

**ALTERACIONES EN LA DISTRIBUCION DEL AGUA EN LOS
DISTINTOS COMPARTIMIENTOS DEL ORGANISMO EN EL
PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO***

**(La importancia de la Presión osmótica y oncótica
en la homeostasis del paciente crítico)**

— ACTUALIZACION —

Dr. R. J. Lucca E. **

Sabemos que el agua total de nuestro organismo representa un 60% del peso total en el adulto, y un 80% en el recién nacido. Esto ha sido comprobado por medio del Oxido de Deuterio (D₂O) o, del agua Tritiatada (19) (9).

De este 60% 2/3 corresponden al agua intracelular y 1/3 corresponden al agua extracelular.

O sea, que un sujeto de 70 kgs. tiene:

42 litros de agua INTRACELULAR.

14 litros de agua

EXTRACELULAR

3½ lts. de plasma

10½ lts. de líquido in-
tersticial

Normalmente el líquido EXTRACELULAR y el INTRACELULAR tienen más o menos la misma Osmolalidad de 285 mOsm/l.

En el líquido EXTRACELULAR tenemos:

Sodio

Cloro

Bicarbonato

Glucosa

Urea

Otros cationes.

* Acta Médica Venezolana, Volumen 27, Julio-Diciembre 1980, No. 3-4.
Trabajo actualizado para el 20-XI-82.

** Miembro de la Sociedad Venezolana de Cirugía, Coordinador de la Unidad de Cuidados Intensivos, Director, Servicio de Anestesiología, Centro Médico de Caracas.

En el líquido INTRACELULAR tenemos:

Proteínas

Potasio

Magnesio

Fosfatos

La correcta distribución de agua en los distintos compartimientos, está regida por los siguientes factores:

1. Presión Hidrostática en su concepto puro
2. Osmolalidad
(Controla en especial el paso de agua del intravascular al intracelular)
3. Presión Oncótica u Oncolalidad
(Controla en especial el paso de agua del intravascular al intersticial)
4. Integridad de la membrana capilar

Cuando alguno o varios de los factores arriba señalados comienza a funcionar mal, aparece un incorrecto intercambio entre los distintos compartimientos, lo que puede ocasionar situaciones críticas y la muerte del paciente.

Lo que ha sucedido hasta ahora ha sido que, siendo el agua tan vital para nuestro organismo, se ha pensado poco que a su vez puede ser causa de muerte. Estas muertes son más frecuentes de lo que hasta ahora se había sospechado, pero, su mecanismo y etiología han estado etiquetadas por diagnósticos aparentemente lógicos, tales como: neumonía, accidente cerebro-vascular, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia cardíaca, etc.

HIPONATREMIA

Al existir una agresión de importancia (trauma, quemadura, gran cirugía, etc.) lo habitual es que el organismo se instale un estado de HIPOVOLEMIA EFECTIVA.

Ante esta Hipovolemia el organismo trata de compensarla llamando agua de los tejidos en forma importante pero, ESTA AGUA DE ORIGEN TISULAR CONTIENE MUY POCO SODIO, (16), así es que el mecanismo natural de la compensación de homeostasis conduce a una hemodilución a expensas del Sodio (24).

Por otra parte, la venoclisis de entrada y aplicada en forma única en una mayoría de los casos consiste en: inyectar en forma rápida y por vía venosa soluciones electrolitos, dextrosa, pero con un nivel muy bajo de Sodio (23).

De ahí, que en forma iatrogénica estemos contribuyendo más aún a la situación de Hiponatremia.

Aparece entonces una Hiponatremia de cierta importancia. Si esta Hiponatremia llega a niveles de 125 mEq/l comienza un Edema Cerebral Subletal (Arieff, Llach, Massry) (1).

Si la Osmolalidad cae por debajo de 240 mOsm/K el pronóstico es muy grave (16,1).

Esta Hiponatremia que sigue a la agresión de importancia nos vá a traer muy pronto (fracciones de hora) la instalación del Pulmón **ACUOSO**, que supone un estado de insuficiencia respiratoria grave, por llenarse los alvéolos con líquido pobre en proteínas «50% de las proteínas plasmáticas» (4,22,15).

La Osmolalidad Plasmática está controlada por la concentración de Sodio, y a grandes rasgos puede decirse que la Osmolalidad Plasmática debe ser el doble del contenido en Sodio en mEq. En efecto para un sodio de $143 \times 2 = 286$ (normal), esto siempre y cuando, elementos que en estado normal contribuyen poco a la osmolalidad, como la glucosa la úrea, no estén anormalmente aumentadas.

La Osmolalidad puede conocerse por dos métodos:

1. Osmolalidad Calculada

2. Por el Osmómetro

1. $oSm \text{ Calculada} = 1.86 \times Na + Glucosa \text{ (mgs\%)} + BUN \text{ (mgs\%)}$

2.8

18

2. Por medio del Osmómetro (punto crioscópico).

Como las presiones osmóticas son muy altas (1 Mol=19300 torr, 1 miliosmol = 19,3 torr y, la presión osmótica del plasma es de 5474 torr) Guyton (10), se ha ideado un procedimiento mucho más sencillo para su investigación, el osmómetro, basado en el punto crioscópico de una solución. No vamos a describir aquí cual es el principio del funcionamiento del Osmómetro, sólo diremos que con 2cc de plasma u otro líquido cualquiera y en 2 minutos, podemos conocer cuál es la osmolalidad de cualquier líquido del organismo. Cuando se mide la osmolalidad, sólo se está tomando en cuenta el número de partículas disueltas y NO SU TAMAÑO O PESO MOLECULAR. De ahí la gran diferencia que hay entre Osmolalidad Urinaria y Densidad.

Dijimos anteriormente que el Sodio controlaba preferentemente el intercambio de agua entre los espacios INTRAVASCULAR e INTRACELULAR o tisular (4). Entonces, al tener una Hiponatremia tendremos necesariamente una Hipo-Osmolalidad y el pulmón por su gran contenido de sangre y consistencia esponjosa, comienza a sufrir muy pronto las consecuencias de la Hipo-Osmolalidad. Simplemente comienza a pasar agua de los capilares al alvéolo, agua POR AHORA pobre en proteínas, y comienza a instalarse una insuficiencia respiratoria sólo detectable por la investigación de gases en sangre, muy en especial a nivel de la PaO_2 que comienza a descender a niveles de 80 a 70 torr. El $PaCO_2$ aún no se altera debido a que el CO_2 es 20 veces más difusible que el O_2 y posiblemente se mantenga aún cercano a los 40 torr de PaO_2 .

LAS FALSAS NEUMONIAS

Pero, a nivel de la radiología del pulmón sí aparecen imágenes muy definidas, imágenes que han sido las que hasta ahora han traído la confusión y errores de tratamiento sobre el particular; estas imágenes han sido etiquetadas como: neumonías, atelectasias, etc., cuando en el fondo no es más que Edema por ahora intraalveolar y, lo más importante, esto parece AUNQUE EN NINGUN MOMEN-

TO SE HAYA MANIFESTADO UN ESTADO DE SHOCK. Por esta causa han fracasado muchos tratamientos con antibióticos.

A consecuencia de lo expuesto, podemos sacar una primera conclusión:

EN TODO POSTOPERATORIO DE IMPORTANCIA SI SE NOS INFORMA QUE EL PACIENTE TIENE UNA NEUMONIA VEAMOS COMO ESTA EL SODIO. CORRRIJAMOS EL SODIO COSA QUE LLEVA POCO TIEMPO Y VEAMOS SI HA DESAPARECIDO LA SUPUESTA NEUMONIA.

Son estos conceptos sencillos, claros y hasta cierto punto irrefutables (están afianzados sobre conceptos físicos y matemáticos sólidos), sin embargo, aún oigo con cierta frecuencia esta frase: "no sé que le pasa a este Laboratorio, que siempre me reporta un sodio bajo en el postoperatorio de mis enfermos".

Veremos luego que se inicia una nueva era, el reinicio del uso de las soluciones hipertónicas de Cloruro de Sodio, 1.5% y 3%. Hablaremos luego de ellas, y cómo deben administrarse (9,1,11,14,2,18).

PRESION ONCOTICA

Pero, no es sólo la Hiponatremia la culpable de la fuga de agua hacia los tejidos, sino que también lo es y en forma muy importante la baja de la presión **ONCOTICA**.

La presión coloido-osmótica (oncótica) es debida a la presencia en el solvente de moléculas gigantes, de peso molecular alto, y que a nivel de la membrana celular NO PASAN POR SUS POROS. Esto a diferencia de los elementos como el sodio, que sí atraviesan la membrana capilar, celular y condicionan la Osmolalidad.

La presión Oncótica normal es de 25 torr, y para Weil 19.27. En el promedio del paciente crítico es de 18.3 torr (4).

Al existir una hemodilución por las causas que ya explicamos cuando hablamos de la Hiponatremia, también aparece una Oncolalidad disminuída (23). Este factor también contribuye a la fuga del agua, en especial al espacio INTERSTICIAL, y posteriormente al intracelular (15). Por ello es que el verdadero pulmón de "Shock" con líquido de alto contenido protéico $> 70\%$ de las proteínas plasmáticas, se instala después del pulmón "acuoso" dando una imagen radiológica más característica (pulmón nevado, pulmón húmedo, etc.). Este fenómeno viene a agravar la insuficiencia respiratoria ya existente y, en esta fecha comienza a subir la PaCO₂.

Este criterio de la importancia de Presión Oncótica, ha adquirido ultimamente un gran auge por su gran trascendencia, tan es así que el Dr. Max Harry Weil, Director del Instituto para la Medicina Crítica del Hollywood Presbyterian Medical Center, ha desarrollado un aparato denominado Oncómetro de uso sencillo y de costo muy asequible a cualquiera Institución, aunque sea pequeña, que en 4 minutos nos dá la Presión Oncótica de cualquier líquido del organismo.

Con el uso del Oncómetro, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. La presión Oncótica normal es de 25 mm de Hg. torr, (4).

2. La posición en decubito prolongada, por sí sola hace disminuir la Presión Oncótica en más o menos 3 mm de Hg. (4).
3. Sobre 1.000 pacientes de Cuidados Intensivos, el promedio de la presión oncótica fue de 18.3 mm de Hg. (4).
4. Si se resta a la presión oncótica, la presión en cuña pulmonar y el resultado es mayor de 8 mm de Hg., no puede haber Edema de Pulmón (23). Pero si la diferencia es de 3 a 7 mm de Hg., hay probabilidades de Edema y, si la diferencia es menor de 3 mm de Hg. el Edema es seguro (3).

El uso racional de la albúmina humana en los pacientes críticos ha hecho desaparecer en forma casi total este problema de pulmón acuoso, o de "Shock" (23).

Si no se tiene un oncómetro, habrá que recurrir a pedir al Laboratorio una dosificación de proteínas, albúminas y globulinas, recordando que la fracción albúmina es la que más interesa.

Para los fines prácticos, para 7 gm% de proteínas, la Presión Oncótica es de 25 torr (4).

A título ilustrativo podemos decir que, un paciente que se encuentre en condiciones severas de Pulmón de "Shock" puede necesitar 80 mgs. de albúmina y, recordemos que el frasco común usado en nuestro medio contiene 12.5 gms. será necesario inyectarle de 6 a 7 frascos de albúmina humana.

Aprovechamos para recordar, que la sangre total en este aspecto tiene muy poco valor y, la misma cosa podría decirse del plasma humano.

La albúmina tiene un peso molecular de 69.000 y supone 2/3 del poder oncótico del plasma.

Así pues, vemos que durante la Gran Cirugía, AUNQUE NO HAYA SHOCK para mantener debidamente el agua en el compartimiento que le corresponde, será necesario usar:

1. Soluciones salinas hipertónicas.
2. Albúmina humana; cuando se está haciendo el reemplazo de la volemia.

El Sodio se reemplaza así:

Sodio Teórico—Sodio Actual $\times 60\%$ Kgs. = mEq $\times 24$ h. Un aumento del agua en 10% supone una disminución del sodio en 10% y viceversa (24).

El Potasio se reemplaza así:

Potasio Teórico—Potasio Actual $\times 40\%$ Kgs. = mEq $\times 24$ h. (14).

El Bicarbonato de Sodio se reemplaza así:

Peso Corporal $\times 0.3 \times B.E.$ = mEq de CO_3HNa para 24 h.

PRESION HIDROSTATICA

Además de los factores anteriormente expuestos (Osmolalidad y Presión Oncótica) también hay que tener en cuenta bajo el punto de vista pulmonar el factor Presión Hidrostática.

Para la debida interpretación y manejo de los problemas de Presión Hidrostática propiamente dicha, hasta ahora nada mejor que el uso del Cateter de Swan Ganz. El cateter de Swan Ganz puede darnos los siguientes valores:

1. Presión Venosa Central PVC (0/5 mm de Hg.)
2. Presión del Ventrículo derecho (0-5/25 mm de Hg.)
3. Presión de la arteria pulmonar (10/25 mm de Hg.)
4. Presión en cuña pulmonar (6-12 mm de Hg.)
5. Gasto Cardíaco (5.6 litros \times minuto) Índice=3 l m².

Las informaciones básicas que obtendríamos del cateter de Swan Gang serían:

1. Hipovolemia.
2. Insuficiencia ventricular izquierda (lo más común).
3. Patología pulmonar que suponga un aumento a la resistencia vascular:
 - a. Edema Intersticial.
 - b. Falta de expansión a nivel de bronquiólos terminales y alvéolos.
 - c. Aumento de la viscosidad sanguínea generalmente debida a la subida del hematocrito.

Cabe señalar que del corazón, la presión en cuña viene siendo para el lado izquierdo lo que la Presión Venosa Central lo es para el derecho.

Indiscutiblemente que por ahora la información más valiosa que nos brinda el Cateter de Swan Ganz, corresponde a la función del Ventrículo Izquierdo, hacia el lado del déficit y, claro está en caso de falla del lado izquierdo por estricta lógica el tratamiento se basa en:

1. Quitarle carga al corazón izquierdo (sangría blanca por ejemplo).
2. Bajar resistencia periférica (drogas)
3. Mejorar la función del músculo (drogas)

Además, con computadoras en la actualidad sencillas, autoregulares, y relativamente económicas usando el método de la termodilución y el Cateter-Balón de Swan Ganz se obtiene en forma constante información sobre el gasto cardíaco.

INTEGRIDAD DE LA MEMBRANA CAPILAR A NIVEL DEL ALVEOLO PULMONAR

Al existir un defecto de perfusión tisular, con su consecuente acidosis metabólica, hipoxia y **retención de catabolitos**, comienza a aparecer a nivel de las células del alvéolo (y cualquier otra) problemas derivados de la falta de energía, o sea ATP. Ensanchamiento, hinchazón y hasta rotura de las lysosomas, degradación de las mitocondrias con pérdida de estructura del cepillado, aumento de tamaño de los poros celulares, disminución de la función metabólica de la célula, tales como producción de surfactante, prostaglandinas y control de la actividad fibrinolítica (20).

Factores éstos que agravan aún más el problema de: pulmón acuoso, pulmón de shock, de la fibrosis pulmonar, de la aparición de la membrana hialina y así sucesivamente (15).

La única manera de suministrar aporte de energía al pulmón cuando está en estas condiciones, es:

1. Normalizar la Volemia.
2. Aporte adecuado vía sanguínea de componentes energéticos. Y sobre éste último particular cabe señalar que la alimentación parental (Hiperalimentación VV) bien indicada y manejada es capaz de cambiar problemas pulmonares hasta ese momento insolubles. Tal como las falsas neumonías.

Con el uso de la llamada Hiperalimentación SUCEDER UN FENOMENO FISICO ALTAMENTE FAVORABLE PARA EL TRATAMIENTO DEL PULMON ACUOSO, O DE SHOCK, DEL QUE MUCHA GENTE AUN NO SE HA DADO CUENTA Y ES: LAS SOLUCIONES INYECTADAS EN VENAS MUY CENTRALES CUANDO SE USA LA HIPERALIMENTACION SON ALTAMENTE HIPERTONICAS, Y LLEGAN AL LECHO VASCULAR PULMONAR AUN POCO DILUIDAS, PRODUCIENDO UN EFECTO DE SECADO DEL TEJIDO INTERSTICIAL Y ALVEOLO IMPORTANTE. Quizás en el futuro, en caso de que no se use la Hiperalimentación podría estar indicado el uso de las soluciones Hipertónicas y de la albúmina Vía Atrial derecha (con cateter subclavia o yugular interna).

EL CEREBRO FRENTE A LOS PROBLEMAS ANTES EXPUESTOS

Si bien es verdad que el pulmón deja ver con mayor claridad los problemas de la mala redistribución del agua, con frecuencia lo mismo está sucediendo a nivel del cerebro.

Para entender la importancia que tiene a nivel del cerebro la mala distribución del agua, hay que señalar algunas características muy particulaes.

1. A nivel del cerebro **no** hay tejido intersticial. Así es que la Hiponatremia hace que el paso del agua al interior de la célula nerviosa sea más rápido que en otros tejidos.
2. El cerebro está contenido dentro del cráneo, o sea una caja ósea no expandible y, cualquier aumento de presión intra-cranéana se instalan en forma **exponencial**. O sea, que al comienzo un pequeño aumento del líquido contenido dentro del cráneo (edema cerebral) supone un aumento de cierta importancia en la presión intracraneal, pero, el añadido por segunda vez de la misma cantidad de líquido intracraneal va a aumentar la presión intracraneal a niveles insospechados ésto puede llegar fácilmente, en lo teórico, al infinito, por la sencilla razón de que **LOS LIQUIDOS SON INCOMPRESIBLES**. La presión media intracraneal es menor de 10 torr.

"La diferencia entre la presión arterial media (90t) y la presión media intracraneana (10t) es la presión de perfusión cerebral, a medida que esta presión disminuye el flujo sanguíneo cerebral también disminuye. Por lo tanto es importante mantener esta presión de perfusión cerebral por lo menos por encima de 50 torr" (Grenvich) (7).

Naturalmente si la presión intracraneal iguala a la media de la presión arterial la circulación cerebral se interrumpe y el cerebro muere inexorablemente.

De lo anteriormente expuesto, se deduce que la profilaxia del Edema Cerebral es de primera importancia. Por ello hay que combatir de entrada la hipona-

tremia, debido a que una vez instalado el Edema Cerebral, ya el daño está hecho y, el tratamiento sería tardío.

La presión arterial media es de 90 torr.

EL MISMO TIPO DE PROBLEMA APARECIDO A NIVEL DEL PULMON Y DEL CEREBRO PUEDEN APARECER A NIVEL DE OTROS ORGANOS, EN ESPECIAL DEL RIÑON (15).

PREVENCION Y TRATAMIENTO DEL PULMON ACUOSO Y DEL PULMON DE SHOCK

Recordemos que:

1. **El Sodio** controla en especial el intercambio de agua entre el espacio intravascular y el intracelular (tisular).
2. **La Albúmina** controla en especial el intercambio de agua entre el espacio Intravascular y el intersticial.
3. Que el contenido del Pulmón Acuoso (el primero en aparecer) es agua con pocas proteínas $< 50\%$ de las plasmáticas (4).
4. Que el contenido del Pulmón de "Shock" tiene un alto tenor de proteínas $> 70\%$ de las plasmáticas (4).
5. Que muchos de estos pulmones son etiquetados como neumónicos.

Entonces como Profilaxia tendremos:

1. Durante la venoclisis usar soluciones electrolíticas de **PH 7.40. NO USAR DEXTROSA AL 5%.**
2. Incluir en los líquidos inyectados y según las circunstancias de 300 cc a 500 cc de solución salina hipertónica al 3%. (4,1,24,6,2).
Dicha solución tiene aproximadamente 513 mEq/l de Sodio. Si se dispone de un osmómetro, trátase al paciente hasta obtener una osmolalidad de 285 mOsm/K.
3. Según las circunstancias úsese también de 30 a 80 gms. de albúmina humana si se tiene un oncómetro, búsquese una presión oncótica cercana a los 25 torr). (5).
Si no se dispone de tal aparato, búsquese a nivel de Laboratorio unas proteínas totales de 7 gms%, y albúmina de 4.5 gms%.
El plasma humano contribuye también a mejorar la presión oncótica, pero en grado mucho menor que la albúmina y sería necesario inyectar cantidades apreciables de plasma para normalizar la situación. La misma cosa puede decirse de la sangre total, aunque ésta tiene aún un poder oncótico menor que el plasma humano. Sin embargo, tanto la sangre (total, concentrado, plaquetas, etc.) como el plasma tienen sus indicaciones muy precisas.
4. Si no hay "Shock" y la hipovolemia fue compensada, puede recurrirse al uso de diuréticos, tal como la Furosemida (Lasix^r) en dosis de 5 a 10 amp. vía venosa (de 100 a 200 mgms.).
5. El Dextran de alto peso molecular, 70.000 también puede ser útil, sin exceder de la cantidad de 1.000 cc y recordando que hay un 5% de reacciones anafilactoides (17).

Parece no aceptarse lo que algunas veces se adujo de provocar alteraciones en el tipaje sanguíneo (8).

6. Si la PaO₂ bajo de 80 ó 70 torr=oxígeno con máscara reservorio, y con un FIO₂ suficiente para una buena PaO₂.
7. Si el uso de la máscara con reservorio no es suficiente para conseguir una buena PaO₂, intúbese al paciente y conéctesele al respirador usando una FIO₂ suficiente para una buena PaO₂.
8. Si aún así el paciente muestra una hipoxia severa (PaO₂ menor de 70 torr), úsese el PEEP según las circunstancias, comenzando con 5 cm de H₂O.

Si el pulmón se nos presenta ya como un pulmón de "Shock" o sea con un alto contenido protéico a nivel del líquido alveolar y con marcado Edema Intersticial, pero vamos a obtener al normalizar la osmolalidad y la presión oncótica, AUNQUE ESTO SEA IMPRESCINDIBLE DE HACER. En estos pacientes hay que recurrir de una vez al respirador, usar PEEP de 10 hasta 15 cm de H₂O según las circunstancias.

Además hay que normalizar la Volemia y aportar nutrientes tan pronto sea posible, por medio de la alimentación parental.

Poco hay que esperar en éstos casos de los diuréticos. Pero sí bastante información útil con el uso del Cateter de Swan Ganz.

En estos pacientes es muy importante la investigación de gases en sangre arterial y, como las alteraciones por pulmón acuoso se instalan con gran rapidez, es necesario repetir estas investigaciones con frecuencia. Mínimo cada seis (6) horas.

Frecuentemente vemos normalizarse los valores de gases en sangre antes de que se aclaren radiologicamente los pulmones.

Hay que recordar que:

—Si bien es verdad que la mayoría de las veces las imágenes pulmonares en la radiografía, aparecen como neumonías SIN SERLO EN REALIDAD, el hecho de una mala ventilación, sepsis generalizada, microatelectasias, por bloqueo acuofibrinoso de los bronquiolos terminales, hace que sea fácil el que se instale una infección a nivel del Parenquima Pulmonar.

Así es que esas falsas neumonias, de imagen radiológica del Pulmón Acuoso o de "Shock" pueden terminar siendo reales neumonías.

EL EDEMA A NIVEL CEREBRAL

Hasta hace poco se concedía poca importancia a la posibilidad de este fenómeno, "El Edema Cerebral por Hiponatremia" y se confundía con un cuadro neurológico, etiquetado con varios diagnósticos:

- ¿Accidente Cerebro Vascular?
- ¿Encefalitis?
- ¿Confusión mental por exceso de drogas analgésicas?
- ¿Epilepsia?
- Etc.

Lo cierto del caso es que la hiponatremia severa (Sodio de 125 mEq/l) supone de hecho un Edema Cerebral Subletal (17) y una hiponatremia de 100 conduce a la muerte cerebral en unos tres días (16,1).

Como el tejido nervioso a nivel del cerebro NO TIENE tejido intersticial, los cambios de agua hacia el interior de la célula en caso de Hipo-Osmolalidad, suceden con gran rapidez. Y NO HAY QUE ESPERAR QUE APAREZCA EL EDEMA DE PAPILA PARA DIAGNOSTICAR EL EDEMA CEREBRAL, cuando esto sucede por lo general es ya muy tarde.

Entre los primeros signos de la instalación del Edema Cerebral, están:

—LA CONFUSION

—LA IRRITABILIDAD

Como profiláctico a la aparición del Edema Cerebral tenemos:

1. **EL NO USO** de la Dextrosa al 5% (11).
2. El uso de la solución salina al 3% (1).
3. El uso de la Furosemida (Lasix[®]) a la dosis de 100 a 200 mgms. por vía venosa (13,5).
4. Manitol al 18% ó 30% a razón de 0.3 mgs/kgs/hora (13,5). Solo en menores de 18 años cuando hay congestión vascular (TAC) (25).
5. Glicerol al 10% en solución salina a 1 gmo/kgs/hora (13). El glicerol dá menos fenómeno de rebote que el manitol.
6. Esteroides. Dosis farmacológica de Dexametazona (0.2 mgm × kgs) ??/dudoso (12).

Metilprednisolona (1 mgm/kg cada 6 horas ??/dudoso (12).

OTRAS MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS SERIAN:

7. Hiperventilación mecánica hasta obtener una PaO₂ de torr.
8. Hipotermia a 31 ó 32 grados centígrados.

EN FASE DE INVESTIGACION:iii

9. El uso de barbitúrico (Thiopental, Surital) a dosis invasivas 25 a 30 mgmo/kgs para la primera dosis aproximadamente en una (1) hora. Este tratamiento del Edema Cerebral con Pentothal Sódico, está siendo utilizado en especial para prevenir el edema cerebral.

POST PARO CARDIACO

Su uso es muy delicado, sólo debe ser aplicado por personal bien enterado de los riesgos y en una Unidad de Cuidados Intensivos bien acreditada. Su efectividad NO ESTA comprobada.

Toda esta parafernalia de tratamiento deberá ir acompañada si el caso es grave de:

1. Control permanente de la osmolalidad y oncolalidad.

2. Monitoreo de la presión intracraneal, bien sea con la sondita de Silastic, canula de Scott o, con el tornillo de Richmond, tomografía axial computarizada y resonador magnético.

También se ha puesto la craneotomía descompresiva de Penfield del lado derecho, o la de Cushing del lado izquierdo (12). Aunque más razonable sería la Craniectomía de Ransohoff pero conservando el hueso (5).

SUMARIO

En este trabajo se comenta la importancia que tiene la aparición de la Hiponatremia en aquellos pacientes que sufren de alguna agresión Traumático-Quirúrgica de cierta importancia, aunque no desarrollen el estado de shock.

Se hace ver la importancia de la baja en la presión osmótica, coloidosmótica, en la fuga de agua desde el terreno del compartimiento intravascular al intersticial y al tisular.

Esto tiene como consecuencia la aparición precoz de un Pulmón Acuoso, con líquido de contenido protéico bajo y, posteriormente, la instalación del auténtico pulmón de shock, con líquido de alto contenido protéico.

Se comenta, que la misma cosa sucede a nivel del cerebro, y que la sintomatología del comienzo del Edema cerebral se confunde o pasa desapercibida frecuentemente.

La misma cosa para el pulmón, frecuentemente el pulmón húmedo es etiquetado de neumónico.

Se hace ver que pronto habrá un reinicio en el uso de las soluciones hipertónicas salinas, y el uso frecuente de la albúmina humana en la terapia de Soporte durante las intervenciones quirúrgicas de importancia o en su defecto y, con bastante éxito haciendo uso de los Dextranos.

Se llega a la conclusión, de que esa hiponatremia y caída de la presión coloidosmótica, es dilucional y en buena parte iatrogénica.

Atualizado en Caracas, 20 de Novbre, 1982.

SUMMARY

The paper discusses the importance of hyponatremia in patients subjected to trauma and/or surgery with or without shock.

The importance of osmotic and colloidosmotic pressure gradients in promoting edema is discussed. We believe that these promote the early appearance of a wet lung (fluid with low protein content) that will later progress to the well known shock lung (fluid with high protein content).

Similar concurring events occur in the brain and that cerebral edema goes frequently undetected. A question is asked: are many post-operative occurring neumomias actually "wet Lungs".

The use of hypertonic salt solutions and albumin will be used more frequently during major surgical procedures. The conclusion is reached that hyponatremia and fall of colloidosmotic pressure is dilutional and probably partially iatrogenic in origin.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 ARRIEF, ALLEN D., M. D.; LLACH, FRANCISCO, M. D.; AND MASSRY, SHAUL, M. A.- "Neurological Manifestations and Morbidity of Hyponatremia: Correlation with Brain Water and Electrolytes". - Medicine 1976 - The William & Wilkins Co. - Vol 55 N° 2.
- 2 BAQUERO GONZALEZ, R., DR.; LUCCA ESCOBAR, R. J., DR.; ARRAGA ZULETA, JULIO, DR.; GUBAIRA, J. A., DR.; VERA JOSE, DR.; FINARDI, GIANNI, DR.; MALDONADO, CIRO E.; DR.- Mesa redonda "Shock y Alteraciones del medio Interno en Cirugía". IX Congreso Venezolano de Cirugía. Volumen XXII, N° 5, Boletín N° 103 S. V. de C. Septiembre - Octubre, 1968.
- 3 DESSO, JOSE, M. D.- "Nuevos conceptos del mecanismo y tratamiento de las insuficiencias cardíaca congestiva". Curso de Cuidados Intensivos. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas 3 y 4 de Septiembre de 1976.
- 4 CARLSON, RICHARD W., M. D.- "Permeability Pulmonary Edema". Summary Proceeding 18th Annual Symposium on Critical Care Medicine. University of Southern California, 1980.
- 5 CASTILLO, RAFAEL, DR.; SUBERO, ARMANDO, DR.- "Trauma Craneano", Curso de actualización de Medicina Crítica. XV Congreso Venezolano de Cirugía 1979. Editor-Coordinador Dr. R. J. Lucca Escobar.
- 5 GIORDANO, JOSEPH, M. M. D.; CAMPBELL, DARREL, A. M. D.; JOSEPH, WILLIAM, M. D.- "The Effect of Intravenously" Administered Albumin on Dogs with Pulmonary Interstitial Edema. S. G. & O. Octubre, 1973 - Vol 137.
- 6 GORDON, ARTHUR, M. D.- "Acute Life Threatening Fluid and Electrolyte Abnormalities". Critical Care Medicine Manual. Edited by Max Harry Weil and Protasio L. Daluz Springer - Verlag New York Inc., 1978.
- 7 GRENVICH, AKE, M. D.- "Monitoreo de la Presión Intracraneana". Curso de Cuidados Intensivos. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas 3 y 4 de Septiembre de 1976.
- 8 GRUBER, ULRICH F., M. D.- "Dextran y Prevención de las complicaciones tromboembólicas postoperatorias". Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. "Asistencia Intensiva". Junio, 1975. Interamericana.
- 9 GUMP, FRANK E., M. D.- "Fluid and Electrolyte Management". Manual of Surgical Intensive Care. American College of Surgeons - 1977 - W. B. Saunders Company.
- 10 GUYTON, ARTHUR C., M. D.- "Tratado de Fisiología Médica". Tercera edición - Editorial Interamericana.
- 11 KINNEY, JOHN M. M. D.; BENDIXEN, HENRIK H., M. D.; POWERS J., SAMUEL R., M. D.- "Manual of Surgical Intensive Care". American College of Surgeons. 1977. W. B. Saunders Company.
- 12 KRIVOY, ABRAHAM.- Comunicación personal c/o Congreso de la Sociedad de Neurocirugía Infantil, Filadelfia, 1982 - U.S.A.
- 13 KRIVOY, SAUL, M. D.- "Cuidados Inmediatos Post-Paro Cardíaco". Curso de Actualización de Medicina Crítica. XV Congreso Venezolano de Cirugía. Porlamar 18 al 23 de Marzo de 1979. Coordinador-Editor Dr. R. J. Lucca Escobar.
- 14 LUCCA ESCOBAR, R. J.; DR. "Fisiopatología Dinámica en el Pre y Postoperatorio". Imprenta Universitaria. Caracas, 1977.
- 15 LUCCA ESCOBAR, R. J. DR.; ESSENFELDYAR, E. DR.; RIVERO G. E. DR.; BRITO ARREAZA, E. DR.- "Evolución del Pulmón en el paciente que ha sufrido Shock". Imprenta Universitaria, 1977. Caracas - Venezuela.

- 16 MOORE, FRANCIS D., M. D.- "Metabolic Care of Surgical Patient". W. B. Saunders Company, 1959.
- 17 RACKOW, ERIC C., M. D.- "Selection of fluid for volume repletion". Summary Proceedings 18th Annual Symposium on Critical Care Medicine. University of Southern California. School of Medicine. Hollywood Presbyterian Medical Center. 1980, L. A. California.
- 18 RIVERO, HERMOGENES, M. D.- Comunicación Social.
- 19 SHIRES, G. TOM, M. D.-"Fluid and Electrolyte Therapy" Manual of Preoperative and Postoperative Care American College of Surgeons - 1971 - W. B. Saunders Company.
- 20 VEGAS, ARMANDO M. DR.; GRINDLINER, GENE A. M. D.; MCLOUGHLIN, GERARD A. M. D.; SHEPRO, DAVID, M. D.; AND HECHTMAN, HERBERT, M. D.- "Prostaglandine Mediation of Pulmonary Activity" - Harvard Medical School and Peter Bent Brigham Hospital - 721 Huntington Av. Boston M. A. 02115. 1980.
- 21 WARHOL, RICHARD M., B. A.; EICHEHOLZ, ALFRED, M. D.; MULHAUSEN, ROBERT O., M. D.- "Osmolality". Arch Med. Vol 116 - Nov. 1965.
- 22 WEIL, MAX HARRY, M. D.- "Nuevos conceptos del mecanismo y tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva". Curso de Cuidados Intensivos. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas, 3 y 4 de Septiembre de 1976.
- 23 WEIL, MAX HARRY, M. D.- "Presión Colido-Osmótica e Hidrostática y su relación con el Edema Pulmónar" Curso de Cuidados Intensivos. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas, 3 y 4 de Septiembre de 1976.
- 24 WILSON, ROBERT FRANCIS, M. D.- "Principles and Techniques of Critical Care. - CCM - The Upjohn Company, 1977 Vol 1.