

Tabla 1. Efectos no endocrinos del SSH en humanos.

			Población	Hemodinamia	Respiratorio	Renal/ abdominal	Inmunomodulación	Coagulación	Mortalidad
Goertz 1995 ⁶	Observacional N=26	SSH 7,2%-almidón 6% 4 mL/kg vs. Almidón 6%	Humanos anestetizados	↓PAM, ↑GC ↓RVP ↑precarga ↓poscarga					NA
Huang 1995 ¹⁶	Prospectivo (n=109); control histórico	SSH vs Ringer Lactado	Grandes quemados	↑fallo cardiaco 58,5% vs. 38,5%	↑fallo respiratorio 67,7 vs. 37,6%	↑fallo renal 30% (40 vs. 10%)			↑27% (53,8 vs. 26,6)
Sherer 2004 ¹⁵	ECA N=27	SSH 7,5 %-dextrano 6% vs. dextrano 6%	Bolo tras anestesia general			↑Na 8mmol/L		↓agregación plaquetas y ↑ATP	NA
Oda 2006 ⁵	Ensayo abierto no aleatorizado N=26	SSH 3% 2L iniciales RL formula Parkland	Quemados >40% superficie		↓presión de vía aérea	Diuresis 0,5-1 mL kg ⁻¹ h ⁻¹ ↓PIA			80% si PIA elevada
Schroth 2006 ⁷	ECA abierto N=50	SSH 7,2%-almidón 6% SSN 0,9%	Cirugía cardiaca infantil	↑ GC 64 % ↑PAM FC, PVC no cambia	↓ELWI 40% PO ₂ ,PCO ₂ sin cambios	↑Na 8mmol/L			0%
Kolsen- Petersen 2006 ⁹	ECA Doble ciego N=14	4 mL·kg ⁻¹ SSH vs 4 mL·kg ⁻¹ SSN vs 32 mL·kg ⁻¹ SSN	Histerectomía abdominal			↑Na 11mmol/L ↑K 0,3mmol/L	SSH no amortigua neutrofilia		NA
Rizoli 2006 ¹⁰	ECA Doble ciego N=27	250 mL SSH 7,5 %- dextrano 6% vs. SSN	Shock hemorrágico postraumático			↑Na 5mmol/L	↓ CD11b ,CD62L, TNF ↑ IL-1ra, IL-10		NR
Bulger 2008 ¹²	ECA Doble ciego N=209	SSH 7,5%-dextrano 6% vs. RL	Shock hipovolémico postraumático	Sin diferencias PA	Incidencia SDRA similar	↑Na 7mmol/L	↓ CD11b ↑ IL-1β, IL-10 (subgrupo n=62)	no diferencia INR, plaquetas	Similar (6,4 vs. 7,1%) Futilidad
Charalambous 2008 ³¹	Caso-Control retrospectivo	SSH vs SSN	Cirugía columna		Extubados en quirófano		↓tasa infecciones 5,3 vs. 19,3%		↓mortalidad 3,5 vs.

	N=114		dorsal						12,3%
--	-------	--	--------	--	--	--	--	--	-------

Los resultados que se incluyen corresponden a la diferencia producida por el SSH antes-después si se trata de un solo grupo o la diferencia del grupo con SSH si son más de un grupo los incluidos. ECA ensayo clínico aleatorizado; SSH suero salino hipertónico; SSN suero salino normal; PA presión arterial; PAM presión arterial media; GC gasto cardiaco; RVP resistencia vascular periférica; FC frecuencia cardiaca; PVC presión venosa central; ELWI índice agua extravascular pulmonar; SDRA síndrome distrés respiratorio adquirido; PIA presión intraabdominal; INR ratio normalizada internacional de protrombina; NA no aplicable; NR no comunicado.

Tabla 2. Estudios sobre el SSH en la sepsis en humanos.

	Estudio Tamaño	Intervención/ Grupos	Población	Hemodinamia	Respiratorio	Renal	Inmuno- modulatorio	Mortalidad
Hannemann 1996 ³²	Observacional N=21	2-4 mL/kg SSH-almidón	Shock séptico	↑DO ₂ 14% ↑GC 24%	PO2 sin cambios	↑Na 23mmol/L		
Muller 2004 ³³	Observacional N=12	250mL SSH 7,5%	Sepsis grave o shock séptico	PAM, FC, PVC sin cambios ↑GC 30%, ↑DO ₂ 11%		↑Na 11mmol/L		50%
Oliveira 2002 ³⁴	ECA/doble ciego N=29	250mL SSN vs. SSH 7,5%-dextrano	Sepsis	PAM, FC, PVC sin cambios ↑GC 70% ↓RVP 35%		↑Na 7mmol/L		53%
Fang 2008 ³⁵	ECA multicéntrico N=94	SSN 5mL·kg ⁻¹ vs. SSH 3.5% 5 mL·kg vs. NaHCO ₃ 5% 5 mL·kg ⁻¹	Sepsis e hipotensión	PAM, FC, GC sin diferencias		↑Na 1- 3mmol/L		Sin diferencias
Siami 2010 ³⁶	Prospectivo experimental N=35	SSH 5% 500mL AVP respondedores vs AVP no respondedores	Shock séptico	PAM, FC sin cambios	menor Pa/FiO ₂ inicial	IRA igual ↑AVP 50% ↑Na 8mmol/L	Procalcitonina, IL-6 e IL-10 sin diferencias	Sin diferencias

ECA ensayo clínico aleatorizado; SSH suero salino hipertónico; SSN suero salino normal; DO₂ transporte de oxígeno; GC gasto cardiaco; PAM presión arterial media; FC frecuencia cardiaca; PVC presión venosa central; DVP resistencia vascular periférica; IRA insuficiencia renal aguda; AVP vasopresina.

Tabla 3. Ensayos clínicos con vasopresina o terlipresina en el shock séptico.

Autor	Diseño	Tamaño	Población estudiada	Grupos	Resultado principal atribuible a la AVP/TE
Gold 1998 ⁴⁴	ECA controlado doble ciego	N=10	Shock séptico con catecolaminas	AVP vs. placebo	AVP incrementó PA y disminuyó GC; las necesidades de NA disminuyeron
Malay 1999 ⁴³	ECA controlado doble ciego	N=10	Shock séptico con catecolaminas	AVP vs. placebo	AVP incrementó PA sin afectar GC y disminuyó las necesidades de NA
Patel 2002 ⁴⁷	ECA controlado doble ciego	N=24	Shock séptico con catecolaminas altas dosis	AVP vs. NA	AVP disminuyó necesidades del vasopresor y mejoró la función renal
Dünser 2003 ³⁹	ECA controlado	N=48	Shock avanzado vasodilatado con catecolaminas	AVP vs. NA	AVP mejoró PA y GC Menos taquiarritmias No disminuyeron nitratos ⁴¹ Trombocitopenia ⁴⁹
Lauzier 2006 ³⁸	ECA controlado abierto	N=27	Shock séptico hiperdinámico	AVP vs. NA	AVP mejora función renal y SOFA mejora niveles de cortisol
Russell 2008 ³⁰ VASST	ECA controlado multicéntrico doble ciego	N=778	Shock séptico con catecolaminas	AVP vs. NA	Sin diferencia mortalidad a 28 días Subgrupo menos severo (26.5% vs. 35.7%, P = 0.05 en favor AVP) Subgrupo corticoides 8,8% menor mortalidad en el grupo de AVP ⁵¹ Subgrupo en riesgo de IRA, 24% menor mortalidad en el grupo AVP ⁵²
Morelli 2008 ⁶³	ECA controlado	N=59	Shock séptico con catecolaminas	NA vs. TE vs. DB	TE aumenta PA y ↓necesidades de catecolaminas
Yildizdas 2008 ⁶⁴	ECA controlado	N=58	Shock séptico con catecolaminas	TE vs. NA	TE no mejora supervivencia (67,3% vs 71,4%) pero ↑PA, ↑PaO ₂ /FiO ₂
Morelli 2009 ⁶⁵ TERLIVAP	ECA controlado	N=45	Shock séptico	TE +NA vs. AVP + NA vs. NA	Menor dosis de NA añadida con TE Menor hipotensión-rebote con TE Menor nivel bilirrubina con TE Más trombocitopenia con TE
Torgersen 2010 ⁵⁵	ECA controlado abierto	N=50	Shock séptico, SIRS o tras cirugía cardíaca con catecolaminas	AVP 0,033 UI·min ⁻¹ vs. AVP 0,067 UI·min ⁻¹	Menor dosis de NA con mayor dosis de AVP; similar déficit de base y pH; igual mortalidad (52%)

AVP vasopresina; TE terlipresina; NA noradrenalina; DB dobutamina; ECA ensayo clínico; PA presión arterial; GC gasto cardiaco aleatorizado; SOFA índice de fallo orgánico secuencial; IRA insuficiencia renal aguda; SIRS síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

