

11224



HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

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

22

2-ej-

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

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA
DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :

DRA. PATRICIA YESMIN OLIVER SANCHEZ



ISSSTE

México, D. F.

1992



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.

CONTENIDO

PROLOGO	3
INTRODUCCION	4
OBJETIVO	5
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	9
DISCUSION	12
CONCLUSION	13
BIBLIOGRAFIA	14

- P R O L O G O -

Las razones más frecuentes por las que se solicita el ingreso de un paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos es la insuficiencia respiratoria aguda y el choque, ambos con un alto índice de mortalidad.

Investigaciones previas han definido la serie de eventos fisiopatológicos durante el choque, tratando de establecer el esquema ideal de soluciones para restablecer el déficit de volumen en pacientes con choque.

El mayor beneficio clínico y hemodinámico del paciente con choque se ha observado con el uso de soluciones hipertónicas e hiperoncóticas sin embargo el esquema ideal de soluciones hasta el momento sigue siendo controvertial.

En los reportes preliminares se refiere la utilidad de la combinación de coloide hiperoncótico salino hipertónico en estados hipovolémicos, en este estudio se reporta su utilidad en nuestro medio.

- I N T R O D U C C I O N -

Muchos investigadores han reportado el beneficio del uso de soluciones hipertónicas salinas para restablecer el déficit de volumen posterior a un evento agudo de hemorragia, en investigaciones previas se refiere una mejoría en los parámetros hemodinámicos con un menor volumen requerido que con el régimen de soluciones estandar (1,2).

Desde 1926 Silbert utilizó solución de cloruro de sodio para tratar a pacientes con enfermedad de Duerger, en 1946 Danoski compara la utilidad de solución salina isotónica, salina hipertónica y solución glucosada isotónica en el manejo de choque (3,4).

En la década de los setentas se inicia el manejo con solución hipertónica y coloides en pacientes quemados, observando que con menor volumen mejoraban significativamente.

Halcrof en la década de los ochentas utiliza solución salina al 1.5% para estabilizar a pacientes sometidos a cirugía (4). Velasco en 1980 refiere la utilidad para restablecer volumen con solución salina hipertónica en choque hemorrágico (5). De Fillip refiere el manejo con éxito de pacientes con choque hipovolémico con solución cloruro de sodio al 7.5% (6).

Lucas describe que posterior a un evento agudo (hemorragia, sepsis, choque) hay un secuestro intracelular de agua y sodio, por una disminución en

la actividad de ATPasa, una alteracion de la bomba so io/potasio, una alteracion en los sustratos energeticos y una disminucion el la concentracion de proteinas plasmaticas por escape de albumina al tejido isquemico (6,7).

En base a esta serie de eventos fisiopatologicos se ensayo el uso de soluciones hipertonicas e hiperoncoticas, observando que los beneficios cardiovasculares son manifestados por un incremento en la presion arterial sistematica, un incremento en el gasto cardiaco y un mejor flujo a nivel de la microcirculacion, efectos que tienden a persistir por un lapso de ocho horas aproximadamente con la ventaja de reducir la necesidad de liquidos para restablecer el deficit de volumen de un 25% a un 40% n comparacion con el regimen de soluciones estandar (7,8,9,10,11).

Por lo que fué emprendida esta investigacion basada en la hipotesis de que en presencia de hipovolemia, la importancia de restablecer el deficit de volumen estriba en la calidad de los liquidos administrados, para revertir la serie de eventos a nivel celular esperando una mejoria de las variables que permiten evaluar la respiracion a nivel celular como lo son el transporte y consumo de oxigeno. Fué disenado este estudio prospectivo longitudinal a largo plazo para determinar la utilidad clinica y los beneficios del uso de una solucion coloide hiperoncótica salina hipertonica en pacientes con hipovolemia y sepsis.

- MATERIAL Y METODOS -

Se incluyeron en el estudio pacientes que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional 20 de Noviembre del I.S.S.S.T.E. en un periodo comprendido de enero de 1991 a Diciembre de 1991.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

Pacientes de cualquier edad y sexo.

Con las siguientes manifestaciones de hipovolemia:

Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.

Presión arterial media menor de 80 mmHg.

Diuresis menor de 30 ml/hr.

Frecuencia cardíaca de 110 o mayor.

Retardo en el llenado capilar distal mayor de dos segundos.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

Pacientes con estados hiperosmolares.

Pacientes con insuficiencia renal aguda.

Pacientes con choque cardiogénico o cardiopatía descompensada.

Se instaló catéter venoso central Intracath, radiopaco de 1.7 mm de diámetro y con longitud de 30.5 cm cateter de Swan Ganz (Edwards Laboratories No. 93 A 111 7F) de dos luces, por punción subclavia o venodisección.

Los parámetros químicos determinados fueron los siguientes: biometría hemática (Bh) y hematocrito sérico (Hto) mediante la determinación directa con Coulter, la concentración sérica de sodio, potasio y glucosa con un Sincron Cx5 y la osmolaridad sérica fué determinada mediante un osmómetro automático Osmette "A". Para la determinación de gases sanguíneos de sangre venosa mezclada y arterial se utilizó un Radiometer ABL 3.

Los parámetros fisiológicos fueron los siguientes: frecuencia cardíaca, presión arterial sistémica, presión arterial media y presión venosa central.

Por el método indirecto de Fick se calculó el volumen minuto cardíaco para el cálculo del transporte y el consumo de oxígeno las resistencias vasculares sistémicas y las resistencias vasculares pulmonares, fué utilizada una computadora personal Casio FX 795 P, programada de acuerdo a fórmulas convencionales.

La solución fué elaborada de la siguiente manera:

975 ml de Solución salina al 0.9%

25 ml de Concentrado de sodio al 7.5%

25 ml de Solución Albúmina al 25%

El reporte químico de la solución se realizó mediante el estudio directo con un Sincron Cx5 y la osmolaridad fué determinada en un osmómetro au-

tomático Osmette "A" los resultados fueron los siguientes: un contenido de sodio de 218 mEq/l y de cloro de 190 mEq/l, la osmolaridad reportada fué de 386 mOsm/dl con un pH aproximado de 6.7.

Todos los pacientes que ingresaron al estudio les fueron determinados los parámetros basales siguientes: frecuencia cardiaca, presión arterial sistémica, presión arterial media, presión venosa central, presión de arteria pulmonar (sistólica, diastólica y media). Fueron calculadas las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, índice cardíaco, transporte y consumo de oxígeno, ademas de los parámetros químicos (hemoglobina, hematocrito, Glucosa, Sodio, Potasio, sérico) y una hora posterior a la administración de la solución. La solución fué administrada directamente en la aurícula derecha en un lapso aproximado de 15 minutos.

- E S T A D I S T I C A -

Los resultados se informan con media aritmética, desviación Standar el análisis estadístico se realizó mediante la prueba T de Student para muestras pareadas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9 -

- R E S U L T A D O S -

Se estudiaron siete pacientes, cinco mujeres, dos hombres, la edad osciló entre 24 y 72 años con promedio de 47 años (Gráfica No. 1).

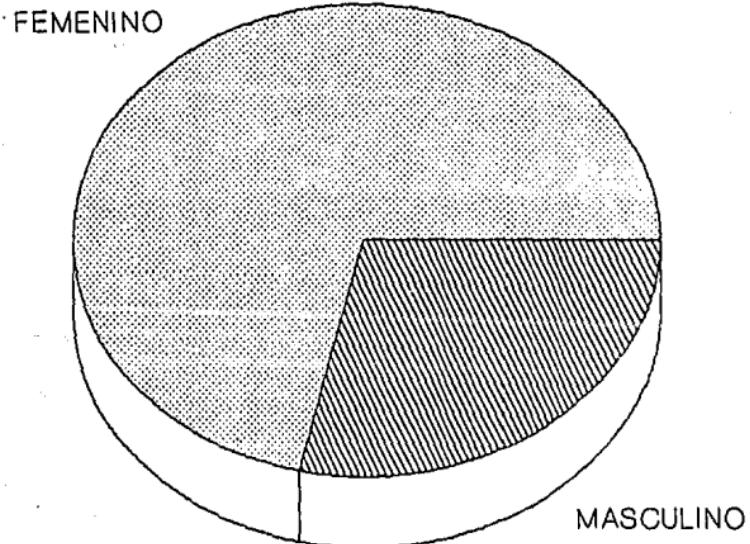
La etiología del Choque fué la siguiente, cuatro pacientes con Choque hipovolémico y tres pacientes con sépsis abdominal (Gráfica No. 2).

Los parámetros hemodinámicos previos a la infusión de la solución fueron los siguientes: frecuencia cardiaca (FC) de 92 a 176 latidos/minuto con promedio de 116.57 latidos/minuto, la presión arterial media (PAM) osciló de 30 a 63.33 mmHg con promedio de 40.09 mmHg, la presión venosa central (PVC) fué de 3.5 a 16.5 cm de agua con promedio de 11.78 cm de agua. Posterior a la infusión de solución los parámetros hemodinámicos fueron los siguientes: FC de 88 a 160 latidos/minuto, y promedio de 104 latidos/minuto, PAM fué de 63 a 93.33 mmHg con promedio de 76.09 mmHg la PVC fué de 6 a 18.5 cm de agua con promedio de 15.07 cm de agua (Gráfica No. 3,4,5).

Las presiones registradas en la arteria pulmonar previa a la infusión de la solución fueron las siguientes: Presión de la arteria pulmonar sistólica(APS) fué de 31 a 55 mmHg con promedio de 41.14 mmHg, la presión diastólica de la arteria pulmonar (APD) fué de 8 a 39 mmHg con promedio de 20.14 mmHg, la presión media de la arteria pulmonar (APM) fué de 22 mmHg a 33 mmHg con promedio de 26.28 mmHg, la presión capilar pulmonar (PCP)

GRAFICA 1

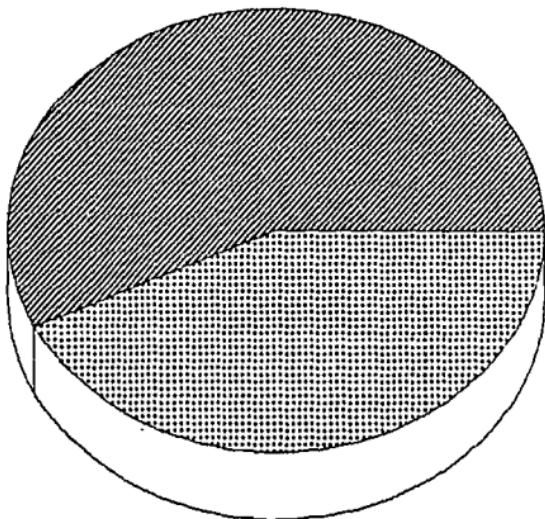
DISTRIBUCION POR SEXO



HOMBRES 2
MUJERES 5

GRAFICA 2 DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DEL CHOQUE

CHOQUE HIPOVOLEMICO



SEPSIS ABDOMINAL

CHOQUE	
HIPOVOLEMICO	4 PACIENTES
SEPSIS ABDOMINAL	3 PACIENTES

fué de 7 a 17 mmHg con promedio de 9.14 y una hora posterior a la infusión de solución las presiones de la arteria pulmonar fueron las siguientes: APS de 23 a 50 mmHg con promedio de 35.71, APD de 8 a 30 mmHg y promedio de 15.85, APM de 14 a 34 mmHg con promedio 24.57 mmHg y la PCP de 8 a 19 mmHg con promedio de 14.14 mmHg (Gráfica No. 6)

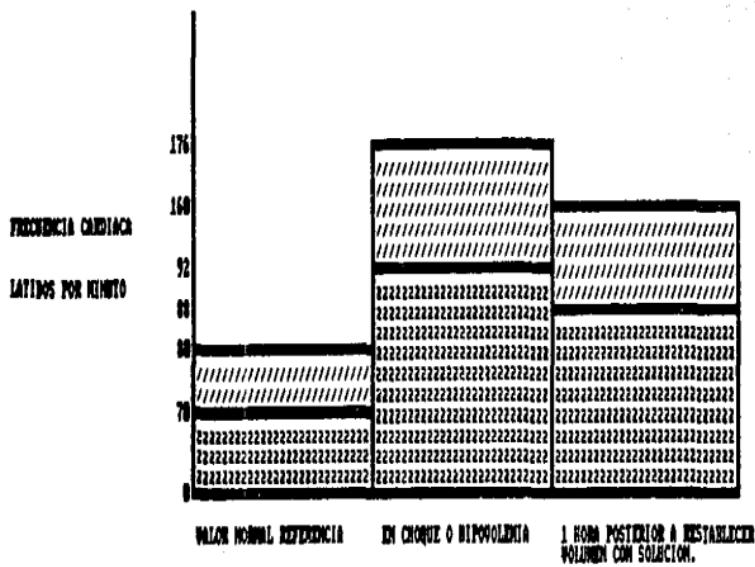
Los parámetros hemodinámicos calculados previo a la infusión de la solución fueron los siguientes: resistencias vasculares sistémicas (RVS) de 355 a 1161.49 y promedio de 654.26 dinas/m²/seg/cm⁻⁵. Las resistencias vasculares pulmonares fueron de 68.60 a 433.96 y promedio de 253.34 dinas m²/seg/cm⁻⁵. El índice cardíaco (IC) fué de 1.15 a 4.41 y promedio de 2.90 l/min. El transporte de oxígeno (DO₂) osciló de 404.42 a 997 ml/min y promedio de 651.70 ml/min. El consumo de oxígeno (VO₂) fué de 205 a 249.71 y promedio de 231.17 ml/min (Gráfica No. 7 y 8).

Los parámetros hemodinámicos calculados una hora posterior a la infusión de solución fueron los siguientes: RVS de 157.70 a 724.47 con promedio de 491.53 dinas/m²/seg/cm⁻⁵. RVP de 23.89 a 253.98 dinas/m²/seg/cm⁻⁵ y promedio de 130.91 dinas/m²/seg/cm⁻⁵. Índice cardíaco (IC) de 2.84 a 8.69 y promedio de 5.19 l/min. DO₂ de 446.4 a 1827 y promedio de 1023 ml/min. VO₂ de 205.40 a 249.71 y promedio de 230.42 ml/min (Grafica No.9).

Las variables bioquímicas determinadas previo a la infusión de la solución fueron las siguientes: Hemoglobina sérica (Hb) de 6.4 a 16.3 prome-

PARAMETROS HEMODINAMICOS

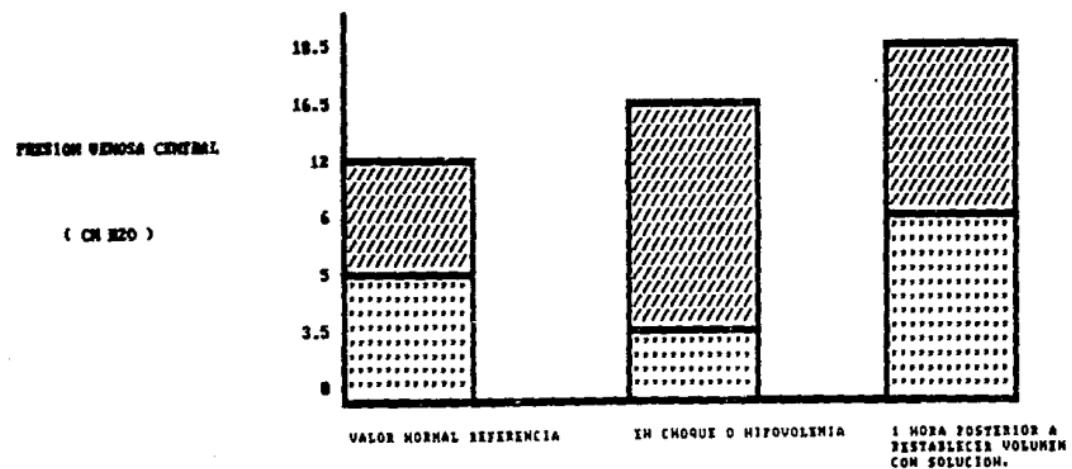
FUENTE: Protocolo de Investigacion.



GRATICA NUM:3

PARAMETROS HEMODINAMICOS

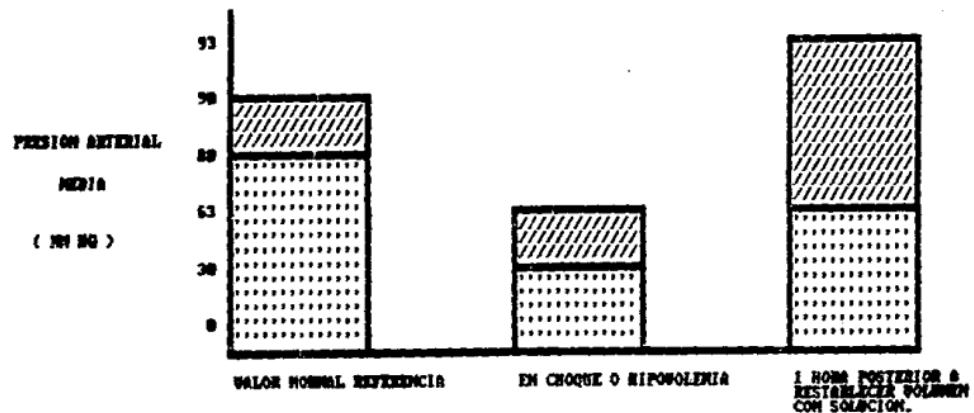
FUENTE: Protocolo de Investigacion.



GRAFICA NUM: 4

PARAMETROS HEMODINAMICOS

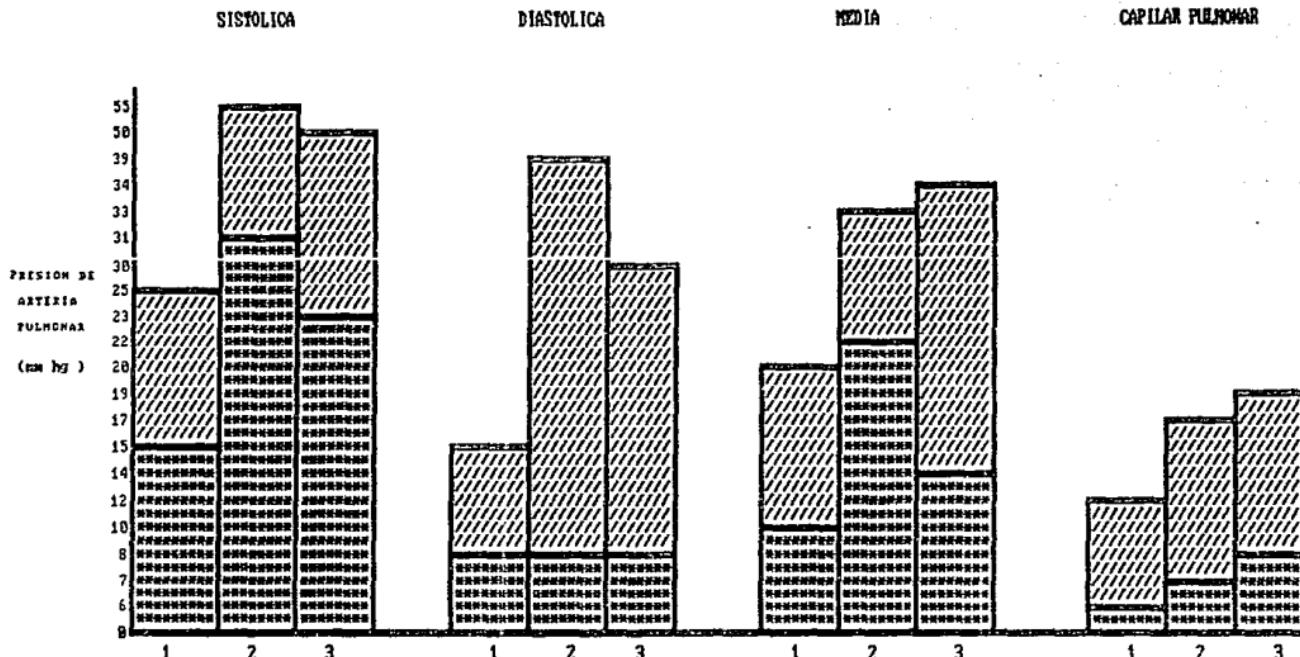
FUENTE: Protocolo de Investigacion



GRAFICA NUM: 5

PARAMETROS HEMODINAMICOS

FUENTE: Protocolo de Investigacion.



1 VALOR NORMAL REFERENCIA

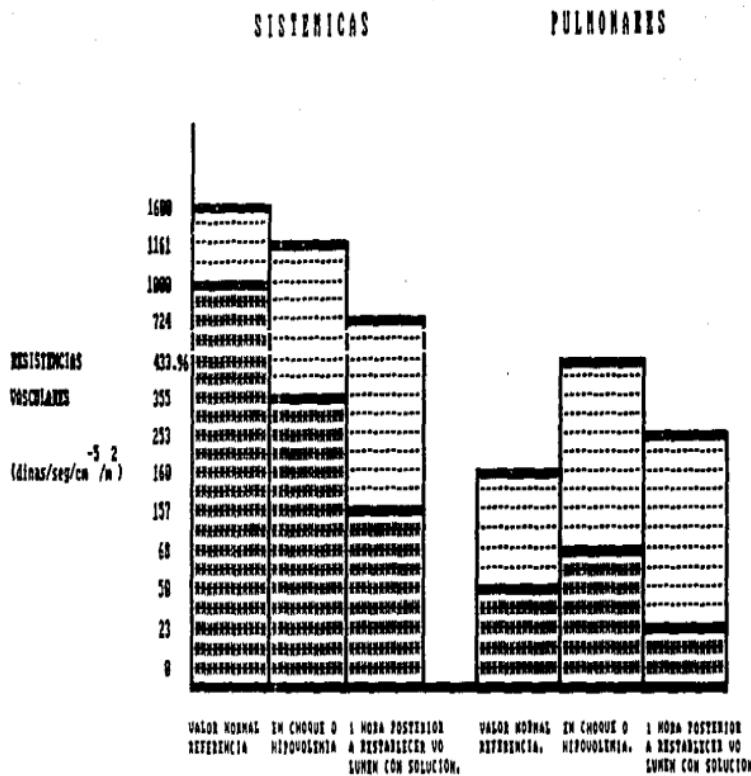
2 EN CRÓQUE O HIPOVOLÉMIA

3 UNA HORA POSTERIOR A RESTABLECER VOLUMEN CON SOLUCION

GRAFICA NUM: 6

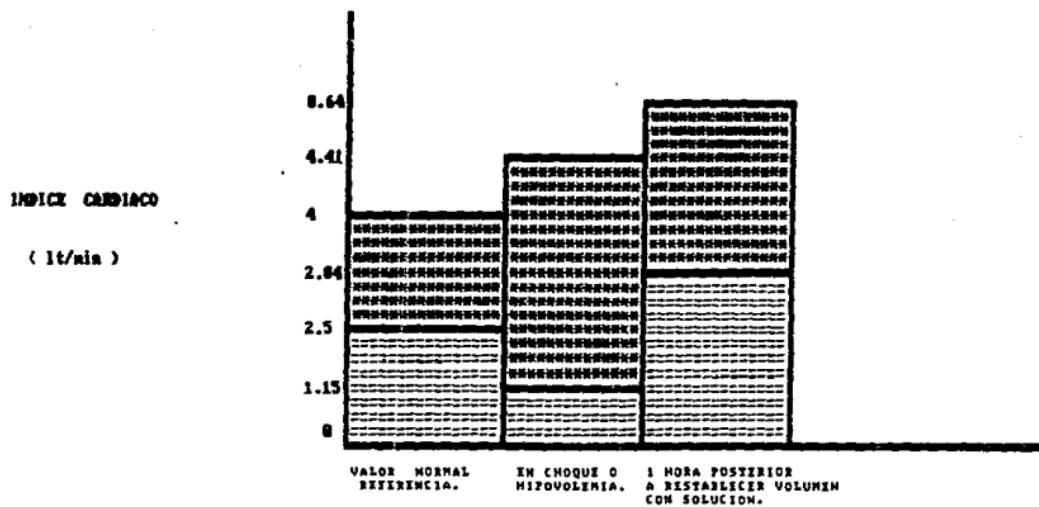
PARAMETROS HEMODINAMICOS

FUENTE: Protocolo de Investigacion.



PARAMETROS HEMODINAMICOS

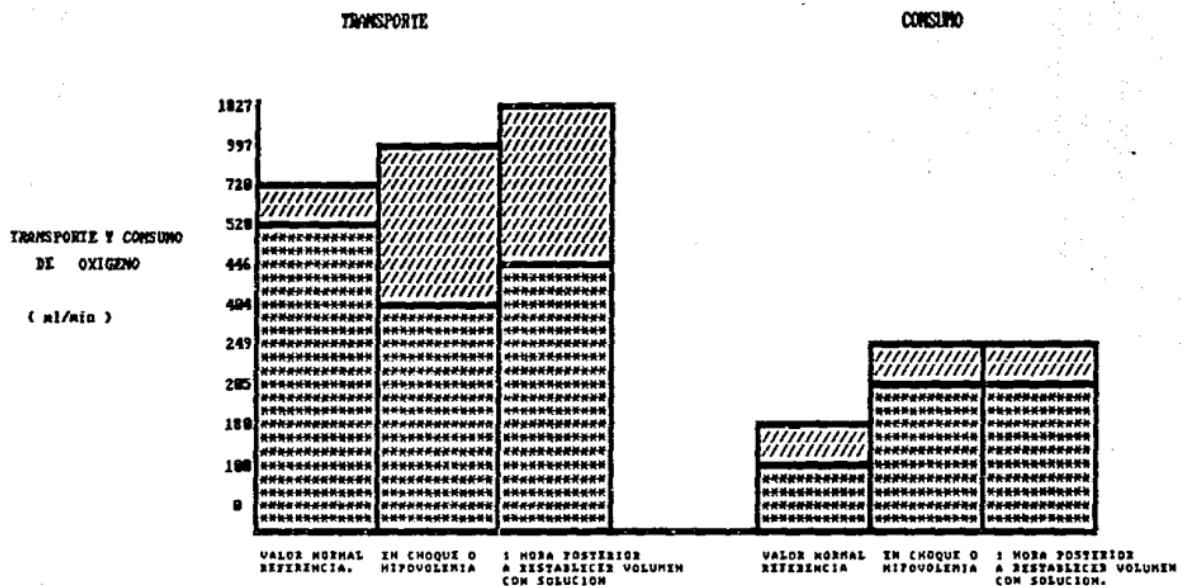
FUENTE: Protocolo de Investigacion.



GRAFICA NUM: 8

PARAMETROS HEMODINAMICOS

FUENTE: Protocolo de Investigacion.



GRAFICA NUM: 9

dio de 10.87 g/dl. Hematócrito sérico (hto) de 18.8 a 53.7% con promedio de 33.78%. Glucosa serica (G) de 118 a 333 y promedio de 189.57 mg/l. Sodio sérico (Na) de 128 a 161.7 mEq/l y promedio de 140.28mEq/l. Potasio sérico (K) de 1.7 a 5.7 con promedio de 4.1 mEq/l. Osmolaridad sérica (osm) de 282.21 a 345.54 y promedio de 308.40 mOsm (Grafica No. 10,11,12,=13).

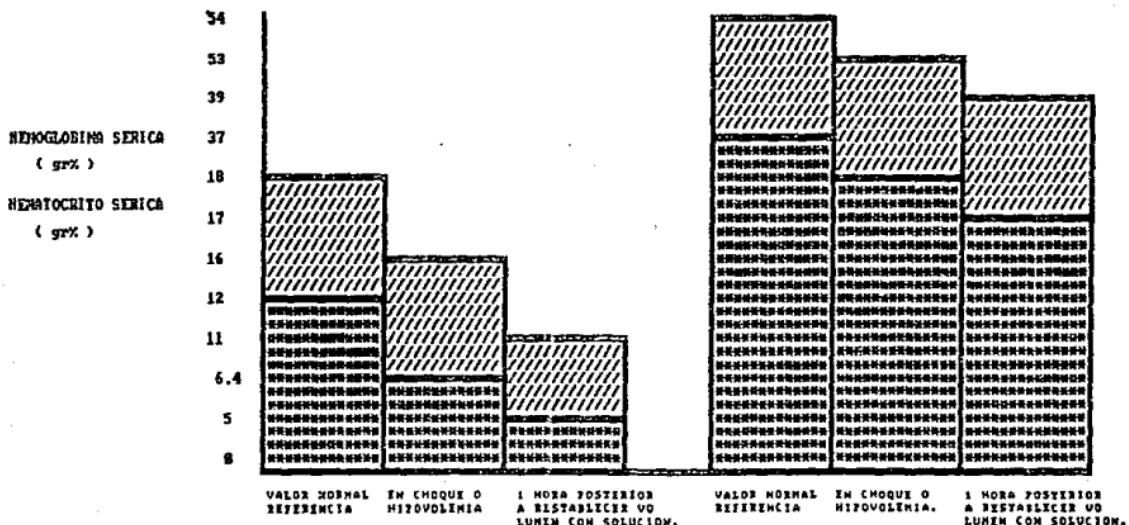
Una hora posterior a la infusión de la solución las variables bioquímicas determinadas fueron las siguientes: Hb 5.7 a 11.3 con promedio de 9.42 g/dl. Hct de 17.2 a 39.7% con promedio de 29.05%. G de 128 a 420 y promedio de 245.85 mg/l. Na de 145 a 171 y promedio de 156.41 mEq/l. K de 3,5 a 5.9 mEq/l con promedio de 4.85 mEq/l. Osm de 316.28 a 373.17 mOsm/l con promedio de 340.37 mOsm/l (Gráfica No. 10, 11, 12, 13).

PARAMETROS QUIMICOS

FUENTE: Protocolo de Investigacion.

HEMOGLOBINA

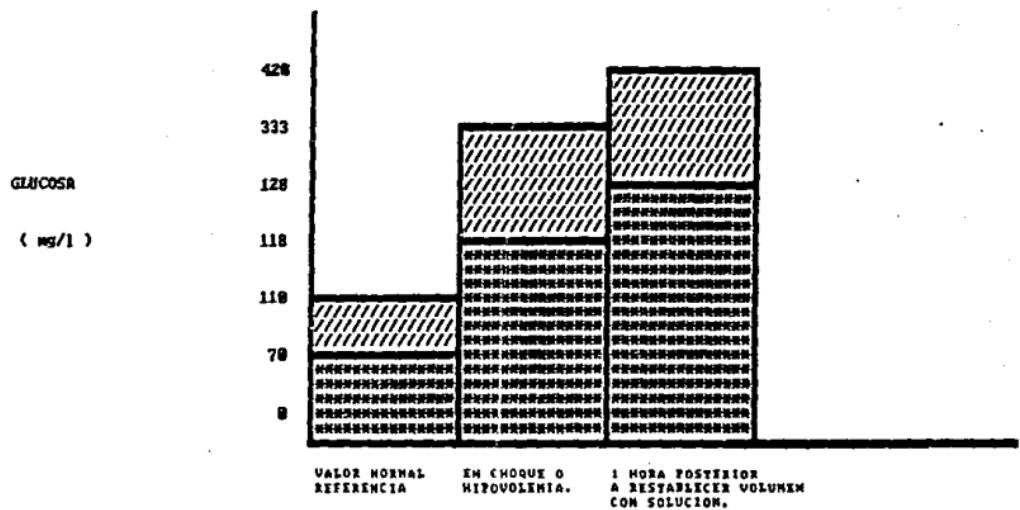
HEMATOCRITO



GRAFICA NUM: 18

PARAMETROS QUIMICOS

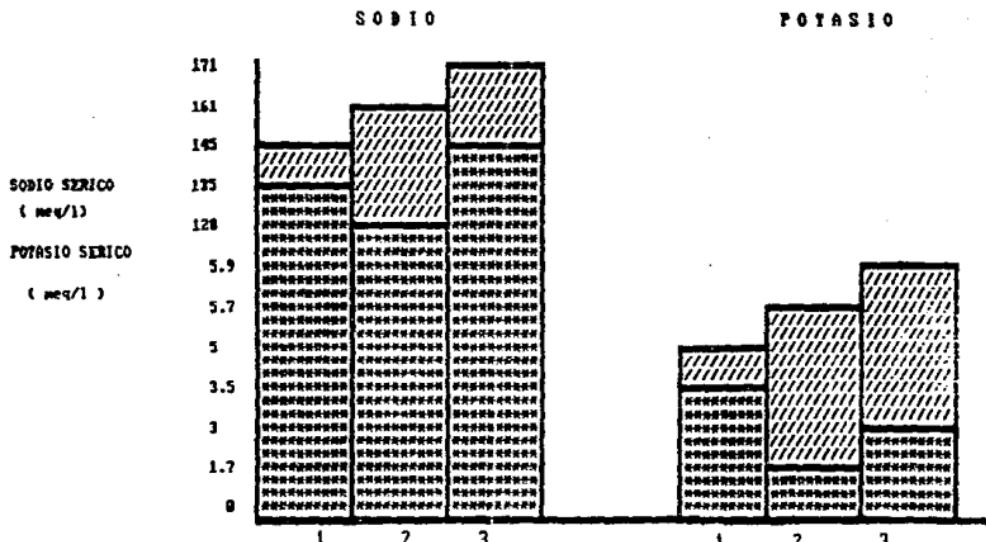
FUENTE: Protocolo de Investigacion.



GRAFICA NUM:11

PARAMETROS QUIMICOS

FUENTE: Protocolo de Investigacion.



GRAFICA NUM:12

1 VALOR NORMAL REFERENCIA

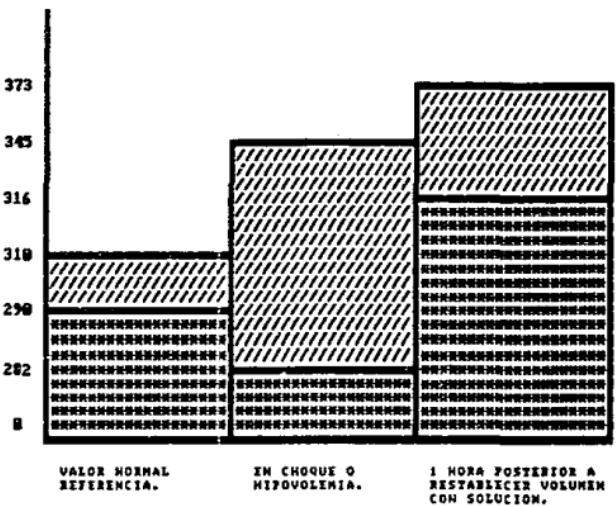
2 EN CROQUE O NIPOULEMIA

3 UNA HORA POSTERIOR A RESTABLECER VOLVER AL COM SOLUCION

PARAMETROS QUIMICOS

FUENTE: Protocolo de Investigacion.

OSMOLARIDAD SERICA CALCULADA
(mosm/l)



GRAFICA NUM:13

CUADRO 1

PARAMETROS HEMODINAMICOS, VALORES DE REFERENCIA, BASAL Y UNA HORA POSTERIOR A LA INFUSION DE SOLUCION

	FC	70-80	116	104 *
PVC		5-12	11	15 *
PAM		80-90	48	76 *
APs		25	41	35 *
APd		10	20	15 **
APm		12-15	26	24 **
PCP		12-15	9	14 *

FC = Frecuencia cardiaca por minuto.

PVC = Presión venosa central cmH₂O.

PAM = Presión arterial media mmHg.

APs = Presión arteria pulmonar sistólica mmHg.

APd = Presión diastólica de arteria pulmonar mmHg.

APm = Presión arteria pulmonar media mmHg.

PCP = Presión capilar pulmonar mmHg.

*P<.05

**P>.05

CUADRO 2

PARAMETROS HEMODINAMICOS, VALORES DE REFERENCIA, BASAL Y UNA POSTERIOR A LA INFUSION DE SOLUCION

RVS	1760-2600	654	491
RVP	50-160	253	100 "
IC	2.5-4	2	5 "
DO2	950-1150	652	1023 "
VO2	200-300	231	230

RVS = Resistencia vascular sistémica dinas/seg/cm⁻⁵/m²

RVP = Resistencia vascular pulmonar dinas/seg/cm⁻⁵/m²

IC = Índice cardiaco Lts/Min. DO2 transparente de oxígeno ml/min. VO2 consumo de oxígeno ml/min.

" P<.05

· P>.05

CUADRO 3

PARAMETROS QUIMICOS, VALORES DE REFERENCIA, BASAL Y UNA HORA POSTERIOR A LA INFUSION DE SOLUCION

Hb	12-18	10	9 "
Hto	40-54	33	29 "
Gluc	70-110	189	245 "
Na	135-145	140	156 "
K	3.5-5	4.1	4.8 "
Osm	290-310	308	340.37 "

Hb = Hemoglobina gr%.

Hto = Hematócrito gr%

Gluc = mg/Lt.

Na = Sodio mEq/Lt.

K = Potasio mEq/Lt.

Osm = Osmolaridad.

P<.05

"P>.05

- D I S C U C I O N -

La administración de soluciones hipertónicas e hiperoncóticas para establecer el déficit de volumen en pacientes con choque no es nuevo, en modelos animales sometidos a choque hemorrágico la reposición de volumen con una solución a una concentración de 1800 mmol/l condiciona importantes efectos hemodinámicos manifestados por incremento en la contractilidad cardiaca una vasodilatación precapilar y un mejor índice cardiaco (12, 13, 14, 15).

En estudios clínicos ya es referido la serie de beneficios con el uso de estas soluciones, los mecanismos atribuibles son: por un efecto osmótico directo sobre el músculo liso vascular, la redistribución de los líquidos, y el cambio de corriente del espacio intracelular al intravascular, como lo referido por Shires, que el problema principal en la hipovolemia estaba en la disminución del agua extracelular, por un incremento en el contenido de agua a nivel intracelular, esto condicionado por una alteración en la bomba sodio/potasio y por una disminución en los sustratos energéticos así como una disminución en las proteínas plasmáticas (16, 17, 18).

La serie de mecanismos para compensar la mala distribución del flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación como lo es una mayor actividad neural simpática seguida de cambios vasomotores con tendencia a redistribuir volumen, condicionando cambios en el transporte y consumo de oxígeno (19, 20, 21).

En los pacientes incluidos en el estudio con manifestaciones de hipovolemia se observó que al restablecer el déficit de volumen con la solución se incrementó la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco, mejoró el flujo a nivel de la microcirculación además de una disminución de las resistencias vasculares sistémicas, datos semejantes a los reportados en la literatura (22,23,24,25,26,27).

De los efectos adversos referidos por el empleo de soluciones hipertónicas e hiperoncóticas como lo son alteraciones neurológicas, estados hiperosmolares, sobrecarga hidrática, insuficiencia cardíaca o edema agudo pulmonar, no se observaron en ninguno de los pacientes estudiados.

CONCLUSIONES.

La solución demostró ser de utilidad en pacientes con choque independientemente de su etiología, con la ventaja de mejorar la perfusión a nivel tisular, con nulos efectos colaterales, además de ofrecer una alternativa terapéutica en pacientes con choque en quienes la terapia inicial a base de cristaloides a fracasado.

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

- 1.- Nakayama S, Sibley L, Gunther RA. Holcroft JW Kramer GC: Small volume resuscitation with hypertonic saline (2,400 mosm/liter) during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 13:149-159,1984.
- 2.- Kramer GC et al. Small volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution. *Surgery* 1986;100(2);239.
- 3.- Silbert S. The treatment of tromboangiitis obliterans by an intravenous injection of hypertonic salt solution; preliminary report. *JAMA* 1926;86(23) 1759.
- 4.- Holcroft JW et al. 3% NaCl and 7.5% NaCl/ dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients. *Ann Surg* 205(3):278;1987.
- 5.- Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M, Lopes OU: Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 239:H664,673.1980.
- 6.- De Felipe J, Timoner J, Velasco IT, Lopes OU, Rocha e Silva M: Treatment of refractory hypovolaemic shock by 7.5% sodium chloride injections *Lancet* II:1002-1004.1980.
- 7.- Shoemaker WC: Shock states: Pathophysiology, monitoring, outcome prediction, and therapy. In Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR. Thomson WL (ed): "Textbook of Critical Care" 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989, pp 977-993.
- 8.- Shoemaker WC et al. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients. II. Quantitative therapeutic indices as guides to therapy. *Crit Care Med.* 7:243.1979.
- 9.- Shoemaker WC et al, Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients.I.Prediction of outcome and severity of illness. *Crit Care Med.* 7: 237.1973.
- 10.- Monafe WW et al. Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock. *Am J. Surg.* 1973;126(6):778.
- 11.- Danowski TS et al. The treatment of shock due to salt depletion; comparison of the hemodynamic effects of isotonic saline or hypertonic saline, and of isotonic glucose solutions. *J. Clin Invest* 1946;25:130.
- 12.- Kreimeier et al. Hyperosmotic Saline Dextran for Resuscitation From Traumatic Hemorrhagic Hypotension: Effect on Regional Blood Flow. *Circulatory Shock* 32:83-89;1990.

- 13.- Jelenko C et al Studies in shock and resuscitation, I: use of Hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen (HALD) in resuscitation. Crit Care Med. 1979;7:157.
- 14.- Shackford SR et al. Hypertonic sodium lactates versus lactated Ringer's solution for intravenous fluid therapy operation on the abdominal aorta. Surgery. 1983;94(1):41.
- 15.- Nerlich M et al. Resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline or lactated Ringers (Effect on the pulmonary and systemic microcirculations). Circ Shock 10:179.1983.
- 16.-Transverse LW et al. Hypertonic sodium chloride solutions. Effect on hemodynamics an survival after hemorrhage in swine. J. Trauma 27 (1):32 1987.
- 17.- Illner HP et al. Red Blood cell sodium content and permeability changes in hemorrhagic shock. The American J. Surgery:348;1982
- 18.- Shoemaker W Montgomery E.: Physiologic patterns in surviving and non - surviving shock patients. Arch Surg 106:630;1973.
- 19.- Cohn JN et al. Studies in clinical shock and hypotension Haemodynamic effects of dextran. Circulation. 35:316;1976,
- 20.- Dawidson I, Erikson B, Gelin LE, Soberberg I: Oxygen consumption and recovery from surgical shock in rats: A comparasion of the efficacy of different plasma substitutes. Crit Care Med 7:460-465.1979.
- 21.- Wildenthal K Skelton CL, Coleman HN: Acute effects of increased serum osmolality on left ventricular performance. Am J Physiol 216: 898-906,1969.
- 22.- Wildenthal K mierzwiak DS: Cardiac muscle mechanics in hyperosmotic solutions. Am J Physiol 217:302306,1969.
- 23.- Maningas PA: Resuscitation with 7.5% NaCl in dextran 70 duranting hemorrhagic shock in swine: Effects on organ blood Flow. Crit Care Med 15:1121 1126;1987.
- 24.- Rowe GG, Mc Kenna DH, Corliss RJ, et al: Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride, J Appl Physiol 1972;32:182.
- 25.- Read RC, Johnson JA, Vick JA, et al: Vascular effects of Hypertonic solutions. Cir Res 1960;8:538.

- 26.- Traverso LW, Bellamy RF, Hollenbach SJ, et al: Hypertonic sodium chloride solutions: Effect on hemodynamics and survival after hemorrhage in swine. *J Trauma* 1987;23:32.
- 27.- Lopes OU, Ponteri V, Rocha e Silva M, et al: Hemodynamic effects of sodium hypertonic chloride insusions during hemorrhagic shock in dogs. *J Physiol* 1980;301:64P.
- 28.- Gunnar WP, Merlotti GJ, Jonasson O, et al: Resuscitation from hemorrhagic shock: Alterations of the intracranial pressure after normal saline, 3% saline and dextan 40. *Ann Surg* 1986;204:686.
- 29.- Prough DS, Johnson JC, Stulken EH, et al: Effects on cerebral hemodynamics of resuscitation from endotoxic shock with hypertonic saline versus lactated Ringer's solution. *Crit Care Med* 1985;13:1040.
- 30.- Fulton RL, Peter ET. Metabolic and physiologic effects of sodium in the treatment of hemorrhagic shock, *Ann Surg* 1974;40:152-50.
- 31.- Mc Ardle C. Myocardial function and metabolism in shock. *Europ J Intens Care Med* 1;3;1975.
- 32.- Bøg, Hauge A, Nicolaysen G. Hyperosmolarity and pulmonary vascular capacitance. *J Physiol* 1970;207:88-89.
- 33.- Hauge A, Bo G. Blood hyperosmolarity and pulmonary vascular capacitance and resistance in the cat. *Cir Res* 1971;28:371-376.
- 34.- Gazitua S, Scott JB, Swindall B, Haddy FJ. Resistance responses to local changes in plasma osmolarity in three vascular beds. *Am J Physiol* 1971; 220:384-91.