



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

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

**MANEJO DE ESTADOS HIPOVOLEMICOS MEDIANTE  
LA COMBINACION COLOIDE HIPERONCOTICO  
SALINO HIPERTONICO**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
E S P E C I A L I D A D D E

**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

P R E S E N T A:

**DR. JOSE ALBERTO RIVERA RUIZ**



**ISSSTE** MEXICO, D.F.

1996



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 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.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

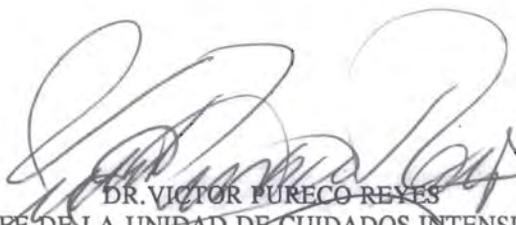


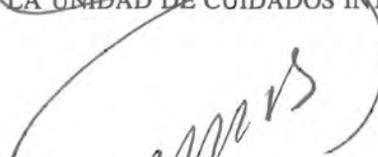
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

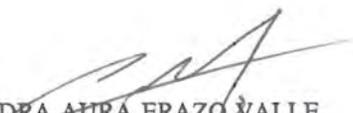
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

  
DR. VICTOR PURECO REYES  
JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

  
DR. ALBERTO DE LA VEGA BRAVO  
DIRECTOR DE TESIS



  
DR. VICTOR PURECO REYES  
PROFESOR TITULAR

  
DRA. AURA ERAZO VALLE  
JEFE DE INVESTIGACION Y DIVULGACION



22-1-96  
SECRETARIA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION

  
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

  
DR. CARLOS CARBALLAR RIVERA  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



## INDICE

RESUMEN

INTRODUCCION ..... 01

MATERIAL Y METODOS ..... 03

RESULTADOS ..... 05

DISCUSION DE RESULTADOS ..... 07

CONCLUSIONES ..... 10

ANEXOS ..... 11

REFERENCIAS ..... 12

## RESUMEN

El choque se caracteriza por una entrega de oxígeno inadecuada para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno, el objetivo del tratamiento es optimizar la disponibilidad de oxígeno con incrementos del índice cardíaco, del volumen sanguíneo.

El objetivo del estudio es establecer la utilidad de las soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas en la practica hospitalaria, sin necesidad de monitoreo invasivo.

Se incluyeron todos los pacientes con estados hipovolemicos manifestado por presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, presión arterial media menor de 80 mmHg, diuresis horaria menor de 30 ml, frecuencia cardíaca mayor de 110 latidos por minuto, presión venosa central igual o menor de 5 cmH<sub>2</sub>O, llenado capilar mayor de 2 segundos.

Se evaluaron diferentes variables clínicas. El análisis se realizo con media aritmetica, desviacion estandar, con un manejo estadístico a base de análisis de varianza.

Se estudiaron 7 pacientes, con una media de edad de 55 años (de 42 a 62 años) con estado hipovolémico, se les administró un litro de solución hiperoncótica salino hipertónica en 15 minutos, observando una mejoría en la presión arterial sistólica de 11.3 mmHg a la hora y de 19 mm Hg a las 6 horas, la presión diastólica no presentó variación significativa igual que la presión arterial media, la frecuencia cardiaca disminuyó de 91.6 latidos a 86.5 latidos por minuto, el índice cardíaco y la disponibilidad de oxígeno así como el consumo de oxígeno mejoraron, con incrementos temporales en el sodio y la osmolaridad séricos.

El estudio concluye que el uso de estas soluciones es seguro y útil, mejoran el índice cardiaco, disponibilidad y consumo de oxígeno sin producir complicaciones.

## INTRODUCCION

En 1920 Silbert trabajando en el Monte Sinaí utilizó infusiones intravenosas periféricas de NaCl al 5% para tratar pacientes con enfermedad de Buerger, se inyectaba 300 ml en un período de 10 minutos produciendo enrojecimiento y calor en partes isquémicas y no isquémicas del cuerpo, pero sin producir flebitis ni anomalías neurológicas (1).

Más tarde las soluciones que contenían sodio hipertónico fueron usadas para la corrección de anomalías electrolíticas y en 1970 las soluciones hipertónicas moderadas fueron aplicadas para resucitación de pacientes con quemaduras graves, por Monafo (2).

En 1980 de Felipe y colaboradores reportaron que las soluciones de NaCl al 7.5% en cantidad de 4 ml/kg fueron efectivas para resucitar pacientes con choque hipovolémico (3).

En 1983 Shackford y colaboradores en un estudio bien controlado reportaron que el uso de soluciones con contenido de 1.5% de sodio mantenían la estabilidad cardiovascular en pacientes que tenían cirugía vascular electiva (4,5).

En estudios experimentales las soluciones hipertónicas han demostrado ser superiores a las soluciones normotónicas en términos de restauración de presión arterial, diuresis, gasto cardíaco, transporte, consumo de oxígeno y sobrevivencia (6).

En respuesta al dolor, hemorragia e hipotensión se ha visto que se incrementan los niveles de cortisol y ACTH, lo cual promueve la restitución de volumen sanguíneo. La angiotensina II (AII) y la aldosterona se incrementan después de la hipovolemia y son necesarios para la conservación del sodio, mantener la presión sanguínea y regular el volumen sanguíneo después de la lesión. Tanto la hipovolemia como la hiperosmolaridad estimulan la liberación de

vasopresina (AVP), la cual actúa manteniendo la presión sanguínea, conservándose el agua libre lo cual puede ser importante para restablecer el volumen sanguíneo. El factor natriurético atrial (FNA) correlaciona directamente con la tensión de la pared arterial y la hipervolemia conjuntamente a la hemorragia estimulan la liberación de FNA.

Las soluciones salinas e hipertónicas se han asociado con la disminución del volumen a infundir, disminución de las pérdidas al tercer espacio e incremento de la osmolaridad comparada con la solución salina isotónica.

Jeffery y colaboradores compararon esta respuesta hormonal, demostrando que la ACTH, el cortisol y la aldosterona se suprimen en el grupo que recibió soluciones hipertónicas, la aldosterona se suprime hasta las 6 a 8 horas, el FNA no sufre modificaciones en los dos grupos con un incremento significativo de AVP en ambos grupos, concluyéndose que las soluciones hipertónicas sugieren ser eficaces para la resucitación en períodos posoperatorios y posteriores a la lesión (7).

En base a lo anterior, el presente estudio se inicia con el fin de establecer la utilidad de las soluciones hiperoncóticas - hipertónicas en la práctica hospitalaria, sin necesidad de monitoreo invasivo.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron todos los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva de adultos del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre con estado hipovolémico y que reunieran los criterios:

- Mayores de 18 años
- Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg
- Presión arterial media menor de 80 mmHg
- Diuresis horaria menor de 30 cc
- Frecuencia cardíaca igual o mayor de 110 latidos/minuto
- Presión venosa central igual o menor de 5 cmH<sub>2</sub>O
- Llenado capilar mayor de 2 segundos

Con los siguientes criterios de exclusión:

- Pacientes con estados hiperosmolares
- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica agudizada
- Pacientes con choque cardiogénico
- Pacientes con cardiopatía descompensada (en insuficiencia cardíaca).

Se tomaron la presión arterial (TA), la frecuencia cardíaca (FC), se midió el llenado capilar, la presión venosa central (PVC), se realizaron determinaciones de gases arteriales y de mezcla venosa, se determinó el gasto cardíaco por método de Fick, se calcularon las resistencias vasculares sistémicas, así como la osmolaridad sérica al ingreso del paciente a la unidad, con

controles a la hora y seis horas posteriores a la infusión de solución hiperoncótica-hipertónica (solución fisiológica 920 ml al 0.9% + 30 ml de cloruro de sodio al 17.7% + 50 ml de albúmina al 12.5 %) la cual se administraba en 10 minutos si el control de la presión venosa central lo permitía.

Las variables a analizar fueron la presión arterial sistólica, la presión arterial media, la frecuencia cardíaca, la diuresis horaria, el llenado capilar, la presión venosa central, el gasto cardíaco por método de Fick, basándose en las siguientes fórmulas:

$$\text{- GASTO CARDÍACO} = \frac{\text{Superficie corporal} \times 140 \times 100}{\text{Diferencia arteriovenosa de O}_2(\text{DavO}_2)}$$

Diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>(DavO<sub>2</sub>)

$$\text{- INDICE CARDÍACO} = \frac{\text{GASTO CARDÍACO}}{\text{SUPERFICIE CORPORAL}}$$

$$\text{- INDICE DE RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS}$$

$$\frac{\text{PRESION ARTERIAL MEDIA} - \text{PRESION VENOSA CENTRAL}}{\text{INDICE CARDÍACO}} \times 80$$

INDICE CARDÍACO

$$\text{- DISPONIBILIDAD DE OXIGENO}$$

$$\text{Contenido arterial de O}_2 \times \text{Gasto cardíaco} \times 10$$

$$\text{- CONSUMO DE OXIGENO}$$

$$\text{Diferencia arteriovenosa de O}_2 \times \text{Gasto cardíaco} \times 10$$

Los resultados se informaron con promedios y desviación standard y el manejo estadístico fué con análisis de varianza con el programa PRIMER versión 3.01.

Se utilizaron los siguientes recursos materiales :

- Gasómetro CIBA-CORNING 288 blood gas system

- Osmómetro synchron CX5.

## RESULTADOS

Se estudiaron siete pacientes, seis hombres y una mujer, con edades entre los 42 a 68 años, con un promedio de 55 +/- 13 años, la etiología fué: revascularización del miocardio ( 4 pacientes), posoperados de sustitución valvular (2 pacientes), cierre de comunicación auricular ( 1 paciente).

Se observó mejoría en la presión arterial sistólica a la hora y seis horas, incrementos de 11.3 mmHg y 19.17 mmHg respectivamente.

En cuanto a la presión diastólica presentó un descenso a la hora, mostrando un incremento a las seis horas.

La presión arterial media no mostró cambios significativos. La frecuencia cardíaca descendió de 91.6 latidos por minuto a 83.5 latidos por minuto.

Se observó una franca mejoría en el índice cardíaco con una determinación basal de 2.37, posterior a la infusión de la solución hiperoncótica salino hipertónica presento un incremento a 3.18 a la hora y hasta 3.29 a las seis horas.

La disponibilidad de oxígeno basal fué de 336.5, posterior a la infusión de la solución fué de 472 a la hora y de 580 a las seis horas.

El consumo de oxígeno basal fué de 169, el control a la hora era de 185 y a las seis horas de 181.

La diuresis horaria varió de 45 cc a 600 cc con un promedio de 322.5 cc, lo anterior en relación al efecto del uso de manitol transoperatorio.

El sodio sérico no presentó incrementos importantes, el valor basal fué de 140.1 mEq/L, a la hora de 142.3 mEq/L y a las seis horas de 144.3 mEq/L.

El cloro mostró incremento importante a la hora pero descendió a casi niveles normales a la seis horas, el valor basal observado fué de 108 mEq/L, posteriormente de 121.3 mEq/L y de 116 mEq/L a las seis horas.

En cuanto a la osmolaridad sérica se obtuvo una basal de 287.7 mOsm/L, posterior a la carga de solución coloide hiperoncótico salino hipertónico, se elevó a 304 mOsm/L pero a las seis horas mostraba descenso hasta 296.2 mOsm/L.

Clínicamente no se presentaron datos de sobrecarga de volumen manifestados por falla cardíaca, edema agudo pulmonar o incrementos riesgosos en la presión venosa central.

Neurológicamente los cambios observados en el sodio sérico así como en la osmolaridad sérica no tuvieron repercusión clínica.

## DISCUSION

Como se ha mencionado desde 1920 ya se tenía conocimiento y uso de soluciones hipertónicas para el manejo de hipovolemia, pero a partir de 1980, donde el enfoque es más dirigido al aspecto de las bases modernas de la fisiopatología del estado de choque y de hipovolemia, el objetivo fisiológico es el de optimizar el transporte de oxígeno y mejorar el consumo de oxígeno (8).

Diversos estudios han comparado la eficacia y seguridad de las soluciones hiperoncóticas-hipertónicas contra soluciones cristaloides. Se ha demostrado la efectividad y seguridad de las soluciones hipertónicas-hiperoncóticas, restablecen la presión arterial, el gasto cardíaco, el estado ácido base, la diuresis horaria y el consumo de oxígeno, esto mediado por la expansión del volumen plasmático, el incremento de la contractilidad miocárdica y por el flujo sanguíneo a órganos mediados por dilatación de los vasos de resistencia precapilar (9).

En nuestro estudio observamos que la presión sistólica se incrementa a la hora y permanece por seis horas con valores de  $p < 0.05$ .

En la frecuencia cardíaca es patente el retorno a niveles normales con un valor de  $p = 0.06$  a la hora y de  $0.28$  a las seis horas, esto es sin significancia estadística.

La presión venosa central no presentó grandes diferencias en los resultados debido principalmente a que sus valores generalmente se encontraban por arriba de 5 cm de agua y los pacientes tenían una adecuada reserva cardíaca.

Los volúmenes urinarios presentaron rangos poliúricos desde el ingreso debido al uso de manitol transoperatorio.

Los pacientes posoperados de cirugía cardiovascular presentan alteraciones electrolíticas frecuentes de las cuales la principal es la hipokalemia.

La modalidad del uso del manitol durante la perfusión extracorpórea en los pacientes de cirugía de corazón, produce poliuria que juega un papel importante tanto en la hipokalemia como en la hipovolemia que presenta el paciente, independientemente de las pérdidas sanguíneas durante el evento quirúrgico, pero al cabo de las primeras horas y posterior a la corrección del déficit electrolítico, los volúmenes urinarios tienden a estar en rangos normales.

Hemodinámicamente se aprecia incremento de los índices cardíacos posterior a la infusión de la solución hiperoncótica-hiperosmolar que tiende a disminuir este efecto al paso de las horas, pero que aún después de seis horas están por arriba de lo basal, observándose que el valor de  $p$  no presenta significancia estadística ( $p > 0.05$ ).

Las resistencias vasculares sistémicas disminuyen después de la infusión de la solución hiperoncótica-hipertónica pero este efecto no perdura, ya que al cabo de seis horas casi se encuentran en rangos basales. Estos dos fenómenos están relacionados con el inicio de la depresión miocárdica que se presenta en el paciente posoperado cardiovascular que inicia a las ocho horas por un mecanismo incierto, caracterizado por disminución de la compliance de la vasculatura pulmonar, aumento de la presión de llenado de la aurícula izquierda, aumento de la presión de la arteria pulmonar y disminución de la tensión arterial sistólica, del gasto cardíaco y de la saturación de la mezcla venosa de oxígeno (10).

La disponibilidad de oxígeno se aprecia con incremento a la hora ( $p=0.132$ ) y persiste

durante las seis horas ( $p=0.025$ ) posteriores a la aplicación de las soluciones hipertónicas-hiperoncóticas demostrándose que a las seis horas si hubo significancia estadística.

El consumo de oxígeno se incrementa posterior a la infusión de la solución ( $p=0.601$ ) y persiste por seis horas ( $p=0.729$ ) observándose que no presentó significancia estadística, probablemente debido a lo pequeño de la muestra.

Bioquímicamente lo más importante es el comportamiento del sodio posterior a la infusión de la solución, siendo el valor pico más elevado de 151 mEq/L, en nuestro estudio se observaron rangos normales al cabo de seis horas lo que no condicionó evidencia de daño neurológico.

Se observa como incremento electrolítico más sobresaliente al cloro con un valor pico máximo a la hora posterior de la infusión de solución, persistiendo aumentado a las seis horas pero tendiente a disminuir.

El valor basal de la osmolaridad sérica (288 mOsm/L) se incrementa a la hora posterior de la infusión a valores de 306 mOsm/L y disminuye a las seis horas a rangos de 298 mOsm/L.

El peligro del uso de este tipo de soluciones no debe ser ignorado; por lo que respecta a la osmolaridad sérica el efecto es deletéreo cuando exceden los 350 mOsm/L por períodos mayores de 12 horas (11).

Se ha observado un efecto dilucional cuando sólo se utiliza una solución salina hipertónica lo que condiciona disminución de la presión osmótica coloidal estrechando el gradiente entre la presión osmótica coloidal y la presión de oclusión de la arteria pulmonar, incrementando la posibilidad de edema pulmonar (12).

Lo anterior es equilibrado al agregar albúmina a la solución haciéndola hiperoncótica,

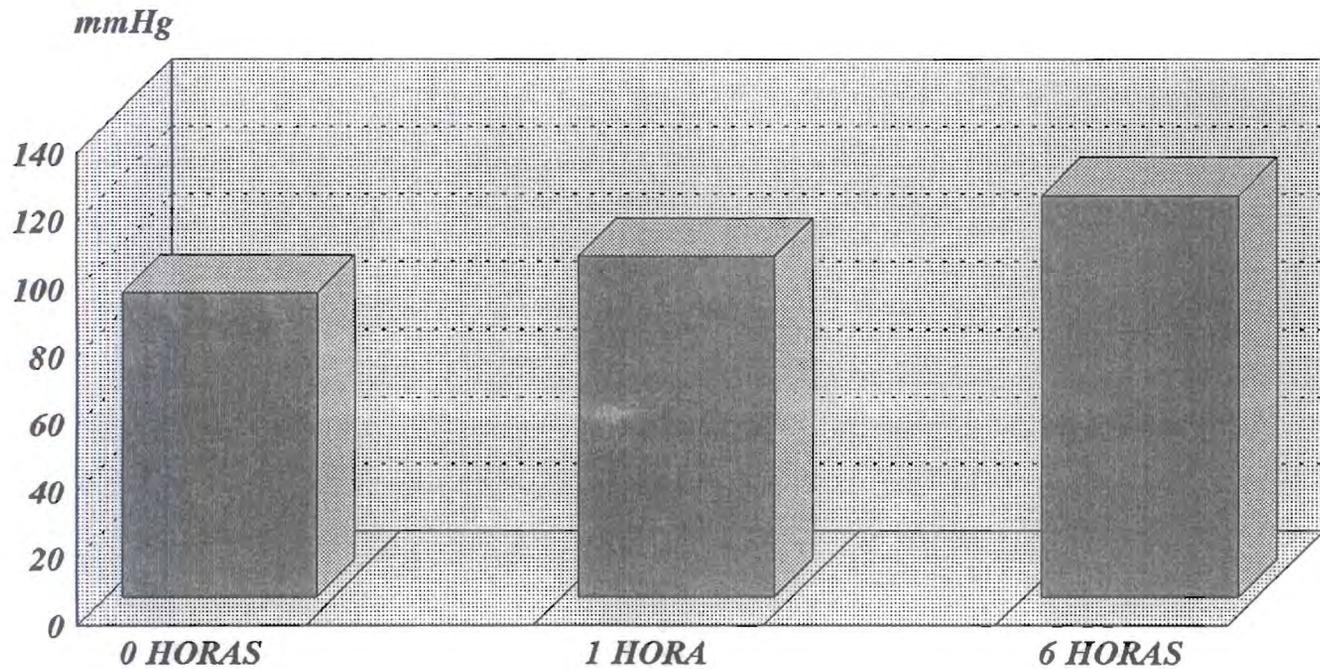
## CONCLUSIONES

- 1.- El uso de soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas en los estados hipovolémicos es seguro y útil.
- 2.- Se demostró que el uso de soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas mejoran el índice cardíaco.
- 3.- En los estados hipovolémicos el uso de soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas mejoran la DO<sub>2</sub>.
- 4.- El consumo de oxígeno se incrementó con el uso de soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas pero no fue estadísticamente significativo.
- 5.- El utilizar soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas no produjo complicaciones a nivel cardiovascular o pulmonar (ej: falla cardíaca, edema agudo pulmonar).
- 6.- El incremento de la osmolaridad sérica con el uso de soluciones hiperoncóticas-salino hipertónicas fué transitorio, regresando a la normalidad en 6 a 8 horas, no presentando repercusión clínica en sistema nervioso central.
- 7.- El incremento del sodio sérico fué transitorio, retornando a rangos normales de 6 a 8 hrs posteriores a su administración sin presentar repercusión clínica en el sistema nervioso central.

# ANEXOS

# *PRESION ARTERIAL SISTOLICA*

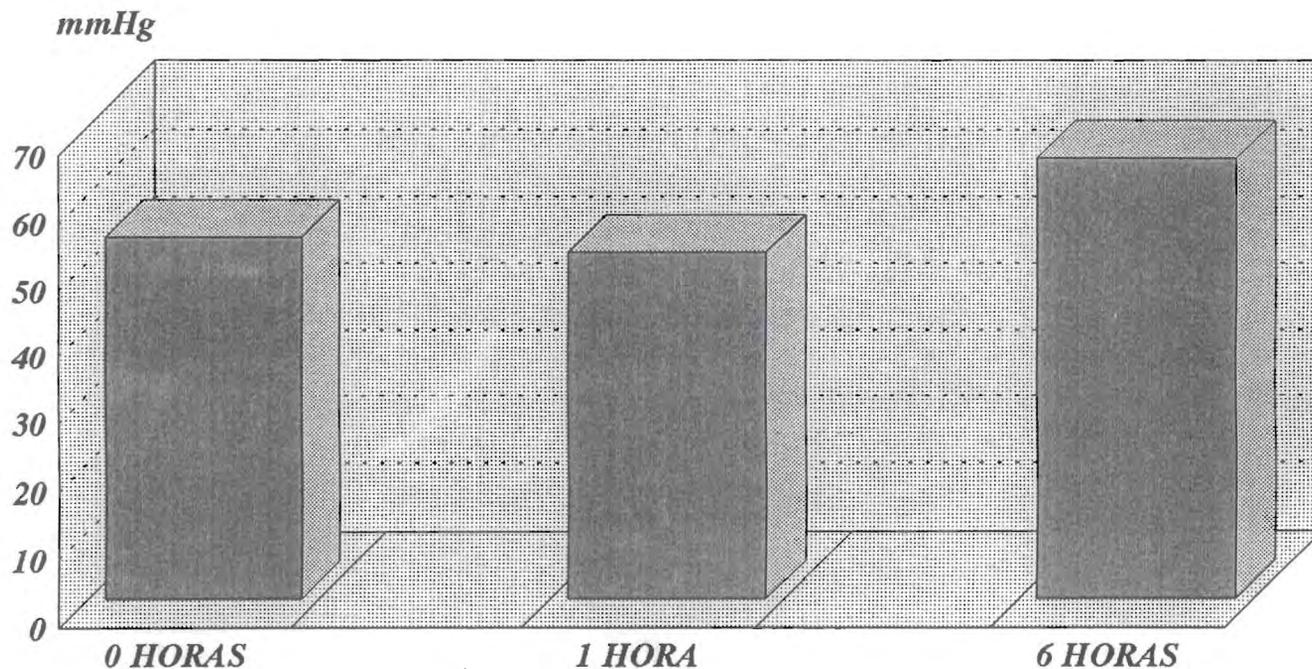
---



*GRAFICA 1*

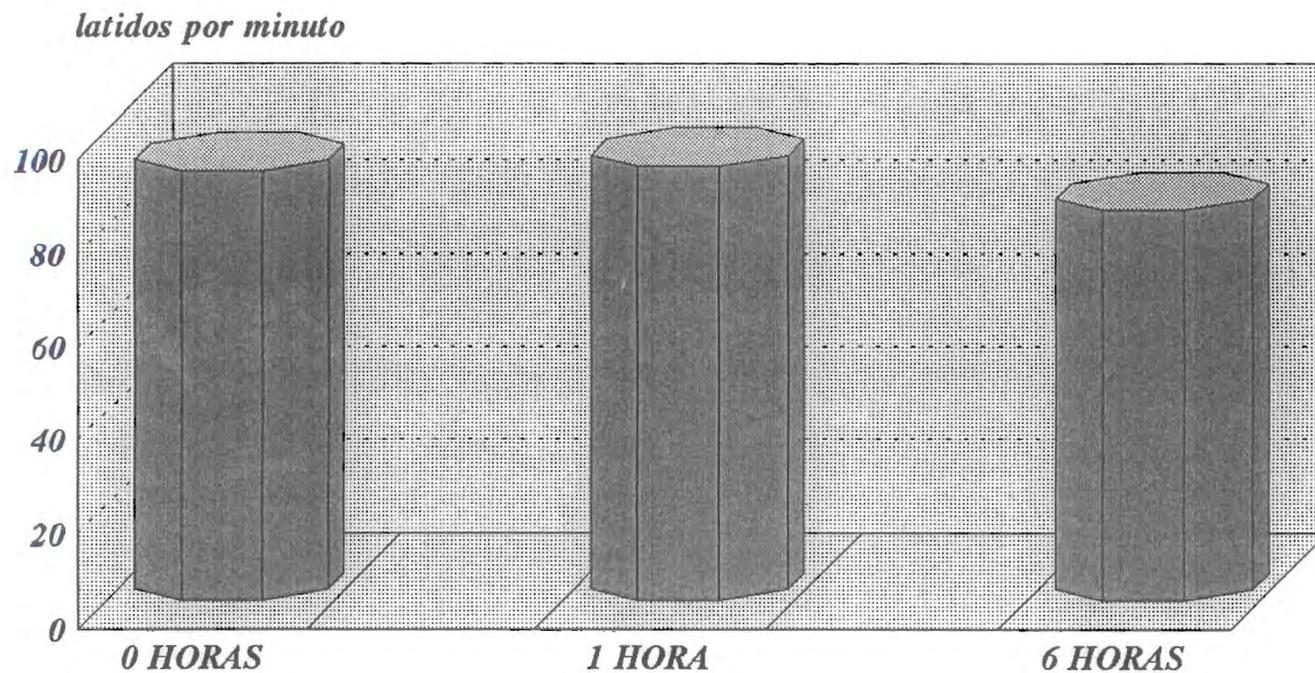
# *PRESION ARTERIAL DIASTOLICA*

---



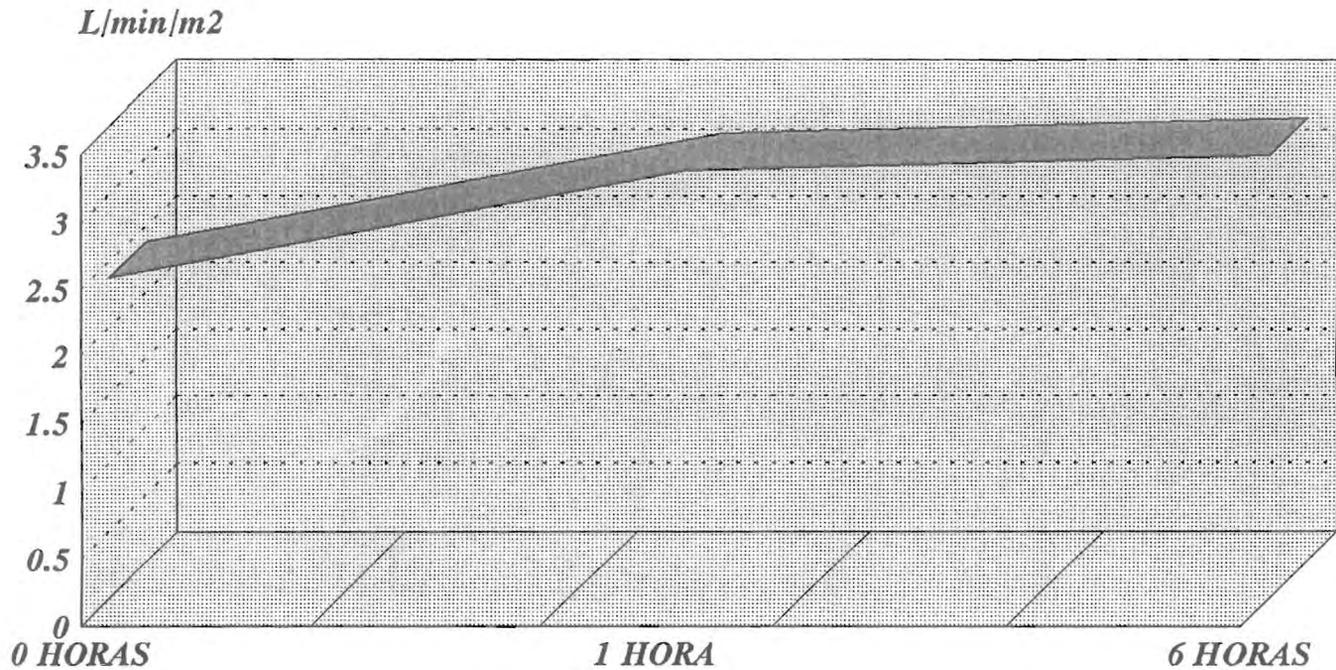
*GRAFICA 2*

# FRECUENCIA CARDIACA



GRAFICA 3

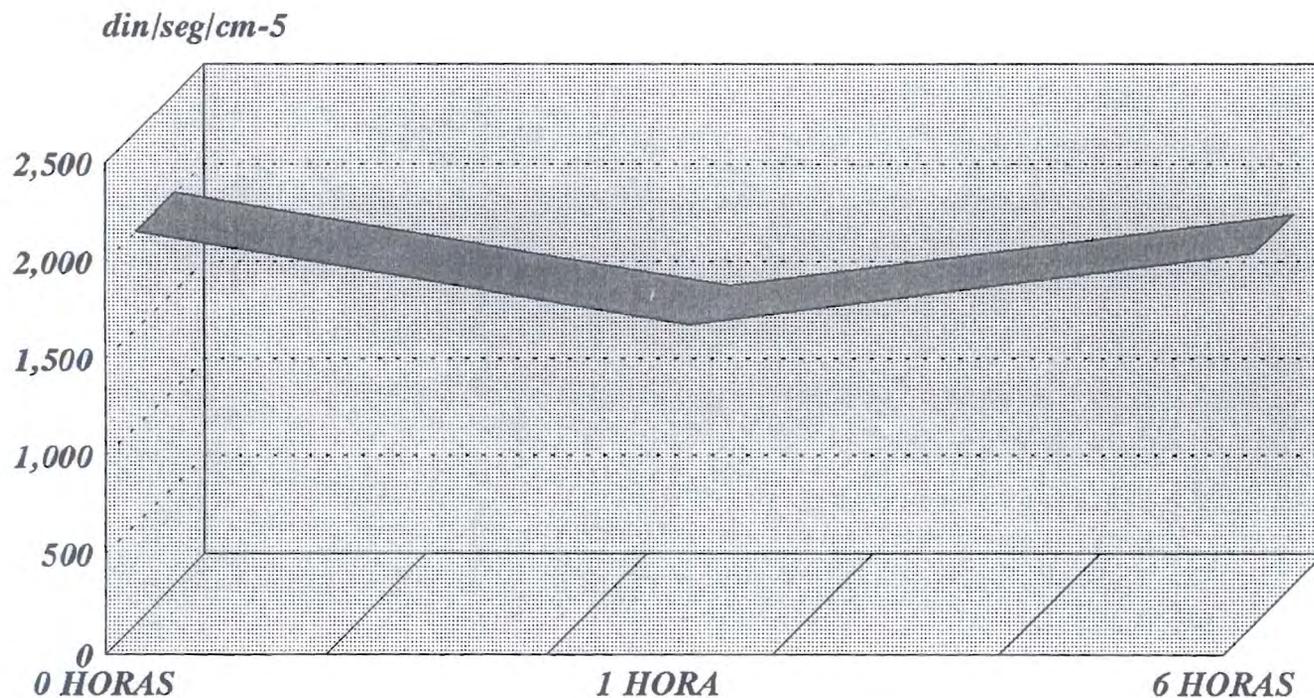
# INDICE CARDIACO



GRAFICA 4

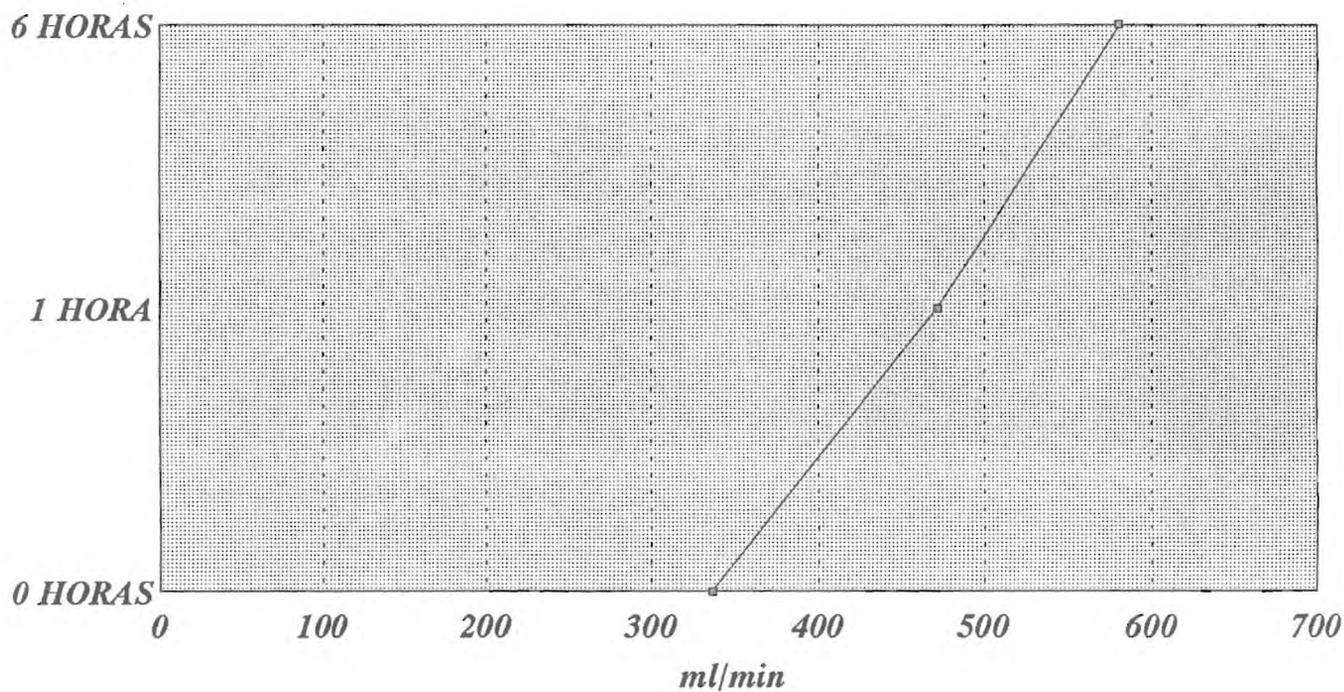
# INDICE RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS

---



GRAFICA 5

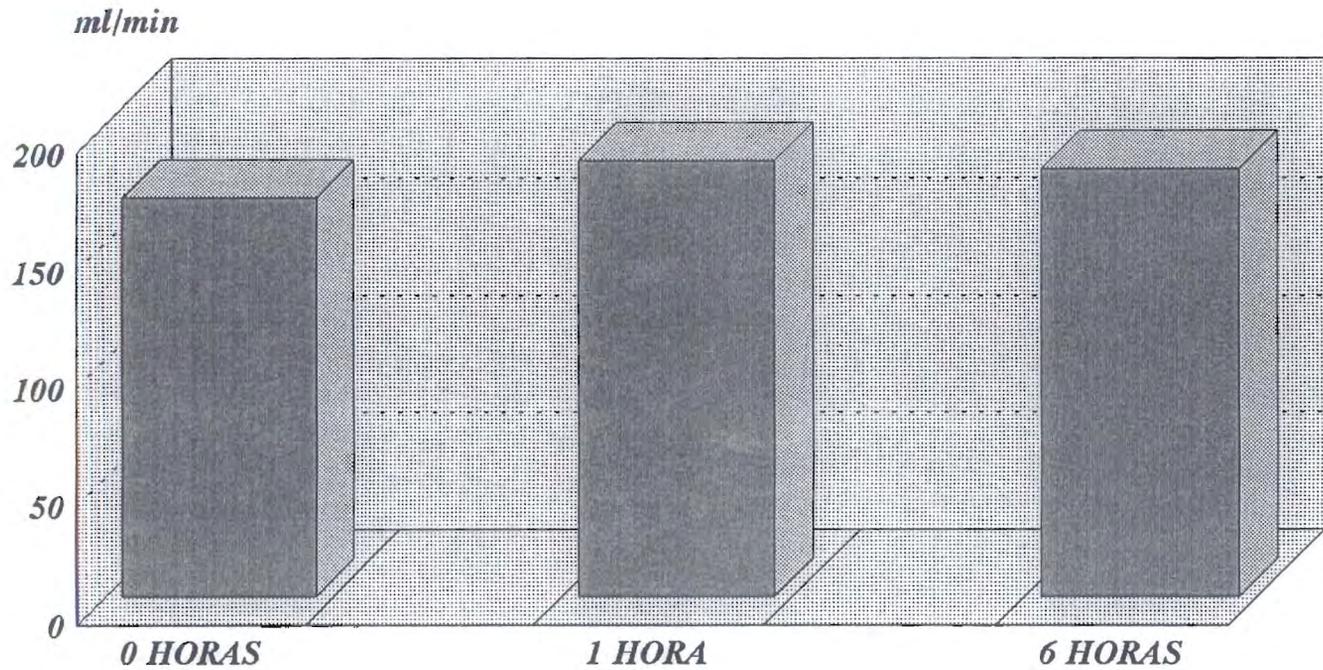
# DISPONIBILIDAD DE OXIGENO



GRAFICA 6

# CONSUMO DE OXIGENO

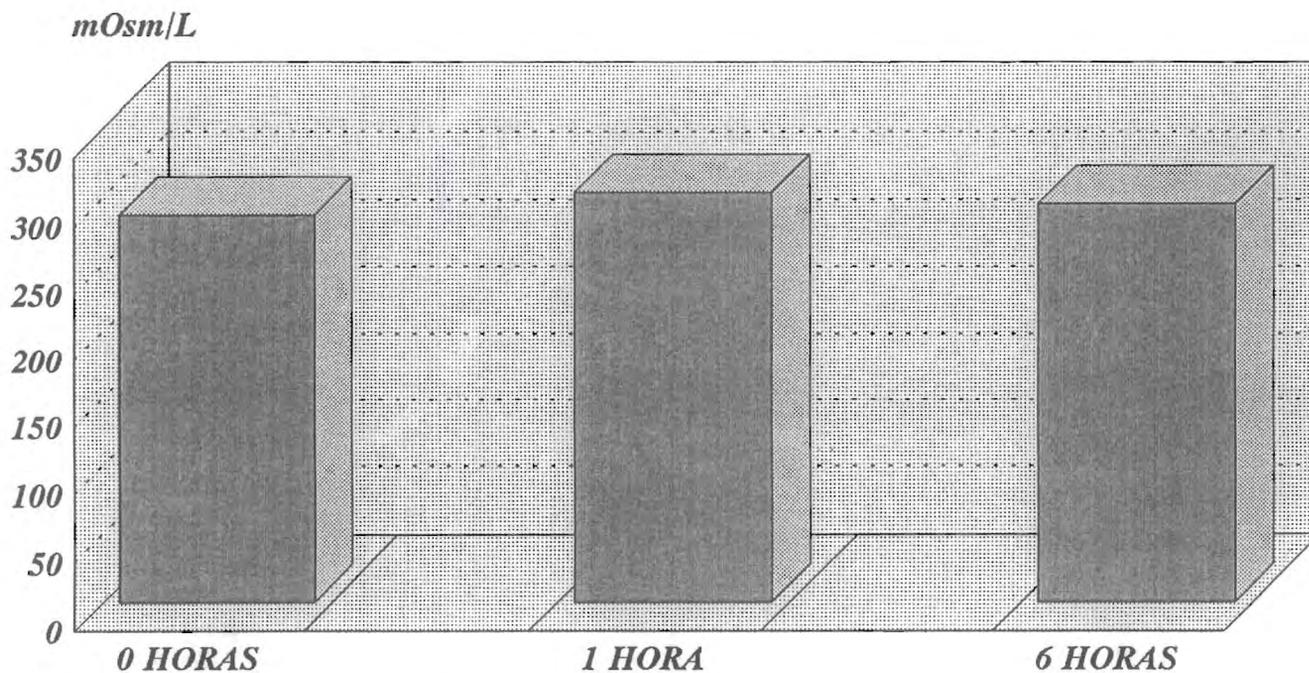
---



GRAFICA 7

# OSMOLARIDAD SERICA

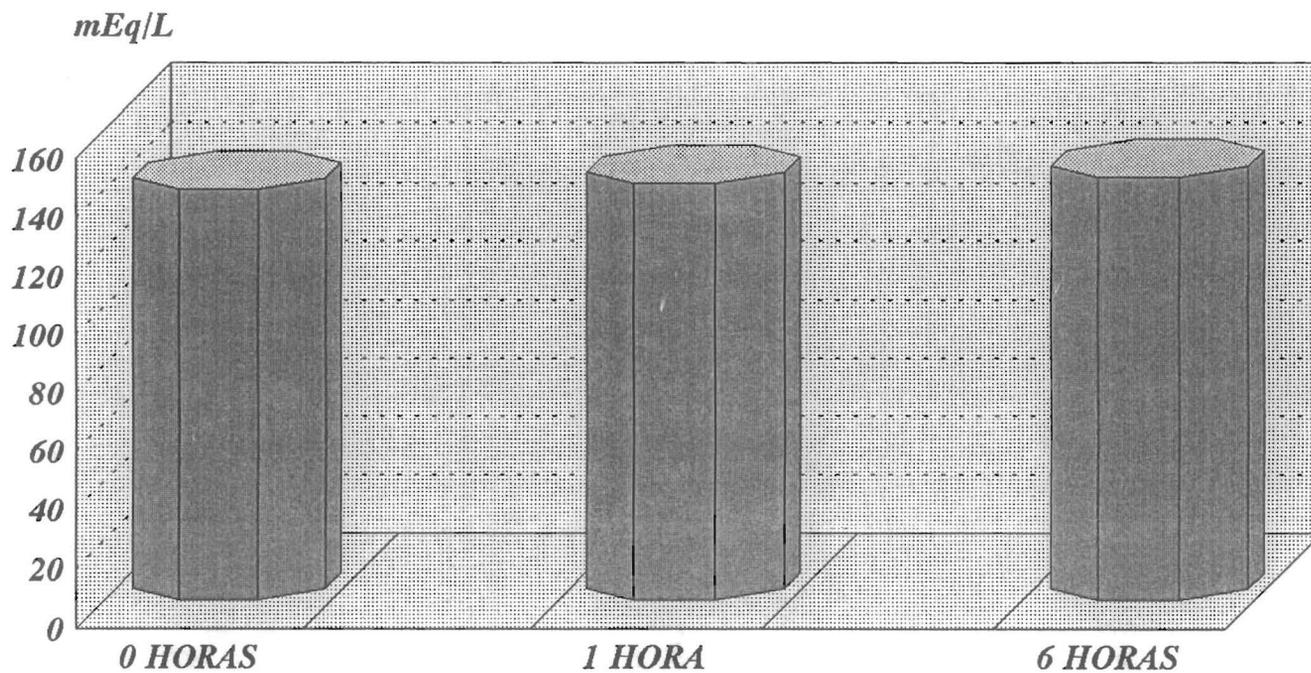
---



GRAFICA 8

# *SODIO SERICO*

---



*GRAFICA 9*

## REFERENCIAS

- 1.- Silbert S. The treatment of thromboangiitis obliterans by intravenous injection of hypertonic salt solution: preliminary report. JAMA 1926;86(23):1759-1761.
- 2.- Monafó WW. Hypertonic Sodium solution in the treatment of burn shock. Am J Surg 1973;126:778-783.
- 3.- De Felipe J Jr et al. Treatment of refractory hypovolemic shock by 7.5% sodium chloride injection. Lancet 1980;2:1002-1004
- 4.- Shackford SR et al. Hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for intravenous fluid therapy in operations on the abdominal aorta. Surgery 1983;94(1):41-51.
- 5.- Auler JOC. Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride during surgical treatment of Aortic aneurysms. Surgery 1986;101:594-601.
- 6.- Kramer GC. Small volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution. Surgery 1986;100:239-247.
- 7.- Jeffery SC et al. Hypertonic saline attenuates the hormonal response to Injury. An Surg 1989;209(6):684-692.
- 8.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. Crit Care Med 1988;16:1117-1120.
- 9.- Holcroft JW et al. 3% NaCl and 7.5% NaCl/Dextran 70 in the resuscitation of severely injured Patients. Ann Surg 1987;206(3):279-287.
- 10.- Civetta. Critical Care 1992:693-702.

- 11.- Matter JA.Hypertonic and hyperoncotic solutions in patients. Crit Care Med 1989;17(3):297.
- 12.- Mattar JA.Routine Hypertonic Saline in clinical Practice:Is it Worth it?. Crit Care Med 1989;21(9):1405-1407.