

11224
2es.
27.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



Facultad de Medicina

Dirección General de Servicios Médicos

del Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza Médica
Departamento de Posgrado
Curso Universitario de Especialidad en:
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

**HIPOTENSION ARTERIAL, FRECUENCIA
TRATAMIENTO Y RESULTADOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DR. JAVIER RODRIGUEZ RAMIREZ
para obtener el grado de:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

Director de Tesis: Dr. Alejandro Pizafía Davila

1988
**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	<u>PAGINAS</u>
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- JUSTIFICACION	6
3.- OBJETIVOS	7
4.- HIPOTESIS	7
5.- MATERIAL Y METODOS	8
6.- RESULTADOS	10
7.- COMENTARIO	19
8.- CONCLUSIONES	22
9.- RESUMEN	23
10.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	24

I N D I C E

<u>TABLAS</u>	<u>PAGINAS</u>
I.- Padecimientos mas frecuentes con hipertensión arterial en 1986.....	12
II.- Variables que indican buena evolución en pacientes con hipotensión arterial..	15
III.- Variables que indican mala evolución en pacientes con hipotensión arterial.....	16
IV.- Terapéutica Médica, evaluación y resultados	17
V.- Terapéutica Médica, tipo de soluciones - y tiempo de recuperación	18

I N D I C E

GRAFICAS

PAGINAS

I.- Número total de casos de hipotensión arterial en 1986. Distribución por - Hospitales y padecimientos médicos - y traumáticos	13
II.- Pacientes con hipotensión arterial - por grupo de edades en 1986.....	14

I.- INTRODUCCION

Los estados de hipotensión y shock, se han caracterizado por disturbios que si son lo suficientemente prolongados y severos, causan significativos cambios en el metabolismo celular (1, 2).

La insuficiencia circulatoria ocurre cuando la circulación de los vasos sanguíneos no es suficiente para lograr un aporte suficiente de oxígeno y nutrientes a órganos vitales o remover metabolitos acumulados (1). A la insuficiencia circulatoria independientemente de su etiología, se le ha denominado shock y el común denominador es por lo tanto, la reducción del flujo sanguíneo nutritivo a órganos vitales por reducción del gasto cardiaco o ambos (1, 2).

Entre las características clínicas y hemodinámicas del estado de shock, se encuentra hipotensión arterial sistémica, disminución de la diuresis, taquicardia, taquipnea, alteraciones de la memoria, depresión del sistema nervioso central en grado variable (3). Los hallazgos de laboratorio son variables dependiendo del estadio y etiología del estado de shock, se asocia a datos de hemodilución, hemoconcentración, acidosis metabólica, pruebas de función renal y hepática alteradas y alteraciones de la diferencia arteriovenosa de oxígeno (1).

La hipoxia celular que acompaña a este estado, se asocia a alteraciones de órganos blanco, que sufren las consecuencias de los estados de compensación durante el estado de shock y estos órganos son principalmente riñón, pulmón y en estadios tardíos el sistema nervioso central y corazón (3,4,5).

Los estadios de shock con hemodilución, corresponde a una fase compensadora con flujo de líquido transcáptilar hacia los vasos sanguíneos, reducción del hematocrito y de la viscosidad sanguínea y como consecuencia mejoría del retorno venoso al corazón y por lo tanto del gasto cardíaco (1,6).

Para lograr un mejor transporte de oxígeno, se ha observado que es suficiente con mantener un hematocrito de 30 % o --mas. Cifras de hematocrito mayores de 40 %, afectan la velocidad de circulación de las células sanguíneas a niveles críticos durante los estados de hipotensión que durante la normotensión. (7).

El estado de shock tiene dos fases: una compensadora temprana y una fase de descompensación o tardía.

Fase temprana de shock o de compensación: la inmediata respuesta orgánica al trauma, sépsis o pérdida de líquidos, es la activación del sistema neurohumoral (1). La estimulación adrenérgica incrementa la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica, al mismo tiempo incrementa la resistencia vascular de la piel y el músculo esquelético (1).

De acuerdo con la hipótesis de Starling, el contenido de líquido de los diferentes compartimientos del cuerpo se mantiene mas o menos constante, debido a un balance entre la cantidad de líquido filtrado en la arteriola terminal y capilares, con incremento en la absorción a nivel en la vénula terminal y los vasos linfáticos (2).

La cantidad de líquido filtrado (Q_f) es dependiente del coeficiente de filtración (K_f), del área capilar disponible para el intercambio (s), la diferencia entre la presión hidrostática capilar e intersticial ($P_c - P_t$), así como un coeficiente de reflexión de sustancias coloides (σ) y la diferencia entre la presión coloidosmótica capilar e intersticial ($\pi_c - \pi_t$). (1, 2).

El filtrado capilar hacia el intersticio se lleva a cabo por una diferencia de 8 a 10 mm de Hg. entre la arteriola terminal y la vénula terminal, con ayuda de los vasos linfáticos (1, 2).

La reducción de la presión hidrostática capilar, causada por una reducción del volumen sanguíneo efectivo, es relativamente pequeña, pero lo suficientemente efectiva para afectar la homeostasis transcápilar, ya que se incrementa el volumen sanguíneo circulante hasta medio litro de líquido procedente del espacio extravascular (1, 2).

La hiperglicemia, como resultado de la respuesta temprana en el estado de shock, puede contribuir de manera importante a lograr este flujo transcápilar al incrementar la osmolaridad plasmática (1).

Si el estado de shock se perpetúa, la reducción del volumen circulante incrementa la resistencia vascular, reduce el gasto cardíaco al incrementar la viscosidad sanguínea y produce trastornos de la coagulación (4, 8).

En esta fase compensatoria, las pérdidas sanguíneas o las pérdidas extraordinarias de líquidos, son también minimizadas por la secreción de hormona antidiurética y aldosterona(1,-9).

Durante los estados de shock, los primeros tejidos en sufrir las consecuencias de la hipoxia son, la piel y el músculo esquelético. La capacidad gluconeogénica y glucogenolítica del Hígado durante los estadios tempranos de el estado de shock son determinantes de la sobrevida (1, 9).

También el Hígado puede favorecer el incremento de los niveles de lactato al producirlo y acumularlo en la circulación sanguínea, junto con el que procede de los tejidos periféricos - hipóxicos (1).

En la sépsis, las alteraciones de la permeabilidad y -metabolismo celular, estan alteradas en forma temprana(3,4,11).

Fase tardía de shock o de descompensación: El deterioro del metabolismo celular ocurre al prolongarse el estado de -shock con acúmulo en los tejidos periféricos y centrales de metabolitos producidos por hipoxia como el lactato, ión hidrógeno y entre otros metabolitos, se encuentra liberación de potasio, factor lisosomal, polipéptidos, los cuales interfieren con la respuesta del lecho vascular al estímulo vasoconstrictor (1, 4,12).

Los vasos precapilares, pueden ser mas sensibles a la respuesta vasodilatadora de estos metabolitos, lo que ocasiona llenado de los capilares, incremento de la presión hidrostática con incremento en las pérdidas de líquidos hacia el intersticio

y a la célula que ha perdido su función por hipoxia, con reducción del retorno venoso al corazón, disminución del gasto cardíaco y de la tensión arterial sistémica (9, 13).

La causa de esto, es un efecto combinado de pérdida de líquido intravascular, edema, daño celular por hipoxia y la movilización de factores tisulares, producto del metabolismo celular que interfiere con la función de órganos vitales (4, 8).

De las sustancias de origen tisular, es importante un polipéptido con efecto depresor de miocardio, procedente del páncreas hipoperfundido, además de otras sustancias como histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos y otros polipéptidos que ocasionan mayor daño endotelial y celular (14,15,16, 17 y 18).

La reanimación y subsecuente manejo de la hipotensión arterial y shock, se relaciona con la restauración de la función circulatoria y metabólica celular, mejor evaluada clínicamente por la mejoría de las cifras tensionales, restauración de la diuresis, reducción de la frecuencia cardíaca y mejoría de la presión venosa central (9).

La terapéutica a base de líquidos para restaurar la función circulatoria y el consumo de oxígeno, es a la brevedad posible para evitar el daño a órganos importantes y perpetuar el estado de shock, así como las complicaciones inherentes a órganos blanco por hipoxia (19 y 20).

El tipo de soluciones en la terapéutica médica del estado de shock, es aún controversial. La literatura médica tiene muchos estudios al respecto, sin embargo, ningún estudio es concluyente sobre los resultados (4,7,9,21,22,23,24).

II.- JUSTIFICACION

El estado de shock, es una insuficiencia circulatoria-aguda, que da como resultado la disminución del flujo sanguíneo a órganos vitales por disminución del gasto cardiaco y que produce la muerte si no se revierte.

La tensión arterial media menor de 90 mm de Hg, se considera hipotensión arterial moderada y si es menor de 50 mm de Hg. se considera severa.

El 19 % de estos pacientes, mueren a su ingreso a los servicios de Urgencias, el 28 % desarrollan complicaciones como S.I.R.P.A., insuficiencia renal aguda, sépsis, sobrecarga de líquidos y falla multiorgánica. De estos el 52 % fallecen y el 44 % tuvieron alguna enfermedad asociada que empeoró el pronóstico, por la presencia de mayores complicaciones, aumentó el tiempo de recuperación y la tensión arterial persistió baja.

Por la alta incidencia de mortalidad y complicaciones la reanimación y subsecuente manejo de la hipotensión arterial y shock, se relaciona con la restauración de las funciones hemodinámicas y de los parámetros clínicos ya conocidos. Se ha mencionado que la mejor manera de evaluar la adecuada terapéutica médica en estos casos, es la valoración de la restauración de la disponibilidad y consumo de oxígeno a nivel celular. Por lo tanto se realizó una evaluación de la terapéutica médica con los parámetros clínicos comunes en relación con el tipo de soluciones que mejor respuesta dió en la restauración de la función circulatoria. ya que no tenemos el equipo necesario para medir la disponibilidad y consumo de oxígeno.

III.- OBJETIVOS

GENERALES:

Conocer el número de casos de hipotensión arterial y shock, en las Unidades de Terapia Intensiva.

ESPECIFICOS:

a) Conocer las 10 causas mas frecuentes de hipotensión arterial y shock en las Unidades de Terapia Intensiva.

b) Conocer el tipo de soluciones empleadas en la terapéutica médica del estado de shock.

c) Realizar una evaluación de los resultados de la terapéutica médica empleada en la reanimación del estado de shock.

IV.- HIPOTESIS

No requiere.

V.- MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, analizando 1608-- expedientes de las Unidades de Terapia Intensiva de los Hospitales de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito - Federal que incluyó a los Hospitales Dr. Rubén Leñero, Balbuena, Coyoacan Xoco y Villa, del 1o de Enero al 31 de Diciembre de 1986.

Se seleccionaron 250 expedientes de pacientes que curaron con hipotensión arterial sistémica, se descartaron 60 expedientes incompletos y 30 expedientes de pacientes que requirieron de apoyo inotrópico.

Los criterios de inclusión utilizados fueron: edad entre 16 y 100 años, tensión arterial media menor de 90 mm de Hg. en ambos sexos.

Los criterios de exclusión utilizados fueron: expedientes incompletos, datos de muerte cerebral, insuficiencia cardiaca congestiva venosa, edad menor de 16 años, edad mayor de 100 años.

Los criterios de eliminación fueron: muerte del paciente, uso de inotrópicos, insuficiencia renal crónica, cardiopatía congénita, padecimiento cuyo tratamiento fué quirúrgico y acidosis láctica.

Las variables estudiadas fueron : edad, tensión arterial media y presión venosa central al iniciar y finalizar la terapéutica médica, volúmen de soluciones administradas, tiempo de recuperación, uso de inotrópicos y resultados.

Se realizó un análisis general de la población estudiada. El análisis estadístico se realizó con distribución de frecuencias, porcentajes, promedios, rangos y se realizó prueba de χ^2 para dependencia de homogeneidad de variables y en algunos casos prueba de χ^2 para bondad de ajuste de proporciones.

VI.- RESULTADOS

Se analizaron 1608 expedientes de las Unidades de Terapia Intensiva de los hospitales de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, del 1o de Enero al 31 de Diciembre de 1986.

250 expedientes (15.54 %) fueron de pacientes que curaron con hipotensión arterial sistémica. En la tabla I se enlistan los 10 padecimientos mas frecuentes, donde el traumatismo craneoencefálico y el politraumatizado ocupan el primero y segundo lugar respectivamente. De los 250 casos analizados, 129 corresponden a padecimientos de tipo traumático (51.6 %) y 121 (48.4 %) casos a padecimientos médicos ($p < 0.05$).

En la gráfica I los padecimientos traumáticos predominan sobre los padecimientos de tipo médico.

La población mas afectada corresponde a la 3a y 4a década de la vida, la 2a, 5a, 6a y 7a décadas se afectaron de manera homogénea y descendió después de los 80 años . Grafica II.

Las variables analizadas, mostraron elevación de la TAM (tensión arterial média) en forma significativa al finalizar la terapéutica médica ($p < 0.05$). La TAM inicial y final en los padecimientos traumáticos, fué mayor, con poca diferencia significativa con los padecimientos médicos ($p < 0.05$). El comportamiento de la PVC (presión venosa central) tendió a incrementarse, sin embargo no tuvo significado estadístico ($p > 0.05$). Tabla II.

Las variables de pacientes con mala evolución, mostraron disminución de la TAM al finalizar la terapéutica médica, - mas importante en los padecimientos de tipo traumático ($p < 0.05$).

0.05), la PVC, se incrementó en los padecimientos de tipo médico y en los padecimientos de tipo traumático disminuyó, sin embargo no tuvo significado estadístico ($p >$ de 0.05). Tabla III.

La respuesta a la administración de líquidos en el tratamiento del estado de shock, mostró que los padecimientos de tipo médico requirieron de mayor cantidad de cristaloides y en los padecimientos de tipo traumático se requirió de mayor cantidad de soluciones coloides y concentrados de eritrocitos ($p <$ de 0.05). La diferencia estadística fué poco significativa. Tabla III.

El tiempo de recuperación promedio fué de 13.85 hr. para los padecimientos de tipo médico y 12.41 hr. para los padecimientos de tipo traumático, sin diferencia significativa ($p >$ de 0.05) Tabla IV.

La Tabla V muestra datos variables, con mayor respuesta al combinar soluciones cristaloides, coloides y concentrados de eritrocitos ($p <$ de 0.05), en relación al uso de las mismas soluciones en forma aislada ($p >$ de 0.05).

En la Tabla V, el tiempo de recuperación para los padecimientos médicos que requirieron de la combinación de soluciones cristaloides, coloides y paquete globular, fué mayor. Esto se correlacionó con padecimientos cuya génesis principal fué la sépsis. No hubo correlación con la edad.

TABLA I

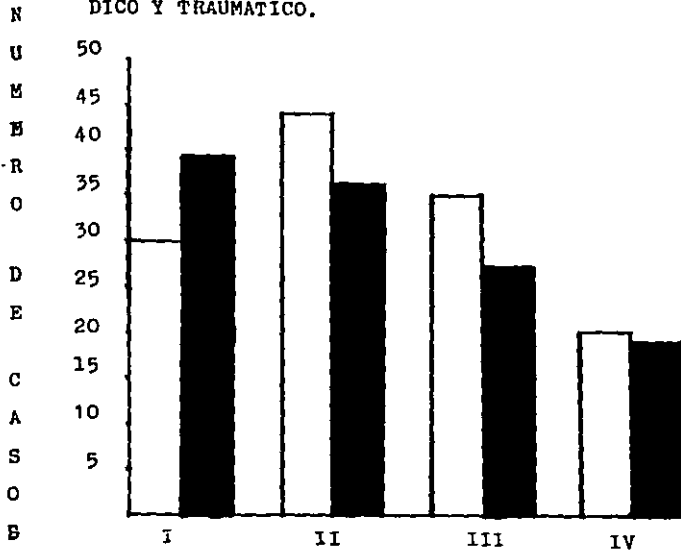
PADECIMIENTOS MAS FRECUENTES DE PACIENTES
QUE INGRESARON CON HIPOTENSION ARTERIAL -
DURANTE 1986.

No.DE CASOS	PADECIMIENTOS
29	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
29	POLITRAUMATIZADO
25	SEPSIS ABDOMINAL
20	CETOACIDOSIS DIABETICA
16	QUEMADURA POR FUEGO DIRECTO
12	INTOXICACIONES
11	CIRUGIA EN ENFERMO DE ALTO RIESGO
9	SINDROME DE ISQUEMIA ANOXIA CEREBRAL
9	HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO
6	BRONCONEUMONIA

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA
INTENSIVA

GRAFICA I

NUMERO DE CASOS CON HIPOTENSION ARTERIAL, EN 1986 . DIS-
DISTRIBUCION POR HOSPITALES DE PADECIMIENTOS DE TIPO ME-
DICO Y TRAUMATICO.



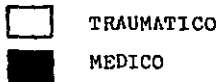
I.- HOSPITAL RUBEN LEÑERO.

II.- HOSPITAL BALBUENA.

III.- HOSPITAL COYOACAN XOCO .

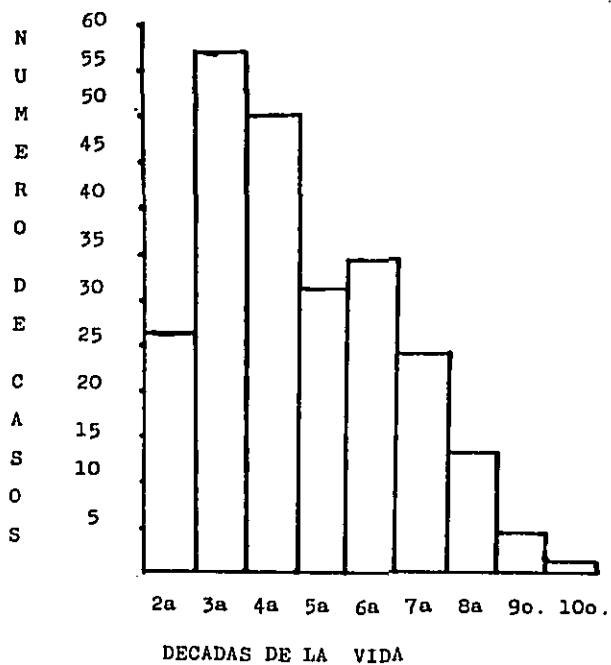
IV.- HOSPITAL VILLA.

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA
INTENSIVA.



GRAFICA II

PACIENTES CON HIPOTENSION ARTERIAL
POR GRUPO DE EDADES EN 1986



FUENTE: ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA
INTENSIVA.

TABLA II

VARIABLES QUE INDICAN BUENA EVOLUCION EN PACIENTES
CON HIPOTENSION ARTERIAL, DURANTE 1986.

TIPO DE PADECIMIENTO	T.A.M.		P.V.C.	
	INICIAL mm	FINAL Hg.	INICIAL cm H2O	FINAL
MEDICO	59.95 +	89.7 +	3.85 ++	5.45 ++
TRAUMATICO	62.95 +	93.65 +	2.58 ++	4.34 ++

FUENTE : ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA
INTENSIVA

+ p < de 0.05

++ p > de 0.05

TABLA III

VARIABLES QUE INDICAN MALA EVOLUCION EN PACIENTES CON HIPOTENSION ARTERIAL DURANTE - 1986.

TIPO DE PADECIMIENTO	T.A.M.		P.V.C.	
	INICIAL mm Hg.	FINAL	INICIAL cm H2O	FINAL
MEDICO	55.77 +	51.51 +	1.16 ++	3.99 ++
TRAUMATICO	48.64 +	33.61 +	3.02 ++	2.73 ++

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA.

+ p < de 0.05

++ p > de 0.05

TABLA IV

TERAPEUTICA MEDICA, EVALUACION DEL TIPO DE SOLUCIONES ADMINISTRADAS EN PROMEDIO Y RESULTADOS.

TIPO DE PADECIMIENTO	CRISTALOIDES Litros	COLCIDES Litros	PAQUETE GLOBULAR Litros	RECUPERACION HORAS PROMEDIO
MEDICO	2,708.0 +	0.526 +	0.212 +	13.85 ++
TRAUMATICO	2,201.0 +	0.944 +	0.429 +	12.41 ++

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

+ p < de 0.05

++ p > de 0.05

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA V
 TERAPEUTICA MEDICA EN PACIENTES CON HIPOTENSION
 ARTERIAL Y TIEMPO DE RECUPERACION. 1986.

TIPO DE PADECIMIENTO	TIPO DE SOLUCIONES	No. DE CASOS	RECUPERACION PROMEDIO EN-HORAS	
MEDICOS	CRISTALOIDES, COLOIDES Y PAQUETE GLOBULAR	18	28.38	+
	CRISTALOIDES Y COLOIDES	22	11.6	++
	CRISTALOIDES Y PAQUETE GLOBULAR	10	6.24	++
	CRISTALOIDES	23	6.69	++
	COLOIDES	1	3.0	++
TRAUMATICO	CRISTALOIDES, COLOIDES Y PAQUETE GLOBULAR	24	13.58	++
	CRISTALOIDES Y COLOIDES	32	8.10	++
	CRISTALOIDES Y PAQUETE GLOBULAR	16	7.95	++
	CRISTALOIDES	23	10.81	++
	COLOIDES	2	2.5	++

FUENTE : ARCHIVO CLINICO DE LAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

+ p < de 0.05

++ p > de 0.05

VII.- COMENTARIO

Los estados de shock, se asocian con un progresivo deterioro de la función celular. Al mismo tiempo que la presión de perfusión disminuye, el potencial de membrana disminuye también independientemente del pH, concentración sérica de bicarbonato o de la presión parcial de CO_2 (1,2,9).

La bomba sodio potasio, dependiente de ATP, permite el flujo de sodio dentro de la célula y permite al mismo tiempo la salida de potasio intracelular, el agua intersticial entra a la célula causando edema celular. Si el estado de shock se prolonga, la fosforilación oxidativa se altera con daño a la membrana celular. Los lisosomas en estas circunstancias liberan enzimas iniciando la autodigestión celular y entonces el shock es irreversible (9).

De estos eventos fisiopatológicos del estado de shock - se deriva la importancia de restaurar un volumen circulante efectivo para mantener una adecuada oxigenación y nutrición celular (1,2,3,6).

Las medidas terapéuticas empleadas en la restauración de un volumen circulante efectivo, es controversial aún ya que se han reportado múltiples estudios en los cuales se menciona la importancia de los efectos que tienen las diferentes soluciones empleadas en la restauración de los parámetros hemodinámicos en el estado de shock (9,21,22,23,24). La hipovolémia no mejora exclusivamente con el uso de sangre ya que las pérdidas de líquido a nivel extravascular deberá ser repuesto con soluciones electrolíticas (7, 9), sin embargo es importante mencionar que en los estados de hipovolémia importante, de mas de dos --

litros, deberán utilizarse soluciones con poder osmótico para - compensar la disminución de la presión coloidosmótica del plasma, evitar la filtración de líquidos hacia el intersticio y restablecer el hematocrito a un nivel igual o superior al 30 %, para favorecer un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos y evitar los estados de hemoconcentración e incremento de la viscosidad sanguínea con efectos deletéreos sobre el gasto cardiaco (1, 7,9).

Por tal motivo se realizó un estudio retrospectivo, en el cuál se da a conocer las causas mas frecuentes de hipotensión arterial y shock en las Unidades de Terápia Intensiva de los Hospitales de Urgencias de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. Se encontraron 250 casos con hipotensión arterial (15.54 %), con predominio de los padecimientos traumáticos sobre los médicos (51.6 % y 48.4 % respectivamente). Los padecimientos mas frecuentes - observados, fueron el traumatismo craneoencefálico y el politraumatismo.

El análisis de las variables, indicó la mejoría en la TAM al finalizar la terapéutica médica, la TAM al iniciar y finalizar la terapéutica médica mostró cifras tensionales mayores en los padecimientos de tipo traumático. La TAM en los pacientes que tuvieron mala respuesta, disminuyó en forma significativa. La PVC en todos los casos tendió a incrementarse y solo en los casos de tipo traumático con mala respuesta, disminuyó, sin embargo no hubo diferencia significativa.

La administración de soluciones cristaloides, coloides y paquete globular solos o combinados mostraron datos variables sin embargo este estudio demostró una diferencia significativa-

cuando se empleó la combinación de estas soluciones .

Estos datos sugieren la necesidad de realizar un monitoreo hemodinámico completo, para evaluar la respuesta de las diferentes maniobras terapéuticas empleadas, en base no solo a la recuperación de los parámetros clínicos, sino también en la restauración de una adecuada función celular, evaluada por la disponibilidad y consumo de oxígeno a nivel celular, propuesto por Shoemaker (1,3,9,20).

La terapéutica médica actual en los estados de hipotensión arterial y shock, se basan en los estudios realizados por Starling en 1896(1), de la relación entre la presión hidrostática y coloidosmótica, que explicó el efecto del flujo a través de la membrana capilar (9), ya que el propósito de la restauración del volumen intravascular y perfusión tisular debe ser lo mas rápida posible, minimizando los efectos deletereos sobre la función renal y otras funciones orgánicas, preservando la función cerebral que parece ser un determinante importante para la sobrevivencia (2,13,15).

Se comentó ya la importancia de administrar soluciones electrolíticas inicialmente, sobre todo si la pérdida sanguínea o de líquidos no es importante, para mantener una adecuada presión de perfusión en los tejidos y en casos severos, el uso de soluciones coloides mantendrá la presión coloidosmótica normal o alta en el lecho vascular con reducción del tiempo de recuperación, evitando mayores pérdidas de líquidos hacia el espacio extravascular (2,9,15,22), de estas se han mencionado a las gomas, gelatinas, plasma, albúmina, dextrans y almidones (2). La mayoría de los autores señalan la importancia de usar cristaloideos y coloides en conjunto para obtener mejor respuesta hemodinámica

ca, llevando al hematocrito a niveles iguales o superiores al 30 %. Algunos autores sugieren el uso de sangre total cuando las pérdidas sanguíneas han superado los 2 litros o con pérdida de volúmen intravascular de 30 a 40 % (24).

Es importante mencionar que las maniobras terapéuticas empleadas en forma rápida, llevan consigo el riesgo de producir fuga de líquido administrado hacia el intersticio, particularmente el pulmón (9,13,21), cuando existe daño del endotelio vascular en los estados de shock prolongado o en forma temprana, como se ha visto en la sépsis (11), por lo que la evolución clínica, radiológica y hemodinámica, dará la pauta a seguir en la terapéutica médica de la reanimación en los estados de shock.

Coincidimos con otros autores, en que el uso de soluciones cristaloides, coloides y concentrados de eritrocitos, tienen un efecto variable en la recuperación clínica de los pacientes con estado de hipotensión arterial sistémica y shock para lo cuál sería conveniente realizar mas estudios correlacionando parámetros clínicos, hemodinámicos, perdida calculada de líquidos, patología presente y asociada, así como complicaciones, para mejor evaluación de los resultados y disminuir la morbimortalidad y complicaciones que el estado de shock produce (1).

VIII.- CONCLUSIONES

- 1.- Las causas mas frecuentes de hipertensión arterial y shock, en los hospitales de la Dirección General de Servicios Médicos, son los padecimientos traumáticos.
- 2.- La presión venosa central, no mostró cambios significativos en el tratamiento del estado de shock, en este estudio.
- 3.- La mejor respuesta obtenida en la Tensión arterial media, se asoció al uso combinado de soluciones cristaloideas, coloides, y concentrados de eritrocitos - comparados con el uso de soluciones en forma aislada.

IX RESUMEN

Los estados de hipotensión y shock, se presentaron con una frecuencia del 15.54 % de la población general que ingresó a las Unidades de Terapia Intensiva de los Hospitales de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal durante 1986.

Se analizaron 250 expedientes de casos con hipotensión arterial, el 51.6 % fueron de origen traumático y el 48.4 % fueron de origen médico. Las poblaciones más afectadas fueron la 3a y 4a décadas de la vida.

La TAM tendió a incrementarse con la terapéutica médica en forma significativa, en los padecimientos de tipo traumático la TAM fué un poco mayor al inicio y al final de la terapéutica médica en relación a los padecimientos de tipo médico.

La PVC se incrementó en todos los casos y solo cuando hubo mala respuesta a la terapéutica médica disminuyó en los padecimientos de tipo traumático. sin embargo no hubo diferencia significativa.

Los padecimientos de tipo médico, requirieron de mayor cantidad de soluciones cristaloides, mientras que los padecimientos de tipo traumático además de los cristaloides necesitó de mayor aporte de coloides y concentrados de eritrocitos. El tiempo de recuperación no tuvo variaciones significativas entre los padecimientos médicos (13.85 hr.) y los traumáticos (12.-41 hrs).

La mejor respuesta se encontró con el uso combinado de soluciones cristaloides, coloides y concentrado de eritrocitos.

X.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Haljamae. Pathophysiology of shock induced disturbances in tissue homeostasis. Acta Anesth Scand. 1985;29:38.
- 2.- Macintyre; Ballen; Machin. Fluid replacement hypovolemia In Care Med 1985; 11 :231.
- 3.- Wilson MD. Sience and shock. A clinical perspective. Ann Emerg Med 1985; 14: 714 .
- 4.- Gunnar M.D.; Merlotti M.D.; Jonasson M.D.; y Cols. Resu scitation from hemorrhagic shock. Ann Surg 1986; 204:686.
- 5.- Gorin, Mendiono. Permeability of barriers to albumine -- flux in lungs of sheep resuscitated from hemorrhagic -- shock. J Appl Physiol 1986;61:2156.
- 6.- Bressack M.D.; Merlotti M.D. Importance of venous return venous resistance and mean circulatory pressure in physio logy and manegement of shock. Chest 1987; 92 : 906.
- 7.- Fortune MD; Feustel Ph D; Saifi MD; y Cols. Influence of hematocrit on cardiopulmonar function after acute hemo-- rrhage. J Trauma 1987;27:243.
- 8.- Howard RN; Puri. The effect of fluid resuscitation in - critically ill patient. Heart and Lung 1984;13:649.
- 9.- Haljamae. Rationale for the use of colloids in the treat ment of shock and hypovolemia. Acta Anesth Scand 1985;29: 48.
- 10.- Poole Jr MD; Johnson MD; Prough MD y Cols. Cerebral he- modynamics after hemorrhagic shock: effects of the type- of resuscitation fluid. Crit Care Med.1986; 14:629.

- 11.- Harris MD; Musher MD; Bloom MD y Cols. Manifestation of - sepsis. Arch Intern Med 1987; 147:1895.
- 12.- Baemer MS; Vargish MD. Effect of methylprednisolone on - naloxone's hemodynamic response in canine hypovolemic-- shock. Crit Care Med 1987; 14: 115.
- 13.- Gorin, Mendiondo. Permeability of barriers to albumin flux in lung of sheep resuscitated from hemorrhagic shock . J Appl Physiol 1986; 61:2156.
- 14.- Lechner; Grull; Renolds. Naloxona potentiates the cardio-vascular effects of catecholamines in canine hemorrhage - shock. Cir Shock 1985;16: 347.
- 15.- Traverson MD; Bellamy MD; Hoffenbach ; y cols. Hypertonic solutions: Effect on hemodynamics an survival after hemo-rrhage in Swine. J Trauma 1987; 27:32.
- 16.- Vargish, Baemer. Hemodynamic effects of naloxone in early canine hypovolemic shock. Cir Shock 1985;29:38
- 17.- Dronen MD; Furth DO; Maningas MD. Lack of efficacy of naloxone in fixed volume hemorrhage model. Ann Emerg Med 1986 ;15: 1145.
- 18.- Heydorn W.Y.; Moores; Bellamy y Cols. Naloxone: ineffec-- tive in improving cardiac performance after hypoperfusión in Swine. Cir Shock 1985; 17: 35.
- 19.- Shoemaker. Resuscitation of the trauma patient: Restoration of hemodynamic functions using clinical algorithms. Ann Emerg Med 1986; 15: 93.
- 20.- Weil MD; Henning MD. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. Anesth Analg. 1979;58:124.

- 21.- Naim MD; Aun MD; Miwa T.M. Sc. y Cols. The role of lung-inervation in hemodynamic response to hypertonic sodium-chloride solutions in hemorrhagic shock. Surgery 1985 ; 98: 900 .
- 22.- Maningas MD; Guzmán MD; Tillmans MS; y Cols. Small - - volume infusion of 7.5 % Na Cl in 6 % dextran 70 for - treatment of severe hemorrhagic shock in Swine. Ann Emerg Med 1986; 15: 1131.
- 23.- Sehwab MD; Shayne MD;. Saline expanded group O uncross-- matched packed red blood cells as initial resuscitation-- fluid in severe shock. Ann Emerg Med 1986; 15:1282.
- 24.- Martin MD; Lucas MD; Ledgerwood MD y cols. Fresh frozen-- plasma supplement to massive red cell transfusion. Ann - Surg 1985; 202: 505.
- 25.- LEFER. Interaction between myocardial depressant factor-- and vasoactive mediators with ischemia and shock. Am J - Physiol 1987;252: R 193- 205.