

**REVISION****Líquidos y neuroanestesia**

Dr. Abel Acosta Rodríguez <sup>I</sup>, Dra. Ladylaura Rodríguez <sup>II</sup>, Dra. Dreydi Monduy Mirabal<sup>III</sup>,  
Dr. Sergio Felipe Dávila <sup>IV</sup>, Dra. Juliette Massip Nicot <sup>V</sup>

<sup>I</sup> Especialista de primer grado en Anestesiología Master en Urgencias Médicas Instituto de Neurología y Neurocirugía

<sup>II</sup> Especialista de primer grado en Anestesiología y MGI Hospital Universitario Calixto García

<sup>III</sup> Especialista de primer grado en Anestesiología y MGI Master en Urgencias Médicas Hospital Universitario Calixto García

<sup>IV</sup> Especialista de primer grado en Anestesiología y MGI Master en Urgencias Médicas Hospital Universitario Calixto García

<sup>V</sup> Especialista de primer grado en Bioestadística Master en Economía de la Salud y Ensayos Clínicos Hospital Universitario Calixto García

Recibido: 16-10-2016

Aprobado: 19-06-2017

**PALABRAS CLAVE**

barrera hemato-encefálica;  
coeficiente de refracción;  
presión neta de filtrado;  
edema cerebral, depletantes cerebrales;  
soluciones cristaloideas isotónicas;  
soluciones coloidales

**Resumen**

El movimiento de líquidos a nivel capilar está establecido por la teoría de Starling y el movimiento de los solutos está regulado por la permeabilidad de los capilares y se basa en la teoría de los poros en los diferentes tipos de capilares y el coeficiente de reflexión para los antes mencionados.

La determinación del flujo de los líquidos a través de la barrera hemato-encefálica intacta es dependiente al gradiente de presión osmótica transcápilar. Después de que ocurra una injuria que comprometa la integridad de la misma dependerá el movimiento, de la presión hidrostática y coloidosmótica transcápilar.

Cuando la barrera hemato-encefálica no está dañada podríamos utilizar soluciones cristaloideas de manera segura, pero si lo estuviera, grandes volúmenes de dichas soluciones isotónicas, podrían aumentar el edema cerebral y será mejor mantener una hidratación con soluciones coloidales con menores efectos sobre el edema.

Las soluciones de cloruro de sodio hipertónico parecen tener mejor beneficio que las otras, no se ha podido demostrar su ventaja sobre el manitol al 20%, pero si ha sido de utilidad en la hipertensión endocraneana rebelde a tratamiento y en los pacientes con trauma craneoencefálico severo asociado con

\*Autor para correspondencia: Juliette Massip Nicot

Correo electrónico: [gmb@infomed.sld.cu](mailto:gmb@infomed.sld.cu)

**REVISION****KEY WORDS**

Blood-brain barrier;  
 refractive coefficient;  
 net filtering pressure;  
 cerebral edema;  
 cerebral depletators;  
 isotonic crystalloid  
 solutions;  
 colloidal solutions

**Liquids and neuroanesthetic****Abstract**

The movement of liquids at the capillary level is established by Starling's theory and the movement of the solutes is regulated by the permeability of the capillaries and is based on the theory of pores in the different types of capillaries and the coefficient of reflection for the aforementioned.

The determination of fluid flow through the intact blood-brain barrier is dependent on the transcapillary osmotic pressure gradient. After an injury that compromises the integrity of the same will occur the movement, hydrostatic pressure and transcapillary colloid osmotic pressure.

When the blood-brain barrier is not damaged, we could use crystalloid solutions safely, but if it were, large volumes of such isotonic solutions could increase brain edema and it would be better to maintain hydration with colloidal solutions with less effect on edema.

Hypertonic sodium chloride solutions seem to have a better benefit than the others, their advantage over 20% mannitol has not been demonstrated, but it has been useful in treatment-resistant endocranial hypertension and in patients with severe head trauma Associated with hypovolemic shock.

**Introducción**

La anestesiología en los últimos tiempos ha tenido un crecimiento impresionante, permitiendo realizar procedimientos quirúrgicos antes considerados incompatibles con la vida gracias a técnicas como hipotensión controlada, métodos de ahorro de sangre, ventilación uni-pulmonar, etc. todo esto acompañado de nuevos dispositivos, equipos de circulación extracorpórea y mejores métodos de monitorización permitido para hacer cirugías cardiovasculares con cardioplejia y no se queda atrás la neurocirugía que también ha desarrollado técnicas mínimamente invasivas con el objetivo de dañar la menor cantidad posible de tejido nervioso<sup>1</sup>. En cuanto a neuroanestesia, es un objetivo primordial del anestesiólogo, minimizar los riesgos al paciente y proteger el tejido neural al máximo, desde, evitar el daño secundario hasta el terciario y quizás, el primario indirectamente basándonos en dar una buena relaja-

ción cerebral permitiendo un campo quirúrgico mayor al cirujano para minimizar la manipulación y el uso de separadores que producen edema cerebral en el tejido sano, también es importante el mantenimiento del medio interno, la oxigenación cerebral y evitar la hiperoxia que es causa de daño celular terciario y a todo lo demás sumar el control de las enfermedades crónicas asociadas que muchas veces tienen estos pacientes<sup>1</sup>.

Para lograr todo lo deseado, en muchas ocasiones no solo basta la monitorización y el conocimiento fisiológico del proceso, también, la experiencia del médico en cuestión y una observación detallada de la lesión antes de la cirugía en las imágenes topográficas y directamente en el campo quirúrgico, para evaluar, el grado de edema cerebral y la hipertensión endocraneana asociada con manifestación clínica o no<sup>2</sup>.

Para todo esto, el anestesiólogo debe elaborar, un plan anestésico individualizado en cada

## REVISION

paciente, por ejemplo, el uso o no de medicación pre anestésica, agentes anestésicos a utilizar ya sea de inducción y mantenimiento, monitorización a emplear, posición y muy importante soluciones endovenosas a administrar. Este último acápite con muchas controversias, aunque, ha quedado claro que los objetivos del manejo de los líquidos son<sup>1</sup>:

- Mantener la euvolemia y la osmolaridad plasmática.
- Control hemodinámico.
- Evitar el edema cerebral.

¿Qué soluciones vamos a utilizar y qué cantidad?, esa y otras preguntas más se generan, convirtiéndose en el gran problema del anesthesiólogo, es una realidad que nos encontramos con estrategias de reposiciones de grandes volúmenes, la mayoría de las cirugías, en cualquiera que sea la especialidad quirúrgica, se están usando en los procedimientos mayores, no menos de 2 a 3 litros de cristaloides y se puede llegar hasta 5 y 7 litros de soluciones<sup>3</sup>.

Existe, la gran batalla de coloides vs cristaloides. Si se utiliza, para recuperar la volemia perdida, hay tendencia a administrar a 3 mililitros de estas por cada mililitro perdido de sangre, pero si usamos coloides será la relación de uno a uno, ahora ¿la reposición de los líquidos en neurocirugía tendrá sus particularidades?

### Objetivo

Evaluar el efecto fisiológico de los líquidos más empleados en el paciente neuro-quirúrgico según el estado de integridad de la barrera hemato-encefálica y el edema cerebral establecido.

### Desarrollo

Para responder esta gran interrogante, comenzaremos hablando de la fisiología del control y regulación de los líquidos en la microcirculación, utilizando de base la teoría de Starling para el movimiento de los líquidos.

El 60% del peso corporal del hombre es agua y está repartida de la siguiente manera<sup>2</sup>:

- 40% en el espacio intracelular
- 20% en el espacio extracelular.

El espacio extracelular se divide 3/4 en el espacio intersticial y 1/4 en el espacio vascular, representando este último el 7% del peso corporal (para el hombre Gayton de 4 a 6 Lt de volumen de sangre)<sup>2</sup>.

El organismo tiene bien establecido los mecanismos fisiológicos para que la distribución del agua sea exactamente así, si aumentamos la reposición de agua, esta se distribuirá finalmente dos veces mayor en el espacio intracelular que en el extracelular y del último la mayor proporción en el intersticio, quedando muy poca acumulación de agua en el volumen sanguíneo, aumentando el volumen final del líquido en el intersticio y en el interior de la célula, esto podría traer como consecuencia un edema tisular si lo hacemos deliberadamente, claro también depende de la integridad estructural y funcional de los sistemas excretorios en particular el sistema renal<sup>4</sup>.

Imaginemos que la estrecha relación de equilibrio entre los dos compartimientos se rompiera, ¿qué pasaría teóricamente?

Si la relación entre el volumen vascular e intersticial se rompiera con marcado aumento de la permeabilidad vascular en un lugar determinado, el resultado será edema intersticial pero no habrá un cambio en el volumen total extracelular y en relación con el área de extensión del problema, podrá acompañarse o no de hipovolemia<sup>3</sup>.

Si la permeabilidad aumentara de manera global, el efecto mayor será sobre el plasma y la hipovolemia que se establece estará por encima del edema intersticial que pudiera aparecer, ejemplo Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis grave<sup>5</sup>.

El grado de permeabilidad de los líquidos y los solutos a nivel de la microcirculación está determinado por varias razones y entre ellas, la estructura de los capilares sanguíneos los cuales están divididos en tres grandes grupos<sup>5</sup>:

1) Capilares discontinuos o sinusoidales (alta permeabilidad a todos los solutos incluyendo las proteínas) se encuentran ubicados en hígado, bazo, médula ósea.

2) Capilares fenestrados presentan fenestraciones transcelulares que permiten una alta permeabilidad al agua y los pequeños solutos pero una restricción a las macromoléculas, se encuentran ubicados en glomérulos renales, glándulas en general y sistema

## REVISION

gastrointestinal.

3) Capilares continuos donde el movimiento de líquidos ocurre a nivel intercelular a través de las uniones celulares, los mismos se encuentran en pulmón, músculos, sistema nervioso central (SNC), corazón, mesenterio y tiene una alta permeabilidad al agua limitada a los solutos pequeños y extremadamente restringida a las macromoléculas con la excepción del SNC donde las uniones intercelulares endoteliales se encuentran muy unidas y la limitación del paso a los solutos pequeños es mucho mayor, sigue siendo libre el paso del agua y cero permeabilidad a las macromoléculas.

El filtrado a través de los capilares continuos es determinado por la ecuación de Presión Neta de Filtrado (PNF) donde  $PNF = P_c - F_{if} - \pi + \pi_{if}$

donde:

**$P_c$** = presión hidrostática capilar que es una presión que favorece el filtrado capilar.

**$F_{if}$** =presión hidrostática del espacio intersticial, presión que se opone al filtrado capilar.

**$\pi$** =presión coloidosmótica del plasma que es la presión que establece las proteínas plasmáticas que se oponen al filtrado, favoreciendo la reabsorción al espacio vascular.

**$\pi_{if}$** =presión coloidosmótica del espacio intersticial que es la que se establece por las proteínas que se encuentran en el espacio intersticial favoreciendo el filtrado capilar que casi siempre es cero al igual que la  $F_{if}$ , siempre y cuando el sistema linfático sea competente. Las posibilidades de resultados son:

- PNF menor de cero ocurrirá reabsorción del agua a nivel capilar.
- PNF mayor de cero ocurrirá filtrado a nivel capilar.

La permeabilidad de los solutos a nivel capilar estará determinada por el coeficiente de reflexión (C.R) para cada uno de ellos.

C.R=1.0 impermeabilidad al soluto

C.R= 0 muy permeable al soluto.

El C.R para las proteínas en casi todos los tejidos es alrededor de 1 lo que determina la diferencia de presión coloidosmótica entre en el espacio intravascular e intersticial.

*Ejemplo:*

Musculo esquelético	C.R para las proteínas 0.90-0.95
Pulmón	C.R para las proteínas 0.50-0.65
Intestino	C.R para las proteínas 0.80
Hígado	C.R para las proteínas 0-0.05
Bazo	C.R para las proteínas 0
Cerebro	C.R para las proteínas 1.0

La ecuación de Starling sólo nos describe como la fuerzas hidrostáticas y las fuerzas colidosmóticas controlan el movimiento de fluidos a través de las membranas en la red capilar de los tejidos, pero no habla como las proteínas pueden ser transferidas desde el espacio intravascular al espacio extravascular, lo cual puede ser descrita por la teoría de los poros <sup>4,5</sup>.

Existen tres poros conocidos, el primero los muy pequeños denominados como aquaporinas que solo permiten el paso del agua y se encuentran en todo las membranas de los diferentes tipos de capilares antes descritos, los pequeños que permiten el paso a los pequeños solutos como los iones y además al agua y los grandes poros que permiten el paso a los solutos de mayor tamaño como las macromoléculas incluidas las proteínas asociadas al paso de iones y agua. Los pequeños poros estarán distribuidos a lo largo de todo el capilar pero con mayor agrupación en el extremo arterial del capilar y los grandes poros, se distribuyen en mucha menor proporción y sobre todo en el extremo venoso. Un capilar continuo de cualquier tejido,

## REVISION

tendrá una máxima distribución para los pequeños poros y escasa cantidad para los grandes poros, en cambio los capilares discontinuos, presentan una mayor cantidad de grandes poros dándole la mayor permeabilidad a las macromoléculas; hay situaciones en la que la proporción de los diferentes poros podría cambiar como en los procesos inflamatorios locales o generalizados como la respuesta inflamatoria sistémica, sepsis grave o shock séptico, donde los mediadores químicos provocan una vasodilatación capilar lo cual hará que los pequeños poros aumenten su diámetro, dando una mayor permeabilidad a las macromoléculas y células del sistema inmunológico que si se acompaña de un aumento exagerado de la administración de líquidos como lo que hacemos en el paciente grave para mantener la volemia y la hemodinamia en nuestras unidades de cuidados intensivos, estaremos perdiendo proteínas por el aumento de la permeabilidad capilar y por la dilución en el plasma disminuyendo la presión coloidosmótica dando una PNF mayor de cero provocando edema intersticial, comportándose entonces un capilar continuo común como uno discontinuo, también se usa el término de un desplazamiento de la distribución de los grandes poros desde el extremo venoso del capilar al extremo arterial del mismo, disminuyendo el coeficiente de reflexión a las proteínas <sup>4,5</sup>.

Los capilares continuos a nivel cerebral merecen una atención especial, primero son impermeables a las proteínas y el coeficiente de reflexión para los pequeños solutos es igual a 1, siendo tan impermeable para los iones cloro y sodio como para las proteínas debido a que los pequeños poros que se encuentran entre las uniones celulares de las células endoteliales, no permiten el paso por la unión tan fuerte que se establece entre ellas, por lo que podríamos decir que solo existen las aquaporinas y estaríamos hablando de teoría de un poro, permeables solo al agua siempre y cuando este integra la estructura capilar o también llamada la barrera hemato-encefálica (BHE). La determinación de flujo de líquidos a través de la BHE intacta es dependiente entonces al gradiente de presión osmótica transcápilar pues, depende del número de partículas osmóticamente activas y no de su peso molecular donde el Na y el Cl se encuentran en mayor proporción que las proteínas y el gradiente

de presión coloidosmótica transcápilar no es determinante en el cerebro normal por ejemplo<sup>5</sup>:

Na: 135 a 145 mmol/l

Cl: 90 a 101mmol/l

Proteínas: 50 a 60 mmol/l

Después de que ocurra una injuria que comprometa la integridad de la BHE como pasa durante el trauma craneoencefálico severo, en una meningoencefalitis o en un gran tumor cerebral, aumentará la permeabilidad a los pequeños solutos comportándose el capilar cerebral como uno de tipo continuo de cualquier otro tejido, llegando a lograrse el equilibrio entre el espacio intersticial y el vascular de dichos solutos, dependiendo entonces el movimiento de los líquidos como en los tejidos periféricos de la presión hidrostática y coloidosmótica transcápilar por lo que el capilar cerebral se comportará como un modelo de 2 poros (aquaporinas, mas poros permeables a pequeños solutos y no poros grandes)<sup>6</sup>.

La filtración a través de la BHE dañada en el tiempo incrementará la presión intracraneana si aumentara la presión transcápilar hidrostática y la reducción de esta disminuirá gradualmente la filtración. Quiere decir que el incremento de la presión hidrostática o la disminución de la presión coloidosmótica del plasma aumentarán el edema cerebral y este incremento a su vez se hará de manera exponencial y para cuando las presiones se equilibren, esto tendrá una importancia vital. Al estar el encéfalo contenido en una caja cerrada los pequeños cambios triplicarán el efecto provocado<sup>5,6</sup>.

La fisiopatología de este efecto exponencial se explica por las siguientes teorías:

Primero la presión intracraneana (PIC)=10 mmhg provoca un colapso pasivo normal de las venas en la región subdural, denominado el resistor de Starling (solo a nivel subdural) si aumentara la PIC por encima de su valor normal este colapso pasivo subdural será mayor y provocará un aumento retrógrado de la presión capilar aumentando la presión de filtración en un 80% ocurriendo un círculo vicioso lo que daría un aumento de 8 veces más de la presión intracraneana por encima del primer incremento de la presión hidrostática de filtración. Igualmente un descenso de la presión coloidosmótica también induce

## REVISION

filtración y no para hasta que la PIC aumente unas 8 veces más que el descenso de la presión coloidosmótica que dio lugar a la filtración<sup>7</sup>.

¿Cómo manejamos la hemodinamia durante la cirugía? A muchos de nuestros pacientes le calculamos un déficit previo por el ayuno impuesto o por el estado de consciencia del mismo, también tienen el antecedente del uso de depletantes cerebrales, lo cual lo consideramos un paciente hipovolémico y si le sumamos el sangramiento el déficit es mayor. Esta condición fisiológicamente produce vasoconstricción periférica y compromete la microcirculación por la inhibición de los baro receptores, ocurre la liberación del centro vasomotor y el aumento de la descarga simpática, con la consecuente liberación de catecolaminas llevando a una disfunción de los tejidos y órganos de manera importante. El tratamiento de la hipovolemia es el punto más importante en el paciente crítico y quirúrgico. ¿Qué soluciones a utilizar, cristaloides, coloides o hemoderivados?

El uso de soluciones cristaloides isotónicas se distribuirá en todo el espacio extracelular del organismo porque los pequeños solutos pasan la membrana capilar de manera libre. Esta distribución no ocurre así en la BHE intacta, pero puede ocurrir si estuviera dañada pues el coeficiente de reflexión es igual a 0 para los tejidos e igual a 1 para el encéfalo con BHE intacta e igual a 0 con BHE dañada, por lo que el movimiento del sodio y el cloro es tan rápido que el equilibrio es dependiente por el flujo sanguíneo en el órgano en cuestión, quedando en el espacio vascular de 1/3 a 1/4 del total infundido a los minutos de administrado, incrementando el volumen de líquido en la mayoría de los tejidos (que no tiene gran importancia excepto para el pulmón y el encéfalo) con la BHE intacta probablemente no tendrá efecto en el tejido cerebral pero si estuviera dañada, los grandes volúmenes producirían rápido equilibrio iónico entre el espacio vascular e intersticial, dependiendo el movimiento de los líquidos en la microcirculación de la concentración de las proteínas plasmáticas, si administramos más volumen podríamos diluirlas con la consiguiente disminución de la presión coloidosmótica, mayor filtrado capilar y mayor edema cerebral<sup>5</sup>. El uso de soluciones coloidales depende de la permeabilidad de los tejidos a las proteínas, en los inicios

se restituye la volemia pero el aumento de volumen del plasma hace aumentar la presión hidrostática y esto hace perder mayor cantidad de proteínas por los poros grandes, si además está aumentada la permeabilidad a las proteínas (SRIS, shock séptico) o se pierde la autorregulación del vaso, menos tiempo permanecerá en el espacio vascular y mayor edema se producirá en los tejidos<sup>5</sup>.

La permeabilidad a las proteínas tanto en el cerebro normal como el dañado es muy baja y el coeficiente de reflexión es de 1 o muy pegado a él, por lo que la efectividad de la presión coloidosmótica de absorción en el cerebro en cualquier estado es similar a la presión coloidosmótica plasmática. La infusión de soluciones coloidales en la BHE intacta no tendrá influencia en el movimiento de los líquidos pero si la tendrá con la afectación de la misma, un incremento de la presión coloidosmótica del plasma producirá una absorción del líquido intersticial y una disminución de la PIC pero de manera lenta por la baja conductancia hidráulica del cerebro entonces no sería nada descabellado el uso de soluciones coloidales como albumina, gelatinas o dextranos para restituir la volemia y de manera teórica producir deshidratación cerebral o al menos no aumentar el edema cerebral<sup>1</sup>.

El uso de las soluciones hipertónicas se han utilizado como depletantes cerebrales y expansores del plasma, tres son las soluciones más empleadas<sup>3</sup>:

- 1-Urea.
- 2-Manitol al 20%.
- 3-Cloruro de sodio hipertónico.

Estas soluciones aumentan el espacio extracelular sacando del espacio intracelular. La urea, es un metabolito celular por lo que atraviesa sus membranas fácilmente, haciendo que su efecto sea menos duradero y no sirva para aumentar el volumen plasmático aunque si para deshidratar el espacio intracelular por corto tiempo con efecto rebote cuando sus concentraciones plasmáticas descienden bruscamente después de administrado grandes volúmenes<sup>3</sup>.

El manitol al 20% al igual que la urea es capaz de atravesar las membranas celulares lo que su efecto hace que no sea bueno para expandir el volumen plasmático y si para deshidratar la célula, este tiene

## REVISION

efecto de rebote por su acumulación intracelular al igual que la urea, demostrado esto en cultivo de células gliales y de células musculares de gato donde se vieron altas concentraciones de manitol y urea, esta última en mucha mayor concentración después de administrados y es mucho mayor en el tejido cerebral cuando la BHE está dañada.

El cloruro de sodio hipertónico no se acumula a nivel celular pues la bomba sodio potasio cloro no permite su acumulación en la célula y entonces permitirá un aumento del espacio extracelular incluyendo el plasma<sup>5</sup>.

En el cerebro cuando la BHE está intacta ocurre un aumento de la osmolaridad plasmática con la administración del cloruro de sodio hipertónico, incrementándose la absorción del agua intersticial, entonces la osmolaridad asciende en este espacio apareciendo una mayor absorción del agua celular ocurriendo un gradiente osmolar hacia el plasma, mejora la volemia y se deshidrata el cerebro, pero cuando la BHE está dañada ocurre la deshidratación celular con un aumento del espacio extracelular intersticial y vascular al ser la BHE permeable al soluto pero no las membranas celulares produciendo igual deshidratación celular<sup>1,5</sup>.

Entonces, ¿qué hacer?; primero determinar el grado de daño de la BHE si es local o de manera global, luego vemos el nivel de hipertensión endocraneana y seguido el estado hemodinámico; si la BHE no está dañada o muy poco dañada de manera local podríamos utilizar soluciones cristaloides de manera segura, pero si estaría dañada, sería peligroso tratar de mantener la hemodinamia con grandes volúmenes de soluciones cristaloides isotónicas y podría ser mejor mantener una hidratación con soluciones coloidales para mantener la euvolemia y la hemodinamia con menores efectos sobre el edema cerebral<sup>6</sup>.

En cuanto al uso de los depletantes cerebrales, aunque teóricamente las soluciones de cloruro de sodio hipertónica parecen tener mejor beneficio que las otras, no se ha podido demostrar su ventaja sobre el manitol al 20%, pero si ha sido de utilidad en la hipertensión endocraneana rebelde a tratamiento y en los lesionados con trauma craneoencefálico severo asociado con shock hipovolémico logrando expan-

dir el plasma, mejorar la hemodinamia mientras se logra la deshidratación cerebral y disminuir la presión intraacraeana tan elevada. Claro tendríamos que tener cuidado con la concentración de sodio y la osmolaridad plasmática<sup>1,3</sup>.

El manitol al 20% sigue siendo la piedra angular del tratamiento de la hipertensión endocraneana por edema cerebral, aunque no podemos olvidar que se debe usar de manera programada para mantener una concentración en sangre constante y no retirar de manera brusca sino progresiva por su efecto rebote, va perdiendo efectividad después de las 72 horas continuas de tratamiento y también hay que mantener un estricto control de la concentración de los electrolitos plasmáticos pues es un diurético potente y puede producir un desbalance importante de los mismos<sup>5</sup>.

Como podemos ver el manejo de los líquidos es un arte, donde hay que mezclar los conocimientos fisiológicos y bioquímicos con los efectos físicos, los antecedentes del paciente y el grado de afectación del mismo, lo cual resulta muy difícil por lo que la experiencia dará el juicio final de cómo usarlos ya que el exceso produce daño y el defecto también.

## Conclusiones

Parece ser que la integridad de la barrera hemoencefálica es un determinante en la solución a emplear para el mantenimiento de la hemodinamia en el lesionado con edema cerebral, pudiendo causar más edema el uso deliberado de soluciones cristaloides isotónicas si el daño de la misma está bien establecido y las soluciones coloidales teóricamente podrían ser superiores o al menos tendrían menor efecto en el edema que las anteriores.

## Bibliografía

- 1) Cottrell F, Young D. Neuroanesthesia Fifth edition (<http://booksmedicos-org>) Mosby Elsevier 2010 Capítulo 9: 156-167.
- 2) Gayton Hall A. Tratado de fisiología médica. Decimosegunda edición Elsevier Saunders 2011 Capítulo 1: 3-4; capítulo 16: 177-189. Capítulo 25: 285-300.

## REVISION

- 3) Hahn RG, Prough DS, Svensen CH. Perioperative fluid therapy Edited by Informa healthcare USA, Inc. 270 Madison. New York 2007. Parte I capitulo 13:163-170.
- 4) Barret K, Brooks H, Boitano S, Barman S. Review of Medical physiology. Ganong's 23 edition Mc Grawhill Lange 2010 ;capitulo 38: 641-663.
- 5) Lefever Kee J, Paulankg BJ, Polek C, Cengage D. Lerner Fluids and Electrolytes with clinical applications. A programmed Approach. Eighth Edition. 2010 Cpitulo 1:3-30.
- 6) Smith CE. Trauma Anesthesia. Edited by MetroHealth Medical Center. Cambridge. MetroHealth Medical Center. 2008. Capitulo 11: 179-180.
- 7) Fox SI, Pierce C. Fisiología Humana. Doceava edición. Mc Graw Hill Education. 2011. capítulo 6: 133-134.