

## Manejo de líquidos perioperatorios en el paciente con trauma

Dr. Jorge Cuenca-Dardón<sup>†\*</sup>

\*Médico Intensivista y Anestesiólogo. Profesor Titular del Curso de Postgrado para Médicos Especialistas «Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave» SSDF, UNAM.

La restauración de líquidos se inicia en los años 50 con los conceptos de Moore y Ball<sup>(1)</sup> además de otros conceptos como LeQuesne y Lewis<sup>(2)</sup>, quienes demostraron que existía un período de oliguria postoperatoria, junto con retención de sodio y agua, para lo cual recomendaron de primera instancia la restricción de sodio y agua en el postoperatorio inmediato, en 1961 Shires y cols<sup>(3)</sup> señalaron la restricción del líquido extracelular durante y después de la cirugía y se habló por primera vez de la formación de un tercer espacio, el cual requería una reposición de líquidos para ese, conceptos completamente opuestos que generaron en aquella época gran polémica, finalmente siguiendo esta escuela marcada por los modelos experimentales de Shires, se estudiaron modelos de estado de choque en animales (monos), mostrando cambios electrocardiográficos a la hipovolemia profunda<sup>(4)</sup> en esta editorial denominada moderation se sugiere restablecer un volumen suficiente para mantener normovolemia, sin embargo faltarían años de investigaciones para reconocer los volúmenes de los espacios involucrados<sup>(5,6)</sup>.

El estado de choque es un común denominador en el paciente con trauma grave, el cual puede ser atribuible a dolor, lesión orgánica y hemorragia, éste induce una respuesta neurohumoral y metabólica que pretende mantener la vida y preservar funciones orgánicas en estados de hipoperfusión tisular.

En EUA las estadísticas de mortalidad nos hablan de 30,000 casos al año en condiciones de hemorragia postrauma: la mitad en forma inmediata por lesiones vasculares, el resto dentro de las primeras 12 h, los que sobreviven a este evento aún tienen que sobrevivir a estado de choque compensado, y que en muchas ocasiones se enfrentan a disfunción orgánica múltiple.

Es imprescindible el buen manejo de líquidos en el período perioperatorio en el paciente con trauma, esta deci-

sión se toma para contrarrestar los factores locales y sistémicos relacionados con la formación de un tercer espacio, con secuestro de líquidos fuera del intravascular e intersticial en un espacio que no participa de homeostasis y que genera en el tejido atrapado en él un cúmulo de sustancias tóxicas producto del metabolismo anaeróbico celular con adeudo tisular de oxígeno, por otro lado la sustracción del territorio sistémico genera una restricción al volumen circulante, el cual puede estar disminuido por una pérdida real y que se debe reponer al momento oportuno. En un paciente de 70 kg se prevé un volumen de líquido corporal total de 40 L, en el extracelular 15 L, en el intracelular 25 L, en el intersticial 12 L, en el intracelular 23 L, en el plasma 3 L y como masa eritrocitaria 2 L, con un volumen sanguíneo aproximado de 5 L, observando complejas relaciones entre los compartimientos de los líquidos con sus respectivas restricciones y expansiones de acuerdo a los diversos estados clínicos de los pacientes, siendo modulados por las fuerzas hemodinámicas, las fuerzas de Starling, la aldosterona, la renina, el sistema angiotensinógeno/angiotensina, la vasopresina, las catecolaminas y actualmente todas las sustancias vasoactivas que mantienen el tono de las resistencias vasculares, el gasto cardíaco, y el gasto urinario, por otro lado la tonicidad proteica que finalmente influyen en el débito tisular<sup>(7)</sup>.

Siendo los líquidos intravenosos los fármacos más usados para las respectivas correcciones y manejo de los procesos metabólicos, se requiere de una bomba eficiente que movilice adecuadamente todo el volumen circulante aun en contra de resistencias vasculares y venciendo el obstáculo formado por los terceros espacios inducidos en forma patológica para brindar la terapéutica quirúrgica al paciente, unas resistencias vasculares que permitan la oxigenación tisular, además de un sistema pulmonar eficiente que pueda mantener la homeostasis e intercambio gaseoso adecuado.

En el aporte de líquidos podremos agregar fármacos con efecto inotrópico que refuerzan la función de la bomba, y vaso-activos que favorezcan el tono vascular, o diuréticos osmóticos, coloides, cristaloides a diferentes concentraciones (0.9, 3 ó 7.5%) que de acuerdo al objetivo de la reanimación permitan extraer líquido intracelular, o intersticial, además de proveer *per se* un medio de transporte por su volumen mismo.

Los factores a considerar son:

- Estado clínico del paciente.
- Fuerzas que gobiernan el movimiento de líquidos entre los espacios corporales.
- Composición de los líquidos utilizados en la reanimación del paciente con trauma.
- Integridad endotelial.
- Metas de la reanimación del paciente con trauma.
- Continuidad del manejo previamente establecido y con el manejo consecuente al salir del quirófano.

El movimiento del agua en los tejidos periféricos y pulmón está determinado por diversas fuerzas que favorecen el paso de los líquidos entre los espacios corporales, según la fórmula de Starling:

$$Q_f = K_f [(P_c - P_i) - S(P_c - P_i)]$$

Qf: Flujo total de líquido por la membrana capilar.

Kf: Coeficiente de filtración de fluidos.

Pc: Presión capilar hidrostática.

Pi: Presión hidrostática intersticial.

S: Coeficiente de reflexión.

La presión hidrostática capilar es la fuerza dominante normalmente y favorece el paso del líquido a través de los capilares al espacio intersticial. La presión hidrostática intersticial es usualmente negativa pero se puede volver positiva en casos de gran edema intersticial. La presión coloidosmótica plasmática es la única fuerza que actúa para retener líquido dentro del espacio intravascular. En contraste, la presión coloidosmótica intersticial favorece la retención de líquidos en el espacio intersticial y puede disminuir por dilución de líquido de edema libre de proteínas. El aumento de la presión hidrostática intersticial y disminución de la presión coloidosmótica intersticial sirven para limitar la formación de edema. El coeficiente de filtración de los líquidos representa la cantidad real de agua movilizada a través de la membrana capilar para un determinado nivel de las fuerzas de Starling.

Por otra parte, el coeficiente de reflexión de las proteínas y otros solutos es una medida de la capacidad de las membranas capilares de acuerdo a su integridad para limitar el paso de proteínas y grandes partículas.

En paciente con trauma grave y sepsis sin disfunción cardíaca asociada, los dos elementos de la ecuación que se alteran son el coeficiente de reflexión a proteínas, y coeficiente de filtración. Al alterarse la permeabilidad a las proteínas saldrá al intersticio una cantidad de líquido que supera la cantidad linfática de recuperación; en esta condición el intersticio gana volumen progresivamente hasta ocurrir edema pulmonar de bajas presiones o no cardiogénico. Por otra parte es casi irremediable observar hipoproteïnemia en la sepsis grave, probablemente por la coexistencia de dilución por ganancia extracelular de volumen, por pérdidas de proteínas y por disminución aguda de su síntesis, de tal forma que este modelo es probable que sufra alteraciones aun con mayor dimensión que las que se han ejemplificado en estos casos. Finalmente el edema pulmonar puede tener un componente cardiogénico, por disfunción ventricular izquierda, en donde existe una elevación de la presión hidrostática capilar.

En trauma, choque y sepsis además de coincidir hipoproteïnemia, por dilución, por falta de producción de albúmina y por pérdida, habrá también alteraciones en el coeficiente de filtración, lo que permite que salga una cantidad de volumen mayor a la que los linfáticos puedan recuperar y ocurrirá edema, oliguria e incremento ponderal que lo evidencia.

A nivel vascular periférico, la pérdida del volumen intravascular estimula al sistema nervioso simpático el cual favorece la liberación de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina); éstas elevan las resistencias vasculares sistémicas y aumentan el tono vascular.

A nivel arterial este efecto favorece la redistribución del flujo sanguíneo entre los sistemas orgánicos para conservar el flujo a los órganos centrales como corazón y cerebro a expensas de la circulación de piel, musculoesquelético, circulación esplácnica y renal.

Del lado venoso de primera instancia hay un intento de incremento en el retorno tratando de mantener un adecuado llenado cardíaco. La liberación de catecolaminas por la pérdida de volumen intravascular es aguda y de duración corta, usualmente limitada de acuerdo a la pérdida en las primeras horas de lesión. A nivel cardíaco la pérdida de volumen al producir un aumento de tono simpático y disminución del parasimpático se produce un aumento del crono e inotropismo, tratando de mantener o aumentar el gasto cardíaco, con el fin de mantener la presión arterial, compensando con resistencias periféricas la pérdida de volumen el cual disminuye el volumen intravascular y la presión hidrostática capilar, favoreciendo la movilización del líquido intersticial al espacio intravascular, con dos efectos importantes: aumento del volumen intravascular y disminución de la viscosidad sanguínea por hemodilución, lo cual favorece un mejor flujo eritrocitario por capilares sistémicos. El consumo de oxígeno se puede mantener en una primera instancia

por dos condiciones. Incremento de la capacidad para transportar oxígeno sistémico por hemodilución y aumento de gasto cardíaco y mejoría en la extracción tisular de oxígeno por la presencia de acidosis y elevados niveles de 2, 3- DPG. La disminución de entrega de sustratos metabólicos a la célula aumenta el metabolismo anaeróbico de la glucosa y acumulación de ácido láctico. Esta acidosis desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, con disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, haciéndolo más disponible a los tejidos. La hipoxia produce alcalosis respiratoria por hiperventilación y subsecuentemente incremento de la síntesis eritrocitaria de 2-3 DPG. La lesión o trauma con o sin estado de choque favorece la cascada de liberación de hormonas como cortisol, glucagón, hormona del crecimiento y ACTH, la cual es liberada en el estado de choque por disminución del volumen sanguíneo, disminución de la presión arterial, dolor, hipoxemia e hipotermia. Después de una gran hemorragia el cortisol circulante no inhibe la liberación de ACTH, pero la inhibición normal se restaura una vez recuperado el volumen sanguíneo. El cortisol potencia las acciones de las catecolaminas y también favorece la retención de sodio y agua renal. El efecto combinado de catecolaminas, liberación de ACTH y glucagón aumenta la concentración de glucosa en la sangre y consecuentemente su osmolaridad. Este efecto resulta en el paso de líquido del intersticio al intravascular.

La hormona antidiurética o vasopresina se secreta en respuesta al aumento de la osmolaridad plasmática y hipovolemia. Esta última condición parece ser un estímulo más potente. Su liberación produce absorción de agua en el tubo distal renal e induce vasoconstricción esplácnica. La activación del sistema renina/angiotensina en estado de choque y trauma ocurre en respuesta a un incremento en la estimulación simpática o de las células yuxtaglomerulares, vía un mecanismo adrenérgico, disminución de la presión de la perfusión renal y cambios en la composición del líquido tubular<sup>(8)</sup>.

La renina liberada del aparato yuxtaglomerular, incrementa la producción de angiotensina I, la cual es rápidamente convertida en el pulmón angiotensina II, enzima con gran poder vasoconstrictor arterial y arteriolar y que finalmente estimula la liberación de aldosterona, la cual aumenta la resorción de sodio en intercambio por potasio además de iones hidrógeno renales, siendo el mecanismo principal de excreción de productos acumulados del metabolismo anaerobio y daño celular.

La distensibilidad vascular es un factor que puede originar diferencias importantes en la respuesta a infusión de líquidos. En condiciones de distensibilidad vascular disminuida como ocurre por niveles elevados de catecolaminas endógenas o exógenas, la infusión de líquidos puede originar mayor aumento de la presión, esto es más probable que ocurra con coloides que con cristaloides por su mayor efecto

expansor. En estas condiciones la infusión puede precipitar sobrecarga de volumen ventricular derecha o izquierda, con edema sistémico y/o pulmonar. En contraste con una distensibilidad vascular elevada como con uso de vasodilatadores, en tal caso se requiere de una mayor cantidad de volumen para producir los mismos efectos, así, el tono vascular emerge como un factor determinante que puede alterar la respuesta a la carga de volumen. La distensibilidad cardíaca también juega un papel importante. Muchas condiciones como sepsis, isquemia miocárdica, embolismo pulmonar y uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) pueden alterar la relación entre el volumen ventricular al final de la diástole y las presiones cardíacas de llenado.

Basándonos en cálculos gruesos por cada 3 mL de solución por mL de sangre perdida, un bolo inicial de 2 a 3 litros que es comúnmente administrado en este tipo de enfermos podría llevarlo a disfunción ventricular, edema pulmonar y en casos de integridad orgánica tal vez a la mejoría, por lo que la mejor guía de toma de decisiones, será el monitoreo crítico intensivo evaluando gasto cardíaco, resistencias periféricas totales, gasto urinario, presión venosa central y saturación de oxígeno.

El estado de choque hemorrágico postrauma frecuentemente también es manejado con paquetes eritrocitarios tratando de recuperar la capacidad de transporte de oxígeno, sin embargo estos glóbulos serán disponibles liberando su 2-3 DPG hasta 2 a 3 horas posteriores a su infusión y probablemente acumulen una concentración excesiva de citratos en el espacio intravascular funcionante.

Si la transfusión y el volumen isotónico se administran en forma generosa y abundante antes de la hemostasia seguramente se perderán por el mismo sitio de la lesión no controlada y no serán capturables por el volumen intravascular funcionante<sup>(8)</sup>.

Muchas recomendaciones que se aplican a estas situaciones derivan del Colegio Americano de Cirujanos en el Programa del Curso ATLS en cuanto a reposición inmediata de volumen (2 L de Sol. Hartman a 39 °C), a continuación la transfusión de glóbulos rojos, planteando dentro de los objetivos la normalización de la TA dejando ver que es un parámetro importante y que la mejoría del paciente depende del pronto restablecimiento de los signos vitales, de esta recomendación surge de modelos experimentales en hemorragias no traumáticas sin embargo en estudios en humanos sobre los beneficios de la recuperación pronta del volumen con restablecimiento de la TA en las evidencias mostradas en la bibliografía nos hacen dudar de esas mismas recomendaciones, ya que en modelos no experimentales, las evidencias apuntan hacia control del daño con control de la hemorragia como meta, aunque el paciente mantenga cifras tensionales con sistólicas de 70 mm de mercurio con media de 40 mmHg, denominando a esta técnica hipotensión permisiva, que se puede soste-

ner hasta por una hora, no manejar grandes volúmenes de líquidos sino mantener un suministro cubriendo sólo algunos requerimientos elementales, con esquemas de soluciones hipertónicas asociadas a coloides derivados del almidón pueda ser una mejor opción, la recuperación de la tensión arterial sin el control del daño puede inducir fenómenos de reperfusión, con daño en cadena por lipoperoxidación de ultraestructuras celulares, trastornos de la coagulación por hemodilución. Otra propuesta es un factor termolábil de hibernación que se ha documentado como un factor protector celular que se da en estados de hipoten-

sión y choque que coinciden con hipotermia, de tal manera que puede haber mejor pronóstico en aquellos pacientes sometidos a hipotensión e hipotermia permisiva<sup>(9-11)</sup> con mínima reposición de volumen hasta no tener el control de la hemorragia en pacientes con trauma de extremidades, o de cavidades como abdomen y tórax o hasta cuello, no hay evidencias actuales que nos muestren lo mismo en trauma de cráneo ya que la presión de perfusión en trauma de cráneo puede derivar del mantenimiento de la TAM y su relación con la PIC, sin embargo estamos en la búsqueda de la evidencia por bibliografía<sup>(12,13)</sup>.

### TERAPÉUTICA DIRIGIDA POR METAS EN HEMORRAGIA GRAVE.

Meta de reanimación	Reanimación temprana	Reanimación retardada
Presión arterial sistólica	>100 mmHg	70 mmHg
Frecuencia cardíaca	< 100 lpm	< 120 lpm
Oximetría	> 90%	> 85%
Gasto urinario	> 0.5 cc/kg/h	> 0.5 cc/kg/h
Estado mental	Consciente	Normal
PH arterial	> 7.40	> 7.20
Hematócrito	> 25%	> 20%
Gasto cardíaco	No medido	Normal

(Modificado del Dr. Carrillo Esper Raúl y cols.)

La clave del tratamiento de aquellos pacientes que presentan una pérdida hemática visible, o no visible después de un trauma es la detección del mismo, así como su localización y la causa del sangrado, así mismo su control mediante una hemostasia dentro de la primera hora posterior al daño tisular, mientras no se realice la reposición debe ser limitada a parámetros ya referidos, posterior a la hemostasia será prudente la rápida administración de líquidos para mantener el volumen sanguíneo circulante.

#### EJEMPLO DE PROTOCOLO PARA REEMPLAZO PERIOPERATORIO DE LÍQUIDO PARA GASTO METABÓLICO BASAL EN LA PREPARACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMA:

##### Líquido metabólico

- Previo a la hemostasia quirúrgica en el paciente con trauma grave y sangrado con técnica de reanimación retardada 25 mL/kg/ por 1 h en tanto se realiza la hemostasia quirúrgica.
- En operaciones neuroquirúrgicas y musculoesqueléticas de extensión moderada, 150 a 220 mL/h (fármacos requeridos como manitol 20% por separado).
- En operaciones abdominales de extensión moderada y operaciones y musculoesqueléticas mayores, de 250 a 300 mL/h.

- En cirugía torácica, operaciones abdominales mayores y procedimientos toracoabdominales, 450 a 550 mL/h.
- En estos pacientes puede administrarse solución Hartman o salina isotónica 0.9% como cobertura de requerimientos metabólicos basales.
- En pacientes en estado de choque con hemostasia quirúrgica realizada se puede recurrir a soluciones hipertónicas 3.6 ó 7.5% más coloides derivados del almidón 6 ó 10% y reposición de biológicos hasta confirmar Hcto adecuado (28-30) plasma, o en trastornos específicos de coagulación, crioprecipitados o fésis plaquetaria.

##### Reemplazo de coloide

- Se pueden administrar soluciones derivadas del almidón al 6 ó 10% para pérdida de sangre a razón de 5 a 15% en proporción con los cristaloides elegidos.
- Pueden complementar o reducir la necesidad de tratamiento de transfusión después de la hemostasia quirúrgica.

##### Reemplazo de sangre

- Se puede calcular el porcentaje de pérdida de sangre a partir de la Hb perioperatoria para alcanzar cifras >10.0 g/dL, siendo más certero manejar las cifras de Hcto actual > 28%.

- Calcular el volumen sanguíneo (5% del peso/100-Hcto).
- Transfundir el 10 a 15% de la pérdida de volumen sanguíneo en pacientes sin patología asociada al trauma, otras entidades se tratarán según la patología en particular<sup>(14-16)</sup>.

Dentro de los objetivos iniciales para la administración de líquidos intravenosos durante la fase reanimación (aun siendo diferida), se señalan los siguientes:

1. Realizar hemostasia tan pronto sea posible esperando que sea dentro de la primera hora después del trauma.
2. Restablecer el déficit de líquidos que impacten en la volemia, lo más rápidamente posible, después de pérdidas reales o virtuales, ya sea por pérdidas hemáticas visibles, o del secuestro no visible, éstas se reponen con cristaloideas (Hartman, salina isotónica 0.9%, salinas hipertónicas (3.6 ó 7.5), coloides (derivados de almidón 6 ó 10%) y biológicos, en relación a la pérdida.
3. Reponer los requerimientos basales no aportados previamente a la reanimación.
4. Reponer la translocación al tercer espacio por cierre precapilar.
5. Mantener el filtrado glomerular reponiendo su gasto.
6. Mantener la osmolaridad y presión coloidoosmótica adecuadas; hematócrito (28-32%).
7. Mantener la perfusión tisular, con el adecuado transporte de O<sub>2</sub> de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y el índice de extracción periférica y consumo del mismo (VO<sub>2</sub>).

Dentro de esta evaluación continua se debe realizar el monitoreo que permita observar las variaciones hemodinámicas durante la fase de reanimación con líquidos, coloides en proporción adecuada y biológicos de requerirse, e incluye:

- Cardioscopía continua.
- Tensiometría periódica cada 5 min.
- Oximetría de pulso.
- Diuresis horaria.
- Gasometría arterial.
- Catéter de presión venosa central.
- De ser posible catéter de flotación en capilar pulmonar.

## REPOSICIÓN DE VOLUMEN PARENTERAL POR PROGRAMA

Este controvertido tema ha tenido aceptación universal a partir de los conceptos tanto de programa para reposición promovido por el Hospital de Massachusetts, conocido el esquema de Holiday- Segar aplicado en México desde 1987, como por las técnicas de hemodilución intencionada normovolémica.

### a) Programa de reposición de líquidos metabólicos horarios.

Cálculo de requerimientos de líquidos basales por hora:  
Primeros 10 kg de peso- 4 mL/kg.

Segundos 10 kg de peso- 2 mL/kg del kg 21 en adelante- 60 mL más 1 mL por cada kg que pase de 20 kg.

### b) Cálculo del déficit de líquidos.

A partir de la hora de ayuno y del trauma.

Sólo se calculará el déficit de las últimas 4 h de ayuno, según sus requerimientos metabólicos basales ya que son las que pueden influir sobre el espacio intravascular, de tal manera que se determina el déficit por hora, multiplicando por el número de horas de ayuno no más de cuatro durante las cuales no haya habido reposición de líquidos, si hubo reposición se deberán restar. Para completar este déficit deberá sumarse a partir de la hora en que se estableció el trauma, el tercer espacio abierto por él desde 5 mL/kg/hora, hasta 10 mL/kg/hora dependiendo de la magnitud y extensión por daños intracavitarios, con cavidad abierta o lesiones con tejido expuesto no necesariamente en alguna cavidad, no tomando en cuenta el inicio de la cirugía, pensando que el tercer espacio está dado a partir del inicio del trauma hasta el momento en que se inicia el procedimiento anestésico-quirúrgico. Se deberá sumar el gasto urinario horario. Finalmente las pérdidas visibles tal como sangrado y sondas (pleurostomía, nasogástrica, etc.) corrigiendo en todo momento de acuerdo al volumen de aporte por restitución de acuerdo a su terapéutica de soluciones establecida por su servicio tratante previamente. Todo este cálculo suma una sola variable en su programa, denominándose *déficit de líquidos*.

c) **Cobertura del tercer espacio:** A partir de la primera hora de cirugía deberá establecerse además de las pérdidas dadas previamente e incluidas en el déficit el cálculo de un tercer espacio agregando al del trauma, el quirúrgico por hora de cavidad abierta y por extensión, para una cavidad abierta por ejemplo la abdominal a 10 mL/kg/hora, sumando a la de otra área expuesta por ejemplo una extremidad con quemadura extensa o con fractura expuesta.

d) **Diuresis horaria:** Ya sea que tenga sonda instalada o un cálculo por gasto urinario horario que en un adulto sano pudiera ser de 0.8-1 mL/kg/hora.

e) **Sangrado.**

f) **Otras pérdidas visibles:** Evaluando en forma clara y objetiva de dónde se obtiene el cúmulo, ejemplo - Sonda nasogástrica, pleurostomía, paracentesis.

g) **Otras pérdidas no visibles:** El síndrome febril asociado puede incrementar en forma aparatosa las pérdidas, hasta 5 mL por cada grado centígrado, el circuito de ventilación, si es circular semicerrado, podría incrementar 2 mL/kg/hora, si es semiabierto de 3 mL/kg/hora, dependiendo del flujo de gases frescos hasta 5 mL/kg/hora, que deberá sumarse a sus requerimientos horarios, en resumen:

Esta designación de variables deberá ser registrada en la hoja de transanestésico.



## REFERENCIAS

1. Moore FB, Ball MR. The Metabolic response to surgery, 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1952.
2. LeQuesne LP, Lewis AAG. Postoperative water and fluid retention. *Lancet* 1953.
3. Brown SJF. Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann Surg* 1961;154:803.
4. Shires T, William Moore FD, Shires GT. Moderation (Editorial). *Ann Surg* 1967;166:300.
5. Guyton AC. Textbook of medical physiology. Philadelphia: WB Saunders.1981:391.
6. Demlyng RH, Wilson RF. Decision making in surgical critical care. Philadelphia BC. Becker 1988.
7. Hameed S, Aird W, Cohn M. Oxygen delivery. *Crit Care Med* 2003;31:S658-667.
8. Holmes C, Wealley K. Vasopressin in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:442-448.
9. Marcus C, Carr H, et al. Monitoring of hemostasis in combat trauma patients military med. 2004;169:S11-15.
10. Dutton RP. Low-pressure resuscitation form hemorrhagic shock. *Intern Anesthes Clin* 2003;40:19-30.
11. Gutiérrez G, Reines H, Gutiérrez W. Hemorrhagic shock. *Crit Care* 2004;8:373-381.
12. Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;54:S63-S67.
13. McCunn M, Dutton R. End-points of resuscitation: how much is enough? *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13:147-153.
14. Hai SA. J Pak Med. Assoc Permissive hypotensive resuscitation— an evolving concept in trauma. 2004;54:434-6.
15. RafieAD, Rath PA, Michell MW, Kirschner RA, Deyo DJ, Prugh DS, Grady JJ, Kramer GC. Hypotensive resuscitation of multiple hemorrhages using crystalloid and colloids. *Shock* 2004; 22:262-9.
16. Thomas SJ, Kramer GC, Herndon DN. *J. Trauma* 2003;54:S207-18.
17. Cuenca DJ. Manual de Anestesia en el paciente politraumatizado grave. Ed. Prado 2004.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Bond RF. Peripheral macro-and microcirculation. In: Schlag G, Redkl H. Eds. Pathophysiology of Shock, sepsis and organ failure. Berlin, Springer-Verlag. 1993.
- Heaglund U. Systemic mediators released from the gut in critical illness. *Crit. Care Med* 1993;21:S15-8.
- Stern A, Susan A. Low-volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: helpful or harmful. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:422-430.
- Baskett PS. ABC or major trauma. Management of hypovolemic shock. *BMJ* 1990;300:1453-1457.
- Kreineier. Pathophysiology of fluid imbalance. *Critical Care* 2000;4:53-57.
- Arumugam T, Shiels I, Trent M, et al. The Role of the complement system in ischemia-reperfusion injury. *Shock* 2004;21:401-409.
- Robert I, Phillip E, Bunn F, et al. Is the normalization of blood pressure in bleeding trauma patients harmful? *Lancet* 2001;357:385-87.
- Bickell W, Wall M, Pepe P, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-1109.
- Dalrymple-Hay M, Aitchison R, Collins P, et al. Hydroxyethyl starch induced acquired von Willebrand's disease. *Clin Lab Haematol* 1992;14:209-211.
- Bailén R. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, non-cardiac patients. *Crit Care Med* 2002;30:6.
- William C. Endothelium as an organ system. *Crit Care Med* 2004;32:s271-79.
- Varela E, Cohn SM, Díaz, et al. Splanchnic perfusion during delayed, hypotensive, or aggressive fluid resuscitation from uncontrolled hemorrhage. *Shock* 2003;20:478-480.
- Greaves KM, Revell. Fluid Resuscitation in Pre-Hospital Trauma Care: a Consensus Wiew. *J R Coll Surg Edinb* 2002;47:451-457.
- Hai SA. Permissive hypotension an Evolving Concept in Trauma. *J Pakist Trauma Med* 2004;45:1-6.
- Kreimeieeer SP, Peter K, Permissive hypotension. *Schweiz Med Wochenshr* 2000;130:1516-1524.
- Fowler R, Pepe E. Fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Cur Opin Anesthes* 2002;15:173-178.
- Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Program for Physicians, Chicago: American College of Surgeons, 1997:75-110.
- Martin RR, Bickell WH, Pepe PE, Burch JM, et al. Prospective evaluation of preoperative fluid resuscitation in hypotensive patients with penetrating truncal injury: a preliminary report. *J Trauma* 1992;33:354-361.
- Dunham CM, Belzberg H, Lyles R, et al. The rapid infusion system; a superior method for resuscitation of hypovolemic trauma patients. *Resuscitation* 1991;21:207-227.
- Turner J, Nicholl J, Webber L, et al. Randomized controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *Health Techno Assess* 2000;4:1-57.
- Rady YM. Bench-to bedside review: Resuscitation in the emergency department. *Crit Care* 2004;8:10.11186/cc2986.

www.medigraphic.com