



Reanimación hídrica guiada por metas

Dr. Alejandro Pérez-Pérez*

* Médico Anestesiólogo Jefe de Servicio. Hospital Xoco Servicios de Salud de la Ciudad de México.

El mantenimiento de la perfusión tisular y del metabolismo oxidativo durante la cirugía es el principal objetivo de la terapia hídrica perioperatoria y es una medida fundamental en el conjunto de procedimientos terapéuticos que se proporcionan al paciente quirúrgico. El cuerpo humano de un adulto está constituido en un 70% de agua, esto en una persona de 70 kilos es aproximadamente 42 litros, distribuidos en diferentes compartimentos; en el espacio intracelular 28 litros, en el espacio extracelular 14 litros (volumen sanguíneo 5 litros y en el intersticio 9 litros) siendo una distribución entre los espacios intravascular e intersticial dinámica y equilibrada, determinada por fuerzas hidrostática y osmóticas. La presión hidrostática capilar en el extremo arterial produce filtración de líquido hacia fuera del vaso y la presión osmótica capilar ocasiona la reabsorción en el extremo venular. La respuesta fisiológica ante la presencia de estados hipovolémicos, resultado de una disminución del volumen circulante o intravascular efectivo, activa mecanismos compensadores, las resistencias vasculares sistémicas aumentan para mantener la presión arterial originando una redistribución del flujo hacia órganos vitales (cerebro, riñón, corazón) se incrementa la actividad simpática y contractilidad cardíaca con disminución de actividad vagal. La presión arterial se conserva por incremento de las resistencias vasculares y el gasto cardíaco⁽¹⁾.

Influidos por factores fisiológicos 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, frecuentemente se produce un exceso de reposición de volumen, en los últimos años se ha despertado un renovado interés sobre la optimización de la utilización de fluidos en el período perioperatorio y evitar las consecuencias que con frecuencia se producen con el exceso en la reposición. Pérdida de fluidos perioperatorios (ayuno, por evaporación o pérdidas insensibles, diuresis, por exudación y evaporación

por la herida quirúrgica dependiendo el tamaño de ésta y el secuestro al tercer espacio además de las pérdidas por hemorragia quirúrgica).

El endotelio vascular está cubierto por el glicocálix capa formada por proteoglicanos y glicoproteínas que junto con ciertas proteínas plasmáticas constituyen una superficie fisiológicamente activa que cumple una función de barrera vascular con tan sólo 1 μm de espesor⁽²⁾.

Sería un glicocálix endotelial intacto el requisito más importante para la función de barrera vascular, los mediadores inflamatorios liberados durante el estrés quirúrgico como lo son: factor de necrosis tumoral (alfa), lipoproteínas de baja densidad y el péptido natriurético atrial (PNA), tienen la capacidad de degradarlo. La hipovolemia aguda iatrogénica origina liberación del PNA y es misión del anestesiólogo evitarlo y disminuir en la medida posible el estrés quirúrgico⁽¹⁾.

La inflamación inducida por la cirugía dificulta la reabsorción y retorno del fluido a la circulación a través del sistema linfático, ambas condiciones son frecuentes durante la cirugía mayor y la fluidoterapia tradicional con el consiguiente acumulo de fluido en el espacio intersticial. Durante años se ha mantenido una polémica sobre la utilización de coloides o cristaloides para la reposición más adecuada de la volemia⁽³⁾.

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 administración masiva de líquidos puede conducir a diluir factores sanguíneos y a incrementar notoriamente el gasto cardíaco, lo cual favorece la pérdida de sangre y la coagulopatía.

Las metas de reanimación en el paciente traumatizado continúan siendo objeto de debate permanente y no se puede hablar de un consenso universal en lo relacionado a parámetros específicos a cumplir, esquemas de fluidos a utilizar o inducción de hipotensión permisiva. Han surgido parámetros

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

bioquímicos que identifican mejor la condición de choque y las guías a seguir en el proceso de reanimación. A este respecto, el lactato sérico, el pH, y el déficit de base han cobrado mucha trascendencia y la evidencia progresivamente los sitúa como factores clave a considerar en aras de alcanzar metas de reanimación deseables⁽⁴⁾. Se insiste en la trascendencia de controlar el sangrado y la administración de soluciones cristaloides, coloides y reposición de sangre mediante los diferentes esquemas empleados manteniendo un hematocrito mayor 30%. Si a pesar de las maniobras descritas no se incrementa la SvO_2 mayor 70% se deberá apoyar la función del miocardio con el uso de agentes inotrópicos⁽⁵⁾.

OBJETIVOS TRADICIONALES DE LA REANIMACIÓN

Parámetros como presión arterial, frecuencia cardíaca y gasto urinario, han sido objetivos finales de la reanimación; los pacientes reanimados que normalizaban presión arterial, gasto urinario y presión venosa central tenían una incidencia de mortalidad más alta, estadísticamente significativa, contra aquéllos que fueron llevados a valores supranormales de aporte de oxígeno (DO_2), consumo de oxígeno (VO_2), e índice cardíaco (IC) en el postoperatorio temprano. El aporte de oxígeno a algunos órganos, en especial los esplácnicos, es desproporcionadamente reducido por una redistribución del gasto cardíaco a otros órganos como el corazón y el cerebro. Este efecto es dado en parte por el efecto selectivo vasoconstrictor del lecho esplácnico y por la relativa alta demanda de oxígeno por el cerebro y corazón. De aquí parte la posibilidad de que sean otros los puntos finales de reanimación y cómo éstos pueden ayudar a disminuir la mortalidad de pacientes en los cuales aparece difusión orgánica múltiple (DOM) que se asocia con alta mortalidad del politraumatizado en las unidades de cuidado intensivo (UCI).

En pacientes con hemorragia incontrolada se ha demostrado que es deletéreo reanimar hasta alcanzar valores de presión arterial normal, puesto que la mortalidad es mayor. Por esto, a pesar de que la presión arterial puede no ser un objetivo final de la reanimación óptimo, la evidencia indica que se debe lograr un valor mínimo para que se dé la supervivencia del paciente.

Se demostró que pacientes con sepsis y shock séptico en quienes se implementaba una monitoría hemodinámica temprana y se obtenían valores normales de saturación venosa mixta, lactato sérico y déficit de base en un período no mayor a seis horas en el Departamento de Urgencias, tenían menor mortalidad que aquéllos en quienes no se alcanzaban estos valores normales o se alcanzaban en un período mayor, no se encontró diferencia significativa en la frecuencia cardíaca o en la presión venosa central. Sí se obtuvo diferencia significativa en la TAM en los dos grupos de pacientes, pero ambos

alcanzaron valores de TAM mayores de 65 mmHg, lo cual indica que a pesar de llevar a los pacientes a signos vitales normales es probable que el paciente no esté siendo reanimado adecuadamente y sugiere que los nuevos objetivos finales de la reanimación deben ser alcanzados en forma temprana en las fases iniciales para lograr dar el mayor beneficio al paciente⁽⁶⁾.

VARIABLES DE TRANSPORTE DE OXÍGENO

La definición de shock abarca el concepto de deuda de oxígeno, que es la cantidad de oxígeno que necesitan las células para cubrir el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. Por esto la corrección de la deuda de oxígeno ha sido propuesta como un objetivo final de la reanimación, y alcanzar valores supranormales de variables de transporte de oxígeno es una forma de lograr que la deuda de oxígeno sea corregida. La idea es que se llegue a valores de IC mayores de 4.5 L/min/m², DO por encima 600 mL/min/m² y VO_2 superiores de 170 mL/min/m². Shoemaker en su estudio demostró que los pacientes que eran llevados intencionalmente a estos valores tenían una mortalidad del 4%, en comparación con aquéllos que eran reanimados con base en los parámetros tradicionales de reanimación que tenían una mortalidad de 23%, o a valores de variables de transporte de oxígeno normales, quienes tenían una mortalidad de 33%. Desde esta publicación se convirtió en motivo de controversia la inclusión de estos parámetros como parte de los objetivos finales de la reanimación. Desde entonces se han publicado numerosos estudios⁽⁷⁻⁹⁾ prospectivos que corroboran estos hallazgos, e igual número de publicaciones que refutan los anteriores. Un metaanálisis determina la efectividad del logro de estos valores supranormales. En éste se concluyó que las intervenciones diseñadas para alcanzar estas metas no reducen en forma significativa la mortalidad en todos los pacientes críticamente enfermos. Sin embargo, se recalcó que varios de los estudios incluidos en este metaanálisis eran estudios en que la reanimación era iniciada con cierto grado de DOM, lo cual indica que la reanimación llevada a niveles supranormales de oxigenación es infructuosa una vez que se ha establecido este síndrome, lo que a su vez no indica que otros subgrupos de pacientes no se beneficien con el logro de estos valores como objetivos finales de reanimación. Para algunos autores estos objetivos no son predictivos de una menor mortalidad, pero sí pueden ser marcadores de reserva cardíaca suficiente para responder en situaciones de trauma o sepsis. Mientras no haya evidencia contundente que sea reproducible en todas las circunstancias, no se pueden adoptar universalmente estos valores supranormales como objetivos finales de reanimación. Por otra parte, las correspondientes determinaciones requieren la cateterización de la arteria pulmonar, procedimiento que a pesar de ser de uso común en pacientes con shock, precisa personal altamente especializado por ser una técnica invasiva

y demanda alta tecnología por lo que su aplicabilidad es algo limitada para el uso general⁽⁴⁾.

LACTATO SANGUÍNEO

La concentración sérica de lactato sanguíneo (LS) ha probado ser un predictor de la severidad de la mortalidad y un evaluador de respuesta a la reanimación. La explicación radica en que en el estado de shock se da un aporte bajo de oxígeno que interfiere con la respiración mitocondrial. Al bloquearse la respiración mitocondrial, la fuente primaria de energía celular, el piruvato, es llevado de la vía metabólica aeróbica a la anaeróbica con la conversión a lactato por la lactato deshidrogenasa. Si la vía aeróbica no se restablece se produce isquemia y por ende muerte celular⁽¹⁰⁾.

Además de su impacto en la formación de lactato, la hipoperfusión tisular en el paciente con insuficiencia cardiovascular produce un aumento de aniones secundarios al metabolismo anaerobio y un defecto de lavado de CO₂ que, en conjunto, resulta en la alteración del pH. En la era previa a la fácil disponibilidad del lactato por la mayoría de laboratorios hospitalarios, se utilizó el exceso de base estándar (SBE) como valor subrogado. Sin embargo, al igual que ocurre con el ácido láctico, la hipoxia tisular no es la única causa de alteración del equilibrio ácido-básico en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. La acidosis hiperclorémica de causa intrínseca o iatrogénica, la insuficiencia renal, la hipoalbuminemia, la toxicidad por determinados fármacos o la hipofosfatemia son alteraciones frecuentes en el paciente crítico que también pueden alterar dicho equilibrio. Además, los métodos de cálculos del exceso de SBE pierden fiabilidad en el paciente crítico al asumir la normalidad del conjunto de iones y cationes no medidos. El cálculo del anión gap, y en especial del strong ion gap (SIG), permite desenmascarar dichas situaciones y cuantificar la contribución de los diferentes desequilibrios al conjunto de la alteración del SBE. Aun así, el SIG también presenta sus limitaciones y, hasta el momento, no ha demostrado su superioridad frente a la medición del exceso de bases en cuanto a guía de reanimación y/o predicción de mortalidad. Así pues, la valoración del SBE va a ser útil para clasificar la naturaleza de la alteración del pH en el paciente en shock, mientras que el SIG permitirá cuantificar y orientar la causa del trastorno.

El SBE y los valores de lactato al ingreso presentan utilidad similar como indicador pronóstico del paciente crítico, aunque la evolución de los lactatos en las primeras 48 horas se ha demostrado superior a la evolución del SBE, dado que pueden aparecer o agravarse otros trastornos determinantes del SBE diferentes de la hipoxia celular. Un punto de corte para el SBE < -2 mEq/L presenta utilidad similar que el < -5 mEq/L para determinar la presencia de acidosis metabólica y valoración de pronóstico⁽⁹⁾. Además, el SBE va a complemen-

tar también la interpretación del lactato, ya que la presencia de acidosis láctica va asociada a un peor pronóstico que la elevación aislada de lactatos sin alteración del SBE. Cuando la hiperlactatemia no se acompaña de alteración en el SBE, deberían descartarse otras causas de elevación de lactatos diferentes de la hipoperfusión tisular.

Por ser un reflejo del metabolismo anaeróbico, el lactato sérico se convierte en un indicador fidedigno de la deuda de oxígeno y del estado real de hipoperfusión tisular. Se han publicado por lo menos 22 estudios en los que se ha comprobado la eficacia del LS como objetivo final de la reanimación. Se puede concluir que el LS representa un objetivo final de reanimación adecuado y ofrece un pronóstico al paciente, dependiendo del tiempo en que sus valores se normalicen⁽¹¹⁾.

DÉFICIT DE BASE

Dentro de los signos de perfusión tisular inadecuada está la acidosis metabólica. Ésta ha sido usada como una medida indirecta de acidosis láctica. Es de fácil identificación, por lo cual puede ser tomada en cuenta como un objetivo final de la reanimación, el déficit de base por ser una medida de rápida obtención y sensible puede definir el grado y la duración de la perfusión inadecuada, y convertirse en un objetivo final de la reanimación. La estratificación sugerida es que si el déficit es de 2 a 5 es leve, de 6 a 14 es moderada y < 15 es severa. Si se encuentra -15 o menor -15 en un paciente menor de 55 años sin trauma encefálico, es un marcador significativo de riesgo de mortalidad. Si el déficit es < -8 en pacientes mayores de 55 años o con traumatismo encefálico es igualmente un marcador significativo de mortalidad. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en pacientes con alteraciones especiales del estado ácido base (pacientes con insuficiencia renal crónica, acidosis tubular) esta medida no es fidedigna. Por otro lado, no hay estudios que muestren la correlación de corrección de déficit de base con el tiempo, pero a pesar de esto, el déficit de base se implementa como un objetivo final de la reanimación en muchos centros.

PH DE MUCOSA GÁSTRICA

Tanto el lactato como el déficit de base son marcadores globales de la perfusión. Si se tiene en cuenta que el flujo sanguíneo no es distribuido en forma uniforme en todo el organismo, es probable que los niveles de lactato y el déficit de base se encuentren dentro de rangos normales y, sin embargo, se observen regiones con perfusión tisular inadecuada, por lo cual sería ventajoso tener un marcador regional de perfusión tisular. De todos los tejidos que pueden ser monitorizados, el lecho esplácnico es el ideal, más específicamente la mucosa gástrica.

El pH de la mucosa gástrica ha sido usado para medir la perfusión del lecho esplácnico. Esta mucosa es la región del

cuando sufre una depleción del flujo debido a los mecanismos compensadores en el shock, y asimismo es la última región del cuerpo en restablecer su flujo normal después de la reanimación, por lo cual refleja mucho más rápido que el LS un estado de hipoperfusión.

La técnica consiste en la implantación de un tubo nasogástrico especializado que permite tomar muestras periódicas del CO_2 liberado por la mucosa gástrica. Se mide simultáneamente el bicarbonato de la mucosa gástrica, el cual es equivalente al sérico y se calcula el pH según la ecuación de Henderson-Hasselbach. Se asume entonces que al disminuir la perfusión esplácnica las concentraciones de CO aumentan, el metabolismo anaeróbico se activa y se observa una acidosis láctica regional. Estudios prospectivos en humanos han mostrado que el pH de la mucosa gástrica es predictivo de mortalidad, se observó la tendencia a mejores resultados y una disminución en los días de estancia hospitalaria y en pacientes de UCI encontraron que la sobrevivencia era mayor en aquéllos que al ingreso presentaban un pH mayor de 7.35.

SATURACIÓN MIXTA VENOSA DE OXÍGENO (SvO_2)

A pesar de los pocos reportes, en la literatura hay evidencia que soporta levemente el uso de la SvO_2 como objetivo final de la reanimación. La SvO_2 es una medida que refleja la extracción sistémica de oxígeno, o sea, que indica si hay deuda de oxígeno; se ha observado que la saturación venosa mixta de oxígeno en animales reflejaba mejor la hipovolemia que la presión arterial media. Estudios prospectivos dirigidos tempranamente a tal objetivo demostraron que lograr una SvO_2 mayor de 70% en forma temprana, se asocia a menor mortalidad y morbilidad, mayor supervivencia y menor estancia hospitalaria; se puede considerar como un objetivo adecuado de reanimación. Tiene la ventaja que para su determinación simplemente se necesita una línea venosa central; podría ser implementado con facilidad con un costo menor que otro tipo de monitoreo y aplicarse como una medición de emergencia. Sin embargo, no se han hecho comparaciones con otros objetivos finales de reanimación como el nivel de lactato o la tonometría gástrica. Por ello, emitir un concepto acerca de la validez de la SvO_2 podría ser algo apresurado, pero puede ser aplicable.

HIPERCAPNIA VENOSA

Según algunos investigadores, la hipercapnia venosa central es una medida precisa de hipoperfusión sistémica. Aunque parte de este fenómeno se explica por un gasto cardíaco disminuido, se ha observado que la hipercapnia venosa es producto de la acidosis láctica y se convierte

en una medida indirecta de LS, pero la diferencia radica en la rápida corrección que se presenta en caso de darse una reanimación adecuada (minutos contra dos a cuatro horas en LS).

Infortunadamente, no hay reporte de estudios prospectivos en humanos, y uno de los requerimientos para realizar la medición es la de tomar la muestra a través de cateterización de la arteria pulmonar por lo que la técnica se convierte en poco práctica y costosa.

ESPECTROSCOPÍA (NIRS)

La espectroscopía de luz en el espectro cercano al infrarrojo (*Near-infrared spectroscopy* o NIRS) es una tecnología que se basa en las propiedades de absorción de diferentes cromóforos presentes en el tejido a la luz en el rango de 700-1,000 nm de longitud de onda. Mediante el análisis de la luz emitida y la luz recibida, esta tecnología permite calcular, de forma semicuantitativa, no invasiva y continua, el grado de saturación de oxihemoglobina en el área sensada (StO_2). La tecnología NIRS sensa únicamente vasos sanguíneos de calibre inferior a 1 mm ofreciéndonos, por tanto, un valor que refleja la cantidad de oxihemoglobina presente en el compartimento formado por arterias, capilares y venas. En condiciones basales, el 75% de la sangre de la musculatura esquelética se encuentra en el compartimento venoso, por lo que, en individuos sanos, la StO_2 es un reflejo principalmente de la saturación venosa local de oxígeno. En voluntarios sanos, se han comunicado valores basales de StO_2 en la eminencia tenar de $86 \pm 6\%$.

El valor de la StO_2 en la detección de hipoxia tisular se ha evaluado en diferentes grupos de enfermedades. En modelos de shock hemorrágico experimental, se observó una caída de la StO_2 de forma paralela a la caída de la TAM, la SvO_2 y el DO_2 . La correlación del valor absoluto de StO_2 con un parámetro global de hipoperfusión como la SvO_2 se ha comprobado en diferentes poblaciones de enfermo crítico. Así, en pacientes sépticos, valores de StO_2 inferiores al 75% son altamente predictores de SvO_2 bajas. En un estudio prospectivo multicéntrico en pacientes traumáticos, valores de StO_2 por debajo del 75% se asociaron a mayor desarrollo de fracaso orgánico y mortalidad, con un valor predictivo similar al exceso de bases. Lamentablemente, el valor absoluto de StO_2 parece tener poca sensibilidad en la detección de hipoperfusión tisular, y existe un gran solapamiento entre valores patológicos y valores en condiciones normales⁽⁷⁾.

El análisis de los cambios en la StO_2 producidos por una maniobra de isquemia transitoria (test de oclusión vascular o VOT), como herramienta dinámica para explorar mejor la disfunción de la microcirculación, ha dotado a esta tecnología de un mayor valor clínico.

VIDEOMICROSCOPIA: ORTHOGONAL POLARIZATION SPECTRAL (OPS) Y SIDESTREAM DARK FIELD IMAGING (SDF)

La OPS y la SDF son dos tecnologías de imagen videomicroscópica, ambas basadas en principios físicos comunes, que recientemente han sido desarrolladas para su uso a pie de cama para la obtención de imágenes a tiempo real de la microcirculación. Estas tecnologías se basan en las propiedades de absorción y reflexión de la luz a una determinada longitud de onda (530 nm) por parte de la hemoglobina contenida en los hematíes. Al ser esta luz absorbida por la Hb, la composición final de la imagen resultante estará formada por el flujo de hematíes de color gris/negro dentro de los capilares (luz absorbida) y el resto de tejido de color claro (luz reflejada). Así pues, tendremos una imagen de los capilares por retroiluminación de los hematíes circulantes, pero no veremos los capilares que no contengan hematíes. La principal diferencia entre las dos tecnologías reside en que, en la OPS, la luz utilizada es polarizada, y en la SDF, se utilizan pulsos de luz verde. La característica que hace altamente atractivas estas tecnologías es que consisten en un dispositivo portátil del tamaño de una minicámara.

La estructura ideal para ser monitorizada mediante estas tecnologías son las mucosas, por ser muy finas y accesibles desde el exterior. La mucosa oral y, concretamente, la mucosa sublingual son los puntos más utilizados en los estudios clínicos. En el procesado e interpretación de las imágenes obtenidas se han usado diferentes índices semicuantitativos para valorar la calidad de la perfusión regional⁽⁸⁾.

La aplicación de las tecnologías de videomicroscopía que ha generado más literatura es el estudio del shock distributivo, representado principalmente por el shock séptico. La característica diferencial más importante entre el shock distributivo es que, a pesar de restaurar la capacidad de generar flujo sanguíneo, no se garantiza buena perfusión tisular. Sin embargo, a pesar de que las perspectivas en investigación son muy buenas, su aplicación clínica presenta algunas limitaciones importantes: a) el shock distributivo se caracteriza por una gran heterogeneidad entre los diferentes compartimentos tisulares, por lo que puede que la microcirculación sublingual no sea representativa del resto de tejidos; b) requiere un procesado

laborioso de las imágenes para obtener la densidad capilar funcional, característica que convierte al dispositivo en una herramienta poco ágil para el uso clínico, y c) dificultad en la obtención de una imagen estática que permita su posterior procesado, al tener que sujetar el dispositivo manualmente dentro de la boca del paciente.

CONCLUSIONES

La reanimación hemodinámica debería pasar por la consecución rápida de valores de presión de perfusión del tejido adecuados (PAM), y seguir el proceso de reanimación según variables fisiológicas y metabólicas útiles en la detección de disoxia tisular global. En el momento actual, las variables más valiosas en cuanto a detección de hipoxia tisular son el lactato en sangre y las saturaciones venosas de oxígeno (SvO_2 y $SvcO_2$). Así pues, la reanimación hemodinámica deberá estar dirigida a la restauración de valores fisiológicos de $SvO_2/SvcO_2$, así como a la resolución de la acidosis láctica y/o hiperlactatemia.

La información analizada en esta revisión sustenta el uso del lactato, del déficit de base y el pH de la mucosa gástrica como nuevos objetivos finales de reanimación válidos. El uso de la SvO_2 como objetivo final de la reanimación debe ser evaluado cuidadosamente y realizar estudios comparativos para poder determinar su validez real. La aplicación de estos nuevos objetivos finales de la reanimación en un medio como el colombiano en este momento es restringido, sin querer decir que no se deba buscar que la monitoría de estos parámetros se implemente en la mayoría de las UCI, o inclusive en los servicios de urgencia, puesto que es en las primeras horas cuando se pueden instaurar aquellas medidas que brinden el mayor beneficio a los pacientes con shock.

Nunca se deben dejar de lado los objetivos finales tradicionales de la reanimación. Finalmente, el futuro de la reanimación hemodinámica podría pasar por el uso de variables capaces de valorar el grado de perfusión más localmente. Aunque la monitorización de parámetros de carácter regional es atractiva y ha demostrado su valor pronóstico, en la actualidad no se dispone de evidencia suficiente que le otorgue utilidad en la guía del proceso de reanimación.

REFERENCIAS

1. Carrillo ER, Rocha MJF. Reanimación dirigida por metas. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2005;28:164-168.
2. Jacob M, Chappell D, Rehm M. Clinical update: perioperative fluid management. *Lancet*. 2007;369:1984-1986.
3. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid therapy. *Anesthesiology*. 2008;109:723-740.
4. Casanova R, García PJM, Lomillos RV, De Luis Cabezón N, Aguilera CL. Fluidoterapia perioperatoria. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2010;57:575-585.
5. Gutiérrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004;8:373-381.
6. Quintero JE. Nuevos objetivos de la reanimación: probables aplicaciones. *Rev Colomb Cir*. 2004;19:174-180.
7. Creteur J. Muscle StO₂ in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:361-366.
8. De Backer D, Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Buchele G, Ospina-Tascon G, et al. How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Crit Care*. 2007;11:R101.
9. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objectives of hemodynamic resuscitation. *Med Intensiva*. 2011;35:499-508.
10. Quintero B. Laureano. Metas de reanimación del paciente traumatizado.
11. Ibarra P. Fisiología cardiopulmonar. In: Aguilera F, ed. *Principios de Anestesiología* Bogotá. Editorial Medica CELSUS 2010.