

LAS ALTERACIONES DEL SODIO COMO FACTOR
PRONOSTICO EN EL PACIENTE SEPTICO.

Presenta: Dra. Amalia Fausto Brito
Coordinador: Dr. Antonio García Luna López
Institución: I. S. S. S. T. E.
Hospital Regional 20 de Noviembre
Unidad de Terapia Intensiva
Dirección: Av. Félix Cuevas y Coyoacán
Teléfono: 575 - 70 - 22
Ciudad: México, D. F.
Fecha: Noviembre de 1988.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

INDICE

	Pag.
I. Introducción	1
II. Objetivos	2
III. Justificación	2
IV. Material y Método	3
V. Resultados	4
VI. Discusión	12
VII. Conclusiones	15
VIII. Bibliografía	16

Introducción:

La insuficiencia renal aguda que sigue a la cirugía mayor, es generalmente debida a factores múltiples entre los que se incluyen: sepsis, hipotensión, hipovolemia, hemorragia, agentes anestésicos, antibióticos nefrotóxicos, etc., considerándose a la sepsis como el factor principal. Dentro de las manifestaciones de insuficiencia renal, están las modificaciones en la excreción urinaria de sodio.

La función renal, tiene una regulación neurohormonal efectuada por la interacción de dos grupos opuestos de sistemas: 1) Eje simpático-suprarrenal, sistema renina-angiotensina-aldosterona y hormona anti-diurética, que actúan en la hipotensión e hipovolemia, causando vasoconstricción y retención de sodio. 2) Prostaglandinas, bradiquininas y péptido natriurético, que actúan en la hipertensión e hipervolemia, causando vasodilatación y excreción de sal (2, 6, 8, 9, 22, 29).

Numerosos estudios han demostrado un marcado incremento en los niveles séricos de glucocorticoides en el estrés agudo o enfermedad grave (6, 8, 18, 19), lo que ocasionaría vasoconstricción, retención de líquidos y de sal. En general, la magnitud en el incremento de glucocorticoides, depende de la severidad en la enfermedad, por lo que entre más severa la enfermedad, mayor grado de aumento en los glucocorticoides (8).

En el paciente críticamente enfermo, los patrones diurnos usuales de la secreción de cortisol, generalmente se pierden, reflejando una relativa secreción constante de ACTH, con niveles séricos elevados de glucocorticoides durante la enfermedad, y se ha pensado que su disminución en el paciente grave, indicaría muerte inminente y tendrían significado pronóstico (8).

Se ha estudiado también la respuesta neurohumoral en la insuficiencia cardíaca (20), encontrándose niveles elevados de norepinefrina plasmática en relación directa con la severidad de los síntomas, siendo una guía más sensible para el pronóstico que muchos de los indicadores tradicionales valorados en el funcionamiento cardíaco (5).

Tanto para la determinación de cortisol como de norepinefrina, - son necesarias pruebas de laboratorio especiales que no se cuentan en - todos los hospitales, por lo que se requiere de estudios más sencillos- y de fácil acceso, que también tengan utilidad pronóstica, como la de- terminación de electrolitos. De éstos, se eligió en especial al sodio, ya que es influenciado en gran medida, por la elevación de glucocorti- coides y norepinefrina vistas en el paciente séptico.

Objetivos:

1. Demostrar que las variaciones del sodio en el paciente con sepsis, - pueden utilizarse como índices pronósticos de recuperación.
2. Establecer las diferencias en las determinaciones de glucosa, elec- trolitos y azoados en pacientes que sobreviven a la sepsis y en los que fallecen.
3. Confirmar la utilidad de la depuración de creatinina, fracción de ex creción de sodio e índice de insuficiencia renal, en el diagnóstico- temprano de insuficiencia renal aguda.

Justificación:

Reconocer que estudios sencillos y de fácil determinación como la cuantificación de electrolitos séricos y urinarios, pueden representar- los cambios hemodinámicos tempranos en el paciente séptico, y ser un - índice confiable de la evolución.

Material y Método:

Se estudiaron todos los pacientes ingresados a la U.C.I. del Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE, de Septiembre/87 a Agosto/88, a los cuales se les hizo diagnóstico de sepsis mediante dos o más de los siguientes hallazgos:

- Cuadro clínico y exploración física:
 - . General: fiebre, taquicardia.
 - . Respiratorio: tos, expectoración purulenta, síndrome de condensación pulmonar.
 - . Abdominal: dolor, ausencia de peristaltismo, datos de irritación peritoneal, herida quirúrgica abierta con secreción purulenta.
 - . Urinario: disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, piuria.
 - . Piel: presencia de heridas ó escaras infectadas.
- Cirugía abdominal, reportándose:
 - . Colección purulenta
 - . Perforación o necrosis visceral
 - . Presencia de fístulas.
- Exámenes de laboratorio: leucocitosis mayor de 15,000; bacteriemia.
- Estudios de gabinete:
 - . Rx. de tórax: presencia de foco neumónico.
 - . Rx. de abdomen: dilatación de asas intestinales, edema interasa, aire subdiafragmático, borramiento de psoas.
 - . T.A.C.: descripción de probable absceso intraabdominal.

Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia renal, hepática o cardíaca, y se eliminaron los que tenían estudio incompleto.

Se dividió a la población en 2 grupos: sobrevivientes y no sobrevivientes; en ambos, se llevó registro sobre el origen de la sepsis, signos vitales, biometría hemática, química sanguínea al ingreso y egreso de hospitalización, y a una parte de ellos, se les determinó además electrolitos y creatinina en orina de 2 hs., calculándose la depuración de creatinina, fracción de excreción de sodio, e índice de insuficiencia renal.

Los pacientes egresados de U.C.I. fueron seguidos hasta su alta -

hospitalaria por mejoría ó defunción.

Los electrolitos séricos y urinarios fueron cuantificados mediante flamometría, utilizando flamómetro IL-343; la creatinina se determinó por colorimetría, con el método de Jaffe modificado.

La fracción de excreción de sodio (FENa), se calculó con la siguiente fórmula:

$$FENa = \frac{\text{Sodio urinario}}{\text{sodio plasmático}} / \frac{\text{Creatinina urinaria}}{\text{creatinina plasmática}} \times 100$$

y el índice de insuficiencia renal (IIR):

$$IIR = \frac{\text{sodio urinario}}{\text{creatinina plasmática}} / \frac{\text{Creatinina urinaria}}{\text{creatinina plasmática}}$$

Resultados:

Se estudiaron en total 82 pacientes con diagnóstico de sepsis, excluyéndose 3 por insuficiencia renal crónica, uno con insuficiencia hepática y 10 por estudio incompleto. De los 68 restantes, 17 se incluyeron en el grupo A) sobrevivientes, y 51 en el B), no sobrevivientes. La mortalidad global fué del 75%.

La mayor incidencia de sepsis se presentó en el grupo de los 71 - 80 años de edad (25%), en donde predominaron los pacientes no sobrevivientes (Gráfica No. 1).

De los 17 pacientes estudiados del grupo A), 12 fueron hombres y 5 mujeres; del grupo B), 29 hombres y 22 mujeres.

El diagnóstico principal, origen de la sepsis en ambos grupos, fué lapaneatitis (20.6%), seguida de politraumatizados (14.7%), complicaciones por cirugía previa (11.8%) y cáncer (10.4%), según el cuadro No.1

De los 68 casos, a 59 se les efectuó cuando menos una intervención quirúrgica y uno de ellos, llegó a tener 11 cirugías abdominales.

Del primer grupo, el dato sobresaliente en los exámenes de laboratorio, es la gran diferencia entre la glucosa sérica inicial (147.4 mg/dl) y la última (103.5 mg/dl), encontrando también diferencia estadística

ca significativa entre las determinaciones séricas de BUN y creatinina (Cuadro No. 2). Los cálculos de la DCr, FENa e IIR, se encontraron dentro de límites normales, excepto en un caso, en donde se reportó FENa de 23, e IIR de 31, lo que elevó los porcentajes promedio para éstas de terminaciones.

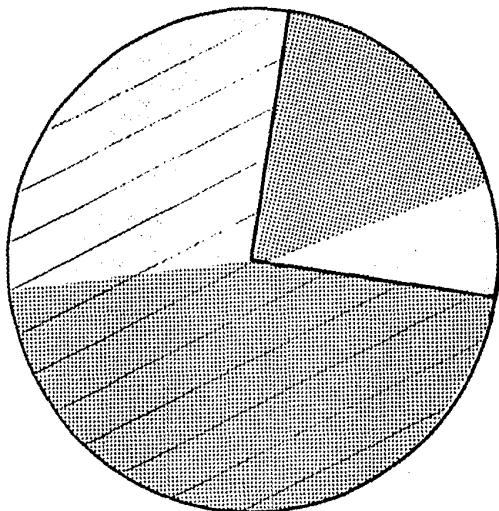
En el grupo B) se encontró hiperglucemia de 156.2 mg/dl al ingreso, y al egreso de 172.9 mg/dl. Los azoados, sodio y potasio igualmente mostraron aumento en relación a los niveles normales, que fué mayor al egreso, como lo demuestra el Cuadro No. 3; sin embargo, sólo la elevación en los electrolitos tuvo significado estadístico. La depuración de creatinina se encontró disminuida en un 75% de los valores normales; tanto la FENa como el IIR indicaron insuficiencia renal aguda en 7 de los casos estudiados, con valores calculados mayores de 6%; en 2 de ellos, la FENa fué menor del 1%.

La comparación de las variables entre ambos grupos mostró valor estadístico significativo en lo referente a la glucosa, BUN, creatinina, sodio y potasio séricos, potasio y creatinina urinarios, y en la DCr; de escaso valor estadístico la determinación de sodio urinario, FENa e IIR (Cuadro No. 4).

Al hacer el análisis individual en cuanto al sodio sérico (Cuadro No. 5), se encontró que en 9 pacientes del grupo A), correspondiente al 53%, tenían alteraciones del sodio al ingreso (7 con hiponatremia, 2 con hipernatremia), y 7 (41%) al egreso (6 con hiponatremia, 1 con hipernatremia), en tanto que el grupo B), 23 pacientes (45%) tuvieron determinación inicial alterada (18 con hiponatremia, 5 con hipernatremia) y 32 (63%) al final (17 hiponatremia, 15 hipernatremia). La alteración electrolítica predominante fué la hiponatremia.

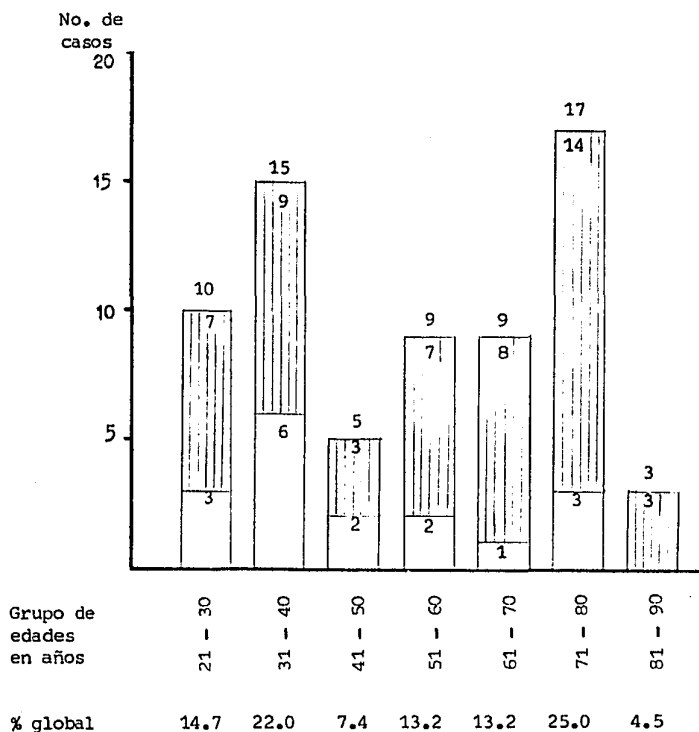
Gráfica No. 1
 Distribución de la sobrevivencia
 en relación al sexo

□	A) SOBREVIVIENTES		
	12 Hombres	-	18 %
	5 Mujeres	-	7 %
	<u>17</u>		<u>25 %</u>
▨	B) NO SOBREVIVIENTES		
	29 Hombres	-	43 %
	22 Mujeres	-	32 %
	<u>51</u>		<u>75 %</u>
□	Mujeres	▨	Hombres



Gráfica No. 2

Distribución por Edad.



A) Sobrevivientes



B) No sobrevivientes

Cuadro No. 1

Diagnóstico principal, origen de la sepsis.

Diagnóstico	Grupo A)	Grupo B)	Suma	%
Pancreatitis	5	9	14	20.6
Politraumatizado	4	6	10	14.7
Cirugía previa	2	6	8	11.8
Cáncer	1	6	7	10.4
Úlcera perforada	0	6	6	8.8
Neumonía	1	5	6	8.8
Trombosis mesentérica	0	5	5	7.4
Apendicitis perforada	3	1	4	5.9
Absceso hepático roto	0	2	2	2.9
Divertículo perforado	1	1	2	2.9
Escaras de decúbito	0	2	2	2.9
Diversos	0	2	2	2.9
Suma:	17	51	68	100.0

Cuadro No. 2

Determinación de glucosa, azoados y electrolitos en pacientes sobrevivientes del grupo A), al ingreso y egreso de hospitalización.

Variable	No.de casos	Media Inicial	D.E.	Media Final	D.E.	T.C.	Decisión	Valor P
<u>Sérico:</u>								
Glucosa	17	147.47	64.66	103.52	28.82	2.665786	D.S.	0.005 < P < 0.01
BUN	17	26.79	27.31	18.17	14.18	1.838862	D.S.	0.025 < P < 0.05
Creatinina	17	1.82	1.55	1.18	0.52	1.768795	D.S.	0.025 < P < 0.05
Cloro	17	107.88	7.09	108.41	8.12	0.276074	N.D.S.	0.1 < P
Sodio	17	136.23	6.83	135.64	4.04	0.328881	N.D.S.	0.1 < P
Potasio	17	4.01	1.30	3.95	0.75	0.173347	N.D.S.	0.1 < P
<u>Urinario:</u>								
Sodio	8			92.62	43.79			
Potasio	8			34.37	16.48			
Creatinina	8			55.12	48.37			
<u>Cálculos:</u>								
DCr	8			57.05	49.95			
FENa	8			4.45	7.72			
IIR	8			5.92	10.34			

Cuadro No. 3

Determinación de glucosa, azoados y electrolitos en pacientes no sobrevivientes del grupo B), al ingreso y previo a la defunción.

Variable	No.de casos	Media Inicial	D.E.	Media Final	D.E.	T.C.	Decisión	Valor P
<u>Sérico:</u>								
Glucosa	51	156.21	92.32	172.92	141.23	0.8576728	N.D.S.	0.1 < P
BUN	51	44.29	34.60	51.07	37.86	0.99465	N.D.S.	0.1 < P
Creatinina	51	2.45	2.46	2.64	2.01	0.6234381	N.D.S.	0.1 < P
Cloro	41	107.24	14.01	107.65	11.55	0.2532568	N.D.S.	0.1 < P
Sodio	51	137.41	10.84	141.72	11.90	2.781556	D.S.	P < 0.005
Potasio	51	3.75	0.97	4.30	1.14	3.250982	D.S.	P < 0.005
<u>Urinario:</u>								
Sodio	9			80.07	34.70			
Potasio	9			41.07	32.07			
Creatinina	9			32.23	21.35			
<u>Cálculos:</u>								
DCr	9			29.95	32.26			
FENa	9			6.78	5.52			
IIR	9			8.78	7.58			

ESTE TEXTO NO DEBE SER REPRODUCIDO SIN LA APROBACIÓN DE LA BIBLIOTECA

Cuadro No. 4

Comparación de los resultados finales de glucosa, azoados, electrolitos y cálculos entre el grupo A) y el B).

Variable	Grupo A)		Grupo B)		Grados de lib.	T.C.	Decisión	Valor P
	Media	D.E.	Media	D.E.				
<u>Sérico:</u>								
Glucosa	103.52	28.82	172.92	141.23	+ 2	(*)-9.927246	D.S.	0.005 < P < 0.01
BUN	18.17	14.18	51.07	37.86	+ 4	(*)-9.561954	D.S.	0.025 < P < 0.05
Creatinina	1.18	0.52	2.64	2.01	+ 1	(*)-11.48843	D.S.	P < 0.005
Cloro	108.41	8.12	107.65	11.55		(') 0.243377	N.D.S.	P > 0.4
Sodio	135.64	4.04	141.72	11.90	+ 2	(*)-6.194791	D.S.	0.025 < P < 0.005
Potasio	3.95	0.75	4.30	1.14	+12	(*)-1.920925	D.S.	0.025 < P < 0.005
<u>Urinario:</u>								
Sodio	92.62	43.79	80.07	34.70	19	(')-0.728915	N.D.S.	P > 0.20
Potasio	34.37	16.48	41.07	32.07	+ 2	(*)-1.150012	D.S.	0.10 < P < 0.20
Creatinina	55.12	48.37	32.23	21.35	6	(*)+1.338602	D.S.	0.05 < P < 0.10
<u>Cálculos:</u>								
DCr	57.05	49.95	29.95	32.26	6	(*)+1.534048	D.S.	0.05 < P < 0.10
FENa	4.45	7.72	6.78	5.52	19	(')-0.806959	N.D.S.	P > 0.30
IIR	5.92	8.78	10.34	7.58	19	(')-0.731529	N.D.S.	P > 0.30

(*) Prueba T de Student, caso $\sigma_1^2 = \sigma_2^2$

(') Prueba T de Student, caso $\sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$

Cuadro No. 5

Sodio sérico al ingreso y egreso de hospitalización en pacientes sobrevivientes del grupo A) y no sobrevivientes del grupo B).

Sodio sérico	Grupo A)				Grupo B)			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	No.de casos	%	No.de casos	%	No.de casos	%	No.de casos	%
< 135	7	41	6	35	18	35	17	33
135 a 145	8	47	10	59	28	55	19	37
> 145	2	12	1	6	5	10	15	30
Suma	17	100	17	100	51	100	51	100

Discusión:

El equilibrio sódico depende de la igualdad de cantidades de sodio ingeridas y eliminadas. La vía principal de eliminación es el riñón (2).

La hiponatremia, definida como la concentración sérica menor de 135 mEq/l, es la más común alteración electrolítica vista en pacientes hospitalizados, y está asociada con una substancial morbilidad y mortalidad (23).

En la hipernatremia, las concentraciones de sodio son mayores de 145 mEq/l; su acumulación suele depender de una eliminación urinaria - inadecuada por oliguria ó anuria, a consecuencia de enfermedad renal, - riego sanguíneo insuficiente, o bien, exceso de aldosterona. La hipernatremia producida por administración accidental de soluciones hipertónicas, produce irritabilidad, hiperpnea y coma cuando el sodio plasmático alcanza aproximadamente 170 mEq/l.

En el caso de nuestros pacientes, hubo diferencias significativas en la concentración media de sodio entre los sobrevivientes y no sobrevivientes, con predominio de la hiponatremia, pudiendo considerarse como índice de mal pronóstico.

A la gran mayoría de pacientes estudiados, se les efectuó cuando menos una cirugía. Se ha visto que el estres quirúrgico, causa estimulación intensa de los sistemas que originan vasoconstricción y retención de sal, que dura algunos días después del procedimiento, ocasionando oliguria y retención de sodio en el postoperatorio (22), de tal manera, que la excreción de sodio se encuentra disminuida y no excretan el total de una carga de sodio (24); se ha atribuido también a una reducción en el volúmen plasmático como contribuyente a su retención (24).

Por otro lado, la vasoconstricción renal predispone al riñón a isquemia perioperatoria y daño, agudizados por medicamentos nefrotóxicos, de los cuales, los más utilizados fueron los antibióticos; estos cambios pueden ser prevenidos o modificados, manteniendo ó incrementando el volúmen intravascular normal (22). El paciente séptico además, tiene un enorme requerimiento de líquidos causado por la dilatación perifé

rica y la pérdida capilar (18).

Otros estudios en animales, han demostrado una poliuria inapropiada en la sepsis con una resistencia tubular a la hormona antidiurética como mecanismo subsiguiente (19), fenómeno que ocurrió en 2 de nuestros casos. Esta disfunción renal con pérdida del poder de concentración urinaria puede paradójicamente ocasionar hipotensión y posteriormente insuficiencia renal aguda (19). Los mecanismos de esto son poco claros y se ha sugerido la inclusión de daño celular, lavado osmolar medular ó efecto de diuresis osmótica (19).

En el paciente séptico, existen cambios en la composición iónica extracelular, sin cambio en la concentración osmolar sérica (16), encontrándose osmoles extracelulares no determinados, que bien podrían ser producto del metabolismo celular alterado (16). Se ha encontrado aumento del sodio intracelular durante la sepsis y disminución del potasio en el choque tardío, con falla progresiva en el mecanismo de transporte dependiente de energía (bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$). La hiponatremia e hiperkalemia aparecen en el estadio final de la sepsis (12).

El desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA) en pacientes con sepsis, tiene repercusiones importantes tanto en la morbilidad como en la mortalidad. En un estudio realizado por Brown y cols. (3), la mortalidad fué del 77% en pacientes que desarrollaron IRA, y del 9% en los que no la desarrollaron. Del 28 al 34% de los casos de IRA, son secundarios a la sepsis (19).

Se han descrito pruebas diagnósticas urinarias para diferenciar la necrosis tubular aguda de la insuficiencia renal funcional (25), entre éstas, las más útiles han sido el índice de insuficiencia renal (IIR) y la fracción de excreción de sodio (FENa), además de la creatinina sérica y urinaria, y la depuración de creatinina (DCr).

Un FENa menor de 1%, se relaciona con una azotemia prerrenal. Valores de 1% o mayores, se ven en la necrosis tubular aguda ó uropatía obstructiva (3, 25). Oken (17), opina que el FENa de 6% o mayor, establece firmemente el diagnóstico de insuficiencia renal aguda.

Sólo en 2 de los casos estudiados en que se corroboró IRA, tuvie

ron un FENa menor de 1%. Se ha incluido a la IRA debida a sépsis, como una condición que origina un FENa bajo, atribuido a mal manejo de líquidos en esta población de alto riesgo (25).

Estudios previos sobre el valor pronóstico de las pruebas funcionales hepáticas y renales evaluadas durante la septicemia quirúrgica (23), muestran asociación entre las variables de la función renal, con el desarrollo de choque séptico. La DCr fué el parámetro más sensible, seguido por la creatinina sérica y urinaria (23).

La cantidad y el tipo de soluciones parenterales administradas, tienen repercusión sobre la hemodinamia y función renal. Estudios hechos en ovejas, han demostrado que cuando se administran líquidos para mantener una presión en cuña a niveles basales previos a la sepsis, no presentaron alteraciones en la función renal, en tanto que aquellos a los que se les restringieron los líquidos, mostraron disminución en la eliminación de creatinina, pero la FENa no disminuyó como debía esperarse si la función renal hubiese sido completamente normal (19).

El exceso de líquidos y su extravasación a la periferia, también tiene sus inconvenientes. El edema intersticial podría ocasionar disfunción orgánica generalizada, interfiriendo con la difusión de O₂ del compartimiento intravascular a la célula, y ocasionar también anomalías en el metabolismo de las drogas, debido a las alteraciones en el volumen de distribución de las drogas, entre otros (1).

El choque séptico, continúa siendo una seria complicación posterior a la cirugía ó intervención médica. En E.U., se reportan de 70,000 a 300,000 casos de bacteremia por Gram (-) al año, de los cuales se complican con choque un 40%, y de éstos, tienen una mortalidad del 40-90% (18). La mortalidad encontrada en nuestro estudio fué del 75%.

Los mecanismos de choque parecen estar relacionados con la acción biológica selectiva del agente bacteriano (14), por lo que la identificación de tales diferencias, podría ser de utilidad al decidir el manejo.

El grueso de la evidencia, favorece la opinión de que la septicemia frecuentemente produce insuficiencia renal aguda; sin embargo, ésta

relación puede no ser tan directa, y puede ser resultado de muchos factores. Si estos factores son conocidos, y son modificados de acuerdo a un grado predecible de falla renal, será entonces posible evaluar los efectos de intervención farmacológica como medida protectora, y disminuir en forma importante la mortalidad.

Conclusiones:

1. La sepsis es uno de los factores que mayor índice de mortalidad produce.
2. Este índice, se vé aumentado cuando se presenta a mayor edad.
3. La aparición de insuficiencia renal aguda, también aumenta la mortalidad.
4. En no diabéticos, sépticos, la presencia de hiperglucemia es un índice de mal pronóstico.
5. La hiperglucemia desaparece cuando se presenta la mejoría.
6. En pacientes sépticos que no sobreviven, los azoados se encontraron elevados desde su ingreso.
7. Los transtornos del sodio en el paciente séptico, son útiles como factor pronóstico.
8. Los pacientes que no sobreviven, presentan elevación del potasio sérico y urinario.
9. No se encontraron alteraciones de interés en el cloro sérico y sodio urinario.
10. La depuración de creatinina se encuentra muy disminuida en pacientes sépticos con desenlace fatal.
11. Existe aumento en el BUN, creatinina sérica y urinaria, en relación con la depuración de creatinina baja.
12. Se encontró un FENa e IIR mayor de 6% en pacientes no sobrevivientes.

Bibliografía:

1. Avila A, Warshawski F, Sibbald W, Finley R, Wells G y cols. Peri-
pheral lymph flow in sheep with bacterial peritonitis: evidence for
increased peripheral microvascular permeability accompanying syste-
mic sepsis. *Surgery* 1985; 97: 685-695
2. Bowman WC, Rand MJ. Regulación de la composición de líquidos corpo-
rales y lípidos plasmáticos. *Farmacología, bases bioquímicas y Pa-
tológicas*. México. Editorial Interamericana 1984: 28.1-29.36.
3. Brown R, Babcock R, Talbert J, Gruenberg J, Czurak C y cols. Renal
function in critically ill postoperative patients: sequential asses-
sment of creatinine osmolar and free water clearance. *Crit. Care -
Med*. 1980; 8: 68-72.
4. Clemens MG, Chaudry IH, Baue AE. Alterations in hepatic water and
electrolyte balance in sepsis. *Arch Surg* 1984; 119: 44-48.
5. Cohn JN, Barry LT, Olivarri MT, Garberg VI, Lura D y cols. Plasma-
norepinephrine as guide to prognosis in patients with chronic con-
gestive heart failure. *N. Engl. J. Med*. 1984; 311: 819-823.
6. Cowley RA, Trump BF. *Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia*.
Baltimore, London. Williams & Wilkins 1983: 112-147.
7. Chernow, Shoemaker. *Shock and fluids*. *Crit. Care State of the Art*.
Philadelphia, Saunders Co. 1986: 301-349.
8. Felicetta JV, Sowers JR. Endocrine changes with critical illness.-
Crit. Care Clin. 1987: 855-869.
9. Goodman GA, Gilman A, Mayer SE, Melmon KL y cols. Agua, sales e -
iones. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México. Edito-
rial Panamericana, 1981: 839-874.
10. Goldsmith DI, Martínez AB, Schwartz GJ. Identification of osmotica-
lly active solutos in urine. *Crit. Care Med*. 1985: 468-471.
11. Hermrich AS. Renal response in sepsis. *Arch. Surg*. 1973; 107: --
169-175.
12. Illner H, Sheres GF. Changes in sodium, potassium and adenosine -
triphosphate contents of red blood cells in sepsis and septic shock
Circ. Shock 1982; 9: 259-267.
13. Kozeny GA, Murdock DR, Euler DE, Hand JE, Scanlon PJ y cols. In
vivo effects of acute changes in osmolality and sodium concentration
on myocardial contractility. *Am. Heart J*. 1985; 109: 290-296.
14. Ming KH, Harry WM. Differences in the mechanism of shock caused by
bacterial infections. *Surg. Gyn. and Obstet*. 1969: 37-45.

15. Lucas CE. Impaired renal concentration ability during resuscitation from shock. *Arch. Surg.* 1983; 642-645.
16. Nichols BL, Bilbrey GL, Hazlwood CF, Kimzey L, Liu CT y cols. Sequential changes in body composition during infection: electron probe study IV. *Am. J. Clin. Nutr.* 1977; 30: 1439-1446.
17. Oken DE. On the differential diagnosis of acute renal failure. *Am. J. Med.* 1981; 71: 916-920.
18. Parker MM, Parrillo JE. Septic shock: hemodynamics and pathogenesis. *JAMA* 1983; 250:3324-3327.
19. Richmond JM, Walker JF, Avila A, Petrakis A, Finley RJ y cols. Renal and cardiovascular response to nonhypotensive sepsis in a large animal model with peritonitis. *Surgery* 1985; 97: 205-214.
20. Rossi NF, Cadnapaphornchai P. Disordered water metabolism: hyponatremia. *Crit. Care Clin.* 1987; 5: 835-854.
21. Shoemaker WC, Thompson WL, Holbrook PR. Infeccion in the critical-care patient. *Textbook of Critical Care.* Philadelphia. Saunders - Co. 1983: 505-517.
22. Sclanden RN. Effect of anesthesia and surgery on renal function. - *Crit. Care Clin.* 1987; 3: 373-393.
23. Smith, Erichsen N. Renal and liver function tests in surgical septicemia. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1987; 31: 208-213.
24. Thomas TH, Morgan DB. Post-surgical hyponatremia: the role of intravenous fluids and arginine-vasopressin. *Br. J. Surg.* 1979; 66 : 540-542.
25. Anthony J, Vaz MD. Low fractional excretion of urine sodium in acute renal failure due to sepsis. *Arch. Intern. Med.* 1983; 143: - - 738-739.
26. Waxman K. Hemodynamic and metabolic changes during and following operation. *Crit. Care Clin.* 1987; 3: 241-249.
27. Winslow EJ, Loeb HS, Rahimtoola SH, Kanath S, Gunnar R y cols. Hemodynamic studies and results of therapy in 50 patients with bacteremic shock. *Am. J. Med.* 1973; 54: 421-432.
28. Acute renal failure after mayor surgery. Editorial. *Br. Med. J.* - 1980: 280-283.