

Sobrehidratación en el enfermo quirúrgico grave

DR. ALBERTO VILLAZÓN SAHAGÚN *

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA **

DR. JOSÉ MANUEL PORTOS SILVA ***

UN cuidado adecuado del líquido extracelular funcional, tratando de mantener normales su volumen y la concentración y composición de sus diversos elementos, está implícitamente involucrado en el mantenimiento de un volumen circulante efectivo y de un adecuado medio pericelular que facilite las funciones de la célula y prevenga alteraciones en su interior. Este cuidado es, por ello, parte indispensable de una buena cirugía.

Desafortunadamente algunas tendencias terapéuticas se han derivado de informaciones inconclusas y no del todo definitivas, o bien, se han basado en aspectos parciales y sin una visión adecuada del conjunto, lo que ha ocasionado enfoques disímboles y hasta contradictorios. Después de los clásicos estudios de Moore¹ había quedado aparentemente bien establecida una retención obligada de agua y sodio, medida por la hormona antidiurética y la aldosterona, como parte de la respuesta metabólica propia del trauma o de la cirugía. En 1961,

sin embargo, los estudios de Shires² con mediciones repetidas del espacio extracelular, utilizando radiosulfato y efectuadas a los 20 minutos después de su administración, mostraron grandes contracciones de este espacio, después de traumatismos, hemorragias u operaciones prolongadas. Se dedujo, entonces, la existencia de pérdidas, algo oscuras, de líquido funcionante sin tomar en cuenta las posibles fallas del isótopo usado para lograr acceso a algunas partes del espacio extracelular. Aunque estudios posteriores de Gutelius y Shizgal³, y Moore⁴ no lograron ratificar estas pérdidas, se empezó a apreciar mejor la importancia de los flúidos extravasados en las superficies traumatizadas, sobre todo cuando se trataba de órganos de la cavidad abdominal o torácica. Estos estudios y muchas comunicaciones^{5,6,7} hicieron ver que la mayor administración de agua y sodio, durante el transoperatorio, era bien tolerada, en gran parte, la producción de aldosterona y de hormona antidiurética como

* Jefe del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Español. Jefe del Curso de Post-grado de Cirugía General, Universidad Nacional Autónoma de México.

** Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Español.

*** Médico Residente de Medicina Interna, Hospital Español.

respuesta al trauma. Hayes⁸ mostró que la excreción de una carga transoperatoria de sodio, en pacientes previamente mantenidos con dieta normal, era casi similar a la de pacientes no operados, mantenidos con dietas similares. Este mismo autor mostró una respuesta antidiurética menor y más corta, administrando soluciones electrolíticas la noche anterior a la operación. En 1967 Moore⁹ acepta que la administración transoperatoria de sodio y la mayor reposición de agua son recomendables, pero insiste en moderar el exceso terapéutico que ya, para entonces, existe sobre el particular, dándose el caso, en algún hospital, de la administración de seis o más litros de soluciones electrolíticas durante una colestectomía no complicada.

La mayor administración de líquidos en el transoperatorio disminuyó también la reposición de sangre y demostró que esta era innecesaria en pacientes previamente normales, con pérdidas de sangre menores a un litro.

Paralelamente a lo anterior, surgieron nuevas ideas en relación al shock y al enfermo muy grave. La administración de fluidos durante la fase inicial del tratamiento, se mostró frecuentemente útil, siempre y cuando se contara con mediciones adecuadas, para poder objetivar la tolerancia del organismo, sobre todo cardiorrespiratoria, a la administración parental de volumen. La correlación de la presión venosa central, la diuresis horaria, la presión arterial, el pulso, la frecuencia respiratoria y la auscultación del tórax, hicieron posible infundir grandes cantidades de líquido, sin el peligro de producir, al menos en un 90% de los casos, un edema pulmonar agudo con insuficiencia cardíaca.^{10,11,12,13}

Sin embargo, en nuestra Unidad de Terapia Intensiva, como en muchas otras, se hicieron evidentes los inconvenientes del uso indiscriminado o del abuso en la administración de fluidos. En ocasiones esta administración era aparentemente bien tolerada, con pronta recuperación hemodinámica, pero con aparición posterior de insuficiencia respiratoria progresiva, edema intersticial, alteraciones de la conciencia de difícil valoración y, sin lesión orgánica demostrable, trastornos electrolíticos, del equilibrio acidobase, etc.

La necesidad de administrar volumen y sus indicaciones, han sido objeto de múltiples comunicaciones y se encuentra a la fecha bien documentado. En la presente comunicación nos limitaremos a presentar alguna evidencia respecto a los peligros y las causas más frecuentes de sobrehidratación trans y postoperatoria, ya que pensamos que esto se olvida con cierta frecuencia, ante la inminencia del daño, más obvio y fácil de discernir, ocasionado por los síndromes hipovolémicos.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

No podemos hacer una revisión de publicaciones últimas. Señalaremos lo que a juicio nuestro ha sido más significativo:

1. Los cálculos actuales sobre el agua total del organismo, efectuados con deuterium y tritium, han mostrado, con una exactitud de $\pm 2\%$, que el agua total del organismo es sólo del 50% al 60% del peso total, para el hombre adulto, y del 45 al 50% en la mujer.¹⁴ La proporción del agua varía en relación inversa a la cantidad de grasa anhidra. La relación entre el agua extracelular y la que está en el interior de las células

las —también sobrestimada antes— es aproximadamente de 45 a 55 (Edelman y Leibman).¹⁵ Las enfermedades crónicas se caracterizan por una disminución de agua intracelular, por lo que, en ocasiones, el extracelular puede llegar a ser mayor.

2. El espacio extracelular comprende el agua intravascular, el agua intersticial funcional, la del tejido conjuntivo denso y la de los huesos. La fracción de cada uno de estos dos últimos compartimientos es similar en tamaño a la del espacio vascular. En realidad sólo un 20% del agua total corresponde al espacio intersticial verdadero o funcional; es decir, que es atravesado fácilmente por los iones y cristaloides y se encuentra, por lo tanto, en equilibrio con el sistema de capacitancia vascular, actuando como un reservorio del mismo. Este líquido intersticial está formado por una sustancia básica gelatinosa, atravesado por fibras colágenas (Guyton);¹⁶ tiene una presión normal negativa (entre -8 y -4) que permite la acumulación de grandes volúmenes de agua relativamente inmóvil sin la producción de edema. La acumulación de líquido aumenta gradualmente la presión hasta llegar a 0, lo que cambia bruscamente la complianza intersticial y precipita el edema. El aumento de la p.v.c. por administración rápida de volumen, no sólo indica una expansión mayor del sistema de capacitancia vascular, refleja también la disminución de esta rápida filtración intersticial motivada, entre otras causas, por la inversión de la presión intersticial.

El balance de agua entre el intersticial y el vascular, dependen de la bien conocida relación de Starling; el acumulo intersticial se favorece por aumento de la presión hi-

drostática capilar o por hipoalbuminemia, real o relativa; sin embargo, debe insistirse que el coeficiente de permeabilidad capilar (constante $-K-$ de la ecuación de Starling) es variable en diversos territorios y se altera probablemente en estados patológicos como la sepsis.^{17,18} Estas alteraciones explican la presencia de edema intersticial pulmonar, sin que exista necesariamente sobrecarga de cavidades cardíacas izquierdas. Este edema interfiere en la difusión de gases y en ocasiones será un factor importante de insuficiencia respiratoria aguda.

3. Si bien la hipovolemia produce un daño más precoz que la hipervolemia, el organismo dispone de mecanismos de compensación mejores y más rápidos en la hipovolemia. En la clínica es más frecuente la expansión del espacio intersticial pulmonar que su contracción (Moore).¹⁹

4. En estudios recientes se sigue demostrando que la cirugía favorece, a través de factores inespecíficos, una mayor secreción de hormona antidiurética, con retención proporcional de agua mayor a la de sodio, en presencia de balances normales de fluidos. Esto ocasiona una hiponatremia dilucional que no debe ser corregida con administración de sodio. Shoemaker y Walker²⁰ observan una retención de agua de tres a cinco litros, un aumento de sodio de unos 180 mEq y una pérdida de K de 175 mEqs, después de cirugía electiva moderadamente severa. Otros autores niegan esta retención y consideran que la mayor administración parenteral de sodio es capaz de mantener su concentración extracelular en cifras normales. Se ha atribuido también la existencia de un balance postoperatorio positivo a la producción endógena de agua libre de sodio,

que proviene de las células destruidas y de la combustión del tejido; en casos de catabolismo severo puede llegar a ser de 500 Ml diarios.

En un análisis postoperatorio de 12 pacientes mantenidos con balance positivo de agua, observamos, en todos ellos, balance acumulativo de agua durante los primeros días del postoperatorio (Fig. 1); esta retención, discreta en enfermos no complicados, llegó a ser severa en presencia de complicaciones infecciosas. El efecto inespecífico de la cirugía y/o del trauma, sobre la hormona antidiurética, probablemente se combina con otros factores conocidos de estimulación de esta hormona, como lo son el miedo, el dolor, la ansiedad, los narcóticos y algunas drogas anestésicas. Lo anterior no invalida el hecho de que el paciente quirúrgico, mantenido normovolémico o con moderada sobreexpansión extracelular, re-

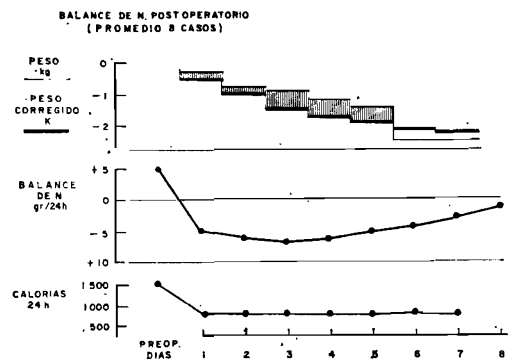


FIG. 1.—Promedio de pérdida de peso en el postoperatorio de 10 pacientes con cirugía abdominal importante y mantenidos con balance positivo de agua. La línea delgada muestra el peso deducido después de sumar o restar el balance acumulativo de agua. Se observa retención moderada de agua hasta el quinto día, cuando es casi de un litro. Esta retención desaparece rápidamente en los días siguientes, coincidiendo con la disminución del balance nitrogenado negativo. Estos pacientes fueron mantenidos con aporte calórico diario de 600 calorías.

tenga menos sodio y agua. La deshidratación estimula mecanismos de compensación renal rápidos y desencadena en forma más lenta la producción de aldosterona. La activación de la aldosterona depende de la liberación renal de renina con su subsecuente acción sobre una globulina del plasma para producir angiotensina. El control está en las células de la mácula densa que responden a la menor llegada tubular de sodio, cuando ha habido ingesta restringido de sodio y agua, aunque sea por pocas horas. Thuran.²¹ Se han mencionado también receptores de presión periglomerulares. La liberación suprarrenal de la aldosterona se produce horas después de la depleción de sodio, pero una vez liberada, su acción persiste varias horas (y aún días);²² durante este lapso, la capacidad renal para excretar sodio está reducida. La mala tolerancia a las cargas de agua y sodio, administradas en el trans o en el postoperatorio, se explican en función de lo anterior por una inadecuada prevención preoperatoria de diversos grados de deshidratación (Fig. 2). La producción de aldosterona puede inhibirse por el aumento de fluido tubular producido por la sobreexpansión extracelular o por diuréticos (Vander y Miller).²³

5. La tolerancia a la hemorragia y al shock es menor cuando se haya disminuido el espacio intersticial (Fig. 3). Este es otro efecto bien demostrado de las desventajas de operar pacientes mal hidratados.

6. A partir de De Wardener²⁴ se sabe que, además de la filtración glomerular y de la aldosterona, existen otros factores que influyen sobre la excreción renal del sodio. La relación entre el sodio administrado, la expansión extracelular y la excre-

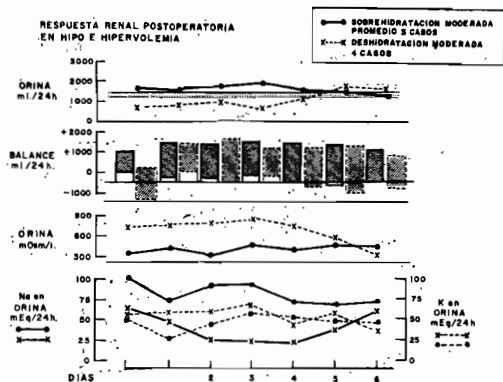


FIG. 2.—Estudio postoperatorio comparativo entre enfermos operados con balance positivo moderado y otros intervenidos con discreta deshidratación previa. Durante cuatro días, los primeros tienen mejor diuresis, osmolaridad urinaria más baja, buena eliminación de sodio por orina y una discreta menor excreción de potasio. Los balances con línea continua (a la izquierda de cada día) corresponden al grupo sobreexpandido.

HEMORRAGIA MODERADA CON DESHIDRATACION PREVIA

J.V. (CCXV) 55a. H.

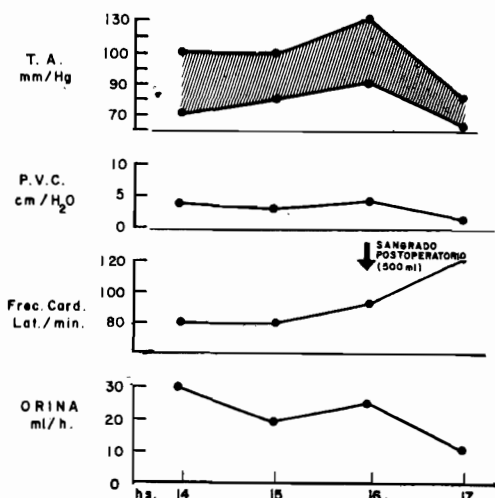


FIG. 3.—Se muestra el efecto de una pérdida de 500 ml de sangre en un paciente deshidratado, con franca alteración de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la diuresis horaria.

ción de sodio está bien precisada; sin embargo, no se han podido definir las vías a través de las cuales actúa la expansión extracelular. La existencia de un factor humoral (hormona natriurética) no ha sido demostrada y se piensa que este tercer factor puede no ser humoral.

Earley²⁵ considera que la interrelación entre la vasodilatación renal, la presión de perfusión y la presión oncótica, a nivel postglomerular, es suficiente para explicar la regulación renal del sodio no atribuible a los factores de filtración glomerular o a la aldosterona. Parece claro que la expansión salina es capaz de sobrepasar la respuesta a la aldosterona, aun en caso de depleción de sodio. Según Earley, la administración salina actúa aumentando la presión arterial y la presión hidrostática postglomerular, disminuye la resistencia postglomerular y baja, por hemodilución la presión oncótica a este nivel; el resultado será una menor absorción peritubular con mayor excreción de sodio por sobrecarga salina, aun en presencia de presión renal disminuida (por constricción aórtica), estaría dada por el mantenimiento de la relación entre la filtración glomerular y la hemodinámica postglomerular; esto permite una mejor transmisión de la presión renal reducida y mantiene la disminución de la resistencia vascular, el aumento de la presión hidrostática peritubular y la menor reabsorción tubular del sodio.

La expansión del volumen vascular con depleción del intersticial, por el uso de soluciones hiperoncóticas, disminuye, o al menos no aumenta, la excreción de sodio (Welt y Orloff);²⁶ (Earley);²⁷ la administración de sangre total también disminuye esta excreción (Sonnenberg).²⁸ Al

parecer, la sobreexpansión de ambos espacios vascular e intersticial, es el estímulo más poderoso para aumentar la diuresis y la excreción renal del sodio.

7. La acumulación del líquido en el cardíaco, el cirrótico o el nefrótico, obedece básicamente a factores regionales que alteran relaciones hemodinámicas extra e intrarrenales y muy probablemente no está ocasionada por algún factor renal directo. La acumulación regional de líquido se presenta también en quemaduras, en procesos inflamatorios en peritonitis y en obstrucciones linfáticas. La respuesta renal secundaria al secuestro local, común en todos estos padecimientos, puede estar mediada por la disminución del volumen circulante efectivo con retención de agua y sodio y establecimiento de un círculo vicioso; pero aún no está claro si la retención de sodio obedece al proceso primario o a la pérdida de volumen vascular. La retención de sodio y agua en presencia de gasto cardíaco elevado —hecho frecuente en este tipo de enfermos— puede coexistir con baja filtración renal, por redistribución del gasto a otras áreas. Sin embargo, la disminución de la filtración glomerular no ocasiona falla en la excreción de sodio, ni dificultad para excretar este ión mediante expansión del volumen vascular y, además, no hay evidencia concluyente de filtración renal disminuida en muchos pacientes que acumulan sodio. Los estudios de Deming y Luerscher²⁹ ofrecieron una buena explicación a la retención del sodio por aldosteronismo secundario; posteriormente se observó un buen balance de sodio en presencia de tumores secretores de aldosterona y en enfermos que reciben grandes dosis exógenas de minera-

locorticoides. Esta administración no previene la excreción de sodio producida por la expansión intravascular, aun cuando se asocia a filtración glomerular disminuida. Se ha considerado, por lo tanto, que la presencia de aldosterona es necesaria para aumentar la reabsorción de sodio, pero no parece ser la causa primaria de ella. Otros autores (Barger)³⁰ han invocado a la redistribución del filtrado glomerular, sin que esto haya dado una explicación satisfactoria. Earley ha observado vasoconstricción eferente, disminución de la presión hidrostática postglomerular y alteración de la relación intrarrenal entre fluido, filtración y relación de Starling postglomerular; esto permite una mayor absorción proximal de sodio, disminuye el flujo al túbulo distal y estimula a su vez la aldosterona. La disminución de la presión oncótica, en algunos de estos estados, es otro factor contribuyente.

8. La importancia del volumen intracelular se ha olvidado frecuentemente, debido a las dificultades que existen para su valoración. Estudios con marcadores radiactivos han permitido establecer la permeabilidad de la membrana celular para el agua y para los pequeños solutos extracelulares que contribuyen a la presión osmótica, básicamente sodio. Como la célula tiene un rico contenido proteico —en parte en estado soluble— la presión osmótica intracelular atraería gran cantidad de agua y la célula se hincharía, si no existiera un mecanismo energético que extrae el sodio y mantiene isotónico el contenido intracelular. Esto mantiene una relación aumentada entre la superficie y el volumen de la célula crea tensión de superficie que favorece el inter-

cambio metabólico y produce gradientes iónicos extra e intracelulares que permiten la contractibilidad en las células musculares (Stern);³¹ (Leaf).³² La célula hipóxica o cular y la conducción en las nerviosas con baja actividad metabólica se hincha; las ganancias de agua suelen ser isotónicas y requieren que el sodio no sea extraído activamente. Este mecanismo, dependiente de energía, es reversible mientras la célula viva. Es posible que estas alteraciones celulares sean el común denominador de muchos problemas anóxicos, de obstrucciones vasculares transitorias (con edema de la célula de la glia perivascular, que perpetúa la isquemia), de la insuficiencia renal aguda, etc. Se calcula que el organismo gasta una tercera parte de su energía de reposo en mantener la bomba de sodio y un ambiente celular rico en potasio (Levy).²³ En nuestro medio son bien conocidos los estudios de Sodi-Pallares y su grupo^{34,35} sobre los efectos adversos de la entrada rápida de sodio a la célula con salida de potasio, en el enfermo coronario. Poco sabemos de lo que sucede en otras partes del organismo, pero de cierta evidencia indirecta es posible deducir que, en condiciones de bajo aporte calórico y con balances nitrogenados negativos prolongados, la célula pierde su tensión de superficie, se dificulta su intercambio metabólico con el medio interno, salga el potasio intracelular y se quede con mayor facilidad el sodio (Fig. 4). Como señalan Shoemaker y Whiker³⁶ la secuencia observada en la célula nerviosa (salida de potasio y entrada de sodio durante la fase de estimulación y lo inverso, durante la fase de recuperación) es similar a la mencionada anteriormente en relación al postoperatorio (balance positivo de sodio con

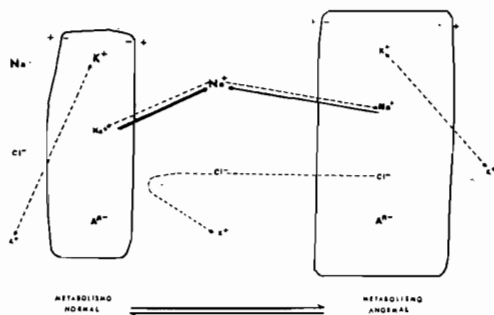


FIG. 4.—(Leaf A-3a). Cambios celulares ante la presencia de condiciones adversas (hipoxia, prolongado bajo aporte de calorías y nitrógeno, etc.).

pérdida de potasio en los primeros días e inversión posterior); sólo que los movimientos de sodio y potasio son muy rápidos en la neurona y los cambios de balance orgánico, postoperación o trauma, son comparativamente lentos. En fases catabólicas acentuadas la relación de K/N es mayor de 3/1; las deficiencias nutritivas y los padecimientos crónicos con disminución de sus mecanismos energéticos se acompañan de hipocalemia y calocitosemia; en estas condiciones la cirugía y el trauma agravan la hipokalemia y tienen una mayor morbilidad.

Hay cierta aceptación general para considerar que la mayoría de las células del organismo se comportan como osmómetros perfectos y toleran mal los gradientes osmóticos sostenidos. La disminución de la osmolaridad extracelular ocasiona, por lo tanto, hipotonía intracelular, mediante la entrada de agua o la salida de potasio. La hiponatremia dilucional postoperatoria es, pues, un factor más significativo en presencia de trastornos de la irrigación tisular, del transporte efectivo de oxígeno o ante aportes calórico y nitrogenado disminuidos. Se necesita aún valorar la magni-

tud de las alteraciones del sodio, del potasio y del agua intracelular, en diversas situaciones patológicas.

MATERIAL ANALIZADO

(Casos demostrativos)

En una revisión de los últimos 100 pacientes internados en el servicio de terapia intensiva del Hospital Español de México (Cuadro 1), observamos en 18 una administración excesiva de líquido parenteral, con balances positivos de agua superiores a 2 mil ml por 24 hs, durante dos o más días; en 22 hubo hiponatremia dilucional y en 27 baja osmolaridad urinaria (Cuadros 2 y 3).

CUADRO 1

T.I.: ALTERACIONES DE VOLUMEN Y OSMOLARIDAD EN 100 PACIENTES

Alteraciones	Nº de Casos, %
Hipovolemia	35
Oliguria	34
Hipervolemia	18
Poliuria	21
Hipoosmolaridad plasmática	11
Hiperosmolaridad plasmática	19
Hiperglicemia	51
Total:	189

CUADRO 2

T.I.: ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ELECTROLITICO EN 100 PACIENTES

Alteraciones	Nº de Casos, %
Hipernatremia	2
Hiponatremia dilucional	22
Hiponatremia real	23
Hiperkalemia	14
Hipokalemia	20
Hipercloremia	1
Hipocloremia	14
Total:	96

CUADRO 3

T.I.: ALTERACIONES RENALES EN 100 PACIENTES

Alteraciones	Nº de Casos, %
Insuficiencia renal aguda	17
Hipoosmolaridad urinaria	27
Insuficiencia renal aguda de gasto alto	2
Poliuria inadecuada	1
Secreción inapropiada de H.A.D.	1
Total:	48

Se seleccionó además un grupo de 22 pacientes sobrehidratados que fueron estudiados desde el momento de máximo balance positivo de agua, hasta su recuperación o deceso. La observación de estos casos incluyó lo siguiente: Mediciones horarias de presión venosa central, presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y frecuencia respiratoria; balances cada seis horas de agua y electrolitos, determinación de la osmolaridad en plasma y en orina mediante un osmómetro Fiske (la osmolaridad en sangre fue además calculada durante cada medición); dosificaciones de electrolitos en suero y en orina cada 12 a 24 horas (fotómetro de flama); medición de gases en sangre arterial y venosa (I.L.) por lo menos una vez cada 24 horas; valoración del equilibrio acidobase radiografía de tórax y mediciones de urea, glucosa y creatinina en sangre cada 24 horas; hemoglobina, hematocrito y volumen sanguíneo total (albúmina marcada con I^{131} y un Hemolitre Piker) cada 24 horas (o más frecuentemente cuando se consideró necesario) por último, en algunos pacientes se determinó gasto cardiaco (curvas de dilución con verde de indiocianina) y se efectuaron valoraciones hemodinámicas con procedimientos que ya han sido comunicados.^{37,38}

El análisis de estos casos no permitió dividir el exceso de agua en los siguientes grupos:

1. Excesos necesarios para lograr recuperación hemodinámica.
2. Excesos iatrogénicos, causados por falta de mediciones básicas.

3. Excesos por falta de composición adecuada de las soluciones de reemplazo.
4. Excesos por valoración inadecuada de algunos parámetros.
5. Excesos peligrosos por padecimientos asociados.
6. Alteraciones poco frecuentes.

1. Excesos necesarios. Caso 1 (Fig. 5).

La recuperación hemodinámica de un paciente en shock obliga casi siempre a la administración inicial de volumen parenteral. Cuando no existan pérdidas externas el fluido administrado, repone pérdidas de tercer espacio, secuestros y traslocaciones de líquido extracelular o contrarresta aumentos del sistema de capacitancia vascular; en cualquier forma, la recuperación se logra con un aumento del agua total del organismo. El exceso de agua se hace aparente durante la fase de recuperación por una diuresis profusa; esta pérdida de agua debe ser respetada, para no mantener una plétora que ocasione alteraciones posteriores.

La poliuria de la fase de recuperación se asocia a los siguientes datos: Mejoría del padecimiento primario; descenso de la presión venosa central, sin taquicardia y sin hipotensión arterial; normalización de la frecuencia respiratoria y de los signos clínicos y radiológicos de edema intersticial pulmonar, cuando estos existen; la osmolaridad urinaria es baja y la excreción de sodio en orina, en mEq por litro, está disminuida, aunque la excreción total de sodio por 24 horas puede ser alta; la hiponatremia dilucional y la alcalosis metabólica (frecuente en la fase de recuperación) mejoran siempre y cuando no haya déficit de potasio.

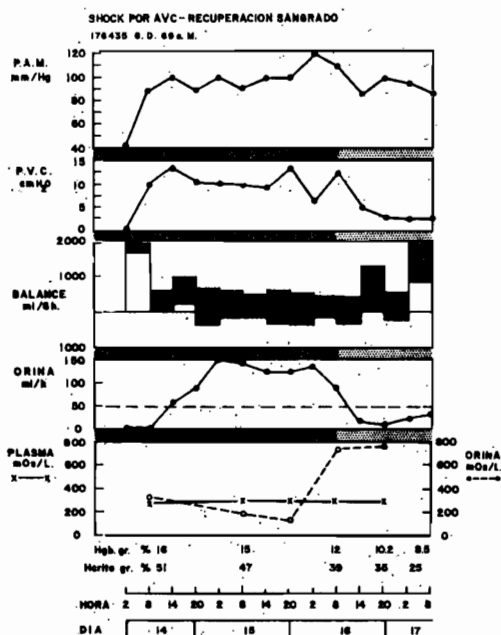


FIG. 5.—Caso 1: A su ingreso a la U.T.I., el enfermo está inconsciente, casi sin presión arterial media, baja p.v.c., sin diuresis y con baja osmolaridad urinaria, producto del estado de shock. El diagnóstico neurológico fue de una trombosis vertebro-basilar y probable descerebración. La administración parenteral de soluciones electrolíticas normaliza la p.a.m., sube la p.v.c. a 15 cc de agua e inicia la diuresis. En una segunda etapa se mantiene estable la p.a.m. y la orina es de más de 300 ml/hr, aunque el balance de agua es ya negativo, con osmolaridad urinaria menor a la del plasma; se observa mejoría progresiva del estado de conciencia. Esta diuresis refleja el exceso previo de volumen administrativo para la corrección de una hipovolemia relativa. Horas después se presenta un sangrado digestivo importante, con descenso de la Hgb. a 8.5 gr. Esta hipovolemia (ahora real) baja la p.a.m., la p.v.c. y la diuresis, con ascenso de la osmolaridad en orina a 800 mosm/l.

Durante esta fase es conveniente mantener un balance normal reponiendo sólo mil ml diarios de la pérdida de agua por diuresis; debe administrar 175 mEq de sodio por día, más las pérdidas patológicas que pudieran existir; proporcionar suficiente potasio, 80 o más mEq por día; y mejorar por vía oral o parenteral, el aporte calórico y de nitrógeno.

2. Excesos iatrogénicos, causados por falta de mediciones básicas. Casos 2 y 3 (Figuras 6, 7 y 8).

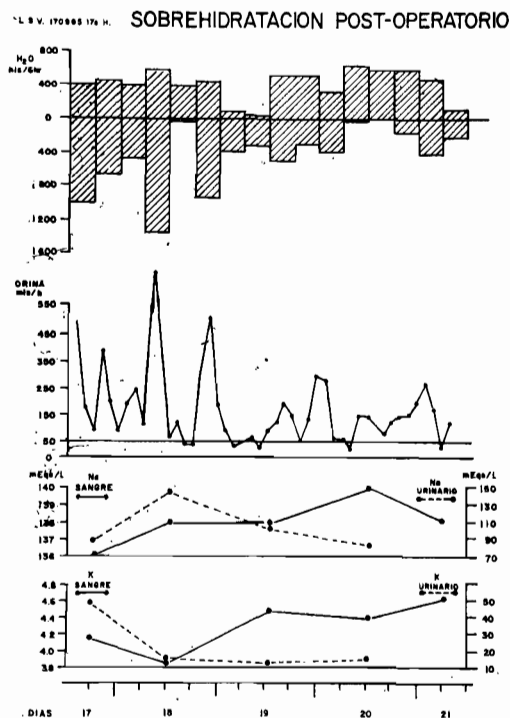


FIG. 6.—Caso 2: Efecto de una gran sobrehidratación transoperatoria innecesaria. El enfermo es mantenido con balance negativo y tiene una gran diuresis, en algunas horas superior a 500 ml/hr. Inicialmente la eliminación de sodio por orina es en proporción similar a la concentración sérica; ésta sube después a medida que la eliminación de sodio disminuye. El potasio sérico se normalizó sin administración de este ion.

SOBREHIDRATACION POST-OPERATORIO

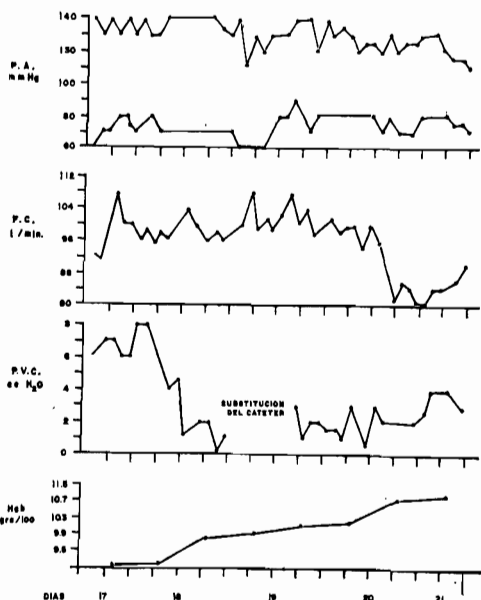


FIG. 7.—Caso 2b: La hipervolemia produjo moderada hipertensión arterial con ampliación de la presión diferencial, taquicardia y hemodilución. Hubo sólo moderado ascenso de la p.v.c., debido a la buena tolerancia de un corazón sano (17 años) a este exceso de agua. La progresiva eliminación renal del agua y del sodio, normalizan la situación.

Los sujetos con buen aparato cardiovascular y respiratorio pueden tolerar grandes excesos de líquido, sin insuficiencia cardiopulmonar franca. Suele observarse un aumento de la presión arterial diferencial, límites altos de presión venosa central y taquicardia. La respuesta renal varía de acuerdo con la composición del líquido administrado; si se usaron soluciones glucosadas o electrolíticas, la diuresis está aumentada con baja osmolaridad; la administración preferente de soluciones glucosadas causa hiponatremia dilucional y bajo contenido de sodio en la orina; en el exceso

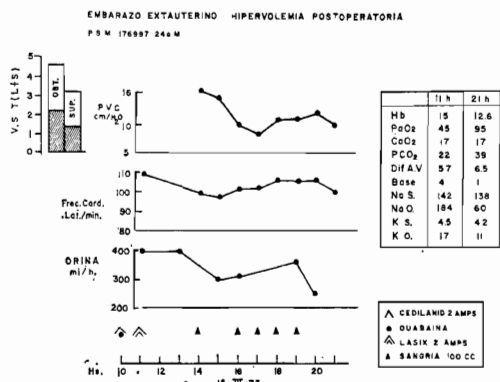


FIG. 8.—Caso 3: Efecto de la administración excesiva de sangre total. El volumen sanguíneo total es 100 ml mayor al supuesto con ascenso proporcional de la masa eritrocítica. Este exceso produjo alteraciones de la p.v.c., de la frecuencia cardíaca, discreta acidosis metabólica, disminuyó a 45 la PaO₂, y aumentó la diferencia arteriovenosa de oxígeno. A diferencia del caso anterior fue necesario administrar digital, furosemide y extraer sangre, para mejorar el problema y lograr diuresis importante. La diuresis inicial se acompañó de eliminación de sodio isotónico, en relación al plasma.

de soluciones que con sodio, el sodio plasmático es normal y la eliminación urinaria de sodio está aumentada. En ambos casos hay descenso en la hemoglobina y del hematocrito, con aumento del volumen sanguíneo total. Si se aplica demasiada sangre total, la hemoglobina y el hematocrito son normales, pero el volumen sanguíneo total y la masa eritrocítica están aumentados; este índice es el más fiel para identificar una hipervolemia vascular por exceso de sangre. El exceso de sangre total cursa con diuresis proporcionalmente menor y en términos generales es más mal tolerada.

Obviamente el dato que permite caracterizar estos excesos es el análisis clínico del balance previo de líquidos administrados; el común denominador de estos excesos iatrogénicos es el abuso de soluciones parenterales y el análisis del balance previo, en

función de las pérdidas y/o de la condición hemodinámica es siempre positivo.

Como se observa en el Caso 3, la manifestación más precoz de un trastorno respiratorio, producido por exceso de líquido es la disminución de la presión parcial de oxígeno arterial y, en veces el aumento de la diferencia arteriovenosa de O₂ que traduce la hipoxia periférica.

El tratamiento de estos excesos incluye la restricción absoluta de líquido, la aplicación de inotrópicos y diuréticos y, si la hipervolemia es por sangre total, debe extraerse una cantidad de ella proporcional al exceso calculado.

3. Excesos por falta de composición adecuada de las soluciones administradas. Caso 4 (Figura 9).

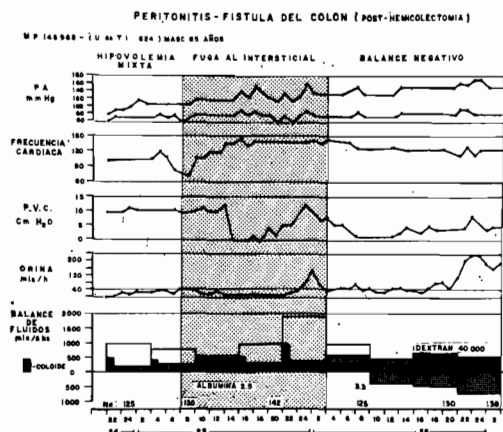


FIG. 9.—Caso 4: Choque séptico que cursa con desnutrición e hipoalbuminemia. En una primera fase se mejora la presión arterial y la diuresis mediante soluciones electrolíticas; sin embargo en cuanto se disminuye la administración de volumen (segunda fase) se evidencia de nuevo la inestabilidad vascular, por fuga de agua hacia el intersticial. La administración de albúmina humana y la mejoría del proceso infeccioso permitieron una nueva recuperación, ahora más estable y que se mantiene incluso con balance negativo; esto obedece a un menor escape del fluido vascular y, probablemente también, a la recuperación del previo exceso de agua intersticial.

Las alteraciones en la relación de Starling son motivadas tanto por el padecimiento inicial, como por la administración inadecuada de soluciones parenterales. La hipoalbuminemia, real o relativa, se debe a alguna de las siguientes causas: Administración excesiva de soluciones electrolíticas desprovistas de material coloide; falta prolongada de ingesta nitrogenada adecuado; procesos sépticos que causen salida anormal de la albúmina sérica y situaciones hemodinámicas que cambien la presión hidrostática, tanto capilar como intersticial.

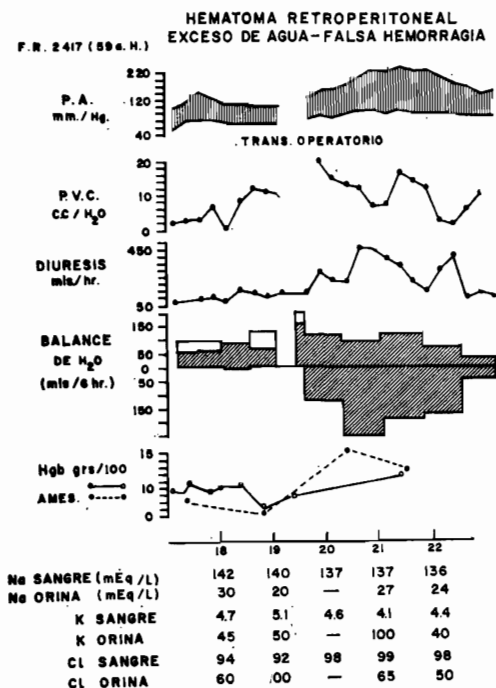


FIG. 10.—Caso 5: Enfermo con una contusión profunda del abdomen y hematoma retroperitoneal. La disminución de la Hgb., por exceso de agua, se interpreta erróneamente como signo de sangrado activo. Se efectúa una laparotomía exploradora y no se comprueba la existencia de hemorragia reciente. En el postoperatorio se mantiene un balance negativo, respetando la excesiva diuresis; la hemoglobina asciende progresivamente sin administrar sangre.

En estas condiciones el agua abandona fácilmente el espacio vascular y se acumula en el intersticial, siendo necesario administrar más fluidos para mantener un volumen circulante efectivo, a expensas de un aumento, cada vez mayor, del intersticial. La dosificación de albúmina en la sangre y, todavía mejor, la medición directa de la presión coloidosmótica, permite evidenciar precozmente esta alteración e indica la necesidad de administrar albúmina humana, plasma o los llamados expansores del plasma. El uso de coloides favorece la reposición del volumen intravascular y permite mantener una mejor volemia, a expensas del intersticial aumentando, sin mayor exceso de fluido.

4. Excesos por valoración inadecuada de algunos parámetros. Casos 5 y 6 (Figuras 10 y 11).

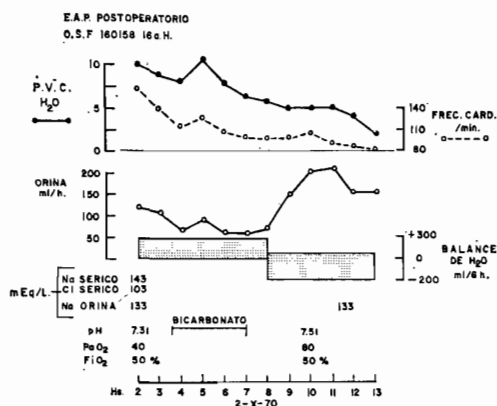


FIG. 11.—Caso 6: Edema agudo pulmonar en un enfermo de 16 años con cifras no muy altas de p.v.c. El E.A.P. se inició al terminar la operación en el momento de la extubación; es probable que la ventilación controlada estuviera contrarrestando el exceso de agua y el edema se hizo aparente al suspender la presión positiva. En las primeras horas no se elimina el exceso de agua, debido a la hipoxia y probable vasoconstricción esplácnica. Cuando se mejora la oxigenación arterial y se corrige la acidosis, la orina llega a más de 500 ml/hr.

La hemoglobina y el hematocrito son índices de hemodilución, más que de hemorragia activa. Cuando la hemorragia no ocasiona pérdida externa de sangre y simultáneamente se infunden soluciones desprovistas de glóbulos rojos, la sobreexpansión baja aún más estos parámetros y esto puede ser interpretado como evidencia de sangrado activo (Caso 5, Figura 10).

La medición del volumen sanguíneo total encuentra otra de sus indicaciones en estas situaciones; el cambio de la masa eritrocítica, relacionada con la cantidad de sangre administrada, precisa la actividad real de un sangrado externo.

La excesiva confianza en la presión venosa central —o al menos en las cifras aisladas de este parámetro— puede producir edema pulmonar agudo. Las variaciones de la presión venosa central con la administración de volumen, proporcionan, en cambio, estimaciones más reales de la suficiencia del corazón derecho e inclusive del ventrículo izquierdo (Caso 6). La auscultación frecuente y los cambios radiológicos del tórax son también auxiliares importantes. La presión capilar pulmonar es, desde luego, un dato que se correlaciona mejor con la eficiencia del ventrículo izquierdo.

Es posible que el exceso de agua intersticial interfiera con la utilización periférica del oxígeno; en algunos de nuestros pacientes ha habido cierta relación entre el balance positivo de agua y la disminución de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, que se ha ampliado, al restringir líquido.

5. Excesos peligrosos de agua por padecimientos asociados. Casos 7 y 8 (Figuras 12 y 13).

Es bien sabido que los enfermos con padecimientos cardíacos, hepáticos y renales,

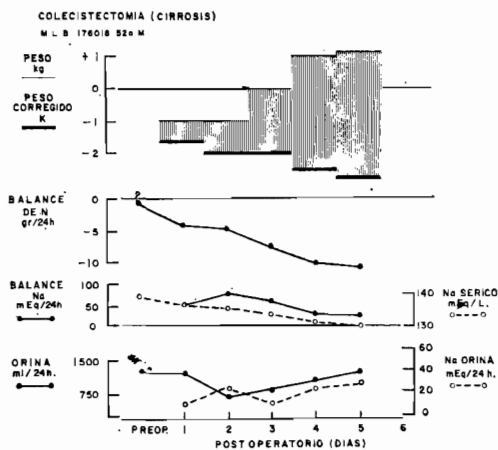


FIG. 12.—Caso 7: Postoperatorio de una enferma con cirrosis activa, operada por una colecistitis aguda. La diferencia entre el peso obtenido y el corregido (después de restar la retención de agua) muestran un balance positivo que llega a ser de más de 3 litros en el cuarto día. La posible eliminación de sodio en la orina produjo un balance positivo de este ion (se administraron 60 a 75 mEq de Na por día). El sodio sérico disminuyó por retención de agua proporcionalmente mayor.

toleran mal los excesos de agua y sodio. La administración de soluciones electrolíticas requiere gran cautela, aun en presencia de necesidades reales de agua y electrolitos (Caso 7). Es el postoperatorio, un gasto cardíaco bajo, con irrigación tisular insuficiente, puede deberse a insuficiencia cardíaca y/o a grados variables de hipovolemia. La administración de fluidos debe efectuarse valorando continuamente sus efectos sobre la presión venosa central, la diuresis, el gasto cardíaco, la diferencia arteriovenosa de oxígeno y cualquier otro índice que pueda enfatizar la mejoría de la irrigación y de la oxigenación periférica; sólo así se logra averiguar la utilidad y/o la necesidad del volumen parenteral; algunos pacientes hipovolémicos con eficiencia miocárdica muy pobre muestran efectos

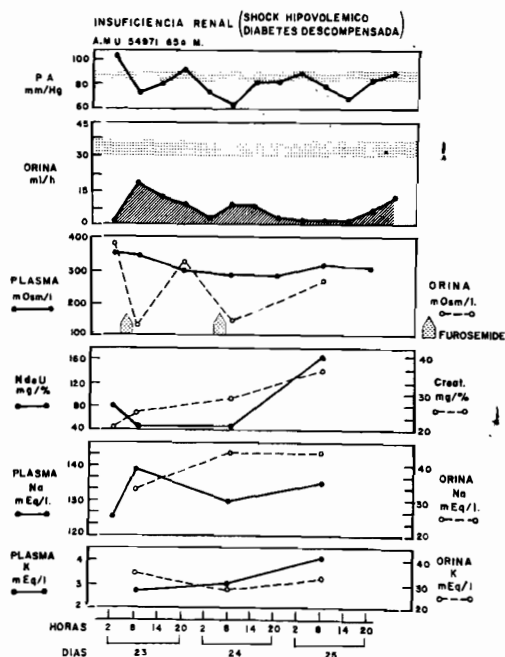


FIG. 13.—Caso 8: Insuficiencia renal aguda que se instala en la fase de recuperación de un shock hipovolémico en una enferma diabética. El aumento de la glucemia explica la alta osmolaridad del plasma. Se observa aparición precoz de orina isoosmolar al plasma, la aplicación de furosemide produce algo de orina con muy baja osmolaridad, a pesar de existir aún hipovolemia. En estas condiciones la excreción urinaria de sodio puede considerarse algo aumentada; sin embargo este dato es posterior a la alteración de la osmolaridad.

hemodinámicos adversos a la administración de sólo 500 ml de algún expansor; la mala tolerancia del corazón a una reposición necesaria de volumen implica un severo deterioro del miocardio y un gran riesgo en cualquier tipo de anestesia y cirugía.

En alguna ocasión hemos tenido enfermos con procesos toxicoinfecciosos severos, en los cuales la presencia de taquipnea, taquicardia y alteraciones de la conciencia, con diversos grados de inquietud y des-

orientación, han sido atribuidos al proceso séptico; estudios más objetivos han cedido a la restricción del aporte acuoso.

La única forma de evitar un exceso de agua, cuando se inicia una insuficiencia renal, es mediante su diagnóstico oportuno y evitando dar un énfasis exagerado a la diu-

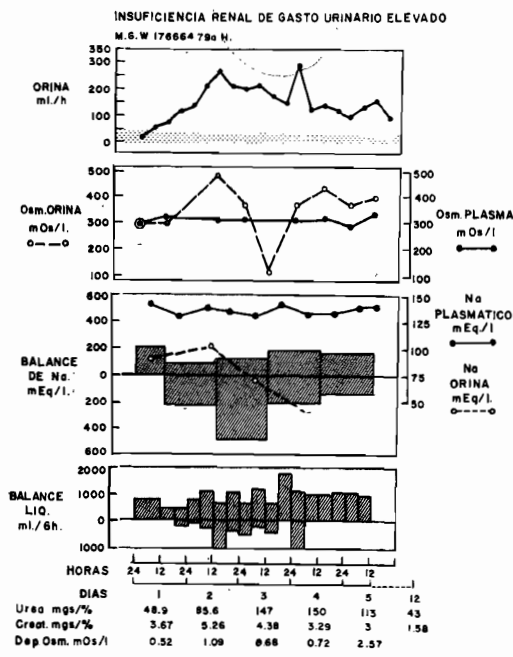


FIG. 14.—Caso 9: Insuficiencia renal no oligúrica después de un shock séptico por colangitis. Cuando cede el shock se obtiene una diuresis alta que puede ser interpretada como poliuria en fase de recuperación (Caso 1). Sin embargo se observa inicialmente orina isoosmolar, baja depuración osmolar y aumento posterior de la urea y de la creatinina en sangre. Con el diagnóstico de I.R.A. de gasto urinario alto se mantuvo un balance neutro, reponiendo el agua perdida por la diuresis. El pronóstico suele ser mejor si se mantiene una diuresis normal o elevada. La I.R.A. mejoró en los días siguientes, con cambios de la osmolaridad urinaria, cada vez más proporcionales a la cuantía de la orina. Se mantuvo un balance negativo de sodio, ya que el Na sérico estaba en límites bajos no alarmantes. El aumento en la excreción urinaria de sodio, puede interpretarse como índice de necrosis tubular en la excreción urinaria de sodio, puede interpretarse como índice de necrosis tubular; esta excreción fue disminuyendo progresivamente.

resis horaria, como signo de recuperación de la perfusión titular. La elevación de la creatinina en sangre es un dato tardío; la eliminación excesiva de sodio en orina es un signo precoz de necrosis tubular aguda; sin embargo, ha resultado más confiable la demostración de una isoosmolaridad urinaria. Las mediciones frecuentes de la osmolaridad en orina y la falta de concentración o de dilución o en función de la cantidad de agua administrada, permiten efectuar precozmente el diagnóstico (Caso 8).

HEMICOLECTOMIA-DESNUTRICION

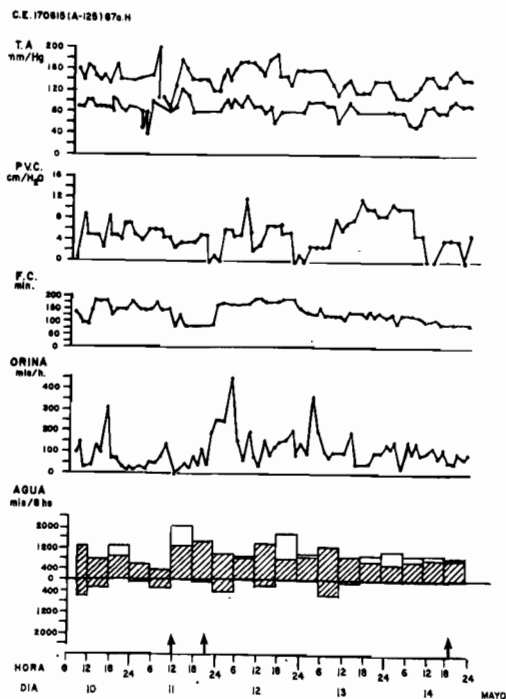


FIG. 15.—Caso 10: Poliuria inapropiada, (postoperatorio de cirugía de colon en un paciente con desnutrición). La poliuria que presentó este paciente produjo repetidos cuadros de inestabilidad vascular que ameritaron mayor reposición de volumen. El síndrome de poliuria inadecuada se presenta en pacientes sépticos y/o desnutridos, en ausencia de datos de exceso de agua y sin manifestaciones de I.R.A.

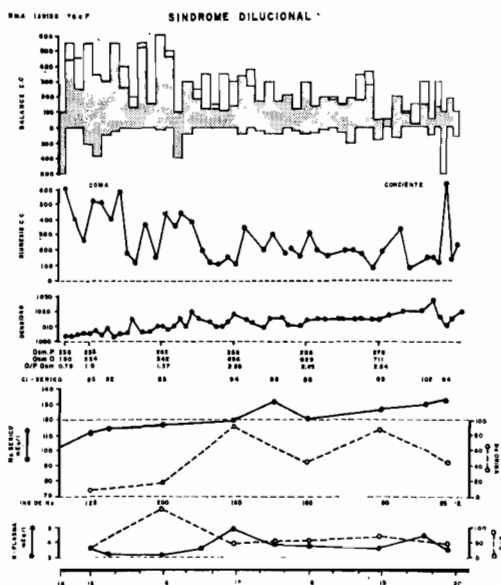


FIG. 16.—Caso 11: Hiponatremia severa (Na sérico de 105 mEq) producida por pérdida real de sodio y agravada por un síndrome dilucional debido a la administración excesiva de soluciones glucosadas. Se trató de mantener una diuresis elevada con balances negativos, pero en algunos momentos fue necesaria una mayor administración de líquidos, debido a inestabilidad hemodinámica. La administración progresiva de moderadas cargas de sodio permitió restringir más la administración de agua. inicialmente existió una baja osmolaridad en sangre y orina; baja densidad urinaria, casi nula eliminación de sodio en orina y excreción aumentada de potasio. Todos estos parámetros se normalizaron progresivamente y el enfermo salió del estado de coma inicial. La administración primaria de una mayor cantidad de sodio aumentó la excreción urinaria de este ion (esto posiblemente obedezca a hipotonía medular o a efecto de la expansión vascular); debido a esto la administración de sodio tuvo que hacerse con cautela y progresivamente. La expansión vascular explica que no haya habido una mayor inestabilidad hemodinámica con cifras tan bajas de sodio.

6. Alteraciones poco frecuentes. Casos 9, 10, 11, 12 (Figuras 14, 15, 16 y 17).

En los últimos años se ha enfatizado la existencia de insuficiencias renales de gasto urinario elevado (Caso 10). El diagnóstico

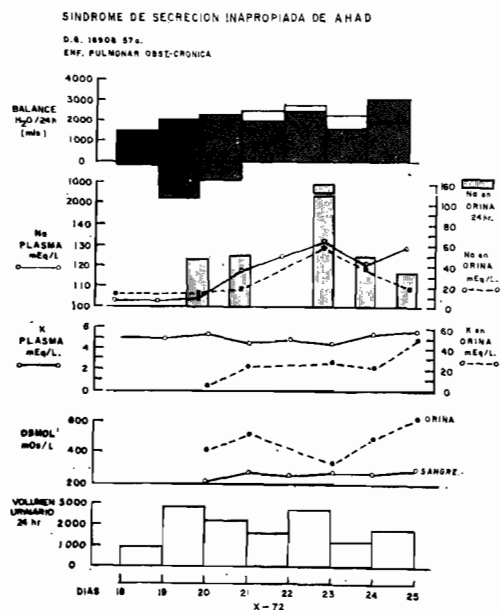


FIG. 17.—Caso 12: Enfermo con enfisema pulmonar severo y bronconeumonía. A su ingreso el sodio sérico es de 103 mEq/L y, a pesar de esto, la eliminación urinaria de sodio es alta. La osmolaridad urinaria es mayor a la del plasma. Con restricción del aporte líquido se normaliza el sodio sérico; sin embargo, cuando se administra balance positivo aumenta de nuevo su excreción y este ion baja en la sangre. Estos datos concuerdan con las características propuestas por Bartlett y Schwartz para el diagnóstico de S.I.H.A.D. (39).

de este síndrome tiene importancia ya que la presencia de poliuria no debe ser confundida con el deseable aumento de la diuresis posrecuperación; por el contrario este aumento en la diuresis es patológico, no es tampoco un signo de buena perfusión y representa líquido perdido que debe ser recuperado. En la insuficiencia renal de gasto urinario elevado los balances negativos ocasionan oliguria, aumento de la insuficiencia renal y mayor mortalidad. La coexistencia de poliuria creatinina y de la urea en sangre establece el diagnóstico de este síndrome.

Al inicio de una insuficiencia renal no oligúrica, debe buscarse un gasto urinario adecuado diciendo con precisión si esto se logra mejor mediante un balance positivo de agua o con la administración de diuréticos tipo furosemide o ácido etacrínico.

Para esto es necesario asegurarse de que el balance previo no sea negativo, recurrir a cargas pequeñas de volumen efectuando una valoración adecuada de sus resultados y administrando los diuréticos mencionados cuando se demuestra que la reposición de volumen no es suficiente para mantener la diuresis arriba de 40 a 50 ml por hora.

Existe un síndrome de poliuria inadecuada en ausencia de insuficiencia renal y de exceso de agua; este síndrome es más frecuente en enfermos desnutridos e infectados (Caso 10).

La poliuria se ha atribuido a hiperosmolaridad, por sustancias no identificadas, a edema intersticial con menor reabsorción tubular o a otras causas.

La causa de un exceso patológico de diuresis puede residir en un lavado de la hipertonicidad medular por hiponatremia, en combinación con otras hemodinámicas renales que impiden el mecanismo fisiológico de contracorriente. La diuresis aumentada se debe a falta de reabsorción de agua en el túbulo colector, aun con acción apropiada de hormona antidiurética, debido a la ausencia del gradiente osmótico (Caso 11). La corrección de este síndrome se logra administrando cargas hipertónicas de sodio, con cautela y en forma paulatina para restablecer la hipertonicidad medular.

En las alteraciones extremas de la osmolaridad extracelular es necesario un manejo cuidadoso basado en la comprensión de la fisiopatología básica.

Por último mencionaremos la secreción inapropiada de hormona antidiurética. Se presenta más frecuentemente asociada a patología respiratoria o neurológica y se caracteriza por retención de agua, hiponatremia, aumento de la excreción urinaria de sodio, orina con osmolaridad mayor a la del plasma y ausencia de datos de insuficiencia renal o suprarrenal (Caso 12).

CONCLUSIONES

El mejor balance hidroelectrolítico en cirugía es aquel que logra mantener continuamente normales el volumen, la osmolaridad y la composición adecuada del medio extracelular.

La hidratación pre y transoperatoria correcta suprime respuestas renales de compensación a la hipovolemia que pueden exagerar la retención de agua y sodio en el postoperatorio. A este respecto adquiere especial importancia el mecanismo de aldosterona que una vez puesto en marcha puede mantener una retención anormal de sodio durante varios días; sin embargo, acciones inespecíficas favorecen la acción y la hormona antidiurética del enfermo operado tiene una tendencia moderada a la retención de agua y a la hiponatremia dilucional durante los primeros tres a cinco días. Esta retención es mayor en presencia de infección; en enfermos desnutridos; en procesos peritoneales y padecimientos hepáticos, cardíacos o renales.

RESUMEN

Se efectuaron algunas consideraciones fisiopatológicas sobre las causas y efectos más comunes de una sobrehidratación exagerada.

En el servicio de terapia intensiva del Hospital Español de México, un 18% de los pacientes desnutridos muestran administración excesiva de líquidos parenterales, 22% llegan con hiponatremia dilucional y 27% con poliuria y baja osmolaridad urinaria.

Un estudio de 22 pacientes sobrehidratados permitió catalogar los casos de sobrehidratación en seis categorías diferentes.

1. Excesos necesarios para lograr recuperación hemodinámica.
2. Excesos iatrogénicos ocasionados por falta de mediciones que en la actualidad son fundamentales.
3. Excesos por uso de soluciones de reemplazo con composición inadecuada.
4. Excesos producidos por valoración inadecuada de algunos parámetros.
5. Excesos peligrosos por la coexistencia de padecimientos asociados.
6. Síndromes poco frecuentes y de difícil valoración (insuficiencias renales no oligúricas, poliuria inapropiada, cambios extremos de osmolaridad extracelular y secreción inapropiada de hormona antidiurética). Se analizan los datos clínicos y las medidas terapéuticas usadas en casos demostrativos de cada uno de estos grupos.

BIBLIOGRAFIA

1. Moore, F. D. y Ball, M. R.: The Metabolic Response to Surgery, Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1952.
2. Shires, C. T.; Williams, J. y Brown, F. T.: Acute Changes in Extracellular Fluid Associated with Major Surgical Procedures, *Ann. Surg.*, 154-803, 1961.
3. Gutelius, J. R. y Shizgal, H. M.: The Effect of Trauma on Extracellular Water Volume. *Arch. Surg.* 97-206, 1968.
4. Moore, F. D. y cols.: Hemorrhage in Normal Man: Dispersal of Saline Infusions following Acute Blood Loss, *Ann. Surg.*, 163-485, 1966.
5. Wright, H. K. y Gann, D. S.: Correction of Defect in Free Water Excretion in Postoperative Patients by Extracellular Fluid Volume Expansion. *Ann. Surg.* 158-70, 1963.
6. Randall, H. T.: Fluid and Electrolite Therapy in Surgery, In Schwartz, S. L.; Principles of Surgery, New York, Mc Graw-Hill book company, 1969.
7. Fox, C. L. y Nahas, G. G. (eds): Body Fluid Replacement in the Surgical Patient, New York, Grune and Stratton, Inc; 1970.
8. Hanschel, A.: Thirst-First International Symposium on Thirst in the Regulation of the Body Water, Dir. Wayner M. J. Oxford, Pergamon Press, 1963.
9. Moore, F. D. y Shires, G. T.: Editorial Moderation Surgery. 166-300, 1967.
10. Weil, M. H. y Shubin, H.: Diagnosis and Treatment of Shock. Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1967.
11. MacLean, L. D.: Treatment of Shock in Man Based on Hemodynamic Diagnosis. *Surg. Gynec. & Obsts.*, 120:1, 1965.
12. Villazón, S. A.; Guevara, M.; Hervella, L. y Odor, A.: Sistematización del estudio del paciente en choque. *Cir. y Cirujanos*, 37:239, 1969.
13. Villazón, S. A.; Sierra, U. A. y Fernández, G. E.: Terapia intensiva: Diagnóstico y correlaciones fisiopatológicas. Anuario del Hospital Español, 2:13, 1971.
14. Edelman, I. S.; Leibman, J.; O'Meara, M. P. y Birkenfield, L. W.: Interrelationships between Serum Sodium Concentration, Serum Osmolarity and Total Exchangeable Sodium, Total Exchangeable Potassium and Total Body Water. *J. Clin. Invest.*, 37:1236, 1958.
15. Edelman, I. S. y Leibman, J.: The Anatomy of Body Water and Electrolytes. *Amer. J. Med.* 27:256, 1959.
16. Guyton, A. C.; Scheel, K. y Murphree, D.: Interstitial Fluid Pressure. Its Effect on Resistance to Tissue Fluid Mobility. *Cir. Res.*, 19: 412, 1966.
17. Sweifach, B. W. e Intaglietta, M.: Fluid Exchange across Capillares during Hypotension. *Fed. Proc.*, 27:512, 1968.
18. Motsay, G. J.; Alho, A. V.; Schultz, I. S.; Dietzman, R. H. y Lillehei, R. C.: Pulmonary capillary Permeability in the Post-traumatic Pulmonary Insufficiency Syndrome. *Ann. Surg.* 173:244, 1971.
19. Moore, F. S.: Metabolic Care of the Surgical Patient. Filadelfia, W. B., Saunders, 1959.
20. Shoemaker, C. W.; Walker, F. W. y Karl, E. A.: Fluid and Electrolyte Therapy in Acute Illness, Year Book Medical Publishers, Inc., 1970.
21. Thuran, K.: Influence of Sodium Concentration at Macula Densa Cells on Tubular Sodium Load. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 139:388, 1966.
22. Powers, R. S.: Renal Function and Renal Failure. Preoperative and Postoperative Care. W. B. Saunders Company, 233, 1971.
23. Vander, A. J. y Miller, R.: Control of Renin Secretion in Anaesthetized in Dog. *Am. J. Physiol.*, 207:537, 1964.
24. De Wardener, H. E.; Mills, I. H.; Clapham, W. F. y Hayter, C. J.: Studies on Efferent Mechanism of Sodium Diuresis which follows Administration of Intravenous Saline in Dog. *Clin. Sc.*, 21:249, 1951.
25. Earley, E. L. y Daugharty, M. T.: Sodium Metabolic. *N.E.J.M.*, 281-72, 1969.
26. Welt, L. G. y Orloff, J.: Effects of Increase in Plasma Volume on Metabolism and Excretion of Water and Electrolytes by Normal Subjects, *J. Clin. Investigation*, 30:751, 1951.
27. Earley, L. M.; Martino, J. A. y Friendler, R. M.: Factors affecting Sodium Reabsorption by Proximal Tubule as determined during

- Blockade of distal Sodium Reabsorption. *J. Clin. Investigation*, 45:1668, 1966.
28. Sonnenberg, H. y Pearce, J. W.: Renal Response to Measured Blood Volume Expansion in differently Hydrated Dogs. *Am. J. Physiol.* 203:344, 1962.
 29. Deming, . B. y Luetschr, J. A.: Bioassay of Desoxycorticosteronelike Material in Urine. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 73:171, 1950.
 30. Barger, A. C.: Renal Hemodynamic Factors in Congestive Heart Failure. *Ann. New York Acad. Sc.*, 139:276, 1966.
 31. Stern, J. R.; Eggleston, L. V.; Hems, R. y Krebs, H. A.: Accumulation of Glutamic Acid in Isolated Brain Tissue. *Biochem. J.* 44:410, 1949.
 32. Leaf, A.: Regulation of Intracellular Fluid Volume and Disease, *The American Journal of Medicine*, 49:219, 1970.
 33. Levy, H., y Ussing, H. H.: The Exchange of Sodium and Chloride Ions across the Fiber membrane of the isolated Frog sartorius, *Acta Physiol. Scand.*, 18:232, 1948.
 34. Sodi-Pallares, D.; Bisteni, A.; Medrano, G.; DeMichelli, A.; Ponce de León, G.; Oñol, A. J.; Contreras, R. y Zetina, E.: El tratamiento polarizante del infarto del miocardio. *Gac. Méd. Méx.*, 93:309, 1963.
 35. Sodi-Pallares, D. y Cols.: The Polarizing Treatment in Cardiovascular Conditions, in *Electrolytes and Cardiovascular Diseases*, *Batus E. Eds.*, Karger, Basel y New York. 2:198, 1966.
 36. Shoemaker, C. W. y Whiker, F. W.: Fluid and Electrolyte Therapy in Acute Illness. *Year Book Medical Publishers, Inc.*, 1920.
 37. Villazón, S. A.; Guevara, M. Hervella, L.; y Odor, A.: Sistematización del estudio del paciente en choque. *Cir. y Cirujanos*, 37:239, 1969.
 38. Villazón, S. A.; Maldonado, F.; Guevara, M.; Sierra, A. y López S. F.: Estudios hemodinámicos en el paciente grave. *An. Hosp. Esp. de Méx.* 1970.