

Estudio comparativo de la eficacia resucitadora de Ringer lactato, gelatinas y solución salina hipertónica al 2% en un modelo experimental canino de hemorragia aguda

J.M. RABANAL*, R. MONS**, I. SECO**, R. CALVO*, A. QUESADA* y L. GARCÍA-CASTRILLO*

*Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos.

**Servicio de Cirugía General y Torácica.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivo. Estudiar la eficacia resucitadora de tres tipos de fluidos (Ringer lactato, gelatinas y solución salina hipertónica al 2%) en un modelo canino de hemorragia aguda.

Material y método. Se estudiaron 18 perros anestesiados y monitorizados sometidos a hemorragia gradual. De forma aleatorizada se realizó la resucitación con Ringer lactato (3 ml por ml de sangre extraída) (n = 6), con gelatinas (1 ml por ml de sangre extraída) (n = 6), y con solución salina hipertónica al 2% (1 ml por ml de sangre extraída) (n = 6).

Resultados. Los tres tipos de fluidos fueron eficaces en la resucitación según los parámetros clásicos (presión arterial, gasto cardíaco y presiones de llenado cardíacas). Las gelatinas incrementaron en mayor medida el gasto cardíaco, el transporte del O₂ y el consumo de O₂. El Ringer lactato incrementó el *shunt* pulmonar.

Conclusiones. Las gelatinas poseen mayor eficacia resucitadora que el Ringer lactato según los parámetros estudiados. La solución salina hipertónica al 2% no es superior al Ringer lactato o las gelatinas a pesar de incrementar significativamente la natremia.

PALABRES CLAVE: coloides, solución salina hipertónica, shock hemorrágico, fluidoterapia, anestesia experimental.

COMPARATIVE STUDY OF THE RESUSCITATION EFFICACY OF LACTATED RINGER'S SOLUTION, GELATINS AND 2% HYPERTONIC SALINE SOLUTION IN AN EXPERIMENTAL CANINE MODEL OF ACUTE HEMORRHAGE

Objective. To study three different solutions for resuscitation (lactated Ringer, hypertonic saline 2% and urea gelatin) in an experimental dog model for acute bleeding.

Materials and method. Eighteen dogs were anesthetized and monitored. The dogs were bled down to 35% of their blood volume and randomized to receive lactated Ringer (3 ml for ml blood lost) (n = 6), hypertonic saline 2% (1 ml for ml blood lost) (n = 6) or gelatines (1 ml for ml blood lost) (n = 6).

Results. All solutions studied were effective in restoring cardiac output, cardiac filling pressure and blood pressure. Pulmonary shunt increased with lactated Ringer.

Conclusions. Gelatines show more resuscitative efficacy than lactated Ringer. Hypertonic saline 2% is not superior to lactated Ringer or gelatines in resuscitation from hemorrhagic shock. Lactated Ringer increased pulmonary shunt.

KEY WORDS: colloids, hypertonic saline, crystalloids, hemorrhagic shock, fluidotherapy, anesthesia experimental.

(*Med Intensiva* 2000; 24: 398-404)

Correspondencia: Dr. J.M. Rabanal Llevot.
Departamento de Anestesiología.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Avda. de Valdecilla, s/n. 39008 Santander.

Manuscrito aceptado el 1-IX-2000.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia constituye una de las principales causas de morbimortalidad en la asistencia, tanto hospitalaria como extrahospitalaria. La principal

causa de hemorragia aguda lo constituye el trauma grave, estableciendo el protocolo del American College of Surgeons que, tras la obtención de una vía aérea permeable y una vez asegurada una adecuada ventilación, se canalice en todo paciente hemodinámicamente inestable, una vía venosa y se comience la resucitación con una sobrecarga inicial de 20 ml/kg de Ringer lactato (RL)¹. Si bien la reposición de la volemia con cristaloides (RL, solución salina isotónica) presenta ventajas como bajo coste y rápida administración, también se asocia a complicaciones potenciales como coagulopatía dilucional y edema intersticial, entre otras. Las soluciones coloidales presentan como ventajas un mayor incremento de la presión coloidosmótica y un mayor efecto expansor de la volemia, no estando, sin embargo, exentas de efectos secundarios². Recientemente las soluciones salinas hipertónicas han mostrado, tanto en estudios clínicos como experimentales, una notable eficacia resucitadora, aun con pequeños volúmenes, constituyendo una alternativa a las soluciones coloidales y cristaloides clásicas³.

El propósito de este trabajo es comparar la eficacia resucitadora del RL, las gelatinas y la solución salina hipertónica al 2% en un modelo experimental canino de hemorragia aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Anestesia

Se estudiaron 18 perros (peso medio, 17,7 kg; rango, 16-18,5 kg) y a su llegada al quirófano experimental se procedió a la canulación de una vena del dorso de la pata delantera con una cánula de 18 G. Se indujo la anestesia con diazepam (0,7 mg/kg i.v.). Para facilitar la intubación se utilizó la succinilcolina (1 mg/kg i.v.). Los animales fueron ventilados con un respirador Servo 900-C (Siemens®), aplicando una frecuencia respiratoria de 18 resp/min y 15 ml/kg de volumen corriente. La fracción inspirada de O₂ (FiO₂) fue de 1. Se mantuvo al animal durante el procedimiento mediante una anestesia ligera, con una perfusión de fentanilo (0,01 mg/kg/h) y diazepam (0,3 mg/kg/h). La relajación muscular se realizó con una perfusión de 2 mg/h de pancuronio.

Monitorización

Se introdujo por punción un catéter 18 G en la arteria femoral para monitorización continua de la presión arterial, obtención de gasometrías y realización de hemorragia gradual. Por punción y mediante técnica de Seldinger, se colocó un introductor de Swan-Ganz (Arrow 8F) por vía yugular externa. A través de él se introdujo un catéter fibroóptico en la arteria pulmonar (Baxter® *Continuous cardiac output/oximetry thermodilution catheter* modelo 744H-7,5F) para monitorizar las presiones pulmonares, presiones de llenado cardíacas, gasto cardíaco (GC) y la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta

(SvO₂). Se utilizó un monitor Vigilance (Baxter®, Edwards Critical Care, EE.UU.) para el GC y la SvO₂ y un monitor de 4 canales (Athena S&W®) para monitorización de las presiones. Los transductores de presión se calibraron previamente usando como punto de referencia "0" la aurícula de cada animal, haciéndola corresponder en la superficie corporal con la intersección de la perpendicular desde el cuarto espacio intercostal a la línea axilar media. Los catéteres fibroópticos fueron calibrados *in vivo* de acuerdo con el manual del fabricante, y sólo fueron recalibrados cuando las diferencias entre las medias *in vivo* e *in vitro* fueron superiores al 5%. El electrocardiograma (ECG) se monitorizó en la derivación DII.

Protocolo experimental

La volemia de los animales fue calculada con la siguiente fórmula:

$$\text{Volemia} = 80 \text{ ml} \times \text{kg de peso}$$

Los animales fueron desangrados a través del catéter de la arteria femoral, dividiendo dicho sangrado en los siguientes períodos (modificado de la clasificación del shock hemorrágico del American College of Surgeons): basal (sin pérdida de volemia), grado I (pérdida del 15% de la volemia), grado Ib (pérdida del 20% de la volemia), grado II (pérdida del 25% de la volemia), grado IIb (pérdida del 30% de la volemia) y grado III (pérdida del 35% de la volemia). El sangrado de cada período fue realizado en un tiempo no inferior a 5 min. Después de cada período de sangrado, se permitió un período de 10 min para alcanzar un nuevo estado de equilibrio, antes de proceder a la toma de datos y a un nuevo período de hemorragia. Tras permanecer los animales en un grado III durante 20 min comenzó la fase de resucitación administrando aleatoriamente RL (n = 6) en una proporción de 3 ml por ml de sangre extraída, poligenina al 3,5% (Hemoce®, Behring Laboratorios, SA) (n = 6) en una proporción de 1 ml por ml de sangre extraída o solución salina hipertónica al 2% (SSH) (Pharmacia Laboratorios, SA) (n = 6) en una proporción de 1 ml por ml de sangre extraída. La fluidoterapia en cada uno de los 3 grupos se realizó en un período de tiempo que osciló en 15-20 minutos. Al final de cada uno de los períodos de pérdida de sangre se obtuvieron los parámetros hemodinámicos, gasometrías arteriales y de la sangre venosa mixta, así como muestras para hemoglobina (Hb). En el estadio basal y al final del estadio III, se determinaron concentraciones plasmáticas de ácido láctico (*kit test combination lactato*, Boehringer-Mannheim). Las variables estudiadas de cada estadio fueron: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial media (PAM), presión arterial pulmonar media (PAPM), presiones de llenado (PVC y PCP) y gasto cardíaco (GC). No se admitió sueroterapia durante los períodos de hemorragia.

Se obtuvieron mediante cálculo las siguientes variables: resistencias vasculares sistémicas (RVS), resistencias vasculares pulmonares (RVP), transporte de oxígeno (DO₂), consumo de oxígeno (VO₂), extracción de oxígeno (ExtO₂), gradiente alveoloarterial de oxígeno (DA-aO₂), diferencia arteriovenosa de contenido de oxígeno (D a-vO₂), *shunt* pulmonar (Qs/Qt), diferencia arteriovenosa de Ph (Da-vPh) y diferencia arteriovenosa de CO₂ (Da-vPCO₂), contenido arterial, venoso y capilar de O₂ (CaO₂, CvO₂ y CcO₂, respectivamente).

Las fórmulas utilizadas fueron RVS = (PAM - PVC) × 80/GC; RVP = (PAPM - PCP) × 80/GC; DO₂ = CaO₂ × GC × 10; VO₂ = (CaO₂ - CvO₂) × GC × 10; ExtO₂ = (CaO₂ - CvO₂)/CaO₂; DA-aO₂ = (PrB - PrH₂O) × FiO₂ - PCO₂ - PaO₂ y Qs/Qt = (CcO₂ - CaO₂)/(CcO₂ - CvO₂) en porcentaje.

En el grupo de RL y SSH se determinaron las cifras de sodio y la osmolaridad plasmática (osmómetro Fiske® Med-Science, Massachusetts) antes y tras la finalización de la fluidoterapia resucitadora.

Estudio estadístico

Se analizaron las variables con el programa estadístico SPSS. En el análisis inferencial, se utilizó el análisis univariante. Para la comparación de 2 medias se utilizó la prueba de t de Student; en caso de que se constatará la igualdad de más de 2 medias, se usó el análisis de la variancia (ANOVA). El test de Duncan se empleó para identificar desigualdades entre grupos (análisis simple de la variancia) método que supone que todas las muestras son del mismo tamaño. El coeficiente de correlación se utilizó para analizar la interrelación de las variables. Se

aceptó un nivel de significación de p < 0,05. Los valores se expresan en forma de media (desviación estándar).

RESULTADOS

No hubo diferencias significativas en las variables estudiadas en el estadio prerresucitación entre los 3 grupos, por lo que se les dio un valor de 100 previo a la administración de las diferentes soluciones para la resucitación. Se expresan así las modificaciones posteriores en modificaciones porcentuales (un valor mayor de 100 es un incremento y un valor menor de 100 es un descenso) mediante el análisis de la variancia, utilizando el test de rangos de Duncan. Los valores de las modificaciones hemodinámicas y de las variables relacionadas con el transporte de oxígeno durante la hemorragia quedan reflejadas en la **tabla 1**. Las modificaciones de las gasometrías arteriales y venosa mixta durante la hemorragia se expresan en la **tabla 2**. Las **tablas 3 y 4** ponen de manifiesto las modificaciones porcentuales de los parámetros hemodinámicos, de las variables relacionadas con el DO₂, de la gasometría arterial y venosa mixta tras la fluidoterapia resucitadora en cada uno de los grupos.

La hemorragia produjo un descenso de la PAM, el GC y las presiones de llenado cardíacas. El VO₂ no presentó modificaciones significativas a pesar del descenso de la DO₂. Las RVS sólo se incrementan de forma significativa hasta el estadio III de hemorragia. La PAM se incrementó de forma significativa en mayor medida con las gelatinas que con el RL y el SSH. Las presiones de llenado cardíacas se incrementaron con los 3 agentes; el mayor aumento se

TABLA 1. Modificación de las variables hemodinámicas durante la hemorragia progresiva en perros

	Basal	Estadio I	Estadio Ib	Estadio II	Estadio IIb	Estadio III
FC (lat/min)	137 (30)	158 (30)	165 (25)*	171 (23)*	177 (26)*	185 (34)
PAS (mmHg)	140 (24)	127 (25)	120 (23)*	113 (26)*	108 (23)*	105 (24)*
PAM (mmHg)	106 (22)	101 (23)	96 (20)	90 (20)*	84 (19)*	80 (20)*
PAD (mmHg)	87 (20)	76 (21)	74 (19)	73 (18)	70 (18)*	69 (20)*
PVC (mmHg)	7 (2)	6 (2)*	6 (2)*	5 (2)*	4 (2)*	4 (1)*
PCP (mmHg)	8 (3)	6 (3)	6 (3)*	5 (3)*	5 (2)*	4 (3)*
PAPS (mmHg)	18 (6)	14 (4)*	14 (5)*	13 (6)*	12 (5)*	11 (5)*
PAPM (mmHg)	13,4 (4,0)	10 (3)	9 (3)*	8 (3)*	8 (3)*	7 (3)*
PAPD (mmHg)	8 (3)	7 (2)	6 (2)*	5 (2)*	5 (2)*	4 (2)*
GC (l/min)	3,81 (1,40)	3,09 (1,46)	2,63 (1)*	2,43 (0,9)*	2,23 (0,9)*	2,05 (0,8)*
Hb (g/dl)	11,8 (1,1)	11,4 (1,2)	11,1 (1,2)	10,9 (1,3)*	10,6 (1,5)*	10,3 (1,4)*
RVS (din/s/cm ⁵)	2.298 (856)	2.867 (1.264)	3.174 (1.476)	3.304 (1.736)	3.391 (1.744)	3.535 (1.941)*
RVP (din/s/cm ⁵)	123,2 (83,9)	117,6 (118)	134,4 (149)	156 (172)	161,9 (167)	165,9 (165)
DO ₂ (ml/min)	681 (287)	536 (285)*	445 (202)*	400 (183)*	357 (160)*	319 (1)*
VO ₂ (ml/min)	106,7 (50,6)	133 (79)	134 (74)	145 (86)	145 (89)	138 (87)
SvO ₂ (%)	88 (5)	79 (4)	75 (4)*	69 (6)*	67 (7)*	63 (9)*
VOL.SIS (ml/lat)	27,7 (7,8)	19,4 (7,7)*	160 (5,8)*	14,2 (5,2)*	12,6 (4,4)*	11,1 (3,8)*
Qs/Qt (%)	24,7 (8,5)	17,2 (3,5)	15,6 (3,5)	14,3 (3,8)*	13,1 (3,5)*	12,4 (3,5)*
ExtO ₂ (%)	16,1 (5,3)	24,8 (3,4)	29,2 (4,0)	34,7 (5,8)	38,7 (7,2)*	40,8 (8,0)

N = 18. Valores como media (DE).

*p < 0,05 respecto al valor basal.

Basal: previo al sangrado; estadio I: pérdida del 15% de volemia; estadio Ib: pérdida del 20% de volemia; estadio II: pérdida del 25% de volemia; estadio IIb: pérdida del 30% de volemia; estadio III: pérdida del 35% de volemia; FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; PAD: presión arterial diastólica; PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar enclavada; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PAPM: presión arterial pulmonar media; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; GC: gasto cardíaco; Hb: hemoglobina; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar; DO₂: transporte de oxígeno; VO₂: consumo de oxígeno; SvO₂: saturación de oxígeno en sangre venosa mixta; VOL.SIS: volumen sistólico; Qs/Qt: *shunt* pulmonar, y ExtO₂: extracción de oxígeno.

TABLA 2. Valores de las gasometrías arteriales, de sangre venosa mixta y de la Da-vpH y de la Da-vPCO₂ durante la hemorragia progresiva en perros

	Basal	Estadio I	Estadio Ib	Estadio II	Estadio IIb	Estadio III
Arterial						
PH	7,45 (0,09)	7,44 (0,09)	7,44 (0,08)	7,43 (0,09)	7,42 (0,09)	7,41 (0,09)
PO ₂ (mmHg)	454 (49)	447 (54)	441 (61)	430 (68)	434 (70)	440 (75)
PCO ₂ (mmHg)	24,9 (5,9)	24,7 (5,5)	24,4 (5,5)	24,1 (5,3)	24,1 (5,2)	24,0 (5,0)
CO ₃ H (mEq/l)	16,2 (1,4)	15,8 (1,5)	15,8 (1,6)	15,7 (1,6)	15,5 (1,6)	15,2 (1,6)
EB (mEq/l)	-4,0 (3,2)	-4,3 (2,8)	-4,5 (2,9)	-4,8 (3,1)	-5,3 (3,2)	-5,4 (3,0)
SatO ₂ (%)	99,9 (0)	99,9 (0)	99,9 (0)	99,9 (0)	99,9 (0)	99,9 (0)
Venosa mixta						
PH	7,40 (0,6)	7,37 (0,7)	7,36 (0,7)	7,35 (0,7)	7,33 (0,8)*	7,32 (0,8)*
PO ₂ (mmHg)	100,8 (34)	77,9 (19,1)	61,3 (11,9)*	45,9 (10,1)*	43,8 (10,3)*	42,7 (10,6)*
PCO ₂ (mmHg)	29,5 (5,6)	30,4 (5,3)	31,0 (5,4)	31,6 (5,4)	32,4 (5,2)	33,5 (5,4)
CO ₃ H (mEq/l)	17,5 (1,5)	17,6 (1,7)	17,4 (2,2)	17,5 (2,6)	17,0 (2,7)	16,8 (2,6)
EB (mEq/l)	-3,9 (3,3)	-4,6 (2,8)	-4,6 (2,9)	-4,6 (3,1)	-4,9 (3,0)	-5,4 (3,0)
SatO ₂ (%)	94,5 (5,4)	86 (6,4)	82,1 (7,3)	75,7 (8,1)	73,9 (8,8)	72,2 (9,6)
DA-aO ₂ (mmHg)	234 (46)	241 (52)	247 (60)	259 (66)	255 (68)	249 (74)
Da-vpH	0,06 (0,04)	0,07 (0,05)	0,08 (0,05)	0,08 (0,06)	0,09 (0,06)	0,09 (0,05)
Da-vPCO ₂ (mmHg)	-4,5 (2,0)	-5,7 (1,5)	-6,7 (2,0)*	-7,6 (2,4)*	-8,4 (2,4)*	-9,4 (3,3)*

N = 18. Valores como media (DE).

*p < 0,05 respecto al valor basal.

Basal: previo al sangrado; estadio I: pérdida del 15% de volemia; estadio Ib: pérdida del 20% de volemia; estadio II: pérdida del 25% de volemia; estadio IIb: pérdida del 30% de volemia; estadio III: pérdida del 35% de volemia; PO₂: presión parcial de oxígeno; PCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico; CO₃H: bicarbonato; SatO₂: saturación de oxígeno; DA-aO₂: diferencia alveolararterial de oxígeno; Da-vpH: diferencia arteriovenosa de pH; Da-vPCO₂: diferencia arteriovenosa de la presión parcial de anhídrido carbónico, y EB: exceso de base.

TABLA 3. Modificaciones porcentuales de las variables hemodinámicas tras la fluidoterapia en cada uno de los grupos (expresados como modificación porcentual, tomando el valor 100 como el valor prerresucitación)

	SSH (n = 6)	RL (n = 6)	Gelatinas (n = 6)
FC (lat/min)	84,1 (3,9)	72 (6)	69,5 (25,0)
PAS (mmHg)	121 (13,2)	123 (26)	151 (22)
PAD (mmHg)	11,5 (8,9)	113 (27)	139 (23)
PAM (mmHg)	111,1 (7,5)	119 (27)	139 (20) ^a
PVC (mmHg)	371,0 (68,9)	390 (220)	276 (69)
PCPW (mmHg)	243 (37)	302 (195)	309 (152)
PAPM (mmHg)	201,5 (35,3)	196 (51)	206 (68)
GC (l/min)	160,5 (22)	193 (32)	204 (58)
RVS (din/s/cm ⁻⁵)	62 (5)	57 (9)	69 (22)
RVP (din/s/cm ⁻⁵)	95 (91)	58 (9)	74 (35)
DO ₂ (ml/min)	125,7 (20,0)	137 (37)	149 (55)
VO ₂ (ml/min)	84,9 (13,0)	72 (19)	110 (42) ^b
VOL.SIS (ml/lat)	190 (17)	264 (23)	320 (114) ^a
Qs/Qt (%)	159 (13)	210 (35) ^c	147 (67)
ExtO ₂ (%)	68,6 (13,0)	55 (15)	73 (12) ^b
SvO ₂ (%)	120,0 (6,8)	130 (10)	129 (14)
Hb (g/dl)	7,5 (2,0)	6,7 (12,0)	6,8 (12,0)

^aSignificativo (p < 0,05) respecto al SSH.

^bSignificativo (p < 0,05) respecto al RL.

^cSignificativo (p < 0,05) respecto a las gelatinas. N = 18. Valores como media (DE). Análisis de la variancia y test de rangos de Duncan.

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; PAD: presión arterial diastólica; PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar enclavada; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PAPM: presión arterial pulmonar media; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; GC: gasto cardíaco; Hb: hemoglobina; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar; DO₂: transporte de oxígeno; VO₂: consumo de oxígeno; SvO₂: saturación de oxígeno en sangre venosa mixta; VOL.SIS: volumen sistólico; Qs/Qt: *shunt* pulmonar y ExtO₂: extracción de oxígeno.

logró con el RL, aunque de forma no significativa. El VO₂ descendió con el SSH y con el RL, pero se incrementó con las gelatinas, siendo las diferencias significativas. El Qs/Qt se incrementó de forma significativa con el RL comparada con los coloides. Las cifras de hemoglobina descienden con la reposi-

TABLA 4. Modificaciones porcentuales de los valores de las gasometrías arteriales y de sangre venosa mixta tras fluidoterapia en cada uno de los grupos (expresado como modificación porcentual, tomando el valor 100 como el valor prerresucitación)

	SSH (n = 6)	RL (n = 6)	Gelatinas (n = 6)
Arterial			
pH	99,5 (0,2)	100 (0,5)	100 (0,5)
PO ₂ (mmHg)	101 (5)	101 (0,5)	108 (13)
PCO ₂ (mmHg)	109 (1)	104 (7)	93 (14)
CO ₃ H (mEq/l)	96 (3)	99,0 (2,7)	93 (9)
EB (mEq/l)	117 (6)	102 (5)	100 (8) ^{a,b}
Venosa mixta			
PH	99,5 (0,4) ^{b,c}	100,0 (0,6)	100 (0,2)
PO ₂ (mmHg)	139 (36)	107,0 (5,2)	173 (72) ^b
PCO ₂ (mmHg)	102 (36)	97,8 (5,9)	84 (7) ^{a,b}
CO ₃ H (mEq/l)	93,8 (3,4)	101,0 (4,9)	94 (6)
EB (mEq/l)	122 (29)	110 (12)	119 (2)
Da-v Ph	113 (73)	71,9 (22,0)	99 (37)
Da-v CO ₂	74 (27)	88 (24)	44 (26) ^{a,b}

^aSignificativo (p < 0,05) respecto al SSH.

^bSignificativo (p < 0,05) respecto al RL.

^cSignificativo (p < 0,05) respecto a las gelatinas. N = 18. Valores como media (DE). Análisis de la variancia y test de rangos de Duncan.

PO₂: presión parcial de oxígeno; PCO₂: presión parcial de anhídrido carbónico; CO₃H: bicarbonato, y EB: exceso de base.

ción de la volemia en los 3 grupos, no existiendo diferencias significativas. Las cifras de sodio en el grupo de RL no presentaron modificaciones significativas antes ni después de la resucitación: 143,3 (2,8) frente a 140,1 (2 mEq/l); en el grupo de SSH el incremento de la natremia fue significativo 145,1 (4,3) frente a 157,7 (5,1 mEq/l) (p < 0,05). Respecto a la osmolaridad plasmática en el grupo de RL, no se produjeron modificaciones 299 (3) frente a 298 (2 mOsm/l) y en el grupo SSH se produjo un incre-

mento significativo 301,1 (3) frente a 330 (3 mOsm/l) ($p < 0,01$). El ácido láctico se incrementó significativamente al finalizar la hemorragia respecto al estadio basal 22,4 (7) frente a 30 (12,3 mg/dl) ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

El shock hipovolémico es causado por una reducción del volumen circulante secundario a hemorragia o deshidratación. La depleción de volumen es causada comúnmente por vómitos, diarrea, exceso de terapia diurética o cetoacidosis. Situaciones clínicas con secuestro interno de líquidos como en la ascitis, obstrucción intestinal o pancreatitis, también pueden ser causa de hipovolemia severa.

En la resucitación de la hipovolemia grave, cuya máxima expresión lo constituye el shock hemorrágico, sigue existiendo controversia respecto al fluido de elección. Esta controversia, de décadas de duración, se fundamenta en la elección de coloides o cristaloides como fluidos de elección en el shock hipovolémico. Por un lado, varios metaanálisis han puesto de manifiesto que la resucitación con coloides en pacientes críticos, incluyendo politraumatizados, puede incrementar la mortalidad^{4,5}. En el caso de Velanovich, que incluye 8 estudios clínicos en un metaanálisis, seis de ellos en pacientes con trauma grave, concluye que existe un incremento de la mortalidad (5,7% de diferencia relativa en mortalidad) en el tratamiento con coloides⁴. En un metaanálisis más reciente que incluye 26 estudios aleatorizados que comparan la mortalidad (independientemente de la causa), se puso de manifiesto un riesgo relativo de muerte para los pacientes con trauma tratados con coloides respecto a los cristaloides de 1,3⁵. Se concluye que los coloides no aumentan la supervivencia a pesar de su mayor coste. Algunos de estos estudios tienen la limitación de que el coloide utilizado fue la albúmina u otras fracciones del plasma, achacándose a la albúmina los malos resultados en la mortalidad del grupo coloides, dados sus efectos adversos (reducción del calcio iónico, descompensación cardíaca, efectos sobre la hemostasia, disfunción renal). Por otro lado, los resultados de Heckbert et al mostraron en pacientes con trauma grave una significativa correlación entre el volumen de cristaloides infundidos en las primeras 24 horas del ingreso y la mortalidad, concluyendo que los coloides tienen un papel esencial en la resucitación del trauma grave⁶. Clásicamente se admite que los volúmenes a infundir durante la hemorragia son de 3 ml por ml de sangre perdida en el caso de los cristaloides y de 1 ml por ml de sangre perdida en el caso de los coloides¹.

A la posibilidad de utilizar coloides o cristaloides en la resucitación del shock hipovolémico se le añade desde los trabajos de Velasco et al la posibilidad de utilizar SSH⁷. En el ámbito prehospitalario u hospitalario, la resucitación de pacientes con pequeños volúmenes (4-6 ml/kg) de SSH al 7,5% ha demos-

trado clínica y experimentalmente gran eficacia. Su uso se asocia a incrementos de PA, GC, vasodilatación e incremento de la supervivencia⁸. Sus efectos se relacionan al incremento de la hiperosmolaridad e hipertonidad que condicionan la movilización de fluidos desde el espacio extracelular e intracelular al intravascular^{9,10}. La hemodilución, la reducción del edema endotelial, la reducción de la viscosidad sanguínea y la reducción de las RVS incrementan la perfusión tisular¹¹. Dado que sus efectos son transitorios, para prolongarlos se asocia al SSH al 7,5% dextrano 70 al 6%; esta combinación se ha demostrado óptima en la resucitación del shock hemorrágico, particularmente en los pacientes con TCE¹². La utilización de salinos moderadamente hipertónicos (1,5-2%) ha sido empleada con éxito en la resucitación de pacientes quemados, obteniendo una mejoría hemodinámica y reducción de la formación de edema y requerimientos de fluidos¹³. La utilización de SSH al 2% conlleva una menor osmolaridad (684 mOsm/l) comparada con el SSH al 7,5% (2.400 mOsm/l), aunque significativamente superior que la de los cristaloides convencionales como la solución salina isotónica (307 mOsm/l) o el RL (273 mOsm/l). Su uso conlleva una menor sobrecarga de sodio y de osmolaridad, intentando así disminuir los potenciales efectos secundarios del SSH al 7,5% (mielinolisis central pontina, disfunción orgánica por deshidratación celular, acidosis hiperclorémica, convulsiones, hematoma subdural)⁸. En nuestro estudio el aporte de SSH al 2% fue idéntica que en los coloides (gelatinas), es decir, de 1 ml por ml de sangre perdida, dado que la resucitación con SSH es admitida como de bajo volumen. En lo que respecta a las gelatinas, poseen un efecto expansor de la volemia menor que otros coloides, y su permanencia en el plasma es inferior a las 3 horas; en nuestro estudio fue escogido por ser el coloide de más frecuente uso en nuestro país (gelatinas con puentes de urea, poligenina al 3,5%, PM 35.000 daltons)¹⁴. Así, el diseño de nuestro estudio se basó en comparar el RL (cristaloide), las gelatinas (poligenina al 3,5%) como coloide de mayor uso, y la solución salina hipertónica al 2%.

En nuestro estudio los 3 fluidos mostraron eficacia resucitadora en cuanto a los parámetros clínicos clásicamente utilizados, pues todos ellos incrementaron la PAM, las presiones de llenado cardíacas (PCP, PVC) y el GC. Sin embargo, los coloides fueron los que mayor incremento del GC y de la PAM indujeron, en este último caso de forma significativa. Existe controversia respecto a los efectos sobre la contractilidad del SSH. Así, mientras Kiel et al encuentran un incremento en la contractilidad tras la infusión de SSH^{15,16}, otros autores establecen que su efecto sobre el GC deriva de su reducción de la poscarga más que de un efecto sobre la contractilidad^{17,18}. En nuestro estudio el SSH no pareció mejorar significativamente la contractilidad, dado que a incrementos similares de la precarga (PCP, PVC) a la inducida por el RL o gelatinas, produjo menor

incremento del GC, a pesar de idénticas reducciones en las RVS.

Los valores de Hb en sangre durante la hemorragia no descendieron de manera significativa, poniendo de manifiesto el hecho ya conocido de que las determinaciones iniciales de Hb tienen poco valor como expresión de la intensidad de la hemorragia en las fases iniciales. Tras la resucitación con las 3 soluciones, se produjo una caída de los valores de Hb como manifestación de la hemodilución. Este descenso indujo una caída del CaO_2 similar en los 3 grupos, a pesar de la diferencia en la cuantía de volumen administrado. El descenso del CaO_2 fue compensado por el incremento del GC, y las 3 soluciones incrementaron el DO_2 . No hubo diferencias significativas respecto a este último parámetro, aunque fueron los coloides los que condicionaron una mayor elevación.

Aunque la hemorragia no condicionó un descenso del VO_2 (fase no dependiente de la relación de DO_2/VO_2), ni el RL ni el SSH incrementaron el VO_2 tras la resucitación (a pesar de la reducción de la extracción de O_2), hecho que sí indujeron las gelatinas, haciendo esas diferencias significativas. Esta capacidad de incrementar el VO_2 por los coloides respecto a los cristaloides ha sido puesta de manifiesto por varios autores en pacientes sépticos, y estaría en relación a un incremento del agua intersticial y dificultad en la oferta y utilización de oxígeno provocadas por los cristaloides^{19,20}.

En lo que respecta a la función pulmonar, fue el grupo de RL el que incrementó de forma significativa respecto a gelatinas y SSH el cociente Qs/Qt (110 frente a 47 y 59%, respectivamente). El incremento del *shunt* pulmonar estuvo en relación en parte con la elevación del GC (hecho ya conocido), pero en mucha mayor medida de lo esperado²¹. Hay que asumir, por tanto, un posible incremento del contenido del agua pulmonar que dificultó el intercambio gaseoso, máxime cuando la $\text{D(A-a)}\text{O}_2$ se redujo con el SSH y las gelatinas, pero no con el RL. En el edema pulmonar cardiogénico, la causa primaria del edema es el incremento de la presión hidrostática. Sin embargo, en el SDRa la causa del edema es el incremento de la permeabilidad vascular, y aunque la restricción de fluidos parecería una terapia lógica, la frecuente asociación de éste con estados de shock, sepsis y fallo multiorgánico hace que la restricción hídrica disminuya el GC y el DO_2 y se incremente la mortalidad²². El fluido de elección en estas situaciones es controvertido, aunque la menor cantidad de volumen necesario con el uso de coloides y su mayor presión coloidosmótica limitaría la formación de edema respecto a los cristaloides²³. Las diferencias significativas halladas en los valores del Qs/Qt y de la $\text{D(A-a)}\text{O}_2$ en el grupo RL respecto a los grupos gelatinas y SSH apoyarían el uso de coloides para limitar las complicaciones respiratorias posresucitación^{24,25}.

Además de los parámetros clásicos de resucitación (DO_2 , GC), recientemente se han puesto de manifiesto parámetros de resucitación que pode-

mos denominar “microvasculares” o de perfusión tisular. Estos parámetros los constituyen la diferencia arteriovenosa de pH y de pCO_2 (Da-vpH y Da-vPCO_2)²⁶. La resucitación mediante el aporte de fluidos en nuestro estudio redujo en los 3 grupos de forma significativa ambas diferencias, como expresión de la mejoría en la perfusión tisular.

En lo que atañe a la Da-vPCO_2 , fueron las gelatinas las que más redujeron dicha diferencia (56%), seguida de la SSH (26%) y el RL (11,4%), por lo que desde este parámetro fueron las gelatinas (coloides) las que mejor restauraron la perfusión tisular.

En lo que respecta a la Da-vpH , también fue el grupo de las gelatinas el que produjo una mayor disminución, aunque en este caso similar al grupo RL. Sin embargo, la SSH no sólo no disminuyó dicha diferencia, sino que la incrementó. ¿Empeoró, por tanto, la SSH la perfusión tisular? La administración de SSH al 2% constituye no sólo una sobrecarga de sodio, sino también de cloro. El aporte masivo de cloro, es sabido que puede inducir una acidosis metabólica transitoria. En un estudio experimental de shock hemorrágico tratado con SSH al 7,5%, Moon et al demuestran un incremento de la acidosis arterial tras la resucitación del shock durante los primeros 5-10 minutos de la misma. Estos autores atribuyen dicha acidosis a 3 mecanismos: a) incremento de la PaCO_2 por la movilización del *pool* de CO_2 venoso hacia el territorio arterial inducido por la resucitación (acidosis respiratoria); b) lavado del ácido láctico tisular por la resucitación, y c) acidosis hiperclorémica²⁷. Como evidencian los resultados de nuestro estudio, la PaCO_2 se elevó más con la resucitación con SSH (9,1%), comparada con la del RL (4,4%) y el descenso de los coloides (-6,5%). De igual forma el pH arterial continuó descendiendo con la resucitación realizada con SSH, mientras se elevó con el RL y las gelatinas (idéntico fenómeno se dio con el pH venoso mixto). Todo ello evidencia el empeoramiento de la acidosis metabólica con el SSH, y teniendo en cuenta que los otros dos mecanismos citados por Moon et al (remoción del CO_2 venoso y lavado del ácido láctico tisular) se presentarán también con el RL y gelatinas, hay que atribuir esta intensificación de la acidosis metabólica a la sobrecarga de Cl en el grupo SSH^{28,29}.

En resumen, la utilización de fluidos es frecuentemente necesaria para resucitar a pacientes críticos. Los cristaloides, el plasma, la albúmina o los coloides sintéticos (gelatinas, dextranos, almidones) son diversas opciones con un mismo propósito. Nuestro estudio pone de manifiesto que la SSH al 2% (en proporción 1:1) no es superior a los coloides (en proporción 1:1) o a los cristaloides (en proporción 3:1) en la resucitación de la hemorragia aguda en este modelo experimental en el perro. Teniendo en cuenta otros estudios comparativos, son necesarias mayores cantidades de SSH al 2%, o cifras idénticas o menores pero más hipertónicas, para conseguir mejores índices de resucitación en el shock^{30,31}. Otros resultados pudieran haberse obtenido con otros cristaloides o coloides con diferentes

osmolaridades y peso molecular. En nuestro estudio, las gelatinas (coloides) fueron más eficaces en la resucitación que la SSH al 2% y el RL (cristaloides). Estos últimos incrementaron el *shunt* pulmonar y redujeron en menor medida la D(A-a)O₂, sugiriendo un potencial efecto adverso sobre el intercambio gaseoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on trauma. Advanced trauma life support. Instructor manual. Chicago: American College of Surgeons, 1989; 57.
2. Rackow EC, Kalk JL, Fein IA. Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 839-842.
3. Velasco IT, Rocha e Silva M. Hypertonic and hyperoncotic resuscitation from severe hemorrhagic shock in dogs: A comparative study. *Crit Care Med* 1989; 17: 261-264.
4. Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery* 1989; 105: 65-71.
5. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised controlled trials. *Br Med J* 1998; 316: 961-964.
6. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman N. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. *J Trauma* 1998; 45: 545-549.
7. Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M, Lopes OV. Hypertonic NaC and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1980; 239: H664-673.
8. Ducey JP, Mazingo DW, Lamiell JM. A comparison of the cerebral and cardiovascular effects of complete resuscitation with isotonic and hypertonic saline, hetastarch, and whole blood following hemorrhage. *J Trauma* 1989; 29: 1.510-1.511.
9. Rocha e Silva M. Hypertonic saline resuscitation: a new concept. *Baillière's Clin Anesthesiol* 1997; 11: 143-161.
10. Kramer GC, Elgjo GI, Poli de Figueiredo LF, Wade CE. Hyperosmotic-hyperoncotic solutions. *Baillière's Clin Anesthesiol* 1997; 11: 143-161.
11. Mazzoni MC, Borgstrom P, Arfors KE, Intaglietta M. Dynamic fluid redistribution in hyperosmotic resuscitation of hypovolemic hemorrhage. *Am J Physiol* 1988; 255: 629-637.
12. Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial. *J Trauma* 1993; 34: 622-633.
13. Monafó WW, Chuntrasakul C, Ayvazian VH. Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock. *Am J Surg* 1973; 126: 78-82.
14. Salmon JB, Mythen MG. Pharmacology and physiology of colloids. *Blood Reviews* 1997; 7: 114-120.
15. Kien ND, Moore PG. Effects of hypertonic saline on regional function and blood flow in canine hearts during acute coronary occlusion. *Shock* 1997; 7: 274-284.
16. Kien ND, Kramer GC. Cardiac performance following hypertonic saline. *Braz J Med Biol* 1989; 22: 245-248.
17. Goertz AW, Mehl T. Effect of 7.2% hypertonic saline/6% hetastarch on left ventricular contractility in anesthetized humans. *Anesthesiology* 1995; 82: 1.389-1.395.
18. Suzuki K, Ogino R. Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac function after burns. *Am J Physiol* 1995; 268: 856-864.
19. Hauser GJ, Shoemaker WC, Turpin I. Hemodynamic and oxygen transport responses to body water shifts produced by colloids and crystalloids in critically ill patients. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 150: 811-816.
20. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Hemodynamic and oxygen transport monitoring to titrate therapy in septic shock. *New Horizons* 1993; 1: 145-148.
21. Smith G, Cheney FW, Winter PM. The effect of change in cardiac output on intrapulmonary shunting. *Br J Anaesth* 1974; 46: 337-342.
22. Rusell JA, Ronco JJ, Lockhat DA, Belzberg A, Kiess M, Dodek PM. Oxygen delivery and consumption and ventricular preload are greater in survivors than in non survivors of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 141: 659-665.
23. Webb AR, Tighe D, Moss RF, Al-Saady N, Hynd JW, Bennet DE. Advantages of a narrow-range, medium molecular weight hydroxyethyl starch for volume maintenance in a porcine model of fecal peritonitis. *Crit Care Med* 1991; 19: 409-416.
24. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF. Postoperative fluid overload: Not a benign problem. *Crit Care Med* 1990; 18: 728-731.
25. Rackow EC, Falk JL, Fein IA. Fluid resuscitation in circulatory shock: A comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 839-842.
26. Johnson BA, Weil MH. Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and of carbon dioxide excess. *Crit Care Med* 1995; 11: 1.432-1.438.
27. Moon PF, Kramer GC. Hypertonic saline- dextran resuscitation from hemorrhagic shock induces transient mixed acidosis. *Crit Care Med* 1995; 23: 323-326.
28. Rabanal JM, Mons R, Galindo M, Seco I. Modificaciones de las diferencias arteriovenosas de PCO₂ (Da-v PCO₂) y pH (Da-v pH) en un modelo experimental canino de hemorragia aguda. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999; 46: 290-296.
29. Hankeln K, Radel Ch, Beez M. Comparison of hydroxyethyl starch and lactated Ringer's solution on hemodynamics and oxygen transport of critically ill patients in prospective crossover studies. *Crit Care Med* 1989; 17: 133-138.
30. Rady M. An argument for colloid resuscitation of shock. *Acad Emerg Med* 1994; 1: 572-579.
31. Edwards JD. Chloride: the forgotten anion in critically ill. *Int J Intens Care* 2000; 7:5.