**54,58**). 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 cardiaca. 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.

Variables estáticas de precarga y respuesta a fluidos.

- Medición de las presiones de llenado cardiaco: Tradicionalmente (**59,60**) PVC y presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), han sido consideradas como medidas indirectas que reflejan el llenado cardiaco. Sin embargo, diferentes estudios recientes, han revelado que sólo existe una pequeña correlación entre las presiones cardiacas 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.

- Variables volumétricas estáticas (**61**)

i. 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 repuesta a fluidos (**62**).

ii. Volumen global al final de la diástole (VGDF) obtenido por termodilución transpulmonar (**61**). 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 determodilución 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 cardiaca 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 cardiaca. 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 VGFD 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 fluidos (**59**).

- 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 (62,63).

- Variación de la presión de pulso (VPP) y variación del volumen sistólico (latido) (VVS) (**63**). 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)* (**64**): 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 De Backer, 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 (**23**).

- *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 (**23**).

- *PEEP* (**65**): 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 ani65males, 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 podrían 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 (**23**).

- *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 debate (**66**). 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 segura (**67**). 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 (**23**).

2.9.2. Tipos de Fluidoterapia.

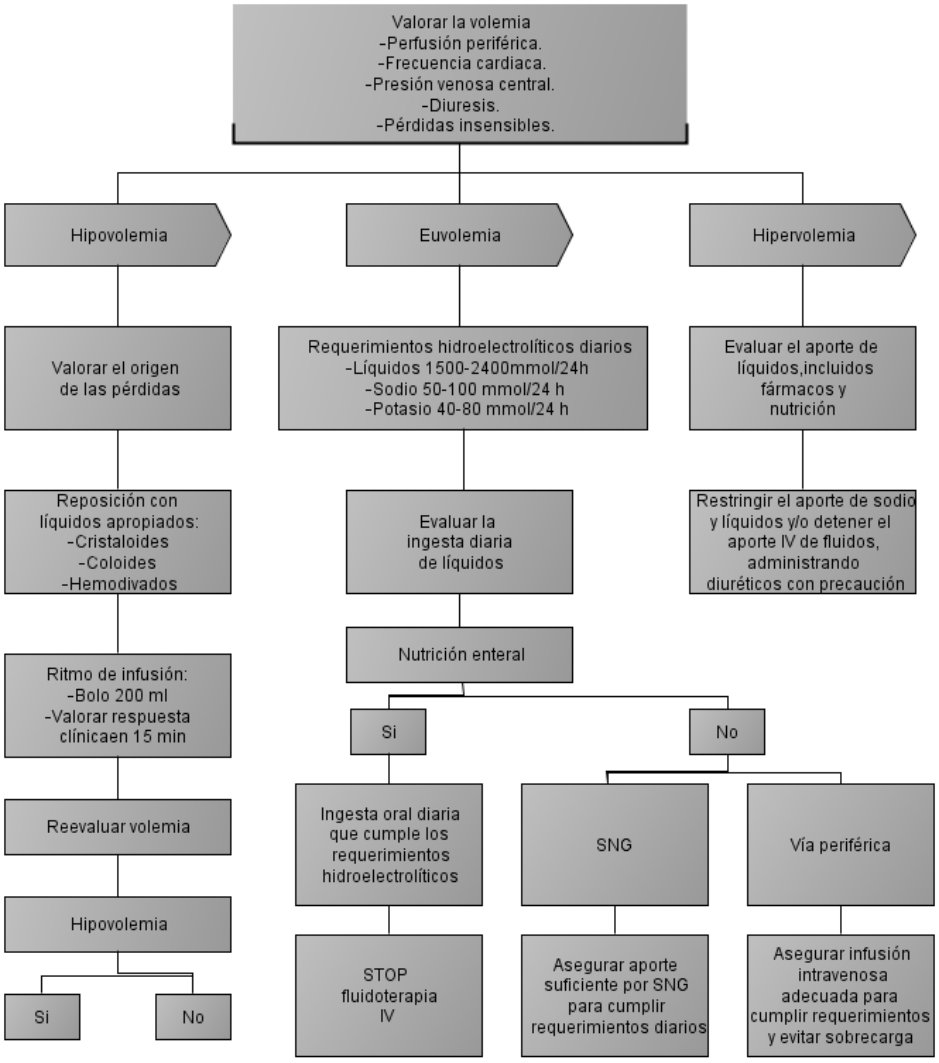
Fluidoterapia estándar o liberal (**68**): incluye la reposición de la pérdida de fluido por la intervención que abarca requerimientos basales, ayuno, perspiración a través de la herida quirúrgica, secuestro al tercer espacio, pérdida de sangre y exudación a través de la herida quirúrgica, más la correspondiente a la precarga que mantenga las funciones fisiológicas comprometidas por el bloqueo neuroaxial.

Fluidoterapia dirigida por objetivos (**69**): 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 restrictiva (**70**): 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 GIFTASUP (**71**).

Figura 1. Guía de Fluidoterapia GIFTASUP



Fuente: 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. Anesthesia. 2009;64(3):235-88.

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

- *Fluidoterapia oral* (**35**): 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.
- *Administración de líquidos glucosados* (**72**): 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.
- *Preparación intestinal previa a la cirugía* (**73**): Se ha observado que no es beneficiosa la preparación intestinal previa a la cirugía colorrectal con laxantes, puesto que exacerban 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.
- *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 Hartmann (**74**).

Está indicado el suero salino fisiológico al 0,9% con suplementos de potasio, en casos de hipocloremia (vómitos, drenaje gástrico). Pérdidas por diarrea, ileostomía. 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). Si existe deplección salina debido a diuréticos, lo mejor para corregirlo es ajustarlo con solución de Hartmann (**71**).

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 cardiaco y transporte de oxígeno que mejoran la supervivencia (**75**). 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 analítico (**76**). Si hay duda respecto al diagnóstico de hipovolemia, se debe medir la respuesta a la infusión de bolos de 200ml de cristaloides o coloides (**14**).

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 escasas (**71**).

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 (**23**).

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 accesible (**71**). En pacientes euvolémicos y estables hemodinámicamente se deben administrar líquidos vía oral lo antes posible (**77**).

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 post-quirúrgicas y la estancia hospitalaria (**78**)

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 orina (**77**).

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 agua (**35**). La nutrición enteral, dentro de las 48 horas 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 (**23**).

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", entendiendo por ello el reemplazo de las pérdidas durante la cirugía y evitando la sobre-carga con cristaloides, con el objetivo de conseguir un balance de fluidos cero (**23**).

2.10. RESPUESTA INFLAMATORIA.

Cuando se produce una rotura de la piel o de las mucosas, los microorganismos pueden pasar del medio externo al interno. Como reacción y en un intento de localizar al agente invasor, se produce una reacción en el tejido conectivo vascularizado que se denomina *inflamación.* Este complejo proceso produce el acúmulo de fluidos y leucocitos en el espacio extravascular. La inflamación puede ser originada por factores endógenos (necrosis tisular o rotura ósea) o factores exógenos como lesiones por agentes mecánicos (corte, etc), físicos (quemaduras), químicos (corrosivos), biológicos (micro-organismos) e inmunológicos (reacciones de hipersensibilidad). Aunque en algunos casos, como la hipersensibilidad, la inflamación puede tener consecuencias nocivas, por lo general es una respuesta protectora que trata de restaurar los tejidos lesionados. Tras un proceso inflamatorio puede ocurrir lo siguiente(**79**):

- Resolución con retorno a una estructura y función normales.
- Supuración con formación de absceso.
- Hinchazón con regeneración de tejido especializado o fibroso formando una cicatriz y Persistencia del agente causante, haciéndose el proceso crónico (**79**).

La respuesta inflamatoria está formada por plasma, células circulantes, vasos sanguíneos y constituyentes celulares y extracelulares del tejido conectivo. Entre las células circulantes se incluyen los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. Las células del tejido conectivo son los mastocitos, que rodean los vasos sanguíneos y los fibroblastos (**79**).

La cirugía abdominal mayor causa un profundo insulto fisiológico con alteración metabólica significativa (**80,81**). Esta respuesta es mayor en magnitud, en comparación con otros procedimientos quirúrgicos de duración similar y realizados en poblaciones comparables (**82,83**), y corresponde a la severidad de la respuesta de citoquinas proinflamatorias que surge de traumatismo peritoneal. Por tanto, ha habido un considerable interés en la atenuación de la respuesta de estrés postquirúrgico para mejorar la recuperación después de la cirugía (**79**).

2.10.1. Tipos de inflamación

La inflamación según su duración se divide en aguda y crónica (**79**).

Inflamación aguda (79):

La aguda es de duración relativamente corta (minutos, horas o unos pocos días), se inicia muy rápidamente y se caracteriza por el exudado de fluidos plasmáticos y la migración de leucocitos predominantemente neutrófilos.

Los cambios que se producen tras la lesión tisular se deben a tres procesos:

- Cambios en el flujo y calibre vascular, que hacen que aumente el flujo sanguíneo
- Cambios estructurales en los vasos sanguíneos que aumentan la permeabilidad vascular e inducen la formación de exudado inflamatorio
- Paso de los leucocitos del espacio vascular al extravascular alcanzando así el foco de las lesiones.

El resultado de todo ello es el acúmulo de un fluido rico en proteínas, fibrina y leucocitos. En los primeros 10-15 minutos se produce una hiperhemia por dilatación de arteriolas y vénulas y apertura de los vasos de pequeño calibre. Tras esta fase aumenta la viscosidad de la sangre, lo que reduce la velocidad del flujo sanguíneo. Al disminuir la presión hidrostática en los capilares, la presión osmótica del plasma aumenta, y en consecuencia un líquido rico en proteínas sale de los vasos sanguíneos originando el exudado inflamatorio (**79**).

Inflamación crónica (79):

La inflamación crónica dura semanas, meses o incluso años y se caracteriza histológicamente por el infiltrado de linfocitos y macrófagos con la proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo

Si la inflamación dura semanas o meses se considera crónica, y tiene dos características importantes:

- El infiltrado celular está compuesto sobre todo por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas
- La reacción inflamatoria es más productiva que exudativa, es decir, que la formación de tejido fibroso prevalece sobre el exudado de líquidos.

La inflamación crónica puede producirse por diversas causas, entre ellas (**79**):

- Progresión de una inflamación aguda.
- Episodios recurrentes de inflamación aguda.
- Inflamación crónica desde el comienzo asociada frecuentemente a infecciones intracelulares (tuberculosis, lepra, etc).

Microscópicamente la inflamación crónica se caracteriza por la presencia de macrófagos y sus derivados (células epitelioides y gigantes), linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, eosinófilos y fibroblastos (**79**).

2.10.2. Reparación de la inflamación.

En la inflamación se produce una destrucción de las células del parénquima y de las del estroma. El tejido lesionado se repara mediante tejido conectivo que va a producir la fibrosis y la escarificación. En este proceso intervienen los componentes siguientes (**79**):

- Formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis)
- Migración y proliferación de fibroblastos
- Depósito de matriz extracelular
- Maduración y organización del tejido fibroso (remodelación).

El proceso de reparación empieza a las 24 horas tras la lesión. Los fibroblastos y las células del endotelio vascular comienzan a proliferar formando el tejido de granulación en el cual se forman nuevos vasos (angiogénesis) (**79**).

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Medir el impacto de la respuesta inflamatoria en pacientes sometidos a cirugía electiva mayor gastrointestinal bajo un esquema de fluidoterapía perioperatoria restrictiva comparado con el esquema convencional, por medio de la búsqueda de evidencia científica.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Realizar una búsqueda de artículos relacionados con pacientes sometidos a cirugía electiva mayor gástrica y colorrectal bajo diferentes esquemas de fluidoterapia perioperatoria.

Identificar por medio de una matriz de componentes los aspectos o características que presentan estos pacientes bajo el esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva o convencional.

Analizar las complicaciones, la estancia hospitalaria, la incidencia de infección, la recuperación posoperatoria, entre otros aspectos clínicos relacionadas tanto con el esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva como con el esquema convencional.

4. METODOLOGÍA

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó una revisión sistemática de la literatura, por medio de una búsqueda de literatura relevante desde enero de 2000 hasta agosto del 2012. Los términos de búsqueda utilizados fueron variaciones de cirugía electiva mayor gástrica y colorrectal, cruzados con cada uno de los esquemas de fluidoterapia perioperatoria (restrictiva y convencional) que permitieron medir su impacto por medio de la evidencia hasta la fecha. Adicionalmente se identificaron estudios a partir de una búsqueda manual en revistas clave y sitios web, para mejorar la búsqueda.

Se incluyeron todos los artículos relacionados con los siguientes temas: Cirugía electiva mayor gástrica y colorrectal, esquemas de fluidoterapia perioperatorio, fluidoterapia restrictiva, fluidoterapia convencional, respuesta inflamatoria complicaciones perioperatorias, complicaciones posoperatorias entre otros.

Dos investigadores revisaron un conjunto aleatorio de títulos y resúmenes por medio del software Papers versión 1.9.1, y entre estos artículos se seleccionaron los artículos según criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se procedió a su revisión de artículo completo, y clasificación según la evidencia.

Los datos fueron extraídos de cada estudio para introducirlos en tablas de evidencia por un revisor principal. Se realizó el análisis correspondiente a los datos obtenidos según los resultados estadísticos, clínicos y epidemiológicos.

Los revisores evaluaron la calidad de cada estudio aplicando un enfoque en búsqueda de la mejor evidencia. Todos los artículos (experimentales -

observacionales (descriptivos-analíticos)) fueron incluidos. Por último se presentaron los resultados descriptivos de los estudios seleccionados.

Análisis de los artículos seleccionados: El análisis de los manuscritos se llevó a cabo empleando la Ficha descriptivo – Analítica. Esta se constituyó en una herramienta esencial, puesto que allí se consignó la información relevante de cada manuscrito. En dichas fichas se contemplaron los datos generales de identificación (Título, autor, año y medio de publicación), la información metodológica, y las herramientas de reflexión o conclusión que proporcionaba el manuscrito o documento para ser utilizado como referencia bibliográfica en el presente trabajo (Ver Tabla 5).

Tabla 5. Caracterización de los documentos seleccionados.

N. Art	Título	Año	Autor	País	Idioma	Medio Publicación
1	Perioperative Fluid Management Strategies in Major Surgery: Stratified Meta-Analysis (**84**).	2012	Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, Myles PS, Ho KM	Australia	Inglés	Anesth Analg 2012; 114(3): 640-651
2	'Liberal' vs. 'restrictive' perioperative fluid therapy--a critical assessment of the evidence (**9**).	2009	Bundgaard-Nielsen M, Secher NH, Kehlet H.	Dinamarca	Inglés	Acta Anaesthesiol Scand. 2009 Aug;53(7):843-51
3	Intravenous fluid restriction after major abdominal surgery: a randomized blinded clinical trial (**85**).	2009	Vermeulen H, Hofland J, Legemate DA, Ubbink DT.	Holanda	Inglés	Trials 2009 Jul 7; 10:50 doi:10.1186/1745-6215-10-50
4	A Fast-Track Program Reduces Complications and Length of Hospital Stay After Open Colonic Surgery (**86**).	2009	Muller S, Zalunardo MP, Hubner M, Clavien PA, Demartines N.	Suiza	Inglés	Gastroenterology.2009 Mar;136(3):842-7
5	Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a	2007	Holte K, Foss NB, Andersen J, Valentiner L,	Dinamarca	Inglés	Br J Anaesth. 2007 Oct;99(4):500-8

	randomized, double-blind study (**19**).		Lund C, Bie P, Kehlet H.			
6	Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery (**87**).	2006	MacKay G, Fearon K, McConnachie A, Serpell MG, Molloy RG, O'Dwyer PJ	Reino Unido	Inglés	Br J Surg 2006; 93: 1469–74
7	Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery (**68**).	2005	Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I.	Israel	Inglés	Anesthesiology. 2005 Jul;103(1):25-32.
8	Supplemental intravenous crystalloid administration does not reduce the risk of surgical wound infection (**88**).	2005	Kabon B, Akça O, Taguchi A, Nagele A, Jebadurai R, Arkilic CF, Sharma N, Ahluwalia A, Galandiuk S,Fleshman J, Sessler DI, Kurz A.	USA, Austria, Suiza	Inglés	Anesth Analg. 2005 Nov;101(5):1546-53.
9	Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: arandomized assessor-blinded multicenter trial (**18**).	2003	Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al	Dinamarca	Inglés	Ann Surg. 2003 Nov;238(5):641-8.
10	Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinalfunction after elective colonic resection: a randomised controlled trial (**77**).	2002	Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP.	Reino Unido	Inglés	Lancet. 2002 May 25;359(9320):1812-8.

El análisis de los documentos seleccionados se interpretó desde los siguientes enfoques:

- Formulación de relaciones tentativas.
- Revisión en busca de evidencias.
- Formulación de explicaciones al fenómeno.

Los documentos seleccionados, se resaltan en componentes de causa y efectos representados en las complicaciones perioperatorias - posoperatorias y de la respuesta inflamatoria de cada esquema de fluidoterapia perioperatorio de cada artículo, para lo anterior se utilizó el softaware Ucinet 6 versión 6.392 y el NetDraw versión 2.119 para el análisis de redes sociales entre los artículos; aunque sus respuestas no son uno a uno, muchos de ellos pueden presentar una interacción en sus resultados (Ver Tabla 6). De acuerdo a la Matriz componentes de los estudios, cada uno fue analizado desde las alternativas posibles de solución. Este análisis considerado la interrelación causal y por ello no se pensó una correspondencia uno a uno entre problemas y soluciones, de allí que se encuentre que una alternativa puede dar respuesta a uno o varios componentes.

Tabla 6. Matriz de componentes: aspecto o características presentes según artículo

N. Artículo	C1	C2	C3	C4	C...	Cn
1	.+++	.+++	.+++	.+++	.++	.++
2	.++	.+++	.+++	.++	.+	.+
...	.+	.++	.++	.+	-	-
N	-	.++	+	-	-	-

.+++	**Muy Relevante**
.++	**Relevante**
.+	**Poco Relevante**
-	**Aspecto No Mencionado**

4.2 ESTRATEGIA PICOT

Tabla 7. Estrategia PICOT.

P Población	I Intervención	C Comparación	O Resultados	T Tipo de estudio
Pacientes adultos con patología gastrointestinal	cirugía electiva mayor gástrica y/o colorrectal	Esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva Vs Esquema de fluidoterapia perioperatoria convencional	Complicaciones y respuesta inflamatoria	Estudios experimentales observacionales (Descriptivos - Analíticos)

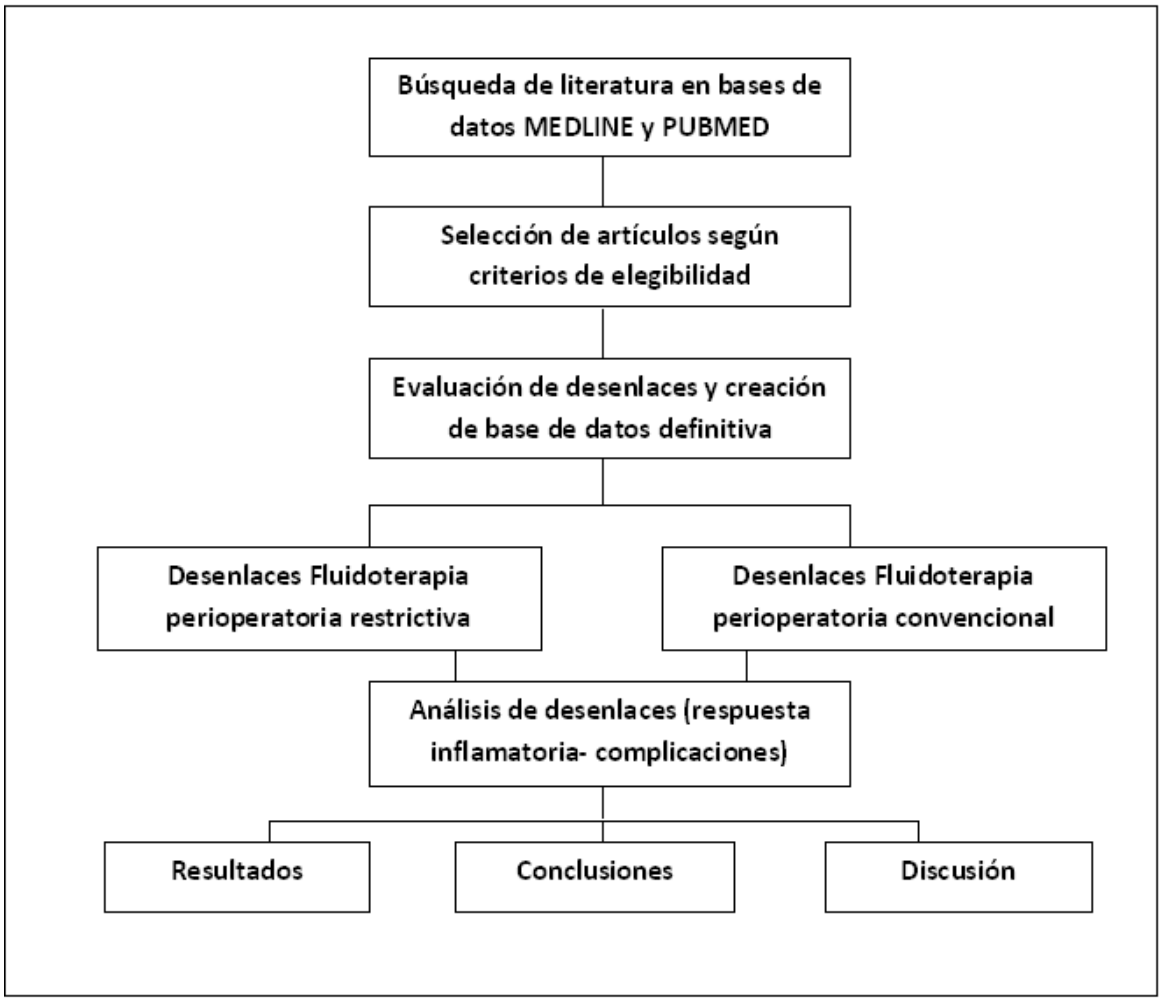
4.3 POBLACIÓN Y MUESTREO

Se incluyeron la totalidad de los artículos que cumplieran con criterios de elegibilidad con un enfoque buscando la mejor evidencia disponible.

Por ser una revisión sistemática de literatura la definición formal de la muestra no aplica para la realización del trabajo. Se seleccionaron los estudios con base en los siguientes criterios: artículos que incluyeron pacientes programados para cirugía mayor gástrica o colorrectal: gastrectomía total o subtotal, hemicolectomía, colectomía, resección abdominoperineal.

4.4 DIAGRAMA DE PROTOCOLO.

Figura 2. Búsqueda de Literatura en Bases de datos.



4.5 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ESTUDIOS.

Para identificar estudios para la inclusión en esta revisión, las estrategias de búsqueda detallada fueron desarrolladas para cada base de datos electrónica de la búsqueda. Igualmente, se utilizó una combinación de control de vocabulario y términos de texto libre sobre la base de la siguiente estrategia de búsqueda para MEDLINE/PubMed:

La búsqueda identificó los estudios mediante:

- Búsquedas mensuales en MEDLINE/PubMed y Epistemonikos (recopila revisiones sitemáticas, estudios primarios, panorámicas y resúmenes estructurados desde diversas fuentes).
- Búsquedas manuales en 2 revistas.

A los estudios identificados a través de las actividades de búsqueda descritas más arriba, se les asignó un código autonumerico, dependiendo del tema. Los códigos están relacionados con los temas de la revisión. Se aplicó una restricción de idioma a español e ingles.

Horizonte de búsqueda: Se realizó la búsqueda de artículos relacionados en la literatura desde 2000 hasta 2012; debido a que el trabajo de Corcoran T; 2012 y de Bundgaard-Nielsen; 2009, realizaron una revisión sistemática, el primero desde 1950 hasta 2009 y el segundo autor desde 1966 hasta 2008; ambos trabajos sin hallazgos significativos durante estos periodos.

4.5.1. Bases de datos

Bases de datos primarias consultadas:

PubMed

Embase

Lilacs – BVS

Base de datos de ensayos clínicos:

ClinicalTrials.gov

The Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL)

Base de datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (CDSR)

Metabuscadores:

Metabuscador de la Universidad

TripDatabase

Límites: humans, clinical trial, randomized controlled trial, english-spanish.

Identificación de los estudios.

Después de emplear la estrategia de búsqueda descrita anteriormente, dos revisores independientes llevaron a cabo la identificación de los estudios que cumplieron con los criterios de selección (ver más adelante). Se seleccionaron los artículos a partir del título y abstract.

Se construyó un flujograma con el número de incluidos y excluidos en cada fase, se documentó la razón de exclusión de cada estudio. En cada fase del proceso se revisaron y resolvieron las discrepancias entre los revisores por consenso.

4.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se consideró la inclusión de cada estudio de acuerdo a los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Estudios originales: experimientales - observacionales analíticos.
- Estudios que muestren relación entre la exposición y los desenlaces a evaluar.
- Estudios relacionados con complicaciones perioperatoria y posoperatoria por esquema de fluidoterapia (restrictiva vs convencional).
- Estudios posiblemente relacionados con respuesta inflamatoria.

Criterios de exclusión

- Ensayos científicos, cartas al editor o cualquier formato que no corresponda a un estudio original.
- Revisiones narrativas.
- Estudios en pacientes menores de 18 años.
- Estudios relacionados con pacientes ASA IV y V
- Estudios en pacientes con antecedente de enfermedad cardiaca (ICC NYAH IV y/o IAM < 3 meses).
- Estudios en pacientes con insuficiencia renal (Creat. > 50% sobre el límite superior).
- Estudios en los que se evidencie paciente con DM insulinodependiente.
- Estudios en pacientes embarazadas.

4.7 DESENLACES EVALUADOS

Para esta revisión se incluyeron estudios, cuyos desenlaces fueron:

i) Complicaciones perioperatorio y/o posoperatorias esquema de fluidoterapía restrictivo.
ii) Complicaciones perioperatorio y/o posoperatorias esquema de fluidoterapía convencional.

4.8 CONTROL DE SESGOS

Dos revisores de forma independiente llevaron a cabo la evaluación de los estudios y su calidad según los criterios de elegibilidad, finalmente incluidos, de acuerdo a los siguientes criterios: el modelo planteado para el programa, la estructura del programa, el cegamiento de la asistencia, el cegamiento de los pacientes, el cegamiento del evaluador de resultado y la integridad del seguimiento (cuando aplica).

Esto permitió disminuir el sesgo de investigador en el cual se incluyen únicamente los estudios con resultados positivos. Las discrepancias se resolvieron por consenso y con una búsqueda exhaustiva en las diferentes bases de datos utilizando términos MeSH (Medical Subject Headings); de igual manera la búsqueda manual permitió disminuir el sesgo de publicación.

4.9 PLAN DE ANÁLISIS

Evaluación de la calidad: Inicialmente los estudios se analizaron según la clasificación de la evidencia de US Agency for Healthcare Research and Quality, debido a que es una escala validada, y muy práctica en su aplicación.

Tabla 8. Grados de recomendación para evaluación de artículos

A	Existe buena evidencia con base a la investigación para apoyar la recomendación
B	Existe moderada evidencia con base a la investigación para apoyar la recomendación
C	La recomendación se basa con la opinión de expertos o un panel de consenso
D	Existe evidencia de riego para esta intervención

Tabla 9. Clasificación de las recomendaciones en función de nivel de evidencia disponible.

Ia	La evidencia científica procede de metaanálisis de ensayos clínicos controlados y con asignación aleatoria
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y con asignación aleatoria
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado y sin asignación aleatoria
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio cuasi experimental, bien diseñado
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
IV	La evidencia científica procede de documentos y opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

Extracción de los datos

Una vez llevada a cabo la extracción de datos y lectura de la totalidad de los artículos escogidos, se realizará una ficha técnica descriptiva y analítica, la cual se compone de tres partes:

I parte. Datos de identificación

- Título
- Autor
- Año
- Lugar
- Idioma
- Medio de publicación

II parte. Información metodológica

- Tipo de diseño
- Tamaño de la muestra
- Manejo de datos

III parte. Herramientas de reflexión

- Grados de recomendación
- Clasificación de las recomendaciones en función de nivel de evidencia disponible
- Juzgamiento metodológico

Cuando faltaron datos en un estudio publicado, se aclaró la observación en la tabla de resultados

5. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo con la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, el estudio que se realizó se clasifica de acuerdo al título II, Art. 11, como un estudio sin riesgos, debido a que no se llevó a cabo ningún tipo de intervención y los métodos de investigación documental y los procesos documentales no exigen modificación de ningún tipo de variables. No se requiere consentimiento informado de acuerdo al diseño del estudio.

Una de las principales consideraciones en el estudio es la confidencialidad de los datos. Debido a que la revisión de los artículos se hace a través de bases de datos de revistas indexadas, no existe ninguna evaluación que involucre a más actores en el proceso.

No se declaró ningún tipo de conflicto de interés académico, financiero o político. Este proyecto no atentó, ni afectó o alteró en forma negativa el lugar que lo configuró.

6. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La revisión sistemática de la literatura arrojó un total de 671 artículos, de los cuales 10 cumplieron los criterios de inclusión. Los resultados deben analizarse con detenimiento, debido a que la metodología de algunos artículos fue muy diferente.

Figura 3. Resultados de la revisión sistemática de literatura

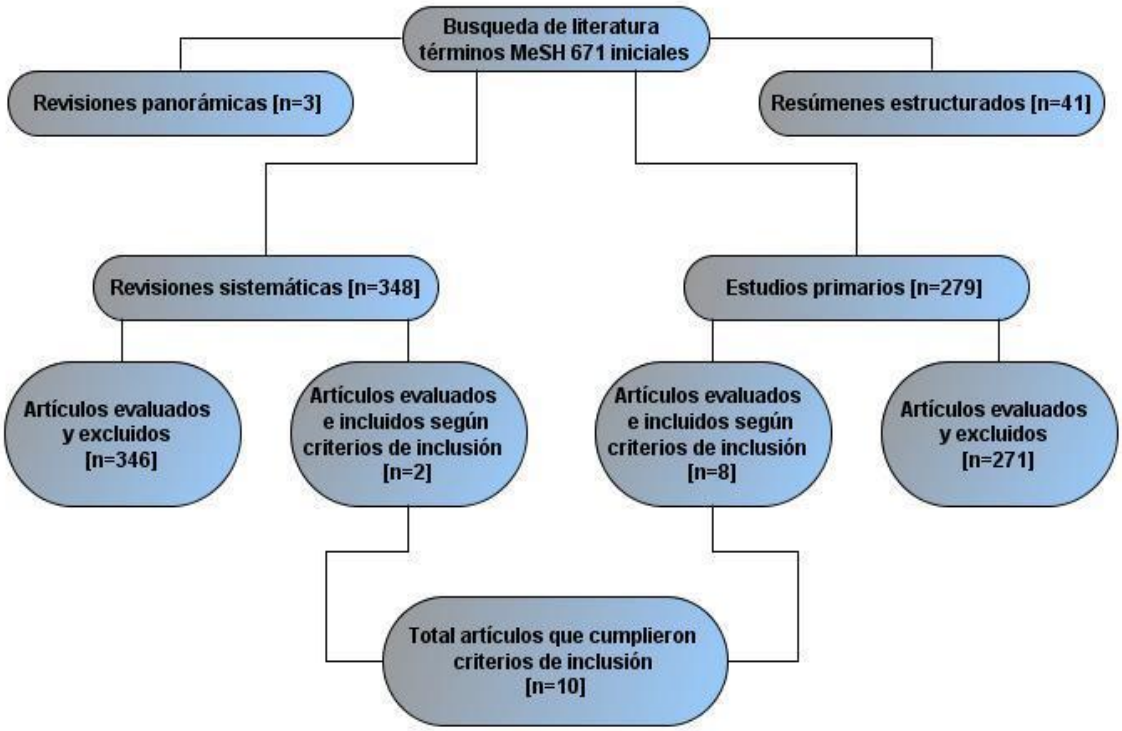


Tabla 10. Descripción de la información metodológica de los artículos.

Nº Articulo	Tipo de diseño	Tamaño de la muestra	Manejo de datos (Métodos)
1	Meta análisis estratificado.	23 estudios ECA (terapia dirigida por objetivos) y 12 estudios ECA (terapia de fluidos liberal vs restrictivo)	Se seleccionaron los ensayos controlados aleatorios (ECA) sobre el uso de la terapia de fluidos GD o restrictiva versus liberal (LVR) en cirugía adulto mayor en MEDLINE, EMBASE, PubMed (1951 hasta abril 2011) y Cochrane Controlled Trials Register, sin restricciones de idioma.
2	Revisión sistemática.	Se incluyeron 7 estudios ECA (6 de cirugía mayor abdominal).	Se realizó una búsqueda en PubMed donde se identificaron ensayos clínicos aleatorios; comparando dos diferentes volúmenes de líquidos fijos en el post-operatorio en cirugía mayor. Los estudios se evaluaron para el tipo de cirugía, los puntos finales de resultado primario y secundario, el tipo y volumen de líquido administrado y la definición del período perioperatorio. Además se evaluó, la información sobre el cuidado perioperatorio y el tipo de anestesia.
3	ensayo clínico aleatorizado cegado.	62 pacientes (ASA I-III)	Pacientes que se someten a procedimientos electivos de cirugía abdominal mayor en un hospital universitario, los cuales fueron asignados aleatoriamente a uno de dos grupos: grupo restringido (1,5 L/24 h) o grupo estándar régimen postoperatorio líquido intravenoso (2,5 L/24 h). El objetivo primario fue la duración de la estancia hospitalaria postoperatoria. Los objetivos secundarios incluyeron las complicaciones postoperatorias y el tiempo para restaurar las funciones gástricas.
4	ensayo clínico aleatorizado.	151 pacientes que completaron el periodo de estudio (ASA I -III)	Pacientes de cuatro hospitales universitarios en Suiza incluyó a 156 pacientes sometidos a cirugía abierta colon que fueron asignados a un programa de "Fast-Track" o la atención estándar. El objetivo primario fue la tasa de complicaciones de 30 días. Los puntos finales secundarios fueron la gravedad de las complicaciones, la estancia hospitalaria y el cumplimiento con el protocolo de la vía rápida
5	Estudio clínico aleatorizado, doble ciego.	32 pacientes (ASA I-III)	Pacientes sometidos a cirugía electiva de colon fueron aleatorizados para «restrictivo» (Grupo 1) o "liberal" (Grupo 2) con administración de fluidos perioperatorios. Algoritmos de fluidos se basaron en tasas fijas de infusiones cristaloides y un volumen estandarizado de coloide. La función pulmonar (espirometría) fue la medida de resultado primaria, con resultados secundarios de la capacidad de ejercicio (prueba de esfuerzo submáxima), la tolerancia ortostática, cardiovasculares respuestas hormonales, íleo postoperatorio (tránsito de marcadores radio-opacos), hipoxemia nocturna postoperatorio y la recuperación total dentro de un multimodal definido, fast-track programa de recuperación. La estancia

			hospitalaria y las complicaciones se observaron en este estudio.
6	Ensayo Clínico aleatorizado cegado.	80 pacientes (ASA I-III, en 79 pacientes)	Los pacientes fueron asignados al azar a los fluidos restringidos (menos de 2 litros de agua y 77 mmol de sodio por 24 h después de la cirugía) o un régimen estándar de volumen postoperatorio (3 litros de agua y 154 mmol de sodio por día durante tanto tiempo como sea necesario). El objetivo primario fue la estancia hospitalaria
7	Estudio clínico aleatorizado.	152 pacientes (ASA I - III)	Se evaluó el impacto de dos regímenes de fluidos intraoperatorios en el resultado postoperatorio que fueron sometidos a cirugía intraabdominal electivo. Los pacientes fueron asignados al azar para recibir ya sea durante la operación manejo de fluido liberal o manejo fluido restrictivo. El objetivo primario fue el número de pacientes que murieron o experimentaron complicaciones. Los criterios de valoración secundarios incluyeron el tiempo transcurrido hasta la primera eliminación de flatos y heces, la duración de la estancia hospitalaria y los cambios en el peso corporal, el hematocrito y la concentración de albúmina sérica en los primeros 3 días del postoperatorio.
8	Estudio clínico aleatorizado.	253 pacientes (ASA I - III)	Pacientes sometidos a resección abierta electiva de colon con una duración prevista de la cirugía> 2 h. Se puso ha prueba la hipótesis de que la administración de líquidos suplementarios durante y después de la resección electiva de colon disminuye la incidencia de infecciones de heridas postoperatorias.
9	Ensayo clínico aleatorizado cegado multicéntrico.	141 pacientes (ASA I - III)	Los pacientes fueron asignados con un régimen de fluido intravenoso restringido o un estándar intraoperatorio y postoperatorio. Las medidas de resultado primarias fueron las complicaciones, las medidas secundarias fueron la muerte y efectos adversos.
10	Estudio prospectivo, aleatorizado y controlado	20 pacientes	Se asigno aleatoriamente a diez pacientes (grupo estándar) postoperatorios ha recibir líquidos por vía intravenosa (3 l de agua y 154 mmol de sodio por día) y diez pacientes (grupo restrictivo) para recibir una ingesta restringida (2 l de agua y 77 mmol de sodio por día). Todos los pacientes tenían enfermedad de cáncer de colon. El objetivo primario fue la fase sólida y líquida en tiempo de vaciado gástrico, medido por doble isótopo gammagrafía con radionúclidos en el cuarto día postoperatorio. Los objetivos secundarios fueron el tiempo hasta la primera evacuación intestinal y la duración de la estancia hospitalaria postoperatoria.

Continuación Tabla 10. Descripción de la información metodológica de los artículos.

Nº Articulo	Administración y cantidad de líquidos
3 (2009)	Los pacientes del régimen de fluido restringido recibieron por vía intravenosa aproximadamente (1.5 L/24 h) y los pacientes del régimen estándar aproximadamente (2,5 L/24 h).
4 (2009)	Los pacientes en el grupo de vía rápida (fast-track) recibieron un régimen de fluido restringido con una carga preoperatoria de solución de lactato de Ringer a 1 ml / kg / h nada por vía oral y una sustitución intraoperatoria de 5 ml / kg / h. El grupo de atención estándar recibió lactato de Ringer a 2 ml y 10 ml / kg / h para la carga preoperatoria y sustitución intraoperatoria, respectivamente.
5 (2007)	Administración de fluido restrictiva (mediana 1640 ml, rango de 935-2250 ml) en comparación con la administración fluido "liberal" (mediana 5050 ml, rango de 3563-8050 ml)
6 (2006)	La mediana de ingesta total de líquidos por vía intravenosa en el grupo restringido fue 4.50 (4.00 -5.62) litros en comparación con 8.75 (8.00 -9.80) litros en el grupo estándar
7 (2005)	Los pacientes del grupo restrictivo recibió 4 ml · kg^{-1} · h^{-1} RL solución durante todo el período intraoperatorio, mientras que los del grupo liberal recibió un bolo inicial de 10 ml / kg de solución de RL antes de la incisión cutánea seguida de 12 ml · kg^{-1} · h^{-1}; cantidades de solución de Ringer lactato para ambos grupos.
8 (2005)	Los pacientes asignados al *tratamiento con líquidos restrictivo* se les dio solución de Ringer lactato de 8-10 mL · kg^{-1} · h^{-1} durante la operación y para la primera hora del postoperatorio. Los asignados a *la gestión de fluidos liberal* se les dió un bolo de 10 ml / kg antes de la inducción de la anestesia y posteriormente con solución de Ringer lactato a una velocidad de 16-18 ml · kg^{-1} · h^{-1} durante la cirugía y la primera hora del postoperatorio
9 (2003)	En el régimen restringido se administró, 1000 ml de glucosa al 5% (con potasio si es necesario) estaba prevista para el resto del día de la operación, y la pérdida a través de los drenajes fue remplazado volumen a volumen con HAES 6%. En el régimen estándar se administro en promedio, 1000-2000 ml de cristaloide.
10 (2002)	En el grupo estándar, los pacientes recibieron fluidos postoperatorios estándar. Los fluidos consistieron por lo menos en 154 mmol de sodio y 3 l de agua por día (generalmente, 1 L de solución salina al 0,9% y 2 L de dextrosa 5%). En el grupo restringido, los pacientes fueron tratados en la unidad de nutrición clínica y generalmente no recibieron más de 77 mmol de sodio y 2 l de agua por día (generalmente, 0,5 L de solución salina al 0,9% y 1,5 L de dextrosa 5%, o 2 L de dextrosa 4% (2 L de dextrosa al 4% / 0,18% de solución salina)

De acuerdo al grado de recomendación, 7 de los 10 artículos presentaron una buena evidencia en el tema de cirugía electiva mayor gastrointestinal, comparando esquemas de fluidoterapia perioperatoria restrictiva vs convencional. Por otro lado,

más del 50% de los artículos presentaron evidencia científica procedente de meta-análisis o de ensayos clínicos controlados y con asignación aleatoria. Ver Tabla 11

Tabla 11. Descripción de las herramientas de reflexión y evaluación de la calidad de los artículos

Nº Articulo	Grados de recomendación	Clasificación en función del nivel de evidencia disponible	Juzgamiento metodológico
1	A	Ia	Bueno
2	A	Ia	Bueno
3	B	Ib	Aceptable
4	B	Ib	Bueno
5	A	Ia	Bueno
6	A	Ia	Bueno
7	A	Ib	Bueno
8	A	Ib	Bueno
9	A	Ia	Bueno
10	B	Ib	Aceptable

Tabla 12. Matriz de componentes: aspecto o características parte I según artículo

Nº Articulo (Año)	***Respuesta inflamatoria***	***Primera evacuación intestinal***	***Pasaje de flatos***	***Estancia Hospitalaria***	***Recuperación de la función gastro-intestinal***	***Complicaciones general (Total)***
1 (2012)	_	.++	.+++	.+++	.++	.+++
2 (2009)	_	.+	.+	.+++	.++	.+++
3 (2009)	_	.+	.+	.+++	.++	.+++
4 (2009)	_	.+	.+	.+++	.+	.+++
5 (2007)	_	.+	.+	.++	.+	.+++
6 (2006)	_	.+	.+	.++	.++	.+++
7 (2005)	_	.++	.++	.+++	.++	.+++
8 (2005)	_	.+	.+	.++	.++	.+++
9 (2003)	_	.+	.+	.+	.+	.+++
10 (2002)	_	.++	.+	.+++	.++	.+++

Tabla 13. Matriz de componentes: aspecto o características parte II según artículo

Nº Articulo (Año)	***Complicaciones Cardíacas***	***Complicaciones renales***	***Problemas Pulmonares***	***Infección de la herida (Re-hospitalización)***	***Mortalidad***
1 (2012)	.++	.++	.++	.+++	.++
2 (2009)	.+	.+	.++	.+++	.+
3 (2009)	.+	.++	.+	.+	.+
4 (2009)	.+	.+	.+	.++	.+
5 (2007)	.++	.+	.++	.++	.+
6 (2006)	.+	.+	.+	.++	.+
7 (2005)	.+	.+	.+	.+	.+++
8 (2005)	.+	.+	.+	.++	.+
9 (2003)	.++	.+	.++	.+	.++
10 (2002)	.+	.+	.+	.+	.+

Tabla 14. Matriz de componentes: aspecto o características parte III según artículo

Nº Articulo (Año)	***Resultado después de la cirugía abdominal mayor***	***Uso de cristaloides***	***Uso de coloides***	***Administración de fluido y cantidad de líquidos***	***Eventos adversos serios***
1 (2012)	.++	.+	.+	.++	.+
2 (2009)	.++	.+	.+	.++	.+
3 (2009)	.+	.+	.+	.++	.+
4 (2009)	.+	.+	.+	.++	.+
5 (2007)	.+	.+	.+	.++	.+
6 (2006)	.+	.+	.+	.++	.+
7 (2005)	.++	.+	.+	.++	.+
8 (2005)	.+	.+	.+	.++	.+
9 (2003)	.++	.+	.+	.++	.++
10 (2002)	.++	.+	.+	.++	.+

De acuerdo a la matriz de componentes, anteriormente descritas (Ver Tablas 12, 13 y 14), se puede establecer una relación entre el esquema de fluidoterapia perioperatoria y los aspectos o características más representativas de cada articulo evaluado. ***Se puedo determinar que ninguno de los artículos estableció un objetivo primario u objetivos secundarios respecto a la respuesta inflamatoria***; los aspectos más relevantes en los estudios frente a los esquemas (convencional vs restrictiva) fueron: La estancia hospitalaria, las

complicaciones en general (especialmente pulmonares y cardíacas), la incidencia de infección de la herida y por ende reingreso o re-hospitalización, y recuperación de la función gastro-intestinal. La explicación de algunas características se pueden observar en los anexos.

Grado de centralidad de los artículos evaluados

El grado de centralidad es el número de artículos a los cuales un artículo está directamente unido. Este grado de centralidad los dividimos en grado de entrada y grado de salida, para tres de los aspectos mejor descritos en los artículos: Complicaciones generales, estancia hospitalaria e infección de la herida.

Los resultados de la Tabla 15 muestran que el artículo 1 y artículo 2 (color rojo) que hacen parte de revisiones sistemáticas son los artículos centrales de nuestra red de complicaciones generales, ya que tienen un grado de salida de 9, y grado de salida normalizado del 100%. Estos dos artículos establecen una fuerte relación con los resultados obtenidos en los artículos de ensayos controlados aleatorios (ECA: color azul) sobre el uso de la fluidoterapia restrictiva versus liberal (convencional). También, podemos observar algunos indicadores de resumen; la suma de todas las relaciones fue de 47, con un promedio de todas las relaciones de 4.7 entre los artículos, lo cual nos habla de un número bueno de menciones en toda la Red en el tema de complicaciones generales. Ver Tabla 16 y Figura 4

Tabla 15. Resultados de centralidad del aspecto complicaciones generales para cada artículo.

		1	2	3	4
		OutDegree	InDegree	NrmOutDeg	NrmInDeg
1	Art. 1	9.000	0.000	100.000	0.000
2	Art. 2	8.000	1.000	88.889	11.111
3	Art. 3	7.000	3.000	77.778	33.333
4	Art. 4	7.000	3.000	77.778	33.333
5	Art. 5	5.000	4.000	55.556	44.444
6	Art. 6	4.000	5.000	44.444	55.556
7	Art. 7	3.000	7.000	33.333	77.778
8	Art. 8	3.000	7.000	33.333	77.778
9	Art. 9	1.000	8.000	11.111	88.889
10	Art. 10	0.000	9.000	0.000	100.000

1 OutDegree: Grado de salida

2 InDegree: Grado de entrada

3 NrmOutDeg: Grado de salida normalizado

4 NrmlnDeg: Grado de entrada normalizado

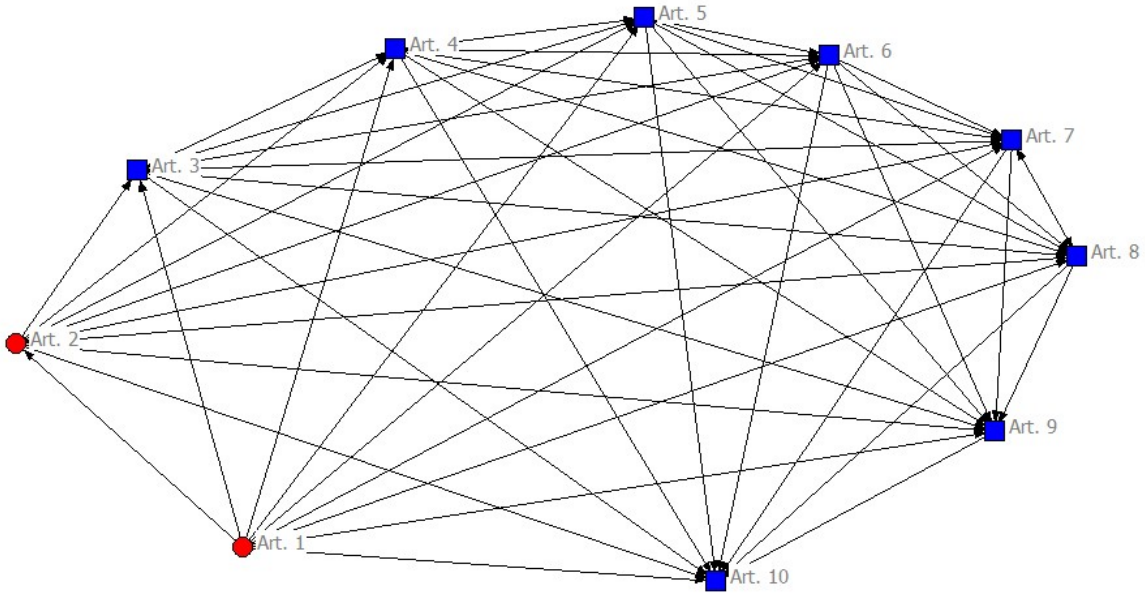
Tabla 16. Estadísticas descriptivas del grado de centralidad del aspecto complicaciones generales

		1	2	3	4
		OutDegree	InDegree	NrmOutDeg	NrmInDeg
1	Mean	4.700	4.700	52.222	52.222
2	Std Dev	2.865	2.865	31.837	31.837
3	Sum	47.000	47.000	522.222	522.222
4	Variance	8.210	8.210	1013.580	1013.580
5	SSQ	303.000	303.000	37407.406	37407.406
6	MCSSQ	82.100	82.100	10135.803	10135.803
7	Euc Norm	17.407	17.407	193.410	193.410
8	Minimum	0.000	0.000	0.000	0.000
9	Maximum	9.000	9.000	100.000	100.000
10	N of Obs	10.000	10.000	10.000	10.000

Network Centralization (Outdegree) = 59.722%

Network Centralization (Indegree) = 59.722%

Figura 4. Red social de los artículos según complicaciones.



Los resultados de la Tabla 17 muestran que los artículos 1, 2, 3 y 4 que hacen parte de revisiones sistemáticas son los artículos centrales de nuestra red de estancia hospitalaria, ya que tienen un grado de salida de 8 (Art.1) y 5 (Art. 2, 3 y 4 respectivamente), y el grado de salida normalizado mayor del 50%. También, podemos observar algunos indicadores de resumen; la suma de todas las relaciones fue de 32, con un promedio de todas las relaciones de 3.2 entre los artículos, lo cual nos habla de un número bueno de menciones en toda la Red en el tema de estancia hospitalaria. Ver Tabla 18 y Figura 5

Tabla 17. Resultados de centralidad del aspecto estancia hospitalaria para cada artículo.

		1	2	3	4
		OutDegree	InDegree	NrmOutDeg	NrmInDeg
1	Art. 1	8.000	0.000	88.889	0.000
2	Art. 2	5.000	1.000	55.556	11.111
3	Art. 3	5.000	1.000	55.556	11.111
4	Art. 4	5.000	1.000	55.556	11.111
5	Art. 5	4.000	4.000	44.444	44.444
6	Art. 6	3.000	5.000	33.333	55.556
7	Art. 7	2.000	6.000	22.222	66.667
8	Art. 8	0.000	7.000	0.000	77.778
9	Art. 9	0.000	0.000	0.000	0.000
10	Art. 10	0.000	7.000	0.000	77.778

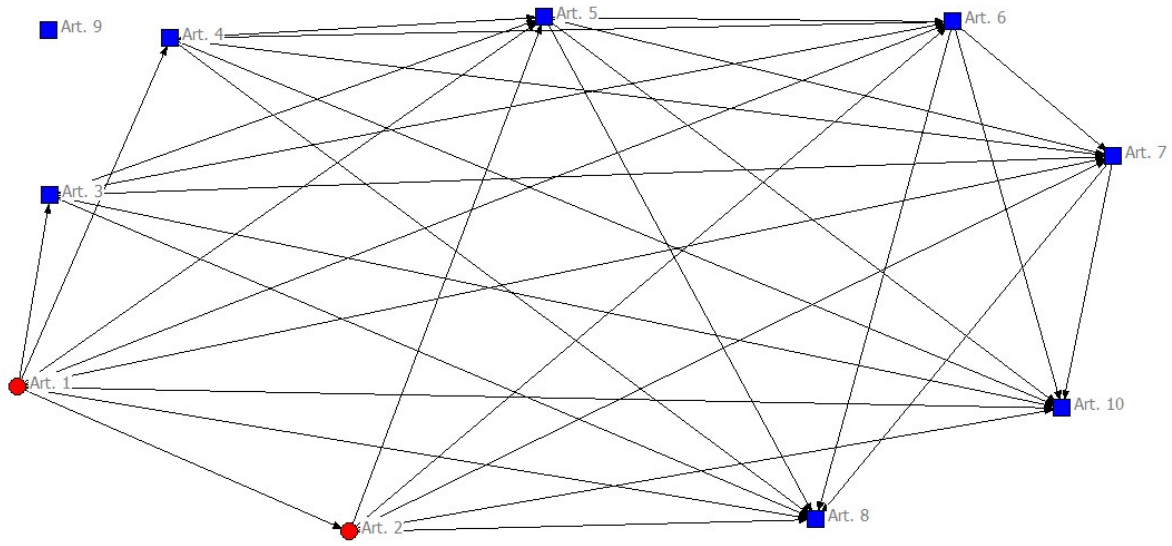
Tabla 18. Estadísticas descriptivas del grado de centralidad del aspecto estancia hospitalaria

		1	2	3	4
		OutDegree	InDegree	NrmOutDeg	NrmInDeg
1	Mean	3.200	3.200	35.556	35.556
2	Std Dev	2.561	2.750	28.458	30.551
3	Sum	32.000	32.000	355.556	355.556
4	Variance	6.560	7.560	809.877	933.333
5	SSQ	168.000	178.000	20740.740	21975.309
6	MCSSQ	65.600	75.600	8098.765	9333.333
7	Euc Norm	12.961	13.342	144.016	148.241
8	Minimum	0.000	0.000	0.000	0.000
9	Maximum	8.000	7.000	88.889	77.778
10	N of Obs	10.000	10.000	10.000	10.000

Network Centralization (Outdegree) = 66.667%

Network Centralization (Indegree) = 52.778%

Figura 5. Red social de los artículos según estancia hospitalaria



Los resultados de la Tabla 19 muestran que los artículos 1 y 2 que hacen parte de revisiones sistemáticas son los artículos centrales de nuestra red de infección de la herida. También, podemos observar algunos indicadores de resumen; la suma de todas las relaciones fue de 14, con un promedio de todas las relaciones de 1.4 entre los artículos, lo cual nos habla de un número muy bajo de menciones en toda la Red en el tema de infección de la herida; sin embargo, debemos recordar que tenemos cuatro artículos sueltos (art. 3, 7, 9 y 10) y no hacen referencia de una manera fehaciente al tema evaluado. Ver Tabla 20 y Figura 6

Tabla 19. Resultados de centralidad del aspecto infección de la herida para cada artículo.

		1	2	3	4
		OutDegree	InDegree	NrmOutDeg	NrmInDeg
1	Art. 1	5.000	0.000	55.556	0.000
2	Art. 2	4.000	1.000	44.444	11.111
4	Art. 4	3.000	2.000	33.333	22.222
5	Art. 5	2.000	3.000	22.222	33.333
3	Art. 3	0.000	0.000	0.000	0.000
6	Art. 6	0.000	4.000	0.000	44.444
7	Art. 7	0.000	0.000	0.000	0.000
8	Art. 8	0.000	4.000	0.000	44.444
9	Art. 9	0.000	0.000	0.000	0.000
10	Art. 10	0.000	0.000	0.000	0.000

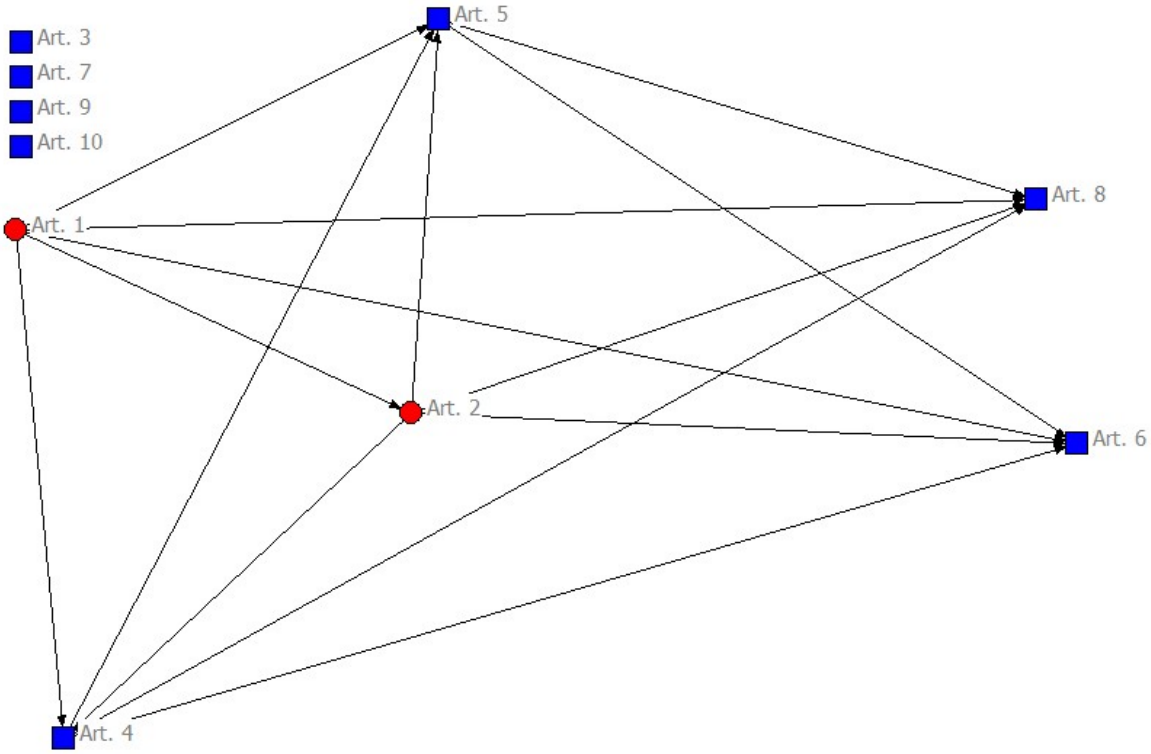
Tabla 20. Estadísticas descriptivas del grado de centralidad del aspecto infección de la herida.

		1	2	3	4
		OutDegree	InDegree	NrmOutDeg	NrmInDeg
1	Mean	1.400	1.400	15.556	15.556
2	Std Dev	1.855	1.625	20.608	18.053
3	Sum	14.000	14.000	155.556	155.556
4	Variance	3.440	2.640	424.691	325.926
5	SSQ	54.000	46.000	6666.667	5679.012
6	MCSSQ	34.400	26.400	4246.914	3259.259
7	Euc Norm	7.348	6.782	81.650	75.359
8	Minimum	0.000	0.000	0.000	0.000
9	Maximum	5.000	4.000	55.556	44.444
10	N of Obs	10.000	10.000	10.000	10.000

Network Centralization (Outdegree) = 50.000%

Network Centralization (Indegree) = 36.111%

Figura 6. Red social de los artículos según incidencia de infección.



7. DISCUSIÓN

Es importante aclarar que ningún artículo evaluado en el presente estudio contemplo de manera explícita la respuesta inflamatoria en cirugía electiva mayor gastrointestinal, comparando esquemas de fluidoterapia perioperatoria restrictiva vs convencional desde una perspectiva de la medicina basada en la evidencia y mucho menos de la medicina basada en las pruebas; de igual manera, este hecho no detuvo la realización de la siguiente revisión sistemática desde otros aspectos clínicos, de procedimientos y de atención.

Al evaluar la metodología de los artículos ECA, se observo que muchos de ellos difieren en el diseño del estudio y por ende en su tamaño de muestra; como lo afirma Bundgaard-Nielsen M, et al; 2009 (**9**), quien describe que el estudio de Brandstrup B, et al; 2003 (**18**) sólo incluyó un número limitado de pacientes ASA III y no representa a la población general sometidos a resección colorrectal. Otro aspecto que no tienen presente los estudios son los principios de cuidados perioperatorios, donde la mayoría de los estudios no los reportan a excepción de estudio de Holte K, et al; 2007 (**19**); por lo tanto, el cuidado perioperatorio debe ser definido y los principios de cuidados basados en la evidencia deben adoptarse con el fin de evaluar el efecto del tratamiento según el esquema de líquidos (**9**).

Otro aspecto clínico de interés que muestran los estudios tiene que ver con las complicaciones al comparar esquemas de fluidoterapia perioperatoria tanto restrictiva como liberal. Uno de los resultados más interesantes lo presenta Corcoran T, et al; 2012 (**84**), quien concluye que la neumonía y edema pulmonar es más frecuente en los grupos liberales según meta-análisis; otros estudios demostraron menor riesgo de complicaciones en el grupo de fluidoterapia restrictiva (**18, 68, 77, 86**); por el contrario otros estudios reportan menor incidencia de complicaciones en el grupo de fluidoterapia liberal (**19, 85**) y otras

investigaciones no reportan diferencias entre los grupos de fluidoterapia (**87, 88**). Otra característica que contemplan los estudios que evalúan esquemas de fluidoterapia perioperatoria en cirugía electiva mayor tienen que ver con la estancia hospitalaria, donde los resultados pueden ser diferentes, con mayor tiempo de estancia en el grupo fluidoterapia liberal o convencional (**68, 77, 84, 86)** o no mostrar diferencias entre la terapia liberal y la terapia restrictiva (**19, 87, 88**) o evidenciar menor tiempo de estancia hospitalaria en el grupo liberal (**85**). Llama la atención como Vermeulen H, et al; 2009 (**85**) difiere respecto a los beneficios de la terapia restrictiva, debido a que la metodología de los otros estudios no es tan alta como la realizado por su estudio, de igual manera los pacientes que participaron en el estudio tenían un alto riesgo perioperatorio, debido a la mayor prevalencia de co-morbilidades y por lo tanto podrían haberse beneficiado de una administración de líquidos más convencional y para ello expone una serie de razones; la primera es que los pacientes incluidos en su estudio fueron sometidos a una gama amplia de intervenciones quirúrgicas bajo anestesia epidural, esto no fue el caso del estudio de Lobo DN, et al; 2002 (**77**), donde los pacientes fueron sometidos a hemicolectomías o sigmoidectomías; en el estudio de Brandstrup B, et al; 2003 (**18**) y de MacKay G, et al; 2006 (**87**) se incluyeron sólo pacientes sometidos a resecciones colorrectales, un tercio de ellos realizada por vía laparoscópica. En el caso de Brandstrup B, et al; 2003 (**18**) aproximadamente el 50% de los pacientes fueron clasificados ASA I y en el estudio de Lobo DN, et al; 2002 (**77**) no se reportó la clasificación ASA de los pacientes. Otro punto que argumenta Vermeulen H, et al; 2009 (**85**) tiene que ver con lo riguroso y extenso del procedimiento de cegamiento tanto para paciente, médicos y enfermeras, diferente a lo realizado por Lobo DN, et al; 2002 (**77**), Brandstrup B, et al; 2003 (**18**) y MacKay G, et al; 2006 (**87**), donde sólo el evaluador estaba cegado. Por otro lado, en el estudio de Holte K, et al; 2007 (**19**) el pequeño tamaño de muestra entre los grupos evaluados (liberal vs restrictivo) no mostró un beneficio a favor del esquema restrictivo; por el contrario, se presento un comportamiento de mayor morbilidad en el grupo de fluido restringido.

El control de la fluidoterapia perioperatoria es una medida fundamental en el conjunto de procedimientos terapéuticos que se proporcionan al paciente quirúrgico (**23**). 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. De igual manera Rodrigo MP, et al; 2012 (**23**) determinan un propósito frente al 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”. Y además confirman (**23**), “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“, entendiendo por ello el reemplazo de las pérdidas durante la cirugía y evitando la sobre-carga con cristaloides, con el objetivo de conseguir un balance de fluidos cero” (**23**). Por lo anterior, un asunto que sigue presentando controversia en la fluidoterapia perioperatoria tiene que ver con la utilización de cristaloides o coloides para la reposición de la volemia (**89-91**); 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 (**23**).

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 cristaloide 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 perjudicial (**2, 23**).

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-base (**23, 92**).

En definitiva, una de las conclusiones que recomienda Rodrigo MP, et al; 2012 (**23**), es que se debe de 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 (**23**). La vaso-dilatación causada por la anestesia general y/o neuroaxial debe tratarse con medicación vasopresora y no con la infusión de coloides o cristaloides (**6**).

Uno de los argumentos mas interesantes frente a la administración de fluidoterapia restrictiva vs liberal (convencional) es la discutida por Bundgaard-Nielsen M, et al; 2009 (**9**), quien argumenta que es importante establecer diferencias en tipo de trauma quirúrgico, en la hidratación pre-operatoria, el tipo de técnica anestésica, las comorbiliddes, el sexo y la edad del paciente a intervenir, debido que estas variables pueden influir en el tipo de esquema de líquidos a elegir; ya que al final

debe de impactar en la prevención de una hipovolemia y evitar un riesgo de hipervolemia en los pacientes.

Aunque ningún artículo describe de una manera explicita la respuesta inflamatoria, algunos artículos describen la incidencia de infección de la herida, que puede estar relacionado con la inflamación; donde no se presentan diferencias entre el enfoque estándar (liberal o convencional) y el enfoque restrictivo (**19, 84, 86, 87, 88**). Otras características o aspectos relacionados con los esquemas de fluidoterapia perioperatoria restrictiva vs convencional en cirugía electiva mayor gastrointestinal, en relación con los artículos elegidos, se enmarcaran en gráficos de relaciones, los cuales permitirán explorar una ***mejor discusión*** del tema, para ello es importante recordar que los artículos evaluados serán los siguientes:

Artículo 3. Vermeulen H, et al; 2009 (**85**)
Artículo 4. Muller S, et al; 2009 (**86**)
Artículo 5. Holte K, et al; 2007 (**19**)
Artículo 6. MacKay G, et al; 2006 (**87**)
Artículo 7. Nisanevich V, et al; 2005 (**68**)
Artículo 8. Kabon B, et al; 2005 (**88**)
Artículo 9. Brandstrup B, et al; 2003 (**18**)
Artículo 10. Lobo DN, et al; 2002 (**77**)

Figura 7. Relaciones entre el artículo 3 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

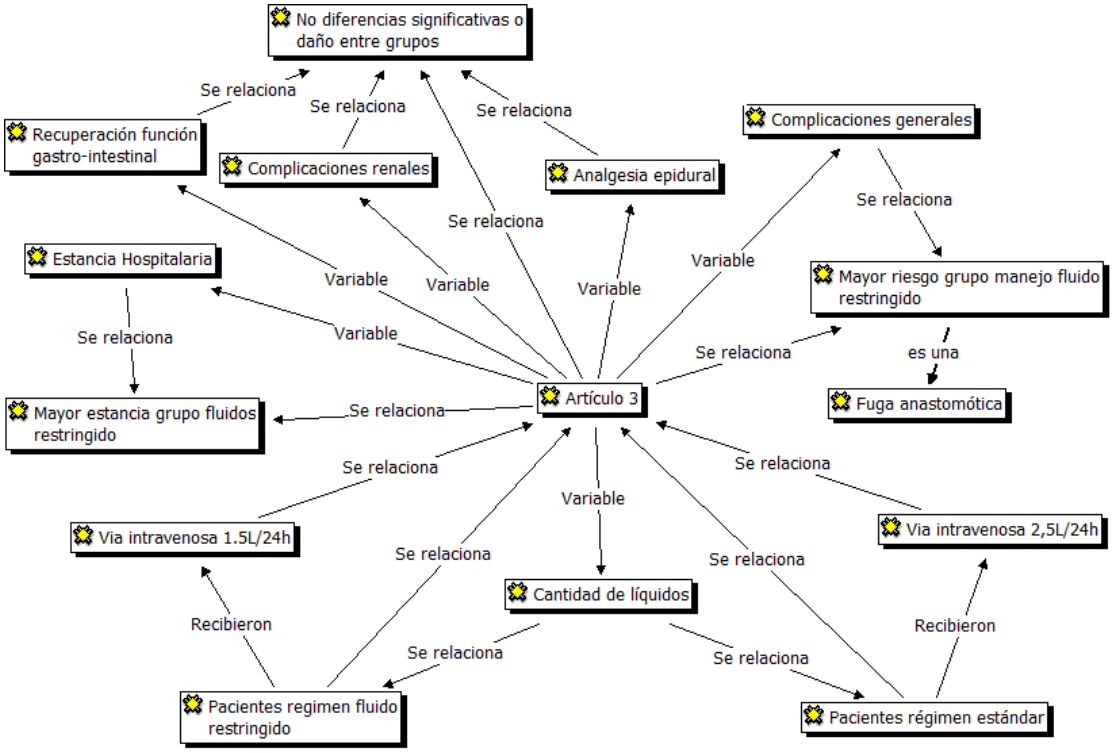


Figura 8. Relaciones entre el artículo 4 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

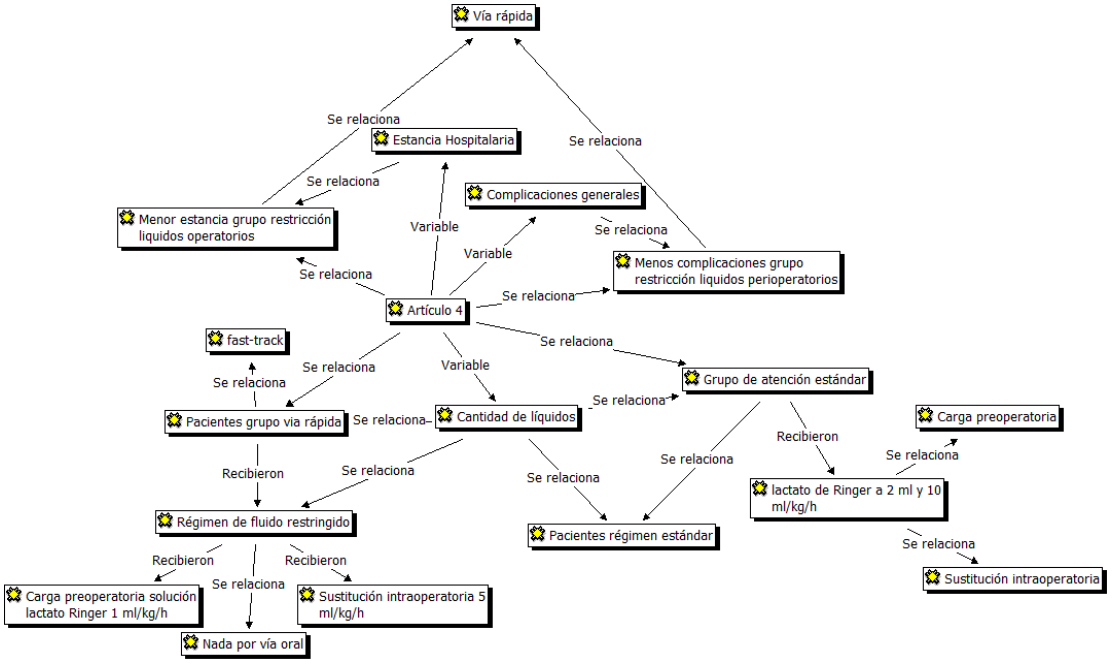


Figura 9. Relaciones entre el artículo 5 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

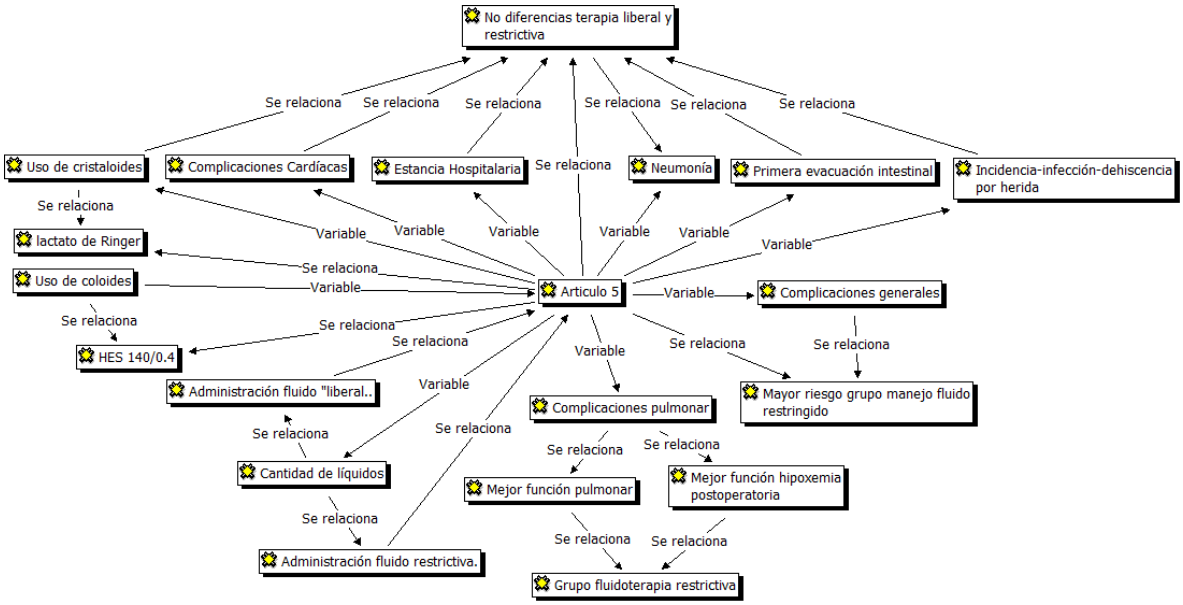


Figura 10. Relaciones entre el artículo 6 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

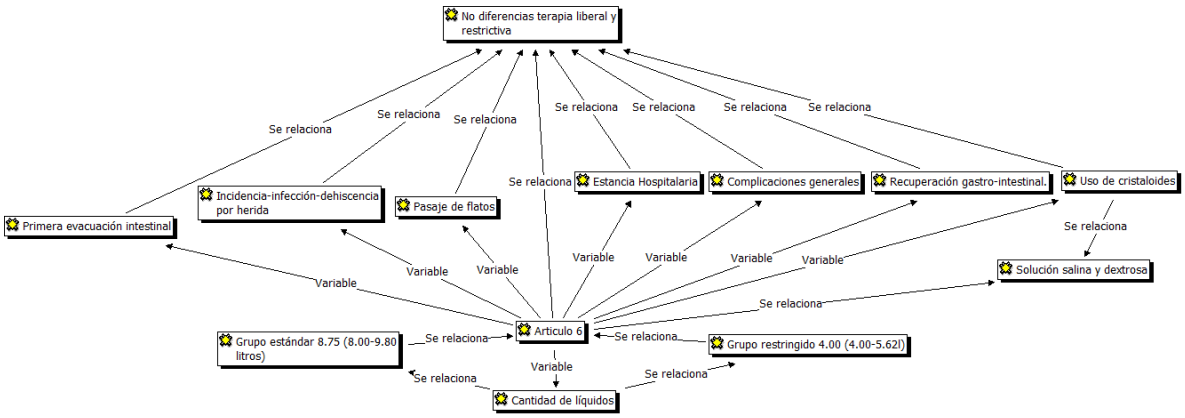


Figura 11. Relaciones entre el artículo 7 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

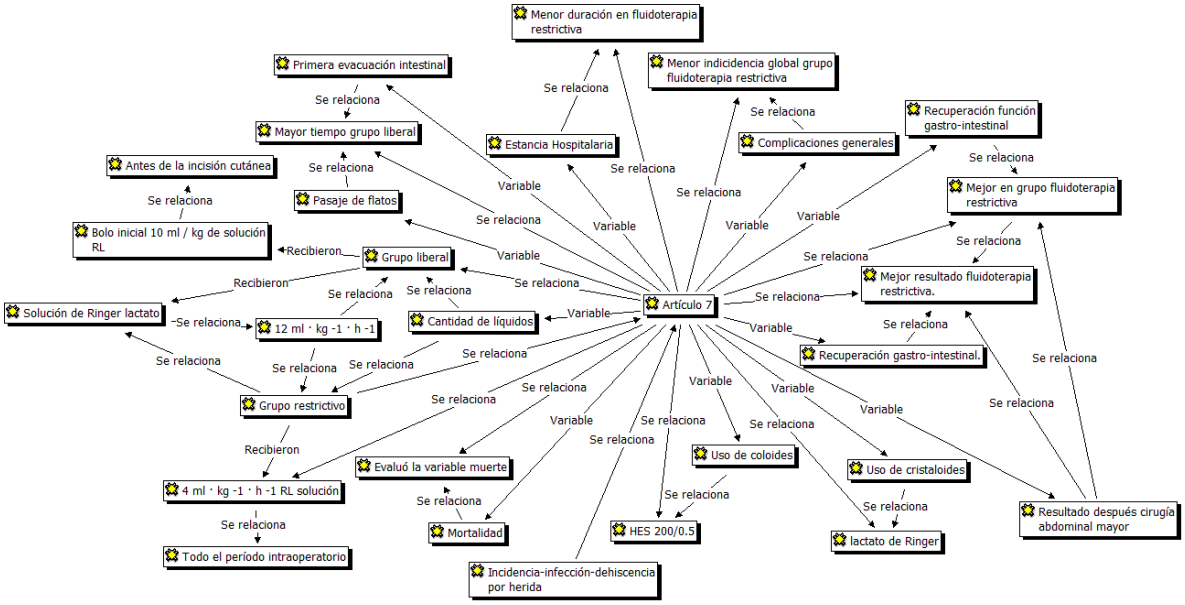


Figura 12. Relaciones entre el artículo 8 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

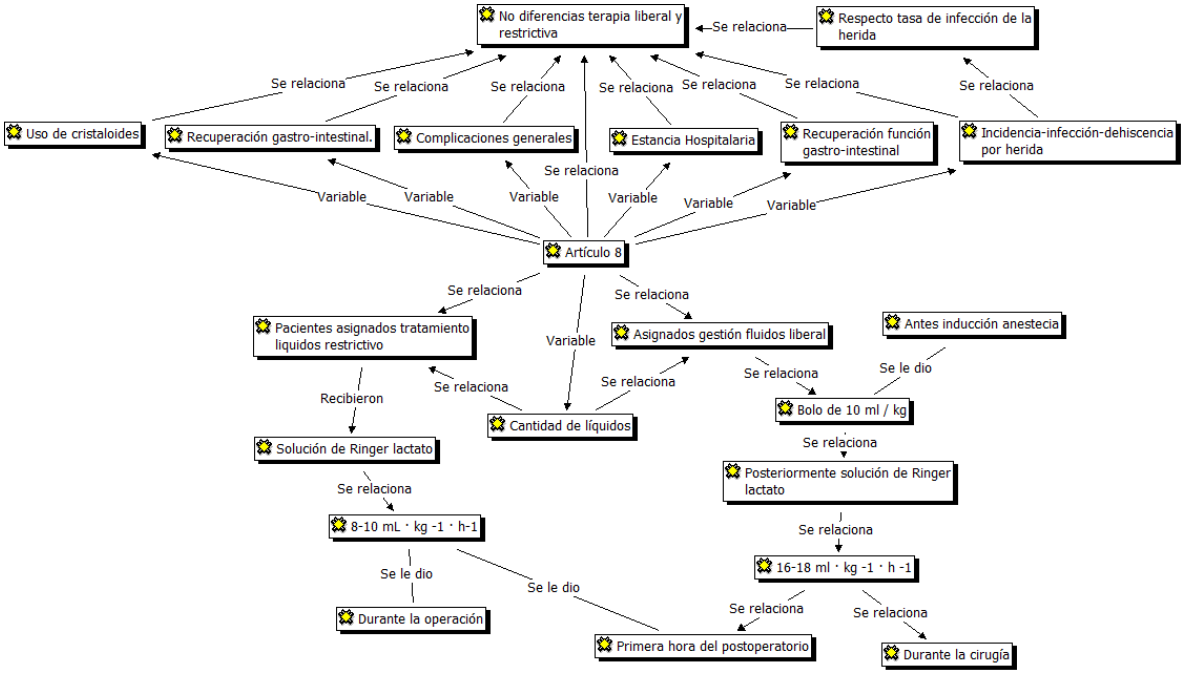


Figura 13. Relaciones entre el artículo 9 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.

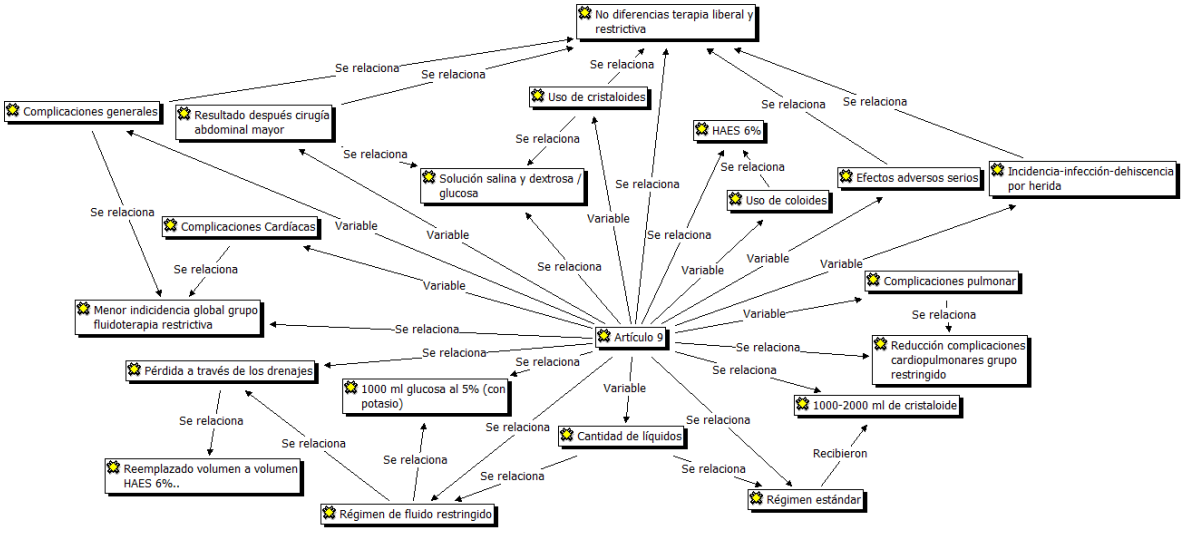
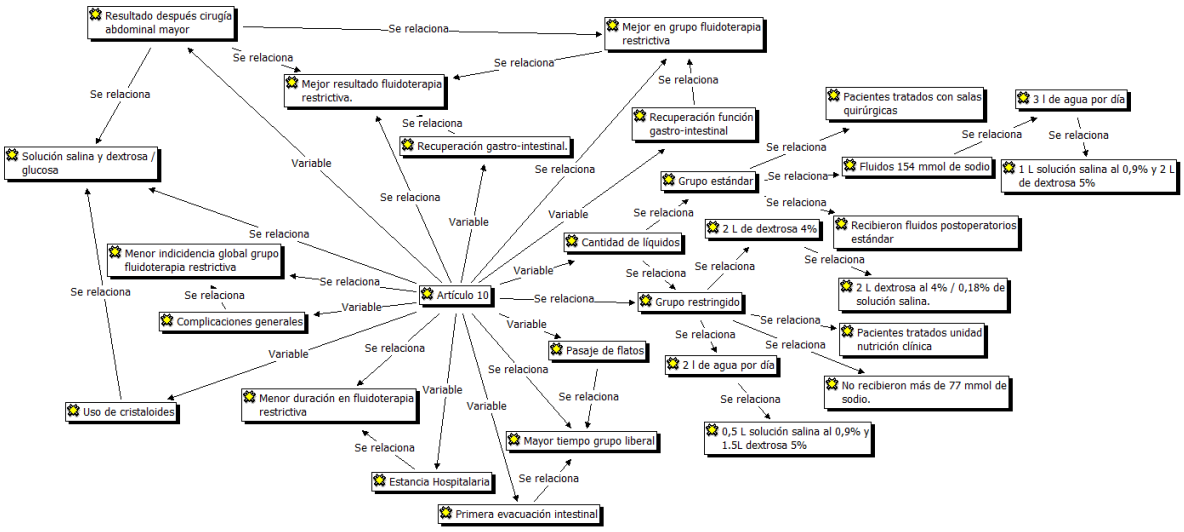


Figura 14. Relaciones entre el artículo 10 y la matriz componentes Tabla 12, 13 y 14.



Otro tema que debe analizarse en relación con la respuesta inflamatorio tiene que ver con el estrés quirúrgico; el cual se define como el impacto ejercido en el cuerpo humano por un procedimiento quirúrgico (**93**). El trauma quirúrgico causa un aumento de las reacciones fisiológicas e inmunológicas para la conservación de la homeostasis y la supervivencia. La magnitud del daño del tejido determina el nivel de la respuesta al trauma que es proporcional a la gravedad del estrés quirúrgico (**93**). Citoquinas sistémicas son reconocidos como marcadores de trauma en el tejido post-operatorio. La característica común de una respuesta inflamatoria sistémica es la activación de la cascada de citoquina que está acompañada por la liberación de los receptores de citoquinas solubles. El eje principal de citocina estimula la liberación de proteínas de fase aguda del hígado y modula ambas vías metabólicas y la respuestas hormonal. Este proceso de inflamación sistémica se definió en 1991, a través de la conferencia de consenso de la American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine (ACCP / SCCM), como "Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica" (SIRS) (**94**). Este se caracteriza por la proliferación sistémica y local de diferentes mediadores, tales como citoquinas pro-inflamatorias, factores de complemento, proteínas del sistema de coagulación, proteínas de fase aguda y mediadores neuroendocrinos y por la acumulación de células inmunocompetentes en el sitio local de daño tisular (**95-97**). Respuesta al estrés quirúrgico es parte de la reacción sistémica a todos los procedimientos quirúrgicos y abarca una amplia gama de efectos endocrinológicos, inmunológicos y hematológicos. Aunque la magnitud y duración de la respuesta es proporcional a la lesión quirúrgica muchos factores pueden alterar la magnitud y la intensidad de la reacción de cuerpo humano (**93**). La investigación actual apunta a investigar las respuestas quirúrgicas en detalle y desarrollar posibles técnicas de modificación; de igual manera, los especialistas deben considerar los mecanismo que se liberan durante la respuesta al estrés quirúrgico, así como los factores que podrían amplificar esta respuesta inflamatoria en procedimientos de cirugía electiva mayor; un estrés quirúrgico prolongado puede aumentar la respuesta inflamatoria sistémica,

contribuyendo a un mayor riesgo de morbi-mortalidad perioperatoria (**93, 98**). Por lo tanto, una respuesta inflamatorio en cirugía electiva mayor gastrointestinas debe relacionarse con una respuesta al estrés sistémicos, debido a la reacción inflamatoria aguda por medio de la iniciación de la cascada de mediadores pro-inflamatorios y a la activación de mecanismos inmunes celulares y humorales (**99-103**). En los últimos años, la investigación se ha centrado en descubrir todos los componentes de la respuesta al estrés quirúrgico y sobre los métodos para modificar la respuesta asociada a la cirugía, en un intento de mejorar el resultado del paciente (**104**). La cirugía mayor induce la producción de especies reactivas del oxígeno como parte de una respuesta inmuno-inflamatoria que puede causar lesión celular por lípidos perjudiciales, proteínas y ADN. Estos acontecimientos pueden contribuir a complicaciones post-operatorias y la insuficiencia de órganos (**105-114**). Se sabe que después de una cirugía mayor, los niveles de antioxidantes, tales como glutatión, vitamina C, vitamina E, β-caroteno, Zinc y Selenio se reducen (**112, 115-117).** Los procedimientos quirúrgicos mayores son frecuentemente asociados con el daño tisular y la lesión por isquemia-reperfusión, lo que resulta en estrés oxidativo y deterioro de la respuesta inmune. Después de la cirugía mayor, los niveles de antioxidantes son bajos y la suplementación con antioxidantes puede ayudar a moderar la respuesta inflamatoria en un intento de mejorar curso post-operatorio (**105-107**).

CONCLUSIONES

La revisión bibliográfica sistémica realizada para llevar a cabo la presente investigación muestra que no existen estudios encaminados a la evaluación de la respuesta inflamatoria en pacientes que hayan sido sometidos a cirugía electiva mayor gastrointestinal bajo un esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva comparado con el esquema convencional. De este modo, los datos hallados durante el proceso sirven para abrir el espacio a nuevos campos para la adquisición de conocimiento, esto con el fin de establecer información para la práctica clínica y las directrices para futuros estudios.

Los artículos incluidos en la revisión bibliográfica llegan a diferentes conclusiones, en las que no hay un acuerdo ni mucho menos una clara diferenciación en los resultados respecto a la respuesta inflamatoria en pacientes que hayan sido sometidos a una cirugía electiva mayor con cualquiera de los métodos utilizados y que son parte fundamental y de interés en este trabajo. Es decir que a la fecha no existen estudios que presenten las ventajas reales de estos enfoques respecto a la respuesta inflamatoria y a la vez consigan demostrar un beneficio inmunológico de estas técnicas.

Algunas de las conclusiones más representativas de los estudios revisados en el presente trabajo fueron:

No existen estudios que evalúen la respuesta inflamatoria en pacientes que hayan sido sometidos a cirugía electiva mayor gastrointestinal bajo un esquema de fluidoterapia perioperatoria restrictiva comparado con el esquema convencional.

Los estudios analizados difieren entre sí en diseño metodológico, intervenciones, desenlaces evaluados, e inclusive en sus resultados, con una evidente falta de

estandarización de los esquemas de fluidoterapia conocidos como restrictivos y convencionales.

A pesar de que aún no es posible establecer unas pautas de manejo en fluidoterapia perioperatoria basadas en la evidencia disponible, existen cada vez más estudios que plantean una reducción en la morbilidad de los pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal con el empleo de esquemas restrictivos, sin que haya surgido hasta el momento una explicación clara de los resultados obtenidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. Br J Anaesth 2002; 89: 622–32.

2. Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration-oes it improve outcome? Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 1089–93.

3. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. Anesth Analg 2005; 100: 1093–106.

4. Holte K, Kehlet H. Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: a need for reassessment in fast-track surgery. A systematic review. J Am Coll Surg 2006; 202(6): 971–89.

5. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology 2008; 109: 723–40.

6. Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2006; 20: 265–83.

7. Moore FD. Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia: Saunders; 1959.

8. Shires T, Williams J, Brown F. Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. Ann Surg. 1961;154:803-10.

9. Bundgaard-Nielsen M, Secher NH, Kehlet H. 'Liberal' vs. 'restrictive' perioperative fluid therapy - a critical assessment of the evidence. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53(7):843-51.

10. Bundgaard-Nielsen M, Holte K, Secher NH, Kehlet H. Monitoring of perioperative fluid administration by individualized goal-directed therapy. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:331-40.

11. Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. Arch Surg 1995;130:423-9.

12. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, et al. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. Br J Anaesth 2005;95:634-42.

13. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002;97:820-6.

14. Conway DH, Mayall R, Abdul-Latif MS, Gilligan S, Tackaberry C. Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using oesophageal Doppler monitoring during bowel surgery. Anaesthesia 2002;57:845-9.

15. Risso A, Masevicius FD, Giannoni R, Dubin A. Líquidos en el período postoperatorio: efectos de la falta de ajuste al peso corporal. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(2):170-175

16. White PF, Kehlet H, Neal JM, Schricker T, Carr DB, Carli F. The role of the anesthesiologist in fast-track surgery: from multimodal analgesia to perioperative medical care. Anesth Analg 2007;104:1380–96

17. Rahbari NN, Zimmermann JB, Schmidt T, Koch M, Weigand MA, Weitz J. Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. Br J Surg 2009;96(4):331–41

18. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens, a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg 2003; 238: 641-8.

19. Holte K, Foss NB, Andersen J, Valentiner L, Lund C, Bie P, et al. Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a randomized, double-blind study. Br J Anaesth. 2007;99(4):500-8.

20. Lang K, Suttner S, Boldt J, Kumle B, et al. Volume replacement with HES 130/0.4 may reduce the inflammatory response in patients undergoing major abdominal surgery. Can J Anesth 2003; 50:1009-16.

21. Cotton B, Guy J, Morris J, Abumrad N. The cellular, metabolic and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. Shock 2006; 26 (2): 115-21.

22. Kumar CM, Bellamy M. Gastrointestinal and colorectal anesthesia. In: Perioperative fluid management and optimization. cap. 8; 2006. p. 456.

23. Rodrigo Casanova MP, García Peña JM, Lomillos Rafols V, De Luis Cabezón N, Aguilera Celorrio L. Fluidoterapia perioperatoria. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57(9):575-85.

24. Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. New York: Informa healthcare; 2007.

25. Aguilera Castro F. Manejo de líquidos en el perioperatorio. En: Anestesiología y medicina perioperatoria. 4. ed. Bogotá: Editorial Médica CELSUS; 2010. p. 245-60.

26. Norberg A. Measurement of body fluids in vivo. In: Perioperative Fluid Therapy. Hahn, prough and Svensen. Cap. 1.2007.

27. Grände P-O, Holbeck S, Persson J. Microvascular fluid exchange. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. New York: Informa healthcare; 2007.

28. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2. ed. Second Edition; 1996. p.517.

29. 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.

30. Kragelund E. Changes of the apparent 3HOH, Br82,1251 human albu-min and Cr51 red blood cell dilution volumes before, during an afteroperation in human subjets. Ann Surg. 1970;172(1):116-24.

31. Jacob M, Chappell D, Rehm M. The “third space”- fact or fiction?. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2009;23(2):145-57.

32. Gravenstein N., Gravenstein J., Monitoring Fluid and Cardiovascular Statuts During Anesthesia. 38th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. I64:1-4. 1987.

33. Allison S. Fluid, electrolytes and nutrition. Clin Med. 2004;4(6):573-8.

34. Allison SP. Metabolic aspects of intensive care. Br J Hosp Med.1977;49(7):689-96.

35. Brady M, Kinn S, Stara P. Preoperative fasting for adults to preventperioperative complications. Cochrane Database Syst Rev.2003:cd004423.

36. Williams EL, Hildebrand KL, McCormick SA, Bedel MJ. The effectof intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloridesolution on serum osmolality volunteers. Anesth Analg. 1999;88(5):999-1003.

37. Blanloeil Y, Roze B, Rigal JC, Baron JF. Hyperchloremic acidosisduring plasma volumen replacement. Ann Fr Anesth Reanim.2002;21(3):211-20.

38. Fleck A, Raines G, Hawker F, Trotter J, Wallace PI, Ledingham IM, etal. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminae-mia in disease and injury. Lancet. 1985;1(8432):781-4.

39. Shin B, Mackenzie CF, Helrich M. Creatinine clearance of early detection of posttraumatic renal dysfunction. Anesthesiology. 1986 ;64(5):605-9.

40. Prough DS, Svensen CH. Crystalloid solutions. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 11. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

41. Dubois MJ, Vincent JL. Colloid Fluids. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 12. New York, USA. Informa Healthcare; 2007

42. Haupt MT, Rackow EC. Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin, and saline solutions. Crit Care Med. 1982 Mar;10(3):159-62.

43. Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L. Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence, risk factors, mechanisms. A French multicenter prospective study. Ann Fr Anesth Reanim. 1994;13:301-10.

44. Baron F. Adverse effects of colloids on renal funtion. In: Vicent JL. Yearbook of intensive care and emergency Medicine. Heidelberg:Springer; 2000. p. 486-93.

45. Jørgensen KA, Stoffersen E. On the inhibitory effect of albumin on platelet aggregation. Thromb Res. 1980 ;17(1-2):13-8.

46. Svensen CH. Hypertonic Solutions. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 13. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

47. Furman e. Pediatric anesthesia. Fluid balance. ASA. Annual refresher course lectures. 107; 1982.

48. Ljungqvist O, Nygren J, Hausell J, Thorell A. Preoperative nutritional therapy–novel developments. Scand J Nutr. 2000; 44:3-7.

49. Gabel J. Choice for correct fluid therapy: Should ther be a controversy? ASA annual refresher course lectures. 501. 1984.

50. Jakobsson J. Fluid balance in Day Surgery. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 25. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

51. Dodge C. What to transfuse: Blood, Blood components, colloid or crystalloid? ASA annual refresher course lectures. 226.1987.

52. Prough DS, Svensen CH, Hahn RG. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 39. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

53. Brandstrup B. Dry or wet- which is the best for your patient? SASA. 2008; 14(1):32-6.

54. Ganter MT, Hofer CK. Assesment of perioperative fluid balance. EnVincent JL. Yearbook of Intensive Care and MedicineSpringer BerlinHeidelberg; 2008. pp. 523-35.

55. Englehart MS, Schreiber MA. Measurament of acidbase resuscitationendpoints lactate, base deficit, bicarbonate or what? Curr Opin CritCare. 2006;12(6):569-74.

56. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Sennef MG, Shah M. Lackof equivalence between central and mixed venous oxygen saturation.Chest. 2004;126(6):1891-6.

57. Leibowitz A. Hemodynamic monitoring: from central venous pressureto pulse contour analysis. In: Rosenblatt MAeditor. New York: American Society of Anesthesiologist; 2009: 119-28.

58. Shah MR, Hasselbach V, Stevenson LW, Binnay C, O'Connor C, Spoko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically illpatients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA.2005;294:1664-70.

59. Kumar A, Anel R, Bunnell, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pul-monary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to pre-dict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response tovolume infusion in normal subjects. Crit Care Med. 2004; 32(3):691-9.

60. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predictfluid responsiveness? Asystematic review of the literature and the taleof seven mares. Chest. 2008;134(1):172-8.

61. Renner J, Scholz J. Monitoring fluid therapy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2009;23(2):159-71.

62. Renner J, Gruenewald M, Brand P, Steinfath M, Scholz J, Lutter G, etal. Global end diastolic volume as a variable of fluid responsiveness during acute loading conditions. J Cardiothorac Vasc Anesth.2007;21(5):650-4.

63. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology. 2005;103(2):419-28.

64. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulsepressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidalvolume. Intensive Care Med. 2005;31(4):517-23.

65. Kubitz JC, Annecke T, Kemming GI, Forkl S, Kronas N, Goetz AE, etal. The influence of positive end expiratory pressure on stroke volume variation and central blood volume during open and closed chest condictions. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;30(1):90-5.

66. 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.

67. Ospina Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL. Wath type of monitoringhas been shown to improve outcomes in acutely ill patients? IntensiveCare Med 2008;34(5):800-20.

68. 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.

69. Morgan P, Rhodes A. Goal directed hemodynamic therapy for surgical patients. In Vincent JL editor. Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. 2005. p. 631-7.

70. Holte K, Kehlet H. Gastrointestinal function after elective colonicresection. Lancet. 2002;359:1812-18.

71. 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. Anesthesia. 2009;64(3):235-88.

72. Nygren J, Soop M, Thorell A, Sree NK, Ljungqvist O. Preoperativeoral carbohydrates and postoperative insulin resistance. Clin Nutr.1999;18(2):117-20.

73. Wille-Jorgensen P, Guenaga KF, Matos D, Castro AA. Pre-operativemechanical bowel cleansing or not? An update meta-analysis. Colo-rectal Dis. 2005;7(4):304-10.

74. O'Malley CM, Frumento RJ, Hardí MA, Benvenisty AI, Brentjens TE,Mercer JS, et al. Arandomized, double-blind comparison of lactatedRinger´s solution and 0.9% NaCLduring renal transplation. AnesthAnalg. 2005;100:1518-24.

75. 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.

76. 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.

77. 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(9320):1812-8.

78. Pearse RM, Belsey J, Cole J, Bennet ED. Effect of dopexamine infu-sion on mortality following major surgery: Individual patient datameta-regression analysis of published clinical trials. Crit Care Med.2008;36(4):1323-9.

79. Celada A. Inflamación [internet]. [Consultado 2012 Sept 3].
Disponible en:
http://www.uco.es/grupos/inmunologiamolecular/inmunologia/tema25/etexto25.htm

80. Hill AG. Initiators and propagators of the metabolic response to injury. World J Surg. 2000;24(6):624–29.

81. Hill AG, Hill GL. Metabolic response to severe injury. Br J Surg. 1998;85(7):884–890.

82. Aarons H, Forester A, Hall G, Salmon P. Fatigue after major joint arthroplasty: relationship to preoperative fatigue and postoperative emotional state. J Psychosom Res. 1996;41(3):225–33.

83. Zargar-Shoshtari K, Hill AG. Postoperative fatigue: a review. World J Surg. 2009;33(4):738–45.

84. Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. Anesth Analg. 2012 Mar;114(3):640-51.

85. Vermeulen H, Hofland J, Legemate DA, Ubbink DT. Intravenous fluid restriction after major abdominal surgery: a randomized blinded clinical trial. Trials. 2009 Jul 7;10:50.

86. Muller S, Zalunardo MP, Hubner M, Clavien PA, Demartines N; Zurich Fast Track Study Group. A fast-track program reduces complications and length of hospital stay after open colonic surgery. Gastroenterology. 2009;136(3):842-7.

87. MacKay G, Fearon K, McConnachie A, Serpell MG, Molloy RG, O'Dwyer PJ. Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery. Br J Surg. 2006 Dec;93(12):1469-74.

88. Kabon B, Akça O, Taguchi A, Nagele A, Jebadurai R, Arkilic CF, et al. Supplemental intravenous crystalloid administration does not reduce the risk of surgical wound infection. Anesth Analg. 2005 Nov;101(5):1546-53.

89. Thomson CRV. Focus on physiology and pathophysiology of fluids andelectrolytes. Basic principles. Curr Anaesth Crit Care. 1996;7:176-81.

90. Asuero de Lis MS. Reposición de la volemia durante la anestesia. RevEsp Anestesiol Reanim. 2002;49(7):443-7.

91. Choi PT, Yip G, Quinónez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluidresuscitation: a systematic review. Crit Care Med. 1999;27(1):200-10.

92. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M,Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitationin severe sepsis. N Eng J Med. 2008;358(2):125-39.

93. Giannoudisa PV, Haralambos D, Chalidisa B, Hall GM. Surgical stress response. Injury, Int. J. Care Injured 2006; 37S: S3–S9.

94. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, Consensus Conference, Crit Care Med 1992;20:864–74.

95. Bone RC. Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Ann Intern Med 1996;125:680–7.

96. Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. Crit Care Med 1996;24:1125–8.

97. Dinarello CA. Proinflammatory cytokines. Chest 2000; 118:503–8.

98. Napolitano LM, Ferrer T, McCarter Jr RJ, Scalea TM. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. J Trauma 2000;49:647–53.

99. Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. Immunol Today 1994;15:74–80.

100. Baigrie RJ, Lamont PM, Kwiatkowski D, et al. Systemic cytokine response after major surgery. Br J Surg 1992;79:757–60.

101. Gutt CN, Muller-Stich BP, Reiter MA. Success and compli- cation parameters for laparoscopic surgery: a benchmark for natural orifice transluminal endoscopic surgery. Endoscopy 2009;41:36–41.

102. Riddle PR, Berenbaum MC. Postoperative depression of the lymphocyte response to phytohaemagglutinin. Lancet 1967;1:746–8.

103. Han HJ, Choi SB, Kim WB, Lee JS, Boo YJ, Song TJ, Suh SO, Choi SY. Surgical stress response and clinical outcomes of single port laparoscopic cholecystectomy: prospective nonrandomized study. Am Surg. 2012 Apr;78(4):485-91.

104. Pavelescu D, Diaconescu B, Lupu G, Beuran M. Organs and systems envolved in surgical stress response in major neoplastic surgery. Revista Romanã de Anatomie functionalã si clinicã, macro- si microscopicã si de Antropologie 2011; 10 (4): 509-514

105. van Stijn MF, Boelens PG, Richir MC, Ligthart-Melis GC, Twisk JW, Diks J, Houdijk AP, van Leeuwen PA. Antioxidant-enriched enteral nutrition and immuno-inflammatory response after major gastrointestinal tract surgery. Br J Nutr. 2010 Feb;103(3):314-8.

106. Park, SK, Brody, JI, Wallace, HA, et al. (1971) Immunosuppressive effect of surgery. Lancet i, 53–55.

107. Decker, D, Tolba, R, Springer, W, et al. (2005) Abdominal surgical interventions: local and systemic consequences for the immune system – a prospective study on elective gastrointestinal surgery. J Surg Res 126, 12–18.

108 Delves, PJ & Roitt, IM (2000) The immune system. First of two parts. N Engl J Med 343, 37–49.

109 Anup, R, Aparna, V, Pulimood, A, et al. (1999) Surgical stress and the small intestine: role of oxygen free radicals. Surgery 125, 560–569.

110 Thomas, S, Prabhu, R & Balasubramanian, KA (2005) Surgical manipulation of the intestine and distant organ damage – protection by oral glutamine supplementation. Surgery 137, 48–55.

111 Bautista, AP, Schuler, A, Spolarics, Z, et al. (1991) Tumor necrosis factor-α stimulates superoxide anion generation by perfused rat liver and Kupffer cells. Am J Physiol 261, G891–G895.

112 Heyland, DK, Dhaliwal, R, Suchner, U, et al. (2005) Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. Intensive Care Med 31, 327–337.

113 Cadenas, S & Cadenas, AM (2002) Fighting the stranger – antioxidant protection against endotoxin toxicity. Toxicology 180, 45–63.

114 Nathens, AB, Neff, MJ, Jurkovich, GJ, et al. (2002) Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. Ann Surg 236, 814–822.

115 Manhart, N, Vierlinger, K, Spittler, A, et al. (2001) Oral feeding with glutamine prevents lymphocyte and glutathione depletion of Peyer's patches in endotoxemic mice. Ann Surg 234, 92–97.

116 Boelens, PG, Nijveldt, RJ, Houdijk, AP, et al. (2001) Glutamine alimentation in catabolic state. J Nutr 131, Suppl. 9, 2569S–2577S.

117 Berger, MM & Shenkin, A (1998) Trace elements in trauma and burns. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1, 513–517.

BIBLIOGRAFIA

Aarons H, Forester A, Hall G, Salmon P. Fatigue after major joint arthroplasty: relationship to preoperative fatigue and postoperative emotional state. J Psychosom Res. 1996;41(3):225–33.

Aguilera Castro F. Manejo de líquidos en el perioperatorio. En: Anestesiología y medicina perioperatoria. 4. ed. Bogotá: Editorial Médica CELSUS; 2010. p. 245-60.

Asuero de Lis MS. Reposición de la volemia durante la anestesia. RevEsp

Anestesiol Reanim. 2002;49(7):443-7.

Allison S. Fluid, electrolytes and nutrition. Clin Med. 2004;4(6):573-8.

Allison SP. Metabolic aspects of intensive care. Br J Hosp Med.1977;49(7):689-96.
Anup, R, Aparna, V, Pulimood, A, et al. (1999) Surgical stress and the small intestine: role of oxygen free radicals. Surgery 125, 560–569.

Baigrie RJ, Lamont PM, Kwiatkowski D, et al. Systemic cytokine response after major surgery. Br J Surg 1992;79:757–60.

Baron F. Adverse effects of colloids on renal funtion. In: Vicent JL. Yearbook of intensive care and emergency Medicine. Heidelberg:Springer; 2000. p. 486-93.

Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. Immunol Today 1994;15:74–80.

Bautista, AP, Schuler, A, Spolarics, Z, et al. (1991) Tumor necrosis factor-α stimulates superoxide anion generation by perfused rat liver and Kupffer cells. Am J Physiol 261, G891–G895.

Berger, MM & Shenkin, A (1998) Trace elements in trauma and burns. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1, 513–517.

Bone RC. Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Ann Intern Med 1996;125:680–7.

Boelens, PG, Nijveldt, RJ, Houdijk, AP, et al. (2001) Glutamine alimentation in catabolic state. J Nutr 131, Suppl. 9, 2569S–2577S.

Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. Crit Care Med 1996;24:1125–8.

Bundgaard-Nielsen M, Holte K, Secher NH, Kehlet H. Monitoring of perioperative fluid administration by individualized goal-directed therapy. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:331-40.

Bundgaard-Nielsen M, Secher NH, Kehlet H. 'Liberal' vs. 'restrictive' perioperative fluid therapy - a critical assessment of the evidence. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53(7):843-51.

Blanloeil Y, Roze B, Rigal JC, Baron JF. Hyperchloremic acidosisduring plasma volumen replacement. Ann Fr Anesth Reanim.2002;21(3):211-20.

Brandstrup B. Dry or wet- which is the best for your patient? SASA. 2008; 14(1):32-6.

Brandstrup B. Fluid therapy for the surgical patient. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2006; 20: 265–83.

Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens, a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg 2003; 238: 641-8.

Brady M, Kinn S, Stara P. Preoperative fasting for adults to preventperioperative complications. Cochrane Database Syst Rev.2003:cd004423.

Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M,Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitationin severe sepsis. N Eng J Med. 2008;358(2):125-39.

Cadenas, S & Cadenas, AM (2002) Fighting the stranger – antioxidant protection against endotoxin toxicity. Toxicology 180, 45–63.

Celada A. Inflamación [internet]. [Consultado 2012 Sept 3].
Disponible en:
http://www.uco.es/grupos/inmunologiamolecular/inmunologia/tema25/etexto25.htm

Conway DH, Mayall R, Abdul-Latif MS, Gilligan S, Tackaberry C. Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using oesophageal Doppler monitoring during bowel surgery. Anaesthesia 2002;57:845-9.

Cotton B, Guy J, Morris J, Abumrad N. The cellular, metabolic and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. Shock 2006; 26 (2): 115-21.

Corcoran T, Rhodes JE, Clarke S, Myles PS, Ho KM. Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis. Anesth Analg. 2012 Mar;114(3):640-51.

Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology 2008; 109: 723–40.

Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Sennef MG, Shah M. Lackof equivalence between central and mixed venous oxygen saturation.Chest. 2004;126(6):1891-6.

Choi PT, Yip G, Quinónez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluidresuscitation: a systematic review. Crit Care Med. 1999;27(1):200-10.

De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulsepressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidalvolume. Intensive Care Med. 2005;31(4):517-23.

Decker, D, Tolba, R, Springer, W, et al. (2005) Abdominal surgical interventions: local and systemic consequences for the immune system – a prospective study on elective gastrointestinal surgery. J Surg Res 126, 12–18.

Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, Consensus Conference, Crit Care Med 1992;20:864–74.

Dodge C. What to transfuse: Blood, Blood components, colloid or crystalloid? ASA annual refresher course lectures. 226.1987.

Dinarello CA. Proinflammatory cytokines. Chest 2000; 118:503–8.
Delves, PJ & Roitt, IM (2000) The immune system. First of two parts. N Engl J Med 343, 37–49.

Dubois MJ, Vincent JL. Colloid Fluids. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 12. New York, USA. Informa Healthcare; 2007
Haupt MT, Rackow EC. Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin, and saline solutions. Crit Care Med. 1982 Mar;10(3):159-62.

Englehart MS, Schreiber MA. Measurament of acidbase resuscitationendpoints lactate, base deficit, bicarbonate or what? Curr Opin CritCare. 2006;12(6):569-74.

Fleck A, Raines G, Hawker F, Trotter J, Wallace PI, Ledingham IM, etal. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminae-mia in disease and injury. Lancet. 1985;1(8432):781-4.

Furman e. Pediatric anesthesia. Fluid balance. ASA. Annual refresher course lectures. 107; 1982.

Gabel J. Choice for correct fluid therapy: Should ther be a controversy? ASA annual refresher course lectures. 501. 1984.

Ganter MT, Hofer CK. Assesment of perioperative fluid balance. EnVincent JL. Yearbook of Intensive Care and MedicineSpringer BerlinHeidelberg; 2008. pp. 523-35.

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.

Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002;97:820-6.

Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. Anesth Analg 2005; 100: 1093–106.

Grände P-O, Holbeck S, Persson J. Microvascular fluid exchange. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. New York: Informa healthcare; 2007.

Gravenstein N., Gravenstein J., Monitoring Fluid and Cardiovascular Statuts During Anesthesia. 38th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. I64:1-4. 1987.

Giannoudisa PV, Haralambos D, Chalidisa B, Hall GM. Surgical stress response. Injury, Int. J. Care Injured 2006; 37S: S3–S9.

Gutt CN, Muller-Stich BP, Reiter MA. Success and compli- cation parameters for laparoscopic surgery: a benchmark for natural orifice transluminal endoscopic surgery. Endoscopy 2009;41:36–41.

Han HJ, Choi SB, Kim WB, Lee JS, Boo YJ, Song TJ, Suh SO, Choi SY. Surgical stress response and clinical outcomes of single port laparoscopic cholecystectomy: prospective nonrandomized study. Am Surg. 2012 Apr;78(4):485-91.

Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. New York: Informa healthcare; 2007.

Heyland, DK, Dhaliwal, R, Suchner, U, et al. (2005) Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. Intensive Care Med 31, 327–337.

Hill AG. Initiators and propagators of the metabolic response to injury. World J Surg. 2000;24(6):624–29.

Hill AG, Hill GL. Metabolic response to severe injury. Br J Surg. 1998;85(7):884–890.

Holte K, Foss NB, Andersen J, Valentiner L, Lund C, Bie P, et al. Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a randomized, double-blind study. Br J Anaesth. 2007;99(4):500-8.

Holte K, Kehlet H. Gastrointestinal function after elective colonicresection. Lancet. 2002;359:1812-18.

Holte K, Sharrock NE, Kehlet H. Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. Br J Anaesth 2002; 89: 622–32.

Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration-oes it improve outcome? Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 1089–93.

Holte K, Kehlet H. Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: a need for reassessment in fast-track surgery. A systematic review. J Am Coll Surg 2006; 202(6): 971–89.

Jacob M, Chappell D, Rehm M. The “third space”- fact or fiction?. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2009;23(2):145-57.

Jakobsson J. Fluid balance in Day Surgery. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 25. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

Jørgensen KA, Stoffersen E. On the inhibitory effect of albumin on platelet aggregation. Thromb Res. 1980 ;17(1-2):13-8.

Kabon B, Akça O, Taguchi A, Nagele A, Jebadurai R, Arkilic CF, et al. Supplemental intravenous crystalloid administration does not reduce the risk of surgical wound infection. Anesth Analg. 2005 Nov;101(5):1546-53.

Kumar CM, Bellamy M. Gastrointestinal and colorectal anesthesia. In: Perioperative fluid management and optimization. cap. 8; 2006. p. 456.

Kragelund E. Changes of the apparent 3HOH, Br82,1251 human albu-min and Cr51 red blood cell dilution volumes before, during an afteroperation in human subjets. Ann Surg. 1970;172(1):116-24.

Kumar A, Anel R, Bunnell, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pul-monary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to pre-dict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response tovolume infusion in normal subjects. Crit Care Med. 2004; 32(3):691-9.

Kubitz JC, Annecke T, Kemming GI, Forkl S, Kronas N, Goetz AE, etal. The influence of positive end expiratory pressure on stroke volume variation and central blood volume during open and closed chest condictions. Eur J Cardiothorac Surg. 2006;30(1):90-5.

Lang K, Suttner S, Boldt J, Kumle B, et al. Volume replacement with HES 130/0.4 may reduce the inflammatory response in patients undergoing major abdominal surgery. Can J Anesth 2003; 50:1009-16.

Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L. Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence, risk factors, mechanisms. A French multicenter prospective study. Ann Fr Anesth Reanim. 1994;13:301-10.

Leibowitz A. Hemodynamic monitoring: from central venous pressureto pulse contour analysis. In: Rosenblatt MAeditor. New York: American Society of Anesthesiologist; 2009: 119-28.

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.

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(9320):1812-8.

MacKay G, Fearon K, McConnachie A, Serpell MG, Molloy RG, O'Dwyer PJ. Randomized clinical trial of the effect of postoperative intravenous fluid restriction on recovery after elective colorectal surgery. Br J Surg. 2006 Dec;93(12):1469-74.

Manhart, N, Vierlinger, K, Spittler, A, et al. (2001) Oral feeding with glutamine prevents lymphocyte and glutathione depletion of Peyer's patches in endotoxemic mice. Ann Surg 234, 92–97.

Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predictfluid responsiveness? Asystematic review of the literature and the taleof seven mares. Chest. 2008;134(1):172-8.

Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2. ed. Second Edition; 1996. p.517.

Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology. 2005;103(2):419-28.

Morgan P, Rhodes A. Goal directed hemodynamic therapy for surgical patients. In Vincent JL editor. Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. 2005. p. 631-7.

Muller S, Zalunardo MP, Hubner M, Clavien PA, Demartines N; Zurich Fast Track Study Group. A fast-track program reduces complications and length of hospital stay after open colonic surgery. Gastroenterology. 2009;136(3):842-7.

Moore FD. Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia: Saunders; 1959.
Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. Arch Surg 1995;130:423-9

Nathens, AB, Neff, MJ, Jurkovich, GJ, et al. (2002) Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. Ann Surg 236, 814–822.

NaCLduring renal transplation. AnesthAnalg. 2005;100:1518-24.

Nygren J, Soop M, Thorell A, Sree NK, Ljungqvist O. Preoperativeoral carbohydrates and postoperative insulin resistance. Clin Nutr.1999;18(2):117-20.

Napolitano LM, Ferrer T, McCarter Jr RJ, Scalea TM. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. J Trauma 2000;49:647–53

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

Norberg A. Measurement of body fluids in vivo. In: Perioperative Fluid Therapy. Hahn, prough and Svensen. Cap. 1.2007.

O'Malley CM, Frumento RJ, Hardí MA, Benvenisty AI, Brentjens TE,Mercer JS, et al. Arandomized, double-blind comparison of lactatedRinger´s solution and 0.9%

Ospina Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL. Wath type of monitoringhas been shown to improve outcomes in acutely ill patients? IntensiveCare Med 2008;34(5):800-20.

Ljungqvist O, Nygren J, Hausell J, Thorell A. Preoperative nutritional therapy–novel developments. Scand J Nutr. 2000; 44:3-7.

Park, SK, Brody, JI, Wallace, HA, et al. (1971) Immunosuppressive effect of surgery. Lancet i, 53–55.

Pavelescu D, Diaconescu B, Lupu G, Beuran M. Organs and systems envolved in surgical stress response in major neoplastic surgery. Revista Romanã de Anatomie functionalã si clinicã, macro- si microscopicã si de Antropologie 2011; 10 (4): 509-514

Pearse RM, Belsey J, Cole J, Bennet ED. Effect of dopexamine infu-sion on mortality following major surgery: Individual patient datameta-regression analysis of published clinical trials. Crit Care Med.2008;36(4):1323-9.

Perioperative Fluid Therapy. Cap. 39. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

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.

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. Anesthesia. 2009;64(3):235-88.

Prough DS, Svensen CH. Crystalloid solutions. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 11. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

Prough DS, Svensen CH, Hahn RG. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH.

Rahbari NN, Zimmermann JB, Schmidt T, Koch M, Weigand MA, Weitz J. Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. Br J Surg 2009;96(4):331–41

Renner J, Scholz J. Monitoring fluid therapy. Best Pract Res Clin Ana-esthesiol. 2009;23(2):159-71.

Renner J, Gruenewald M, Brand P, Steinfath M, Scholz J, Lutter G, etal. Global end diastolic volume as a variable of fluid responsiveness during acute loading conditions. J Cardiothorac Vasc Anesth.2007;21(5):650-4.

Riddle PR, Berenbaum MC. Postoperative depression of the lymphocyte response to phytohaemagglutinin. Lancet 1967;1:746–8.

Risso A, Masevicius FD, Giannoni R, Dubin A. Líquidos en el período postoperatorio: efectos de la falta de ajuste al peso corporal. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(2):170-175

Rodrigo Casanova MP, García Peña JM, Lomillos Rafols V, De Luis Cabezón N, Aguilera Celorrio L. Fluidoterapia perioperatoria. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57(9):575-85.

Shin B, Mackenzie CF, Helrich M. Creatinine clearance of early detection of posttraumatic renal dysfunction. Anesthesiology. 1986 ;64(5):605-9.

Shah MR, Hasselbach V, Stevenson LW, Binnay C, O'Connor C, Spoko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically illpatients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA.2005;294:1664-70.

Shires T, Williams J, Brown F. Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. Ann Surg. 1961;154:803-10.

Svensen CH. Hypertonic Solutions. In: Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative Fluid Therapy. Cap. 13. New York, USA. Informa Healthcare; 2007.

Thomas, S, Prabhu, R & Balasubramanian, KA (2005) Surgical manipulation of the intestine and distant organ damage – protection by oral glutamine supplementation. Surgery 137, 48–55.

Thomson CRV. Focus on physiology and pathophysiology of fluids andelectrolytes. Basic principles. Curr Anaesth Crit Care. 1996;7:176-81.

Van Stijn MF, Boelens PG, Richir MC, Ligthart-Melis GC, Twisk JW, Diks J, Houdijk AP, van Leeuwen PA. Antioxidant-enriched enteral nutrition and immuno-inflammatory response after major gastrointestinal tract surgery. Br J Nutr. 2010 Feb;103(3):314-8.

Vermeulen H, Hofland J, Legemate DA, Ubbink DT. Intravenous fluid restriction after major abdominal surgery: a randomized blinded clinical trial. Trials. 2009 Jul 7;10:50.

Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, et al. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. Br J Anaesth 2005;95:634-42.

White PF, Kehlet H, Neal JM, Schricker T, Carr DB, Carli F. The role of the anesthesiologist in fast-track surgery: from multimodal analgesia to perioperative medical care. Anesth Analg 2007;104:1380–96

Wille-Jorgensen P, Guenaga KF, Matos D, Castro AA. Pre-operativemechanical bowel cleansing or not? An update meta-analysis. Colo-rectal Dis. 2005;7(4):304-10.

Williams EL, Hildebrand KL, McCormick SA, Bedel MJ. The effectof intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloridesolution on serum osmolality volunteers. Anesth Analg. 1999;88(5):999-1003.

Zargar-Shoshtari K, Hill AG. Postoperative fatigue: a review. World J Surg. 2009;33(4):738–45.

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.