

17
24° 11224



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I.S.S.S.T.E.

MANEJO DE ESTADOS HIPOVOLEMICOS MEDIANTE LA
COMBINACION COLOIDE HIPERONCOTICO-SALINO
HIPERTONICO.- REPORTE PRELIMINAR.

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título en la especialidad
MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA

P r e s e n t a :

Antonio Orozco Flores



México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

C O N T E N I D O

1.- INTRODUCCION.

2.- HIPOTESIS.

3.- OBJETIVO.

4.- MATERIAL Y METODOS.

5.- METODOS ESTADISTICOS.

6.- RESULTADOS.

7.- DISCUSION.

8.- CONCLUSIONES.

9.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El inicio de la aplicación clínica de soluciones sédicas hipertónicas se remonta a principios de siglo (1926). Gilbert (1), en el hospital Mt. Sinai en la ciudad de New York utiliza infusión intravenosa de NaCl 5 % para tratar pacientes con enfermedad de Buerger.

En 1946 aparece un reporte por Danowski (2) comparando la utilidad de soluciones salinas isotónicas, salinas hipertónicas y glucosadas isotónicas en el manejo de choque. Hacia la década de los 70's las soluciones hipertónicas conteniendo coloides son utilizadas ampliamente en el manejo de pacientes quemados, observándose que volúmenes relativamente pequeños en comparación con soluciones cristaloides producen una más rápida normalización de las variables bioquímicas, fisiológicas y físicas (3,4). Hacia principios de los ochenta aparecen los primeros reportes de tratamiento exitoso de estados de choque hipovolémico con soluciones salinas hipertónicas (5). Tres años más tarde aparece un reporte por Shackford (6), utilizando una solución salina al 1.5 % para mantener la estabilidad cardiovascular en pacientes sometidos a cirugía vascular electiva. Hacia mediados de la década de los 80's las soluciones hipertónicas-hiperoncóticas empiezan a ganar difusión en los Estados Unidos en la atención prehospitalaria de pacientes politraumatizados con resultados satisfactorios (7,14). A partir de 1985 con Helcraft y Kramer a la vanguardia de muchos investigadores, las soluciones hipertónicas-hiperoncóticas son evaluadas ampliamente en estudios de laboratorio y en clínica en el manejo de hipovolemia (8,9,10,11,12,13,14).

En base a todos estos antecedentes, nuestras emprendimos la realización del presente trabajo basado en la HIPOTESIS que en presencia de hipovolemia, lo importante es la calidad de las soluciones administradas y no tanto la cantidad para lograr una distribución más adecuada y fisiológica del volumen extracelular y por consiguiente se lograría una mejoría en el transporte y en el consumo de oxígeno (OBJETIVO), que de acuerdo a los conceptos de la medicina crítica moderna son los factores más importantes en la estabilización y en la reducción de complicaciones del paciente críticamente enfermo con hipovolemia.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó un trabajo de investigación prospectivo, experimental y longitudinal, a largo plazo que incluiría los casos de los pacientes que ingresaran a la unidad de cuidados intensivos adultos del H.R. 20 de Noviembre del I.S.G.S.T.E., con las siguientes manifestaciones de hipovolemia: Presión arterial sistólica < 90 mm Hg, presión arterial media < 80 mm Hg, diuresis < 30 cc/hr, taquicardia > 110 láticas por minuto, extremidades frías, diaforéticas, pálidas y llenado capilar > 2 segundos.

La composición de la solución utilizada consistió de 975 cc de solución salina 0.9 %, 25 cc de NaCl 20 % y 1 frasco de albúmina para una concentración total de 241.9 ± 0.75 meq de NaCl y 12.5 g de albúmina.

Se estudiaron 5 casos en un lapso de 8 meses, uno de ellos se excluyó del análisis estadístico debido a que el control de las variables que se mencionaron en líneas subsiguientes se realizó en diferente tiempo en relación a los restantes.

Las variables hemodinámicas determinadas fueron: Gasto cardíaco, índice cardíaco, presión venosa central, presión sistólica de arteria pulmonar, presión diastólica de arteria pulmonar, presión media de arteria pulmonar, presión exclusiva de arteria pulmonar, resistencia vascular sistémica, resistencia vascular pulmonar, a través de la colocación de un catéter de Swan-Ganz (Edwards Laboratories No. 93 A IZI 7 F) por punción subclavina o venosisación; para la determinación del gasto cardíaco se utilizó una computadora 9520 A (Edwards Laboratories). También se obtuvieron las siguientes variables fisiológicas: Frecuencia cardíaca, presión arterial sistémica y presión arterial media. Las variables bioquímicas obtenidas fueron: Hemoglobina, hematócrito y determinaciones séricas de glucosa, sodio, potasio, así como calculadas calcio y sodio; gasometría arterial y venosa mezclada, para poder obtener el transporte de oxígeno $IO \times GC \times CaO_2$ y el consumo de oxígeno $IO \times GC \times (CaO_2 - CvO_2)$.

Se excluyeron del estudio pacientes con manifestaciones de hipovolemia pero que curaron con insuficiencia renal aguda, choque cardiogénico y estados hipercalérmicos.

GC (Gasto cardíaco).

CaO₂ (Contenido arterial de oxígeno).

CvO₂ (Contenido venoso de oxígeno).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ESTADÍSTICA

Se utilizó la prueba t student para muestras apareadas.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el transporte y consumo de oxígeno entre los valores basal y control se muestran en la tabla I, II, así como en la gráfica I y II.

Tabla I.- Transporte de oxígeno.		ml.min.M ² .
Basal	Control	Control-Basal
277.40	979.48	702.04
225.68	547.22	321.54
320.00	958.74	638.74
670.11	921.05	250.94
\bar{X} 373.30	\bar{X} 876.61	\bar{X}_d 478.32
S 201.60	S 201.60	S_d 225.14

$P < 0.01$

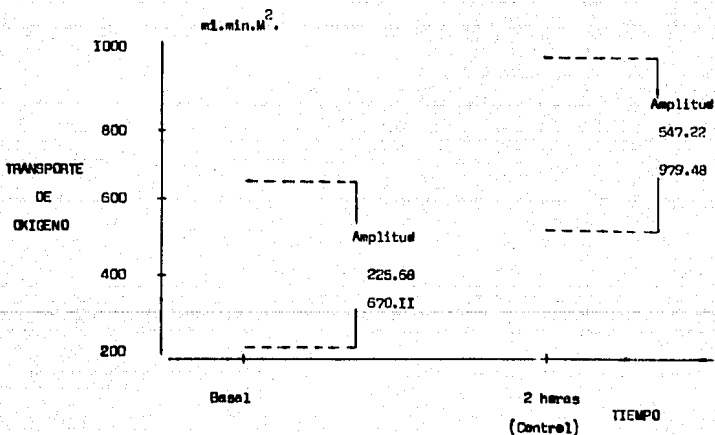
Tabla II.- Consumo de oxígeno.		ml.min.M ² .
Basal	Control	Control-Basal
137.18	325.92	188.74
82.89	143.36	60.47
107.35	213.23	105.88
80.25	110.35	30.10
\bar{X} 101.92	\bar{X} 198.22	\bar{X}_d 96.30
S 25.49	S 25.49	S_d 59.05

$P < 0.05$

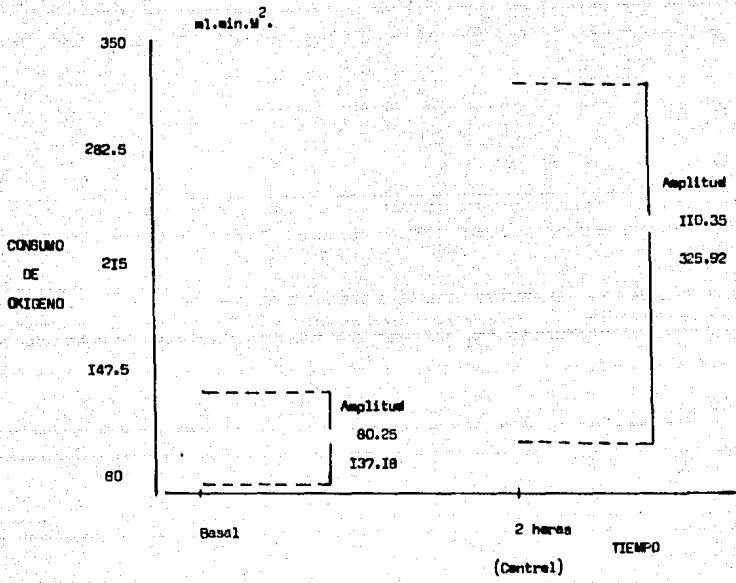
Como puede observarse en la tabla I, se obtuvo una media (\bar{X}) de 373.30 y una desviación estándar (S) de 201.60 antes de la administración de la solución vs una \bar{X} de 675.61 y una S de 201.60 después de administrada la misma, para una media diferencial (\bar{X}_d) de 478.32 con una desviación estándar diferencial (S_d) de 225.14 con lo que se obtuvo una $P < 0.01$.

En la tabla II se analiza el consumo de oxígeno, obteniéndose una \bar{X} y una S de 101.92 y 26.49 respectivamente antes de administrar la solución vs una \bar{X} de 198.22 y una S de 26.49 después de administrarla, con lo que se obtuvo una \bar{X}_d de 96.30 y una S_d de 69.05 para una $P < 0.05$.

Grificando los resultados se puede observar la respuesta satisfactoria al manejo.



GRAFICA I.- Transporte de oxígeno.



GRAFICA 2.- Consumo de oxígeno.

DISCUSION

La hipovolemia es el común denominador en la fase inicial de muchos tipos de choque. Después de la reanimación inicial, algún grado de hipovolemia a expensas de desplacón del volumen intravascular persiste, a pesar de la restauración de algunos signos clínicos tales como: Presión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, diuresis, etc. Hipovolemia subclínica ha sido documentada en la fase de recuperación de pacientes con choque hipovolémico así como séptico (16,17,18,19,20).

En un estudio prospectivo realizado por Shoemaker (21) en pacientes críticos postoperatorios, encontró una incidencia de hipovolemia en el 53 % de los pacientes estudiados con un promedio de 865 cc lo que traduce una alta incidencia de hipovolemia subclínica.

De acuerdo con diversos investigadores sobre todo Shires, el problema principal en la hipovolemia; es la reducción del agua extracelular con incremento en el agua intracelular debido a la alteración en la bomba de Na-K por una permeabilidad aumentada en forma selectiva al sodio Na^+ y desplacón de los sustratos energéticos (22,23).

Shoemaker (21) entre otros han demostrado que el problema en la hipovolemia, es la disminución en la concentración de las proteínas plasmáticas debido al escape de albúmina hacia los tejidos isquémicos e a un incremento en el catabolismo lo que produce desplacón del volumen intravascular pese a un incremento en el agua extracelular, de ahí sus diversos trabajos que apoyan el uso de coloides con lo que ha obtenido mejoría en el índice cardíaco, así como en el transporte y en el consumo de oxígeno (24).

Independientemente del mecanismo involucrado en el desarrollo y perpetuación de la hipovolemia, los criterios más rigurosos para evaluar la perfusión tisular y por consiguiente satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, son el transporte y el consumo de oxígeno. La perfusión tisular es evaluada por el transporte de oxígeno, el que refleja la capacidad de transporte de la circulación; mientras que el consumo de oxígeno representa la suma de todas las reacciones oxidativas y por consiguiente es una medida del metabolismo tisular.

En base a todo lo anterior Krewer y Helcroft (9,13,14) han empleado soluciones hipertónicas-hiperoncóticas y han demostrado restauración de las funciones metabólicas y cardíacas con disminución significativa en el volumen total requerido pero restablecer el volumen intravascular efectivo. Se piensa que el mecanismo es el restablecimiento del potencial de reposo transmembrana, secundario al desplazamiento de volumen intracelular al compor-

timiento intersticial por la solución salina hipertónica y el desplazamiento de este volumen al espacio intravascular por la solución hipercatótica; así mismo se cree que esta solución mejoró el flujo en la microcirculación al disminuir la agregación de eritrocitos y por consiguiente reducir la viscosidad sanguínea (25,26,27); además a un aumento en la contractilidad miocárdica al parecer secundaria al restablecimiento del potencial señalado en períodos anteriores y a la dilatación de las venas precapilares por la hiperosmolaridad transitoria sobre el músculo liso vascular. Nosotros usamos una solución con una composición similar a la descrita por estos autores, en pacientes con manifestaciones de hipovolemia tanto por choque hipovolémico como séptico; en ninguna de las pacientes estudiadas se presentaron estados hiperosmolaros (osmolaridad sérica promedio 307,82), sobrecarga hídrica e insuficiencia cardíaca debido a la concentración alta de sodio y albúmina, pese a que todas se encontraban entre la tercera y la quinta décadas de la vida (edad promedio 49,75; S 15,11) y a cursar con algún grado de depresión miocárdica por los factores cardíacos inhibidores durante el estado de choque (28). Tampoco se presentaron algunas de las complicaciones neurológicas reportadas (29,30,31) debido al incremento brusco en la osmolaridad, en el sodio y cloro séricos; ni descenso en el potasio sérico (promedio 4.5 meq) por la expansión súbita del volumen extracelular.

Una explicación del número reducido de pacientes estudiadas, pese a que nuestra unidad es de las más grandes del país, es que las pacientes ingresan a la misma después de haber recibido el manejo inicial en urgencias, durante el transoperatorio e postoperatorio inmediato, ya que algunos ingresos exhibían manifestaciones de hipovolemia (maldistribución de líquidos) pero con constantes vitales normales, por lo que no se pudieron incluir en el presente protocolo lo que estaría de acuerdo a los reportes de Shoemaker.

CONCLUSIONES

- 1.- La solución empleada produjo cambios estadísticamente significativos, tanto en el transporte de oxígeno ($P < 0.01$) como en el consumo de oxígeno ($P < 0.05$).
- 2.- Por lo tanto, pese a ser un número muy reducido de pacientes estudiadas, este proyecto de investigación deberá continuarse para comprobar los resultados clínicos y poder establecer su validez clínica.
- 3.- Pese a que la combinación salina hipertónico-coloidal hipercatótica ha sido utiliza

de solamente en choque hipovolémico, nosotros logramos demostrar su utilidad en el choque séptico.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Silbert S. The treatment of thrombocytopenic purpura by intravenous injection of hypertonic salt solutions: preliminary report. JAMA. 1926; 86 (23): 1759.
- 2.- Danowski TB et al. The treatment of shock due to salt depletion; comparison of the hemodynamic effects of isotonic saline, of hypertonic saline, and of isotonic glucose solutions. J. Clin. Invest. 1946; 25:130.
- 3.- Manske WW et al. Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock. Am. J. Surg. 1973; 126(6):778.
- 4.- Jelenko C et al. Studies in shock and resuscitation, I: use of a hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen (HALFD) in resuscitation. Crit Care Med. 1979; 7:1157.
- 5.- de Felipe J Jr et al. Treatment of refractory hypovolemic shock by 7.5 % sodium chloride injections. Lancet. 1980; 2:1002.
- 6.- Shackford SR et al. Hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for intravenous fluid therapy operations on the abdominal aorta. Surgery. 1983; 94(1): 41.
- 7.- Smith JP et al. Prehospital stabilization of critically injured patients: A failed concept. J. Trauma. 25:66. 1985.
- 8.- Smith GJ et al. A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. J. Surg. Res. 1985. 39(6):517.
- 9.- Kramer GC et al. Small-volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution. Surgery. 1986, 100(2):239.
- 10.- Nerlich M et al. Resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline or lactated Ringer's (effect on the pulmonary and systemic microcirculation). Circ Shock. 10:179. 1983.
- 11.- Traverso LW et al. Hypertonic sodium chloride solutions: effect on hemodynamics and survival after hemorrhage in swine. J. Trauma. 27(1):32. 1987.
- 12.- Manning PA et al. Small-volume infusion of 7.5 % NaCl in 6 % dextran 70 for the

- treatment of severe hemorrhagic shock in swine. *Ann Emerg Med*. 15(10):1131. 1986.
- 13.- Holcroft JW et al. *Audis-Digest Surgery*. August. 24. 1988. vol.35(15).
 - 14.- Holcroft JW et al. 3 % NaCl and 7.5 % NaCl/dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients. *Ann Surg*. 205(3):279. 1987.
 - 15.- Shoemaker WC et al. *Textbook of critical care. The society of critical care medicine. Second Edition*. 1989, Saunders.
 - 16.- Shoemaker WC et al. Physiologic patterns in surviving and non surviving shock patients. *Arch. Surg*. 106:630. 1973.
 - 17.- Shippy CR et al. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Surg Gynecol Obstet*. 137:453. 1973.
 - 18.- Shoemaker WC et al. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients. I. Prediction of outcome and severity of illness. *Crit Care Med*. 7:237. 1973.
 - 19.- Shoemaker WC et al. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients. II. Quantitative therapeutic indices as guides to therapy. *Crit Care Med*. 7:243. 1979.
 - 20.- Shoemaker WC et al. Clinical trials of an algorithm for outcome prediction in acute circulatory failure. *Crit Care Med*. 10:390. 1982.
 - 21.- Shoemaker WC et al. Body fluid shifts in depletion and poststress states and their correction with adequate nutrition. *Surg Gynecol Obstet*. 136:37. 1973.
 - 22.- Shires T et al. Alterations in cellular membrane function during hemorrhagic shock in primates. *Annals of Surgery*. 295 (1). 1972.
 - 23.- Illner HP et al. Red blood cell sodium content and permeability changes in hemorrhagic shock. *The American Journal Surgery*. 349. 1982.
 - 24.- Shoemaker WC et al. Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation. *The American Journal of Surgery*. 73. 1981.
 - 25.- Shumer W. Physicochemical and metabolic effects of low molecular weight dextran in oligemic shock. *J. Trauma*. 199:297. 1967.
 - 26.- Cohn JN et al. Studies in clinical shock and hypertension. V. Hemodynamic effects of dextran. *Circulation*. 35:316. 1967.
 - 27.- Lepley D et al. Molecular weight dextran in hemorrhagic shock. *Surgery*. 54:93. 1963.
 - 28.- Gurli NJ et al. Opiate receptors and endorphins in the pathophysiology of hemorrhagic shock. *Surgery*. Vol. 89 (3). 364.
 - 29.- Norenberg MD et al. Association between rise in serum sodium and central pontine myelinolysis. *Ann Neurol*. II (2).128. 1982.

30.- Laurens R. Central pontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. Ann Neurol. 13(3),232. 1983.

31.- Sterns RH et al. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. N. Engl. J. Med. 314 (2): 1535. 1986.