

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL REGIONAL " 20 DE NOVIEMBRE "

14224
9
207

MANEJO DE LOS ESTADOS HIPOVOLEMICOS MEDIANTE LA
COMBINACION COLOIDE HIPERONCOTICO-SALINO HI
PERTONICO. REPORTE PRELIMINAR.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la especialidad
Medicina del enfermo en estado crítico

P R E S E N T A :

DOLORES GARCIA FIGUEROA

México D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991.



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.

INTRODUCCION

En la medicina crítica moderna es factor preponderante la prontitud con que se logre la estabilización fisiológica del paciente críticamente enfermo.

La premisa anterior nos ha llevado a investigar la utilidad de las soluciones hipertónicas (hiperosmolares)-hiperoncóticas en el tratamiento de enfermos con hipovolemia, teniendo como objetivo una rápida estabilización y -reducción de complicaciones en estos pacientes.

Al considerar que el enfermo con hipovolemia presenta una deficiencia en el volumen extracelular y por consiguiente una alteración fisiológica en el transporte y consumo de oxígeno, elaboramos este trabajo, partiendo de la hipótesis que la estabilización del paciente con hipovolemia no depende de la cantidad de solución administrada, -sino de la calidad de esta; para lograr una distribución más adecuada y fisiológica del volumen, mejorando el transporte y consumo de oxígeno.

El estudio y tratamiento del enfermo con hipovolemia no es nuevo, las referencias nos remiten a los primeros años del siglo que esta por terminar, sin embargo sus avances fueron lentos hasta los años 60s en que su tratamiento se cimentaba en la administración de soluciones --cristaloides, infusión de isoproterenol (1) que fueron --sustituidos posteriormente por coloides.

El primer antecedente de inicio de aplicación clínica de soluciones hipertónicas se remonta al año de 1926,-

con la administración de infusiones intravenosas de cloruro de sodio al 5% en la enfermedad de Buerger (2).

En las publicaciones médicas aparecen reportes (1926) de estudios comparativos de la utilidad de soluciones salinas isotónicas, hipertónicas y glucosadas isotónicas en el manejo de choque hipovolémico (3) siendo hasta los 70s, -- cuando en el manejo de pacientes quemados se observa la -- ventaja de la aplicación de pequeños volúmenes de soluciones hipertónicas que contienen coloides a diferencia de -- los grandes volúmenes de cristaloides que se aplicaban hasta entonces (4,5).

Los primeros reportes de la utilización de soluciones salinas hipertónicas en el tratamiento de choque hipovolémico se da a principios de los 80s. (6). Es en esta década cuando se utiliza la solución salina al 1.5% para obtener la estabilización de pacientes sometidos a cirugía vascular electiva (7).

Así las soluciones hipertónicas - hiperoncóticas son ampliamente utilizadas en la atención prehospitalaria e inicial de pacientes politraumatizados con resultados satisfactorios (8,9).

Es hasta 1985 cuando Holcroft y Kramer realizan amplias evaluaciones clínicas y de laboratorio en el tratamiento de hipovolemia con soluciones hipertónicas - hiperoncóticas (9,10,11,12,13,14,15).

Posteriormente los adelantos en la tecnología moderna en técnicas de diagnóstico y especialmente en las unidades de cuidados intensivos como son mediciones de gasto cardíaco, determinaciones de gases sanguíneos, el uso de monito-

res para vigilancia hemodinámica: (frecuencia cardíaca, -
tensión arterial, presión venosa central, monitoreo invasi
vo pulmonar con catéter de Swan Ganz). Podemos valorar --
función cardiovascular, metabólica, disminuyendo la morbi-
mortalidad en el paciente críticamente enfermo (16).

Este estudio se inicio hace 2 años en nuestra unidad -
de cuidados intensivos, con un reporte preliminar y que por
las características y el numero de pacientes evaluados se -
consideró que por la utilidad y ventajas observadas, se de-
be continuar y determinar ventajas y complicaciones de las
soluciones hipertónicas - hiperoncóticas, en pacientes con
choque hipovolémico.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó un trabajo de investigación, prospectivo, - experimental y longitudinal a largo plazo.

Se estudiaron 13 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional " 20 de Noviembre ", del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado -- ISSSTE -- durante el periodo comprendido del mes de enero y diciembre de 1990.

Del total de los pacientes 5 correspondieron al sexo femenino y 8 al sexo masculino, fluctuando sus edades entre los 15 y 82 años, estableciéndose en todos el diagnóstico de hipovolemia con las siguientes manifestaciones:

- a).- Presión arterial sistémica - 90 mmHg.
- b).- Presión arterial media - 80 mmHg.
- c).- Diuresis - 30 cc/hr.
- d).- Taquicardia + 110 latidos/min.
- e).- Extremidades frías, diaforéticas y návidas.
- f).- Llenado capilar 2 seg.

Se utilizó solución preparada con :

| | | |
|------------------------|-------|---------|
| - Solución salina 0.9% | | 975 ml. |
| - Na Cl 20% | | 25 ml. |
| - Albumina humana 25% | | 50 ml. |

Para una concentración total de :

| | | |
|--------------------|-------|-----------------------------|
| + Na Cl | | 241.9 [±] 0.75 mEq |
| + Albumina | | 12.5 gr. |
| + Osmolaridad | | 446 mOsm. |
| + Presión oncótica | | 100 mmHg. |

Se establecieron los siguientes criterios.

- Criterios de inclusión -

- Pacientes de cualquier edad y sexo
- Establecer el diagnóstico de choque hipovolémico

- Criterios de exclusión -

- Estados hiperosmolares
- Insuficiencia renal aguda
- Choque cardiogénico
- Cardionatía decompensada

1.- Al llegar el paciente a la UCI se determinarán las siguientes variables.

- a).- Fisiológicas: Frecuencia cardíaca, presión arterial media.
- b).- Bioquímicas: Hemoglobina, hematocrito, determinaciones séricas de glucosa, osmolaridad sérica calculada y gasometría arterial y venosa mezclada de arteria pulmonar.
- c).- Hemodinámicas: Gasto cardíaco, índice cardíaco, presión venosa central, presión sistólica de arteria pulmonar, presión diastólica de arteria pulmonar, presión media de arteria pulmonar, resistencia vascular sistémica y resistencia vascular pulmonar.

Para la determinación de variables hemodinámicas se coloca un catéter de Swan Ganz (Edwards Laboratories No. 93 A 111 7F) por punción subclavia o venodisección, con control radiográfico final, para la determinación de gasto cardíaco se calculo por método de Fick, con las siguientes fórmulas, finalmente se calculo el transporte y consumo de oxígeno.

Pruebas funcionales cardiovasculares

Indice cardíaco

$$IC = \text{lbs/min/m}^2 = \frac{\text{Gasto cardíaco}}{\text{Superficie corporal}}$$

$$\text{Normal} = 2.5 - 4 \text{ lbs/min/m}^2$$

Gasto cardíaco (Método de Fick)

$$GC = \text{lbs/min} = \frac{\text{Consumo de oxígeno (mlO}_2\text{/min)}}{\text{Diferencia A-V de oxígeno (mlO}_2\text{/lbs)}}$$

Donde....

$$\text{Consumo de O}_2 \text{ (Vol, \%)} = \text{Hb (g/dl)} \times 1.39 \text{ (mlO}_2\text{/g Hb)} \times \% \text{ sat}$$

$$\text{Contenido de O}_2 \text{ (mlO}_2\text{/lbs)} = \text{Vol. \%} \times 10$$

Por lo tanto

$$GC = \text{lbs/min} = \frac{3 \text{ ml/min} \times \text{peso (Kg)}}{(\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) \times 1.39 \times \text{Hb (g/dl)} \times 10}$$

Presión arterial media

$$PAM = \text{Presión diastólica} + 1/3(\text{presión sistólica} - \text{diastólica})$$

Resistencias: Pueden expresarse en unidades absolutas de resistencia (UAR), de dinas x seg x cm⁻⁵, o en unidades híbridas de resistencia (UHR), de mmHg/lbs/min, UAR = 80 x UHR

Resistencias vasculares sistémicas (RVS)

$$RVS = \frac{PAM - PAD}{GC} \quad \text{Normal} = 800 - 1200 \text{ dinas/seg/cm}^{-5}$$

Resistencias Vasculares pulmonares

$$RVP = \frac{PMAP - PCP}{GC} \times 80 \quad \text{Normal} = \text{menos de } 250 \text{ dinas/seg/cm}^{-5}$$

Resistencias arteriales pulmonares (RAP)

$$\text{RAP} = \frac{\text{PAP} - \text{PCP}}{\text{GC}}$$

$$\text{Normal} = 67 \pm 23 \text{ dinas/seg/cm}^{-5}$$

Donde

- IC = Índice cardíaco
- GC = Gasto cardíaco
- Hb = Hemoglobina
- Sat = Saturación
- SaO₂ = Saturación arterial de oxígeno
- SvO₂ = Saturación venosa de oxígeno
- PAM = Presión arterial media
- RVS = Resistencias vasculares sistémicas
- RVP = Resistencias vasculares pulmonares
- RAP = Resistencias arteriales pulmonares
- PCP = Presión capilar pulmonar
- PAD = Presión arterial diastólica
- PIAP = Presión media de la arteria pulmonar
- Dif. A-V = Diferencia arterio-venosa

R E S U L T A D O S

Se estudiaron 13 pacientes con las siguientes características:

Sexo; correspondieron 8 (61.5%) al masculino y 5 (38.4%) al sexo femenino. Fig. No. 1

Edad: El rango de edades fue de los 15 a los 82 años, con una media de 49.4 años.

Del total de pacientes 9 (69.2%) correspondieron a -- choque hipovolémico y 4 (30.8%) a choque hipovolémico y/o séptico. Fig. No. 2.

Se compararon valores antes y después de la solución hipertónica - hiperoncótica administrada.

La solución empleada produjo normalización de sus variables fisiológicas en todos los pacientes, normalizando sus signos vitales. Fig. No. 5 y 6.

| | Basal | Control |
|--------------------------------------|-------|-------------|
| Frecuencia cardíaca (\bar{X}) | 109.2 | 97 lat/min |
| Presión arterial media (\bar{X}) | 53.3 | 83.2 mm Hg. |
| Presión venosa central (\bar{X}) | 11.9 | 14.3 mmH2O |

Las variables hemodinámicas (índice cardíaco y presión capilar pulmonar) mejoraron aumentando significativamente, considerándose en valores normales, posterior a la administración de la solución, sin ameritar suspenderla por complicaciones cardiopulmonares o neurológicas. Fig. No. 7 y 8.

| | Basal | control | |
|--------------------------|-------|---------|------------------------|
| Índice cardíaco | 2.76 | 3.48 | lts/min/m ² |
| Presión capilar pulmonar | 9.7 | 15 | mm Hg. |

El transporte y consumo de oxígeno mejoró, posterior a la administración de la solución

| | Basal | control | |
|------------------------------|---------------------|---------------------|--------|
| Transporte de O ₂ | (\bar{X}) 689 | (\bar{X}) 893.5 | ml/min |
| | S 257.31 | S 361.50 | |
| Consumo de O ₂ | (\bar{X}) 234.3 | (\bar{X}) 260.2 | |
| | S 31.67 | S 56.04 | |

Las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares: las sistémicas aumentaron sin elevarse por encima de los normal, las pulmonares disminuyeron en relación a los valores - previos.

| | Basal | Control | |
|-----|--------|---------|----------------------------|
| RVS | 821.25 | 1162.94 | dinas/seg/cm ⁻⁵ |
| RVP | 232.19 | 179.94 | dinas/seg/cm ⁻⁵ |

En las variables bioquímicas, el hematocrito disminuyó de 41 a 39.7, posterior a la aplicación de solución, considerando el parámetro más confiable de hemoconcentración.

El sodio se incrementó de 141.2 a 151, aumentando la osmolaridad sérica de 292.8 a 319.8 mOsm, sin rebasar los límites máximos superiores.

En nuestro estudio no encontramos hiperosmolaridad aguda que a meritara la suspensión de soluciones por complicaciones cardiopulmonares ó neurológicas.

Demostramos la utilidad de las soluciones en pacientes con choque hipovolémico y en pacientes con choque séptico ó mixto.

DISTRIBUCION POR SEXOS
EN EL CHOQUE HIPOVOLEMICO

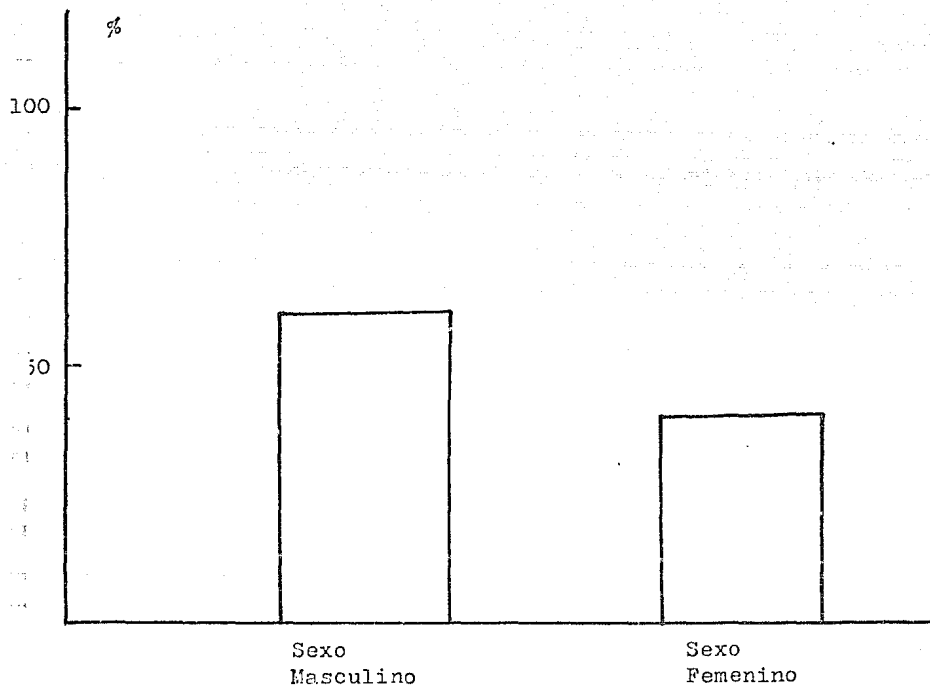


Fig. No. I

DISTRIBUCION DE CAUSAS
EN EL CHOQUE HIPOVOLEMICO

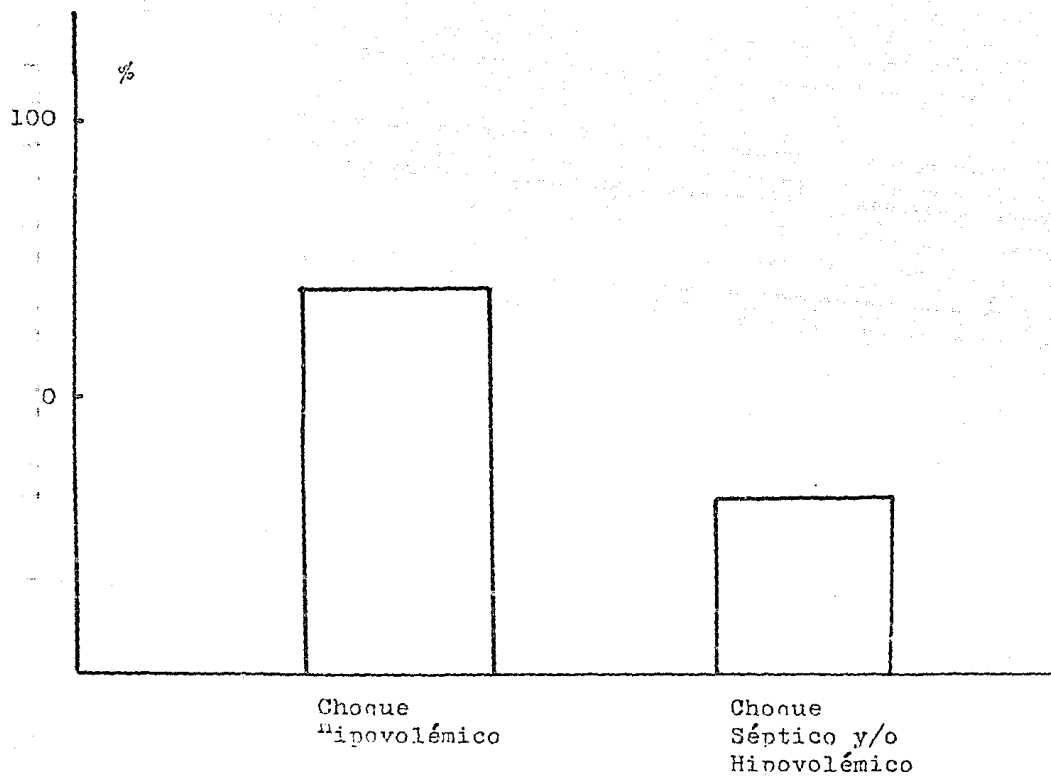


Fig. No. 2.

RESULTADOS

| PARAMETROS FISIOLÓGICOS | | | |
|---------------------------|---------|-----------|-------------------------------------|
| Parametro | + Basal | + Control | Normal |
| Frec. cardíaca | 109.2 | 97 | 60-80 lat/min. |
| P. art. media | 53.3 | 33.2 | 80-90 mmHg. |
| P. venosa cen. | 11.9 | 14.3 | 8-12 mm H ₂ O |
| PARAMETROS HEMODINÁMICOS | | | |
| PAPs | 30.9 | 31.8 | 15 - 30 mm Hg |
| PAPd | 15.3 | 17.4 | 8 - 15 mm Hg |
| PAFm | 25 | 21.4 | 9 - 16 mm Hg |
| PCP | 9.7 | 15 | 8 - 15 mm Hg |
| RVS | 321.25 | 1162.94 | 800-1200 dinas/seg/cm ⁻⁵ |
| RVP | 232.19 | 179.94 | 50-250 dinas/seg/cm ⁻⁵ |
| IC | 2.76 | 3.48 | 2.5-4.0 lts/min/m ² |
| | | | |
| Trans. de O ₂ | 689 | 893.5 | 900-1200 ml/min |
| Consumo de O ₂ | 234.3 | 260.2 | 120-160ml/min/m ² S.G. |

Fig. No. 3.

+ Promedio.

R E S U L T A D O S

| P A R A M E T R O S B I O Q U I M I C O S | | | |
|---|-------|-------|------------------|
| Hemoglobina | 13.44 | 13.31 | 12- 15 gr % |
| Hematocrito | 41 | 39.7 | 38- 42 gr |
| Glucosa | 192.4 | 142.7 | 80 - 120 mg % |
| Sodio | 141.2 | 151 | 135- 145 mEq/lt |
| Potasio | 3.7 | 3.9 | 3.5 - 4.5 mEq/lt |
| Osmolaridad | 292.8 | 313.8 | 280-320 mOsm./lt |

Fig. No. 4.

PRESION ARTERIAL MEDIA
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

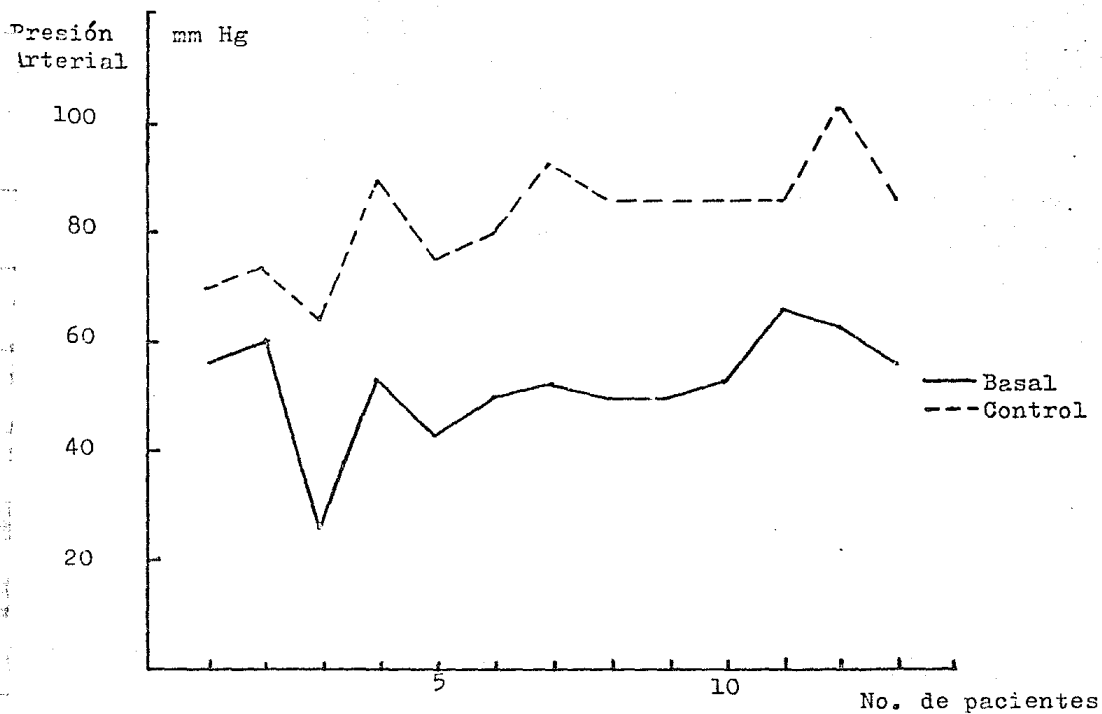


Fig. No. 5.

PRESION ARTERIAL MEDIA EN EL
TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

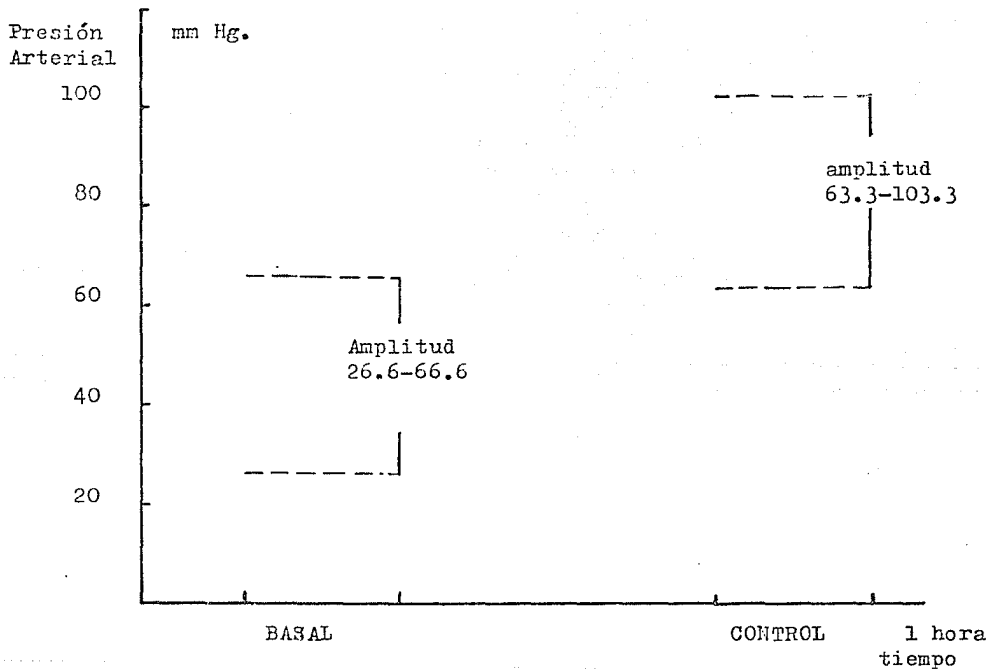


Fig. No. 6.

PRESSION CAPILAR PULMONAR.
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

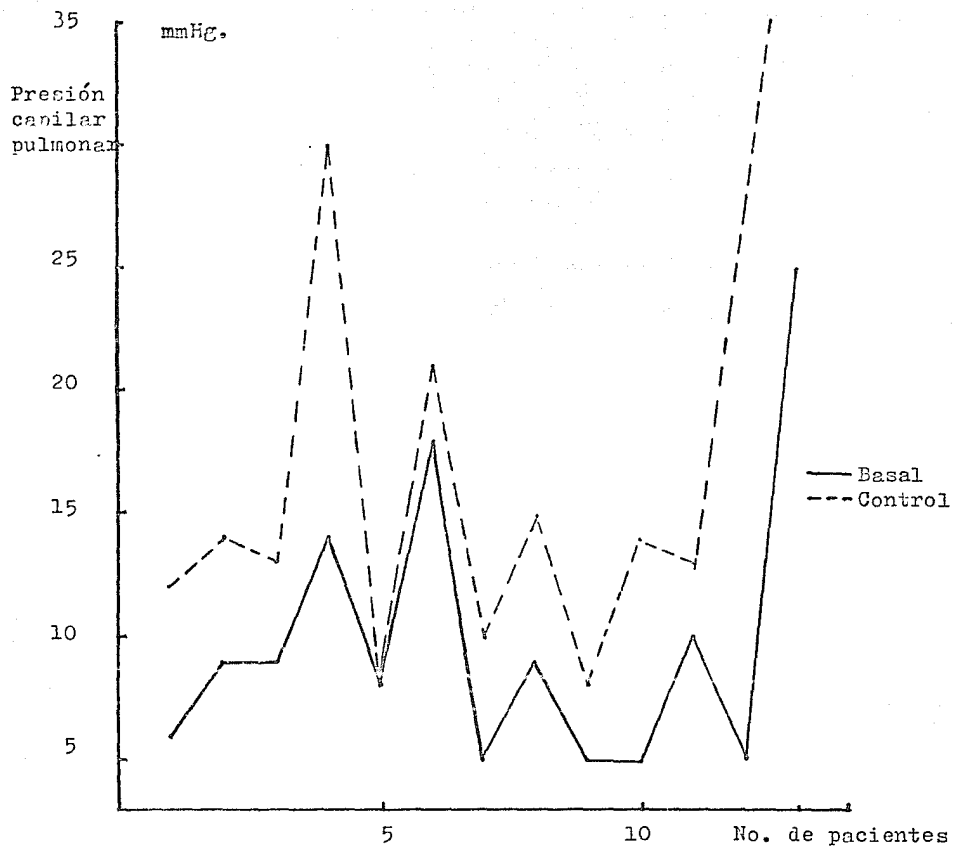


Fig. No. 7.

INDICE CARDIACO
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

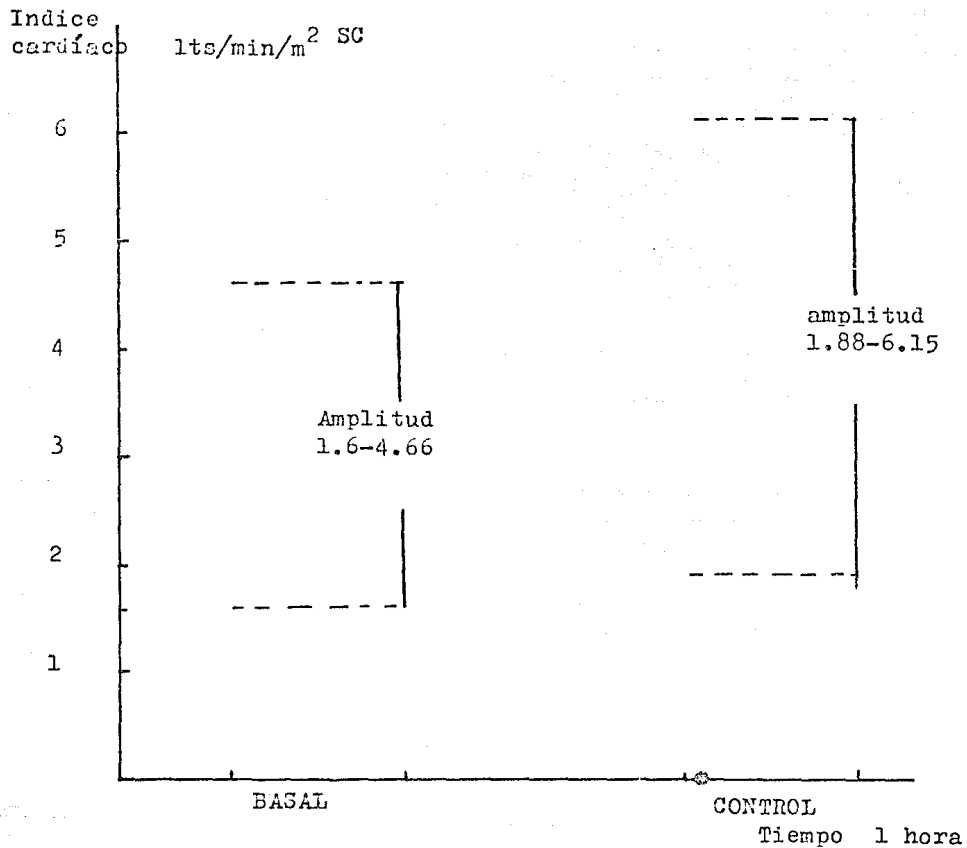


Fig. No. 8.

INDICE CARDIACO
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

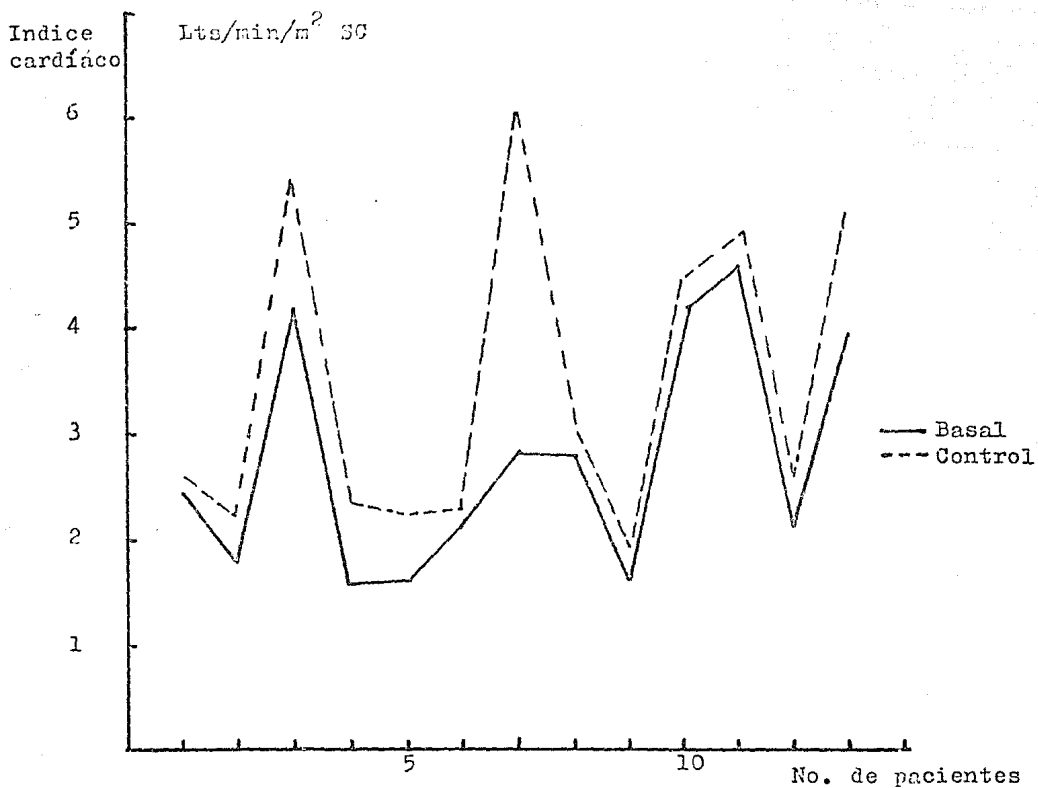


Fig. No. 9.

CONSUMO DE OXIGENO
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

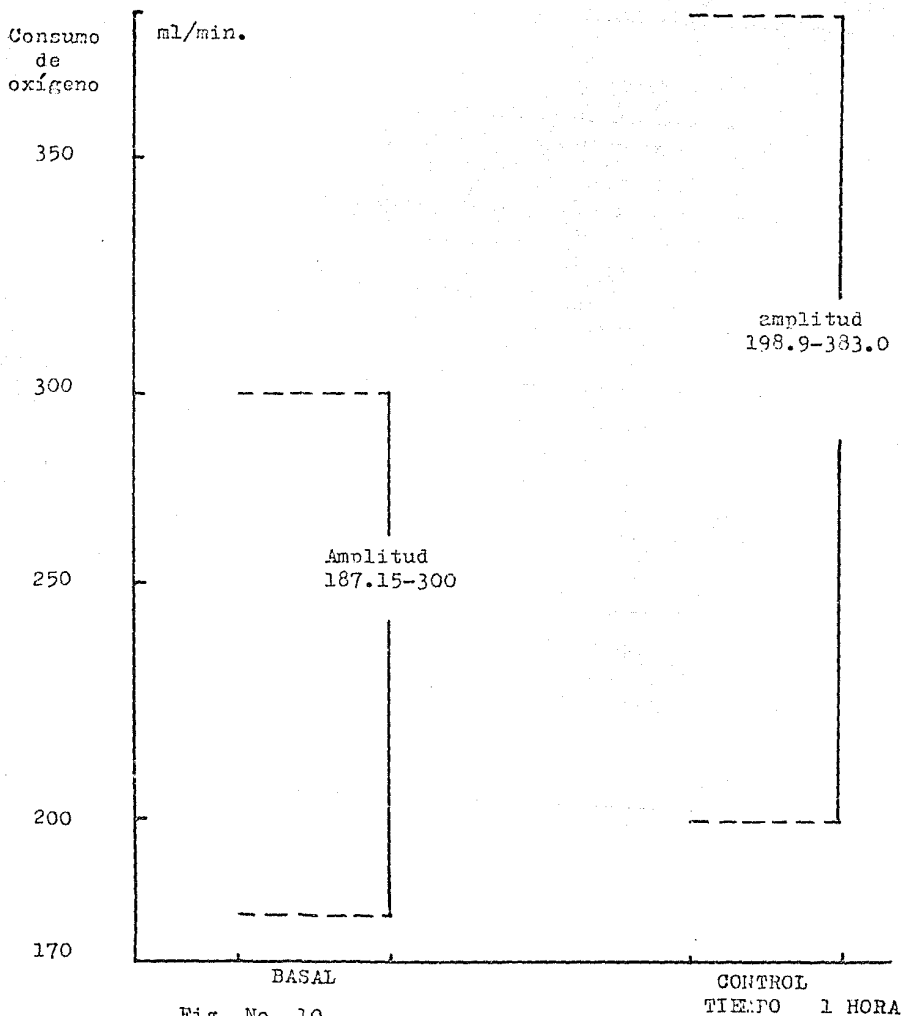


Fig. No. 10.

TIEMPO 1 HORA

TRANSPORTE DE OXIGENO
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

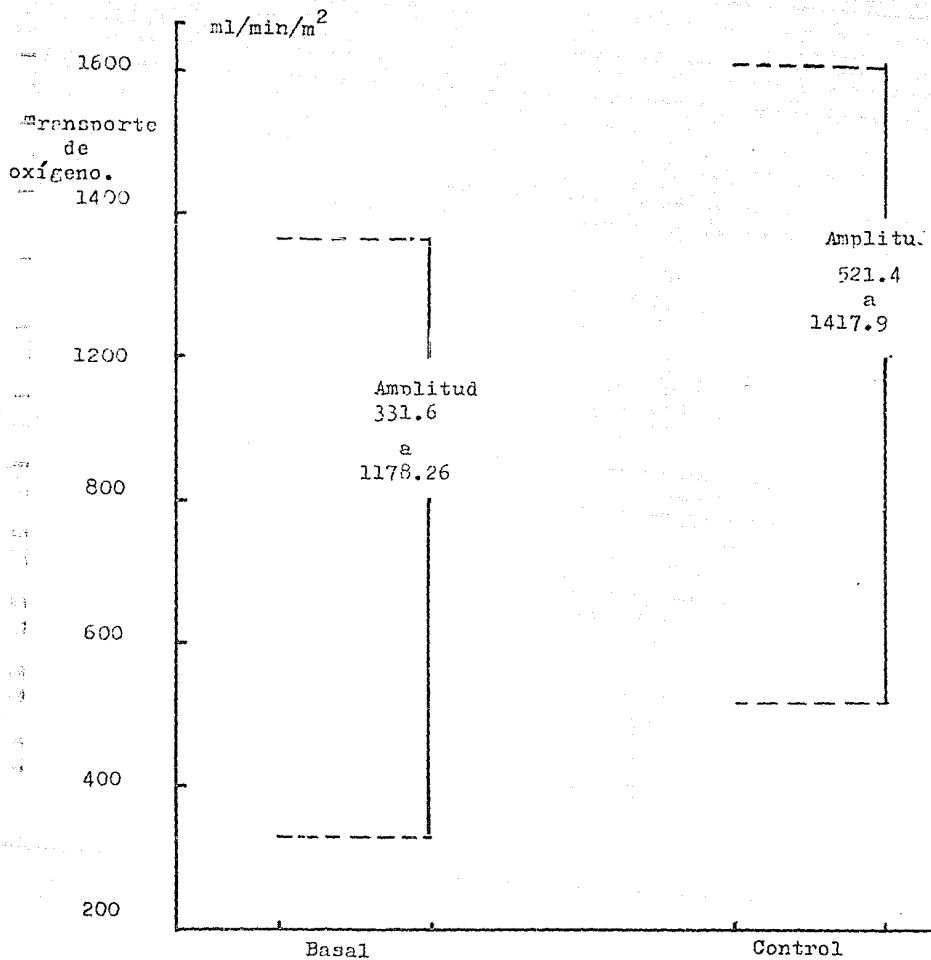


Fig. No. 11.

Tiempo 1 Hora

OSMOLARIDAD SERICA
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

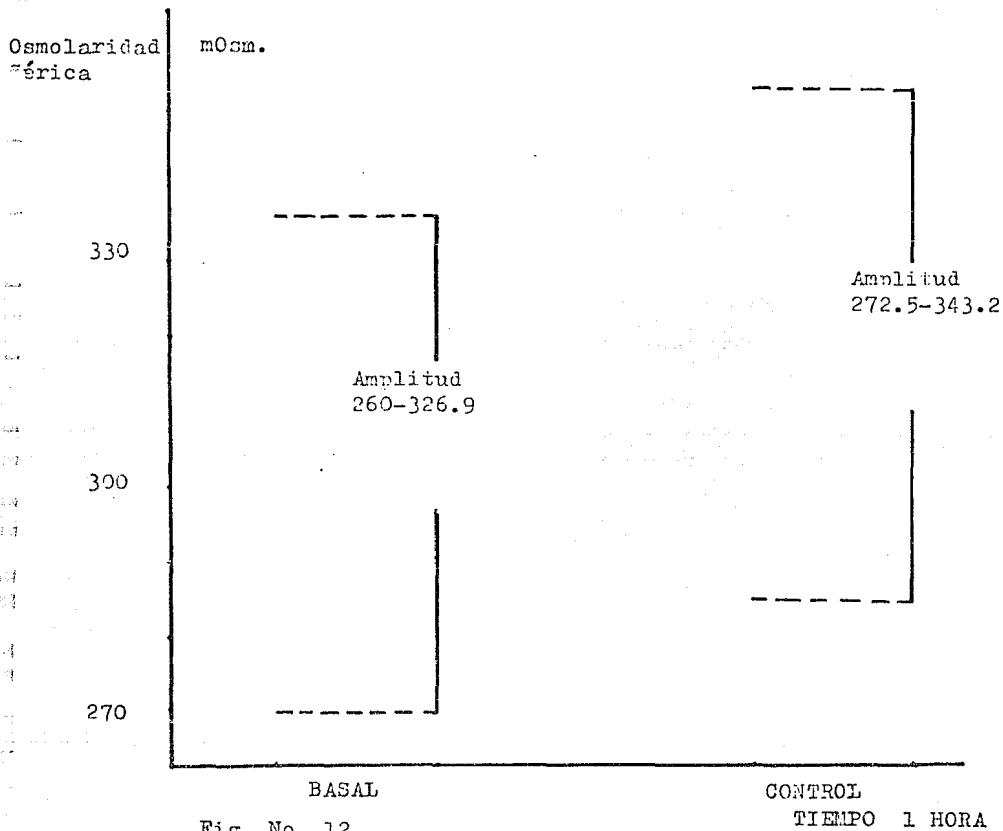


Fig. No. 12.

OSMOLARIDAD SERICA
EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLEMICO

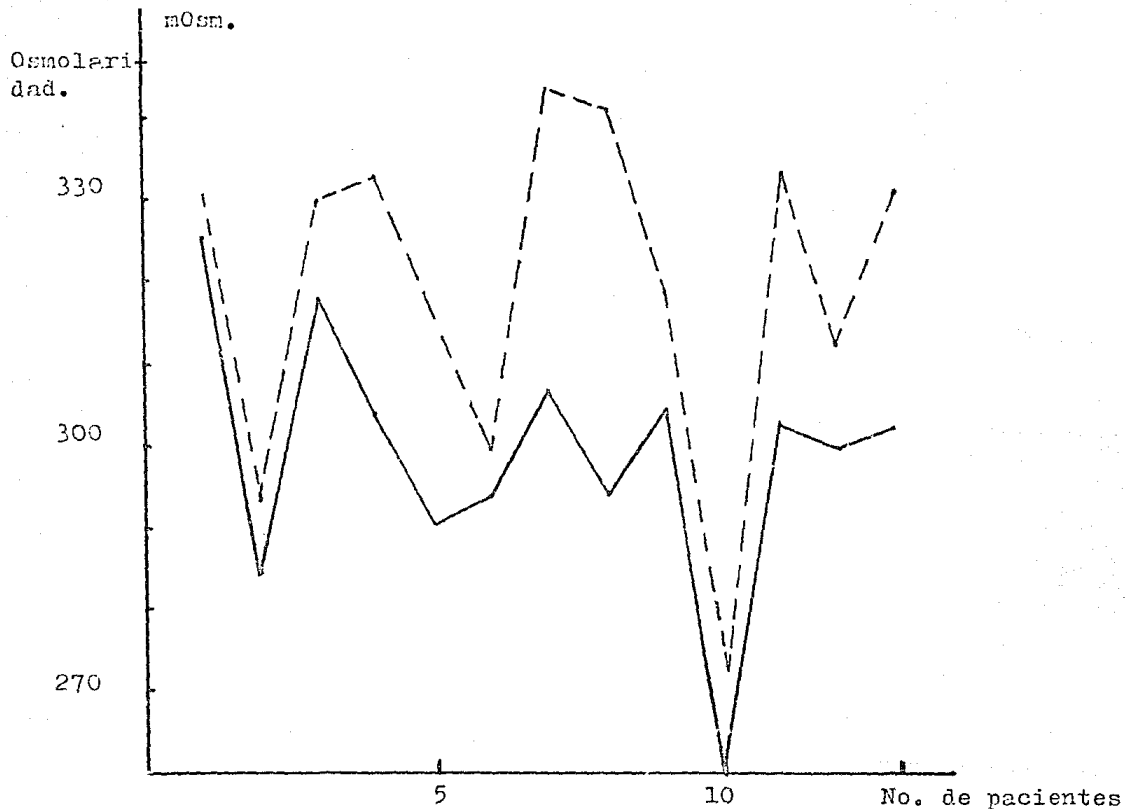


Fig. No. 13.

DISCUSION

El estado de choque agrupa diversas síndromes circulatorias que ponen en peligro la vida y ocurren como consecuencia de muchos acontecimientos etiológicos, entre ellos hemorragia, traumatismo, sepsis y función cardíaca disminuida.

Los valores hemodinámicos varían mucho a medida que los síndromes de choque evolucionan. En el período inicial de choque pueden responder casi a cualquier tratamiento, pero en la etapa tardía otro paciente con el mismo grado de hipotensión prácticamente no responde a ninguna medida.

El choque se define mejor por patrones fisiológicos que se despliegan en función del tiempo; estos patrones son los que caracterizan mejor la insuficiencia circulatoria letal y no letal en los pacientes en estado crítico.

El choque se reconoce clínicamente una vez que sobreviene la hipotensión, sus reacciones fisiopatológicas principales tienen lugar en el período inicial, antes del primer episodio de hipotensión, o sea justo después del acontecimiento etiológico. (17).

El común denominador principal del período inicial de los estados de choque no es el flujo sanguíneo bajo, porque éste suele ser normal ó alto, a menos que esté limitado por la hipovolemia o por la disfunción del miocardio. Con mayor frecuencia el flujo está mal distribuido a nivel microcirculatorio y esta alteración en los vasos pequeños atenta contra la oxigenación de los tejidos. En consecuencia la característica fisiológica común de los estados de choque incipiente es un menor consumo de oxígeno, para cubrir la mayor actividad metabólica.

Muchos cambios fisiológicos, como el volumen minuto car

díaco aumentado o la mayor extracción de oxígeno, son compensaciones que tienden a restituir el consumo de oxígeno -- hasta valores óptimos.

El período inicial que sigue al comienzo de la hemorragia se producen caídas de la presión arterial, volumen cardíaco minuto presión venosa central (PVC), volemia, volumen sanguíneo central, volumen sistólico, trabajo sistólico ventricular izquierdo (TSVI), transporte y consumo de oxígeno, juntos con aumentos de la frecuencia cardíaca (FC), resistencia vascular sistémica periférica (RVS), con diferencia arteriovenosa de contenido de oxígeno (C (a-v) O₂) y extracción de oxígeno (17).

Las compensaciones hemodinámicas de la hemorragia son -- taquicardia, vasoconstricción metaarteriolar sistémica y -- pulmonar y mayor contractilidad miocárdica. En la hipovolemia y en los estados de bajo flujo sanguíneo los cambios vasomotores producidos por la mayor actividad neural simpática tienden a redistribuir el volumen y el flujo sanguíneos (33).

La redistribución del volumen minuto cardíaco y el volumen sanguíneo ocasionan un flujo sanguíneo relativamente mayor para el hígado, corazón y encéfalo y menor para el -- riñón, intestino y la piel.

Los mecanismos reguladores neurales redistribuyen el -- flujo sanguíneo a) entre los órganos, b) dentro de los órganos y c) a nivel de los pequeños vasos o microcirculatorio.

Durante la vasoconstricción intensa y prolongada, la -- distribución desaparece del flujo microcirculatorio conduce eventualmente a una oxigenación inadecuada de los tejidos.

En los estados de flujo bajo o desaparejo los tejidos extraen primero más oxígeno por que pasa por ellos menos san-

-bre y a mas lentitud, pero a pesar de esto todavia ocurre un consumo de oxigeno reducido.

Durante esta fase resultan afectados numerosos organos. Trabajos experimentales han demostrado que se produce un deterioro intrinseco del corazon, con la consecuente depresion de la funcion cardiaca. A la reduccion del retorno venoso se le atribuye hipoxia, acidosis respiratoria, acidosis metabólica, depresion de los centros nerviosos, disminucion del flujo coronario, isquemia tisular con la liberacion de toxinas y sustancias metabolicas que provocan depresion cardiaca directa, coagulacion intravascular y la produccion del factor depresor miocárdico (39).

El problema principal en la hipovolemia es la reduccion del agua extracelular con incremento en el agua intracelular debido a la alteracion en la bomba de Na-K por una permeabilidad aumentada en forma selectiva al sodio y/o deplecion de los sustratos energeticos (24,25). Otro problema es la disminucion en la concentracion de proteinas plasmaticas debido al escape de albumina hacia los tejidos isquemicos o a un incremento en el catabolismo, lo que produce deplecion del volumen intravascular pese al incremento en el agua extracelular, por lo que diversos trabajos apoyan el uso de soluciones oncoticas obteniendose mejoría en el indice cardiaco, transporte y consumo de oxigeno (26).

El uso de soluciones hipertonicas e hiperoncoticas ha demostrado restauracion de las funciones metabolicas y cardiovasculars con disminucion significativa en el volumen total requerido para restablecer el volumen intravascular efectivo (9,11,15). Se piensa que es el mecanismo el restablecimiento del potencial de reposo transmembrana, secundario al desplazamiento de volumen intracelular al espacio intersticial por la solucion salina hipertonica y el desplaza

-nicio de este volumen al espacio intravascular por la solución hiperoncótica, además mejora el flujo en la microcirculación al disminuir la agregación de eritrocitos y por lo consiguiente reduce la viscosidad sanguínea (27,28,29). Por otra parte incrementa la contractilidad miocárdica secundaria al restablecimiento del potencial de membrana y a la dilatación de los vasos precapilares, disminuyendo las resistencias vasculares por efecto directo sobre la pared vascular (42,45).

En el estudio que realizamos, se usó una solución hipertónica-hiperoncótica con una osmolaridad similar a los estudios preliminares ya realizados, fue usada en pacientes con choque hipovolémico y/o séptico; observándose restauración de sus signos vitales y sus variables hemodinámicas -- (18;19,20,21,22) con mejoría en el transporte y consumo de oxígeno, no encontramos complicaciones por hiperosmolaridad aguda, (sobrecarga hídrica, insuficiencia cardíaca, edema agudo pulmonar) (43), debida a las concentraciones altas de sodio y albúmina y cursar además con algún grado de depresión miocárdica por efectos cardioinhibidores, durante el estado de choque (30), tampoco se presentaron complicaciones neurológicas ya reportadas (31,32,33) ni descenso súbito en el potasio sérico por expansión rápida de volumen extracelular, conservando un potasio de 3.9 mEq.

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 de metabolismo celular.

Nuestro estudio es parte de uno preliminar iniciado hace un año y que se prolongará ante la necesidad de determi-

-nar utilidad y complicaciones en el uso de soluciones hiper
tónicas - hiperosmóticas, en pacientes con choque hipovolémico.

CONCLUSIONES

- 1.- La solución empleada produjo cambios significativos en las variables fisiológicas, normalizando sus signos vitales.
- 2.- La variable mas confiable para valorar hemoconcentración es el hematocrito, disminuyendo posterior a la aplicación de la solución.
- 3.- Las variables hemodinámicas (índice cardíaco, presión capilar pulmonar) no se incrementaron en forma significativa que ameritaran suspender la aplicación de solución por complicaciones cardiopulmonares.
- 4.- La osmolaridad sérica a pesar de la aplicación de soluciones hipertónicas, se incremento sin rebasar los límites máximos normales. En nuestro estudio no se encontro hiperosmolaridad aguda, despues de la restitución de volumen, ni complicaciones.
- 5.- El transporte y consumo de oxígeno posterior a la solución produjo cambios estadísticamente significativos.
- 6.- Demostramos la utilidad de solución salino-hipertónica coloide-hiperoncótica en el choque séptico, a pesar de que únicamente se ha utilizado en choque hipovolémico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.--By Joseph L. Carey Cardiovascular function in shock. *Circulation*, Volume XXXV, February 1967.
- 2.--Gilbert S. The Treatment of Trophoblastic Obliterans by intravenous injection of hypertonic salt solution: preliminary report. *JAMA* 1946:86 (23):1759.
- 3.--Danowski Ts, 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; 25:120.
- 4.--Konata M, et al hypertonic solution in the treatment of burn shock. *Am J. Surg.* 1973;178(6):778.
- 5.--Jelenka C, et al studies in shock and resuscitation, use of a hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen (HALFD) in resuscitation.
- 6.--De Felipe J. Jr, et al treatment of refractory hypovolemic shock by 7.5% sodium chloride injections. *Lancet.* 1980;2:1032.
- 7.--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).
- 8.--Smith JP, et al. Prehospital stabilization of critically injured patients: A tailed concept. *J. Trauma* 25:65. 1985.
- 9.--Holcroft JA, et al. 3% NaCl and 7.5% NaCl/dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients *Ann Surg.* 206(3): 279 - 1987.
- 10.--Smith SJ, et al. A comparison of several hypertonic solutions -- for resuscitation of bled sheep. *J. Surg.* 1985. 39(6):1517.
- 11.--Framer GC. et al. Small volume resuscitation with hypertonic Saline dextran solution. *Surgery* 1986, 100(2): 229.
- 12.--Kerlich K. et al. Resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline or lactated Ringers (effect on the pulmonary -- and systemic microcirculations). *Circ Shock* 10:179. 1983.
- 13.--Traverse LA. et al. Hypertonic sodium chloride solutions: effect on hemodynamics and survival after hemorrhage in swine. *J. Trauma.* 27 (1): 32, 1987.
- 14.--Kaningas 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.
- 15.--Holcroft JM. et al. *Audio-Digest surgery* August. 24, 1988. Vol. 35(15).
- 16.--W.B. Saunders Company. *Intensive Care Clinics* 1968, Jul. 4 (3).
- 17.--Shoemaker WC, et al. *Textbook of critical care. The society of critical care medicine. Second Edition* 1989, Saunders.
- 18.--Shoemaker WC, et al. Physiologic patterns in surviving and no -- surviving shock patients. *Arch. Surg.* 106:630, 1973.
- 19.--Shippy CR, et al. Reliability of clinical monitoring to assess -- blood volume in critically ill patients. *Surg Gynecol Obstet.* -- 137:452, 1973.
- 20.--Shoemaker WC, et al. Cardiorespiratory Monitoring in postoperative patients I. Prediction of outcome and severity of illness. -- *Crit care. Med.* 7:237, 1973.
- 21.--Shoemaker WC, et al. Cardiorespiratory Monitoring in postoperative patients II. Qualitative Therapeutic indices as guides to Therapy. *Crit care. Med.* 7:243, 1979.

- 22.--Shoemaker WC. et al. Clinical trials of an algorithm for out come prediction in acute circulatory crit care. Med. 10:190, 1982.
- 23.--Shoemaker WC. et al. Body fluid shifts in depletion and posts - trees states and their correction with adequate nutrition. Surg Gynecol Obstet. 136: 37,1973.
- 24.--Shires T. et al. Alteracions in cellular membrane function during hemorrhagic shock in primates. Annals of Surgery 295(1),1972.
- 25.--Illner HP. et al. Red blood cell sodium content and permeability changes in hemorrhagic shock. The American Journal Surgery. 349, 1982
- 26.--Shoemaker WC. et al. Comparison of the relative effectiveness of - colloids and crystalloides in emergency resuscitation. The American Journal of Surgery. 73,1981.
- 27.--Shumer W. Physicochemical and metabolic effects of low molecular weight dextran in aligenic shock. J. Trauma. 199: 297,1987.
- 28.--Cohn H. et al. Studies in clinical shock and hypotension.V. Hemodynamic effects of dextran. Circulation. 35: 316, 1967.
- 29.--Lepley D. et al. Effect of low molecular weight dextran in hemorrhagic shock. Surgery. 54: 93,1963.
- 30.--Gurll H. et al. Opiate receptors and endorphins in the pathophy siology of hemorrhagic shock. Surgery. Vol. 89 (3). 364.
- 31.--Lorenberg M. et al. Association between rise serum sodium and - central pontine myelinolysis. Ann Neurol. 11 (2) 178, 1982.
- 32.--Laurence A. Central pontine myelinolysis following rapid correcti on of hyponatremia. Ann Neurol. 12 (3) 232, 1983.
- 33.--Sterns RH. et al. Osmotic demyelination syndrome following corre ction of hyponatremia N. Engl. J. Med. 314 (2): 1535, 1986.
- 34.--Shoemaker W. et al. The effect of whole blood and plasma expande rs on volume flow relationships in critically ill patients. Sur- gery, Gynecology, Obstetrics. Volume 137, September 1973:453.
- 35.--Steven R. et al. Hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer 's solution for intravenous fluid therapy in operations on the - abdominal acrts. Surgery, July 1983: Vol. 94 (1): 41.
- 36.--William W. et al. The role of concentrated sodium solutions in - the resuscitation of patients with severe burns. Surgery 95 (2): 129, 1984.
- 37.--S. Frough. et al. Effects on intracranial pressure of resuscita- tion from hemorrhagic shock with hypertonic saline versus lactat- ed Ringer's solution. Critical Care Med. 13 (5) 407, 1985.
- 38.--Johnston RD. et al. Cardiopulmonary effects of hypertonic saline in canine oleic acid-induced pulmonary edema. Critical care Med. 1985. 13 (16): 814.
- 39.--Poole Jr. et al. Cerebral hemodynamics after hemorrhagic shock: Effects of the type of resuscitation fluid. Critical Care Med. - 1986. 14 (7): 629.
- 40.--Auler Jr. et al. Hemodynamic effects of hipertonic sodium chlori de-curing surgical treatment of aortic aneurysms. Surgery 1986. 101 (5): 594.
- 41.--Christopher J. et al. Blood flow to organs: Parameters for func- tion and survival in critical illness. Critical Care Med. 1988. 16 (2) 170.
- 42.--Attar RD. Hypertonic and hyperoncotic solutions in patients. -- Critical Care Med. 1989, (17) 297-9.

- 43.-James F. et al. Adverse effects of plasma. Volume Expanders- Anesth intens. Care 1980, 8-145.
- 44.-Maxwell MD. Continuous Monitoring of Tissue tensions and PH - in hemorrhagic shock. The American Journal of surgery 1973 (128) 249.