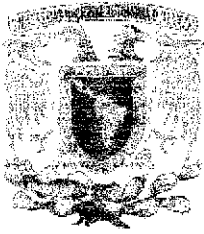


11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL ADOLFO LOPEZ MATEOS

CAMBIOS EN LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA CON
SOLUCION SALINA AL 0.9% Y DE RINGER LACTATO EN
CIRUGÍA NEUROLÓGICA ELECTIVA CRANEAL

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE EN:

MEDICO ANESTESIOLOGO

PRESENTA:

DR. JESUS MACIAS VASSALLO

ASESOR DE TESIS:
DRA. CECILIA LOPEZ MARISCAL



ISSSTE

MÉXICO, D.F.; 2005

m351769



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**CAMBIOS EN LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA
CON SOLUCIÓN SALINA AL 0.9% Y DE RINGER LACTATO EN
CIRUGÍA NEUROLÓGICA
ELECTIVA INTRACRANEAL.**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE,
MEDICO ANESTESIOLOGO**

PRESENTA:

DR. JESÚS MACÍAS VASSALLO

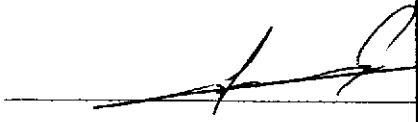
ASESOR DE TESIS: DRA. CECILIA LÓPEZ MARISCAL

MÉXICO, D.F.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional. AÑO 2006
NOMBRE: JESÚS MACÍAS VASSALLO.

FECHA: 26/sep/05
FIRMA: [Firma]

AUTORIZACIÓN DE TESIS



Dr. Sergio Barragán Padilla
Coordinador de Capacitación Desarrollo e Investigación
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S.S.T.E

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS

★ 02 SEP 2005 ★

COORDINACIÓN DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION




Dr. Sergio Pérez Arauz
Jefe de Enseñanza
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S.S.T.E

I S S S T E
CCAPADESI

JEFATURA DE
INVESTIGACION

31 AGO 2005

Jefe de Investigación



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

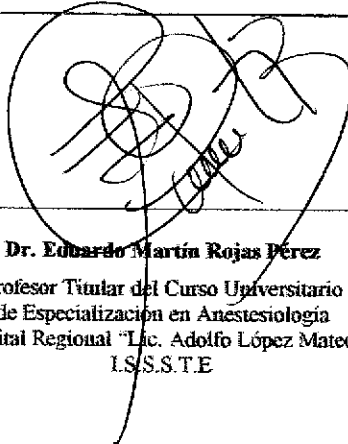
I.S.S.S.T.E
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

★ 15/2005 ★

SUBDIRECCION DE REGULACION
Y ATENCION HOSPITALARIA

ENTRADA

AUTORIZACIÓN DE TESIS



Dr. Eduardo Martín Rojas Pérez
Profesor Titular del Curso Universitario
de Especialización en Anestesiología
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S.S.T.E



Dra. Cecilia López Mariscal
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S.S.T.E
Asesor de Tesis



Dr. José C. Arturo Vázquez García.
Vocal de Investigación
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S.S.T.E

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por que mi mano hizo todas estas cosas, y asi todas estas cosas fueron, dijo Jesus:
Pero miraré a aquel que es pobre y humilde de espiritu, y que tiembla a mi palabra.

Isaias 66:2

A MIS PADRES, JESÚS Y GUADALUPE.

Por haberme dado la oportunidad de ser, desarrollarme y haber formado un hombre de bien.

A MI ESPOSA TETÉ Y JESÚS MIGUEL NUESTRO HIJO

Gracias por darme todo su amor, apoyo y comprensión en este camino difícil, pero no imposible.

A MI HERMANA LUPITA

Por estar conmigo en los momentos más importantes y difíciles de mi vida.

AL DR. EDUARDO MARTÍN ROJAS PÉREZ

Por ser un ejemplo a seguir en mi vida, por su destacado desarrollo profesional y académico. Mi admiración y respeto.

A LA DRA. CECILIA LÓPEZ MARISCAL

Por todo su apoyo y colaboración en la realización de esta tesis.

A TODOS LOS MÉDICOS ADSCRITOS A ESTA UNIDAD HOSPITALARIA

Por su apoyo y dedicación.

A TODOS LOS PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"

Que participaron en esta tesis, en mi formación profesional y académica.

A TODOS MIS COMPAÑEROS RESIDENTES.

Gracias.

ÍNDICE

Resumen	1
Abstract	2
Introducción	3
Material y Métodos	5
Resultados	7
Discusión	14
Conclusión	18
Referencias	20
Tablas	23
Figuras	32

RESUMEN

Objetivo. Evaluar el manejo de líquidos en pacientes neuroquirúrgicos electivos con solución salina 0.9% y Ringer Lactato y su repercusión en la osmolaridad plasmática.

Material y Método. Se estudiaron prospectivamente 40 pacientes programados para cirugía neurológica intracraneal electiva, en un lapso de septiembre 2004 a febrero 2005, que fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: Grupo H (n=20) manejado con solución de Ringer Lactato a razón de 5 ml/Kg/hora y Grupo S (n=20) manejado con solución salina 0.9% a la misma dosis. Se compararon variables hemodinámicas, nefro-metabólicas, hemáticas, del equilibrio ácido-base y osmolaridad plasmática. Los datos se analizaron mediante ANOVA para una vía y T de Student pareada.

Resultados. Se encontró diferencia significativa ($p=0.001$) en el nitrógeno ureico sanguíneo (Grupo H= 15.25 ± 6.26 mg/dl; Grupo S= 9.55 ± 1.90 mg/dl) y en la creatinina sérica (Grupo H= 0.91 ± 0.16 mg/dl; Grupo S= 0.67 ± 0.15 mg/dl) ($p=0.001$). El HCO_3 fue significativamente menor ($p=0.001$) en el Grupo H= 20.50 ± 1.32 mEq/l; Grupo S= 24.00 ± 0.86 mEq/l. La osmolaridad plasmática permaneció dentro de la normalidad para ambos grupos sin diferencia significativa entre ellos.

Conclusión. Administrar solución salina y RL en pacientes con estabilidad hemodinámica, sin sangrado, en un tiempo anestésico menor de tres horas y menos de 3000 ml, no modifica la osmolaridad plasmática por lo que las dos soluciones son compatibles para administrarse en estos pacientes.

Palabras clave: Neuroanestesia, Osmolaridad sérica, Soluciones Coloides



ABSTRACT

Aim. The autor assessed serum osmolality and fluid management of elective neurosurgical patients with normal saline and lactate Ringer solution.

Methods. 40 neurosurgical patients (ASA I, II) were prospectively studied and randomly divided into two groups: Group H (n=20) received lactate Ringer solution (5 ml/Kg/h) and Group S (n=20) received normal saline at the same dose. The following variables were registered: Demographic data, Hemoglobin, Hematocrit, Blood Ureic Nitrogen, Glucose, Creatinin, Electrolyte and Acid-Base balance modifications, and serum osmolality. Data were compared with one-way ANOVA and paired Student's t test.

Results. Demographic data had no statistical differences between both groups. Blood Ureic Nitrogen was statistical different between Group G (15.25 ± 6.26 mg/dl) and Group S (9.55 ± 1.90 mg/dl). Also, serum creatinin and bicarbonate were different between both groups ($p < 0.001$). Serum Osmolality had no statistical differences between patients managed with normal saline or with lactate Ringer solution.

Conclusions. Although normal saline is in theory ideal for mantainace fluids or replacement losses individually, it is reasonable manage this patients with lactate Ringer solution.

Key words: Plasmatic osmolality, neuroanesthesia, serum osmolality, colloids.



INTRODUCCIÓN

El manejo de líquidos durante la anestesia y en procedimientos electivos en el paciente neuroquirúrgico es motivo de controversia, debido a que seleccionar un líquido para el paciente que cursa con edema cerebral, hemorragia quirúrgica, tratamiento con diuréticos, y secuelas de la cirugía como la diabetes insípida, resulta de difícil decisión, principalmente por que estos factores se pueden asociar con los efectos de los anestésicos y su depresión cardiovascular (1-3). Sin embargo, en el paciente electivo sin estas complicaciones también resulta difícil elegir un tipo de solución (4-7). En el paciente neuroquirúrgico con una barrera hematoencefálica alterada, se pueden movilizar sus líquidos de diferente manera a un paciente con una barrera hematoencefálica íntegra. En el primer caso, el paciente puede tener también alteraciones de la presión hidrostática, osmótica y coloidosmótica, por lo tanto la elección de un cristalóide o coloide, o bien de una solución iso-osmolar, hiperosmolar, o hipo-osmolar contribuirá a modificar dichas presiones y desencadenar alteraciones en la homeostasis sistémica y cerebral (7-9).

La solución salina al 0.9%, tiene una osmolaridad de 308 mOsmol/L, y es por lo tanto parecida a la osmolaridad plasmática. Desde este punto de vista, se consideraría un líquido ideal para el paciente de cirugía intracraneal. Sin embargo, se ha dicho que cuando se rebasan ciertos límites en su administración puede ocurrir acidosis hiperclorémica y contribuye a la formación de mayor edema cerebral e inestabilidad hemodinámica por depresión cardiovascular secundaria a la producción de ácido láctico (9-11).



El Ringer Lactato es una solución en aparente estado hipo-osmolar, esto la haría indeseable para administrarse en este tipo de pacientes, sin embargo, **Kellum**, reportó que la administración de solución de Ringer Lactato ocasiona menor acidosis y menor hipercloremia, desde este punto de vista, pareciera que es una solución con mejores características hidroelectrolíticas para estos pacientes (12-15).

El propósito de este estudio es analizar los cambios en la osmolaridad plasmática, cambios en el cloro, en el ácido base, y electrolitos como el Cl^- , K^+ , Na^+ , niveles de glucosa, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina sérica, y las concentraciones de lactato sérico, con la administración de solución salina al 0.9% y Ringer Lactato durante el peri-anestésico en pacientes sometidos a cirugía neurológica intracraneal electiva.



MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron de manera prospectiva 40 pacientes entre los meses de septiembre 2004 a febrero de 2005 quienes otorgaron su consentimiento por escrito para participar en el estudio. Para este trabajo se obtuvo la autorización del Comité de Ética del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE en la ciudad de México. Los pacientes que se incluyeron fueron de ambos sexos entre los 15 y 80 años de edad, con una clasificación ASA I y II, programados para cirugía electiva intracraneal. Los pacientes se dividieron de manera aleatoria en dos grupos. El Grupo H (n = 20) recibió solución de Ringer Lactato a razón de 5 ml/Kg/hora. Al Grupo S (n = 20) se le administró solución salina al 0.9% a la misma dosis. Se excluyeron pacientes de cirugía de columna así como con diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y cardiopatías descompensadas y pacientes con edema cerebral. En todos los pacientes se realizó valoración pre-anestésica, el día previo a la cirugía se les colocó un catéter central No. 17 F por la vena basilica o cefálica según su mejor acceso. Se premedicaron con fármacos para prevenir la aspiración bronquial, metoclopramida (10 mg iv), ondansetrón (4mg iv) y ranitidina (50mg iv) antes de la inducción anestésica. El monitoreo tipo 2 se realizó con un monitor S3 Datex-Ohmeda Aestiva 5, con electrocardiograma DII V5 3 derivaciones, oximetría de pulso, capnografía, presión invasiva con línea arterial radial izquierda con un catéter N° 20.



En cada paciente se registraron sus características generales y las siguientes variables: presión arterial sistólica, diastólica y presión arterial media, frecuencia cardiaca, saturación periférica de oxígeno, bióxido de carbono al final de la espiración, tiempo anestésico total, tiempo quirúrgico total, sangrado quirúrgico. Se tomaron muestras por una vena permeable a la primera hora transanestésica de los siguientes parámetros: hemoglobina, hematócrito, glucosa, nitrógeno uréico en sangre, creatinina, electrolitos séricos, con acceso a la arteria radial canulada se tomaron parámetros del equilibrio ácido-base. La osmolaridad plasmática se determinó con un osmómetro electrónico del laboratorio de esta unidad hospitalaria marca Shannon modelo Osmomed 3003-V, teniendo como parámetros normales de 278-308 mOsm/l.

Los resultados se analizaron mediante la prueba de ANOVA, para una vía en la comparación entre los grupos y con prueba de t de Student pareada para la comparación de las variables en cada grupo, utilizando el programa estadístico ASP, 1994 DMC Software INC.



RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN.

EDAD Y SEXO

El Grupo H (n = 20) estuvo conformado por 15 mujeres (75%) y 5 hombres (25%), su edad fue de 48.65 ± 15.82 años con un rango de 14 a 79 años. En el Grupo S (n = 20), fueron 15 mujeres (75%) y 5 hombres (25%) cuya edad osciló entre 15 a 80 años (edad promedio, 46.50 años ± 18.70 DE).

PESO

El grupo H tuvo un peso corporal fue de 68.80 ± 9.95 Kg., con un rango de 50 a 86 Kg. En el grupo S su peso corporal promedio fue de 66.55 ± 11.79 Kg., con un rango de 50 a 90 Kg.

ASA

En el grupo H, Cuatro pacientes (20%) padecían diabetes mellitus no insulino dependiente, 1 paciente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (5%) y 1 paciente con bloqueo de rama derecha del haz de His, estos pacientes se encontraban controlados de su enfermedad.

En el grupo S, cuatro pacientes (20%) padecían diabetes mellitus no insulino dependiente, 5 pacientes (25%) con hipertensión arterial sistémica esencial y todos los pacientes se encontraban compensados.

Cuando se compararon los grupos de forma estadística no se encontraron diferencias significativas (Tabla I).



PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (PAS), DIASTÓLICA (PAD) Y MEDIA (PAM).

Este parámetro se registró a los 60 minutos, y la PAS en el Grupo H fue de 105.25 ± 9.27 mmHg, en el Grupo S fue de 106.20 ± 5.75 . La PAD en el Grupo H fue de 65.5 ± 7.68 y en el Grupo S fue de 63.80 ± 5.23 mmHg, y la PAM en el Grupo H fue de 78.11 ± 6.97 , y en el Grupo S fue de 77.93 ± 5.26 mmHg, cuando se compararon los grupos no se observaron diferencias estadísticas significativas (Tabla I).

SATURACIÓN PERIFÉRICA DE OXÍGENO (SPO₂).

Este parámetro en el Grupo H fue de 97.75 ± 1.21 % y en el Grupo S fue de 98.65 ± 0.59 %, aquí se observó una diferencia estadística significativa ($p < 0.005$) entre los grupos, aunque los valores se encuentran dentro de los rangos normales (Tabla I).

BIÓXIDO DE CARBONO AL FINAL DE ESPIRACIÓN (ETCO₂).

En el Grupo H fue de 29.50 ± 1.76 mmHg y en el Grupo S fue de 30.10 ± 1.07 mmHg., sin diferencias estadísticas significativas (Tabla I).

TIEMPO ANESTÉSICO.

Este parámetro en el Grupo H fue de 205.50 ± 94.10 minutos y en el Grupo S fue de 195.75 ± 118.29 minutos., no hubo diferencias estadísticas significativas entre los grupos (Tabla I).



TIEMPO QUIRÚRGICO.

Se encontró que este parámetro en el Grupo H fue de 150.50 ± 84.85 minutos y en el Grupo S fue de 157.50 ± 109.02 minutos, y no fue estadísticamente significativo entre los grupos (Tabla I).

SANGRADO.

Este parámetro en el grupo H fue de 249.50 ± 169.53 ml y en el grupo S fue de 169.50 ± 194.14 ml, y no fue estadísticamente significativo entre los grupos (Tabla I).

CAMBIOS HEMÁTICOS, METABÓLICOS Y RENALES.

La hemoglobina y el hematócrito, no mostraron cambios estadísticos significativos (Figura 1 y 2). Cuando analizamos lo que sucede en un mismo grupo con respecto a el transanestésico y postanestésico, en el Grupo H la hemoglobina, encontramos un descenso de 13.06 ± 1.42 g/dl, a 12.90 ± 1.44 g/dl, estos valores no comprometen clínicamente al paciente, aunque de forma estadística fueron diferentes ($p < 0.01$). De manera similar, en el Grupo S ocurrió un descenso en el valor de la hemoglobina con respecto al transanestésico y postanestésico de 13.43 ± 1.59 g/dl a 13.25 ± 1.60 g/dl, sin compromiso clínico, aunque significativamente estadístico (Tabla II) (Figura 6). El hematócrito disminuyó de 41.65 ± 3.07 % a 39.35 ± 4.28 % del preanestésico al transanestésico en el Grupo H y de 42.25 ± 4.77 % a 40.20 ± 4.98 % en el Grupo S (Figura 7), dichos descensos fueron significativos estadísticamente aunque sin repercusión clínica (Tabla II).



La glucosa tuvo una tendencia más alta en el Grupo H durante el transanestésico 122 ± 32.48 mg/dl., comparado con el Grupo S con 107 ± 42.06 mg/dl, sin embargo al compararlos estadísticamente no hubo diferencias significativas (Figura 3). Cuando se analiza el nivel de glucosa se observa un aumento con respecto del preanestésico al transanestésico de 103.7 ± 34.33 mg/dl a 122.40 ± 32.48 mg/dl en el Grupo H ($p < 0.003$), este parámetro se incrementó por arriba de su rango normal aunque sin repercusión clínica, en el Grupo S la glucosa no mostró cambios significativos (Figura 8) (Tabla II).

El nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), fue menor en el Grupo S durante el transanestésico y postanestésico con una $p < 0.001$, lo que refleja quizá un mayor catabolismo del paciente o un aumento de la tasa de filtración glomerular (Figura 4). La creatinina fue más baja en el Grupo S que en el Grupo H con una $p < 0.001$ durante el transanestésico y postanestésico (Figura 5), aunque los dos valores estuvieron dentro de la normalidad, lo que apoya quizá un mejor funcionamiento renal con la solución salina al 0.9% (Tabla II).

El nitrógeno uréico sanguíneo permaneció sin cambios significativos en el grupo H, mientras que hubo un descenso significativo de 12.50 ± 2.91 mg/dl a 9.55 ± 1.90 mg/dl del preanestésico al transanestésico ($p < 0.001$) en el Grupo S (Tabla III) (Figura 9). La creatinina sérica no tuvo modificaciones significativas en el Grupo H y se observó una disminución significativa ($p < 0.002$) en el Grupo S del preanestésico al transanestésico de 0.78 ± 0.19 mg/dl a 0.67 ± 0.15 mg/dl, aunque los valores estuvieron dentro de la normalidad (Tabla III) (Figura 10).



ELECTROLITOS SÉRICOS.

El sodio tuvo diferencia significativa ($p < 0.004$) durante el preanestésico de 140.90 ± 4.84 mEq/l en el Grupo H y de 137.00 ± 2.94 mEq/l al compararlo con el Grupo S. En el postanestésico se invirtió esta diferencia con 137.60 ± 2.66 mEq/l para el Grupo H y de 140.40 ± 3.005 mEq/l en el Grupo S, siendo estadísticamente significativo aunque los valores permanecieron dentro de la normalidad (Tabla IV) (Figura 11). Al comparar el cloro entre los grupos se notó diferencia significativa sólo en el preanestésico de 107.10 ± 5.19 mEq/l para el Grupo H y de 98.65 ± 3.00 mEq/l para el Grupo S ($p < 0.001$) (Tabla IV) (Figura 12).

Al comparar los valores de potasio se observó diferencia significativa entre el valor transanestésico del Grupo H en 4.15 ± 0.56 mEq/l y del Grupo S de 5.45 ± 0.48 mEq/l, así como también en los valores del posanestésico ($p < 0.001$) de 4.28 ± 0.48 mEq/l en el Grupo H en comparación de 3.28 ± 0.38 mEq/l del Grupo S (Tabla IV) (Figura 13).

Cuando se analiza lo que ocurre en un mismo Grupo con respecto al sodio se encontró únicamente diferencia significativa ($p < 0.001$) en el Grupo S de 137.00 ± 2.54 mEq/l a 140.60 ± 3.35 mEq/l con respecto a los valores del preanestésico y transanestésico. Los valores de sodio sérico no mostraron cambios significativos en el Grupo H (Tabla V) (Figura 14). El cloro disminuyó significativamente en el Grupo H ($p < 0.001$) del preanestésico en 107.10 ± 5.19 mEq/l a 100.25 ± 5.92 mEq/L del transanestésico. Por el contrario, en el Grupo S el cloro se incrementó significativamente del preanestésico con 98.65 ± 3.0 mEq/l a 102.60 ± 2.30 mEq/l del transanestésico (Tabla V) (Figura 15).



El potasio únicamente disminuyó significativamente en el Grupo S de 3.91 ± 0.52 mEq/l del preanestésico a 3.28 ± 0.38 mEq/l del postanestésico ($p < 0.001$). En el Grupo H no mostró cambios estadísticos significativos (Tabla V) (Figura 16).

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

Ocurrieron incrementos estadísticos significativos en el pH preanestésico y postanestésico entre ambos grupos aunque los valores permanecieron dentro de la normalidad (Tabla VI) (Figura 17). El parámetro de la PaO_2 mostró diferencia estadística entre el Grupo H de 86.25 ± 6.42 mmHg, en el preanestésico en comparación del Grupo S de 90.05 ± 4.27 mmHg ($p < 0.003$); así como también en el postanestésico con un valor de 90.45 ± 6.58 mmHg en el Grupo H y en el Grupo S de 96.15 ± 2.28 mmHg ($p < 0.001$) (Tabla VI) (Figura 18). La PaCO_2 tuvo cambios significativos ($p < 0.001$) al comparar el Grupo H con 32.10 ± 3.23 mmHg con el Grupo S de 35.45 ± 1.54 mmHg en el transanestésico, y hubo diferencia significativa también en el postanestésico ($p < 0.002$) de 34.35 ± 3.53 mmHg en el Grupo H y de 36.30 ± 1.03 mmHg en el Grupo S (Tabla VI) (Figura 19). Al comparar el HCO_3 en ambos grupos hubo diferencia estadística significativa ($p < 0.001$) en el transanestésico así como también en el postanestésico ($p < 0.004$) (Tabla VI) (Figura 20). El parámetro de lactato no mostró cambios significativos desde el punto de vista estadístico al comparar ambos grupos en el peri-anestésico (Tabla VI) (Figura 21).



Cuando analizamos las variables del equilibrio ácido-base en los grupos, no se encontró diferencia significativa en relación con el pH en el peri-anestésico (Tabla VII) (Figura 22). La PaO₂ mostró diferencia significativa sólo en el Grupo S de 90.05 ± 4.27 mmHg en el preanestésico incrementándose a 26.15 ± 2.28 mmHg en el postanestésico (Tabla VII) (Figura 23). En el Grupo H hubo diferencia estadística para la PaCO₂ (p < 0.001) disminuyendo de 35.80 ± 2.38 mmHg del preanestésico a 32.10 ± 3.23 mmHg en el transanestésico (Figura 24) (Tabla VII). En este grupo, el lactato se incrementó significativamente (p < 0.001) de 0.13 ± 0.06 u/l en el preanestésico a 0.36 ± 0.47 u/l del postanestésico (Tabla VII). En el Grupo S se encontró diferencia para la PaO₂ con aumento de 90.05 ± 4.27 mmHg del preanestésico a 96.15 ± 2.28 mmHg del postanestésico (p < 0.001), y el HCO₃ aumentó significativamente de 21.75 ± 0.44 mEq/l del preanestésico a 24 ± 0.86 mEq/l del transanestésico (p < 0.001) (Tabla VII) (Figura 26).

OSMOLARIDAD PLASMÁTICA.

Al comparar la osmolaridad plasmática no se encontraron diferencias significativas entre los grupos (Tabla VIII) (Figura 27). Al analizar este parámetro en el Grupo H no se encontraron diferencias estadísticas en el peri-anestésico, así como tampoco hubo diferencias en el Grupo S (Tabla IX) (Figura 28).



DISCUSIÓN

Dentro de los parámetros de medición hemodinámicos (presión arterial: sistólica, diastólica y media) no se presentaron alteraciones significativas estadísticas, por el manejo de líquidos y control del sangrado el cual no compromete la homeostasis y volemia. Korouse H, (15) en un estudio comparativo con las mismas soluciones de este estudio demostró el efecto de autorregulación, que es el aporte de oxígeno adecuado al cerebro (DO₂), al mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) adecuado y constante sin cambios adversos a la presión media arterial (70-90 mmHg) , el hematocrito (Hto) y la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO₂) y sin que el mecanismo de autorregulación se comprometa.

Otro factor que interviene es la estabilidad hemodinámica, al no haber hipertensión, hipotensión, deshidratación, hemorragia, la barrera hemato-encefálica se conserva y por lo tanto a nivel cerebral puede que no se afecte el movimiento del agua del plasma por lo tanto no hay cambios significativos en la osmolaridad sérica.

Zapata, (4) reportó que la presión osmótica, la osmolaridad, osmolalidad, y presión coloidosmótica plasmática se regulan por la presión hidrostática con el uso de soluciones iso-osmolares o hipo-osmolares en razón a la infusión de 3 Lt en un tiempo anestésico de 120 minutos promedio. En este estudio cubrimos los puntos antes mencionados por lo que se obtuvo una tendencia al equilibrio en la osmolaridad plasmática grupo H ($p < 0.33$) y grupo S ($p < 0.13$).



Navarro, (22) demostró que la presión intracraneal (PIC) aumenta porque la solución Ringer Lactato incrementa el contenido de agua cerebral, por ser una solución hipotónica en relación al plasma.

La saturación periférica de oxígeno (SPO₂) se observó una diferencia significativamente estadística entre el grupo H (97.75%) y el grupo S (98.65%) ($p < 0.005$) lo cual refiere una mejor oxémia con la solución salina sin rebasar los rangos de la normalidad entre los 2 grupos. Todd MM, (11) en un estudio realizado en 53 pacientes manejados con cristaloides en cirugía neurológica electiva, demostró que con una presión de perfusión cerebral alta (> 80 mmHg) hiperventilación y dosis altas de tiopental sódico, la oxémia no presentó alteraciones por debajo de los límites normales (97- 100%).

El bióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂) en este estudio no representó un factor que pudiéramos relacionar con los cambios en la osmolaridad plasmática. Zucher YU, (13) demostró que con el flujo sanguíneo cerebral dentro de los valores normales, se conserva la oxémia y se mantiene el contenido arterial de oxígeno y sin datos de hipoperfusión al mantener la volemia.

Dentro de los parámetros hemáticos, renales y metabólicos no mostraron cambios estadísticos significativos, pero la glucemia presentó una elevación en el grupo H durante el transanestésico (122 mg/dl), Weir CJ (19), demostró que debe evitarse la hiperglucemia y la hipoglucemia. Recomienda que las cifras deban mantenerse entre 100 y 150 mg/dl. Longstrech WT, (24), demostró que el daño neurológico se presenta con niveles superiores a 200 mg/dl, afirmando que pacientes con niveles mayores a esta cifra deben corregirse con insulina.



En el análisis de los electrolitos séricos sodio (Na^+), cloro (Cl^-) y potasio (K^+); el sodio (Na^+) presentó una diferencia significativa durante el preanestésico (140 mEq/l), en el grupo H invirtiéndose durante el postanestésico con relación al grupo S (140 mEq/l). En un estudio realizado por Young, (21) el manejo de una expansión adecuada de la volemia con restauración de la cifra normal de sodio (Na^+) sérico, evita una sobrecarga e hiponatremia dilucional, y los incrementos de sodio (Na^+) sérico como en la diabetes insípida (DI), por compensación en la generación intracelular de miliosmoles idiogénicos que preservan el volumen intracelular cerebral; si la reposición de líquidos se realiza de una forma muy rápida, de tal forma que el sodio sérico disminuya abruptamente, se puede generar edema cerebral.

En el análisis ácido-base, se presentaron cambios estadísticos significativos sin salirse del rango de la normalidad. La PaO_2 presentó diferencia estadística en el grupo H 86.25 en relación al grupo S 96.15 dentro del pre y post-anestésico.

La PaCO_2 presentó cambios en el grupo H (32.1 mmHg) en relación al grupo S (35.4 mmHg) durante el trans y post-anestésico. El bicarbonato (HCO_3) presentó cambios en el grupo S en relación al grupo H en el trans y post-anestésico ($P > 0.04$).

El lactato sérico no mostró cambios significativos. Wisner, (16) en un estudio utilizando fosfatos y electrolitos de alta energía, en resonancia magnética nuclear celular, para investigar los efectos del equilibrio ácido-base en cirugía neurológica electiva en ratas encontró que las concentraciones de electrolitos séricos estudiados Na^+ , Cl^- , y K^+ , la concentración intracelular del ión hidrógeno no disminuyó con el uso de solución salina al 0.9% en ausencia de cambios simultáneos en el metabolismo de los fosfatos de alta energía. Sugiriendo un mecanismo diferente al incremento metabólico anaeróbico.



La probable alteración de los niveles de electrolitos séricos y acumulación de ácido láctico secundario probablemente tienen relación con un mal aporte de oxígeno.

La osmolaridad plasmática, no cambió en el estudio, es posible que no se haya modificado con el uso de ambas soluciones, debido a que no se rebasaron los límites de infusión, que refiere **Conzencione Tommasino**, (20,22,23,24) (5 Lts), en un tiempo quirúrgico-anestésico de 120 minutos para evitar la hemodilución y así los trastornos ácido-base y electrolíticos con la formación de hipernatremia, hiperclorémia e hiperosmolaridad.



CONCLUSIÓN

- La administración de solución salina al 0.9% (NaCl) y de Ringer Lactato, en pacientes estables hemodinámicamente, sin sangrado y en un tiempo quirúrgico-anestésico de 120 minutos, sin sobrepasar los (3 Lts) de infusión, no cambia la osmolaridad plasmática por lo que las dos soluciones son compatibles para administrarse en este tipo de pacientes.
- No se presentaron alteraciones hidroelectrolíticas como hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad con el uso de las soluciones utilizadas en este estudio, esto es debido a la estabilidad hemodinámica, control del sangrado, vigilancia con toma de estudios transanestésicos y monitorco.
- Para evitar el reporte de mielinólisis central pónica o complicaciones neurológicas asociadas al uso de solución salina al 0.9% debe administrarse la infusión salina, sin velocidad ni en exceso de acuerdo a las recomendaciones de cantidad y tiempo anestésico-quirúrgico establecidos en estudios anteriores.
- La utilización de solución salina al 0.9%, puede mantener la estabilidad hemodinámica, la volemia central, y adecuada perfusión renal en este tipo de pacientes.
- La infusión de 3-4 ml/kg/hr son valores que permiten mantener al paciente en normovolemia y evitar los cambios electrolíticos, metabólicos y ácido base en el paciente programada para cirugía neurológica electiva intracraneal con cualquiera de las soluciones estudiadas según los antecedentes del paciente y su estado físico preanestésico y los requerimientos de líquidos transoperatorios.



- En los pacientes con programación de cirugía intracraneal electiva, se debe evitar el concepto del manejo hídrico restringido (un poco seco), excepto en paciente con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). La restricción a punto de la hipovolemia, expone a los pacientes a riesgo de hipotensión, lo cual se ha asociado con una morbimortalidad aumentada.
- En aquellas regiones del cerebro en las cuales la barrera hematoencefálica (BHE) esta intacta, el determinante primario del contenido del agua cerebral es la osmolaridad de la solución infundida. Las soluciones hipotónicas incrementan el edema en todos los tejidos, incluyendo el tejido cerebral normal.
- La reducción de la PCO2 manteniendo la osmolaridad plasmática se asocia con el aumento del contenido en muchos tejidos, pero no con el cerebro normal.
- La administración de coloides tiene poca influencia en el contenido de agua cerebral.
- No deben administrarse soluciones glucosadas a menos que el paciente presente hipoglucemia.
- La osmolaridad plasmática es el determinante primario en el movimiento del agua intracerebral.

REFERENCIAS

1. Tommassino C. Fluids and neurosurgical patient. *Anesthesiol Clin North Am* 2002; 20: 329-46.
2. Arbelaz JE. Manejo de líquidos en el paciente neuroquirúrgico. *Rev Col Anesthesiol* 1995; 23: 411-17.
3. Quintero Y. Manejo de líquidos en neurocirugía. *Rev Ven Anesthesiol* 2002; 7: 229-38.
4. Zapata MC. Soluciones salinas hipertónicas en neuroanestesia, ¿Qué tanto sirven? *Rev Col Anesthesiol* 1995; 23: 377-81.
5. Kellum JA. Saline induced hiperchloremic metabolic acidosis. *Crit Care Med* 2002; 30: 259-64.
6. Tomassino C, Moore S, Todd MM. Cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloids or colloid solution. *Crit Care Med* 1988; 16: 862-67.
7. Griffel MI, Kaufman BS. Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin* 1992; 2: 235-253.
8. Dow-Sanders B, Trapp RG. Bioestadística médica. El Manual Moderno, México. 1997., pp 149-166.
9. Wedd LH McKibben PS: Pressure changes in the cerebro-spinal fluid following intravenous injection in solutions of various concentrations. *Am J. Physiology.* 48: 512-530, 1919.
10. Shenkin HA, beinzer NO, Bouzarth W; Restricted fluid intake: Rational management of the neurosurgical patient. *J. neurosurgery* 45: 432-346, 1976.

MACÍAS J. OSMOLARIDAD PLASMÁTICA EN NEUROANESTESIA.



11. Todd MM, Moore S: Cerebral effect of isovolemic hemodilution with a hypertonic saline solution. *J. neurosurgical.* 63: 944-948, 1995.
12. Vicent JL: Fluids for resuscitation. *Anaesthesia.* 67: 1-6, 1999.
13. Zucher YU, Kelly VB: Hemorheology of cerebral circulation in stroke. *Stroke* 16:765-772, 1985.
14. Tommasino C, Moore S, Todd M: cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloids or colloid solutions. *Critical Care Med.* 16:862-868, 1998.
15. Korouse K, Heros RC: comparison of crystalloids and colloids for hemodilution in a model of focal cerebral ischemia. *J. Neurosurgery,* 73: 576-584, 1990.
16. Wisner D, Buche F: Traumatic shock and head injury: Effects of fluid resuscitation on the brain. *J. Surgery Res.* 46: 49-59, 1999.
17. Zhuang J, Shaackford SR, Shamoker JD: Colloids infusion after brain injury: Effect on intracranial pressure, cerebral blood flow and oxygen delivery. *Critical Care Med.* 23: 140-148, 1995.
18. Ekerchister, Asgeirsson: Improves outcome after severe head injury with a new therapy based in principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Critical Care Med.* 26(11): 1881-1886, 1998.
19. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG: Is hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results a long term follow up study. *Br. J. Med.* 314: 1303-1306, 1997.
20. Tommasino Concenzione, Devne C: What about IV fluid? : *European Journal of Anaesthesiology.* 17: 109-111, 2000.
21. Young B, Ott L: Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely, brain injured patient. *Annal surgery.* 210: 466-473, 1989.



22. Navarro L, Scheller MS: Cerebral effects of isovolemic hemodilution with a hypertonic saline solution. *J. Neurosurgery Anaesth.* 3: 291-296, 1991.

23. Tood MM, Zornow MH: Acute cerebral effects of isovolemic hemodilution with a hypertonic saline solution. *Anaesthesiology.* 75: 319-327, 1991.

24. Longstrech WT: High blood glucose level on hospital admisión and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Annal Neurol.* 15: 59-63, 1984.



TABLA I. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN

Variable	Grupo H* (n=20)	Grupo S* (n=20)	Valor t	Valor p
Edad (años)	48.65 ± 15.82	46.50 ± 18.71	0.39	0.69 NS
Peso (Kg)	66.80 ± 9.95	66.55 ± 11.79	0.07	0.94 NS
PAS (mmHg)	105.25 ± 9.27	106.20 ± 5.73	-0.39	0.69 NS
PAD (mmHg)	65.55 ± 7.68	63.80 ± 5.23	0.84	0.40 NS
PAM (mmHg)	78.11 ± 6.97	77.93 ± 5.26	0.09	0.92 NS
FC (lat/min)	71.90 ± 9.77	71.15 ± 11.03	0.22	0.82 NS
SPO ₂ (%)	97.75 ± 1.21	98.65 ± 0.59	-2.99	0.005
ETCO ₂ (mmHg)	29.50 ± 1.76	30.10 ± 1.07	-1.30	0.20 NS
TAT (min)	205.50 ± 94.10	195.75 ± 118.29	0.28	0.77 NS
TQXT (min)	150.50 ± 84.85	157.50 ± 109.02	-0.22	0.82 NS
Sangrado (ml)	249.50 ± 169.53	169.50 ± 194.14	1.38	0.17 NS

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.

* Media ± DE

NS = No significativo, PAS = Presión Arterial Sistólica, PAD = Presión Arterial Diastólica
 PAM = Presión Arterial Media, FC = Frecuencia Cardíaca, SPO₂ = Presión Parcial de
 Oxígeno, ETCO₂ = Fracción de CO₂ al Final de la Espiración, TAT = Tiempo Anestésico
 Total TQXT = Tiempo Quirúrgico Total



**TABLA II. CAMBIOS COMPARATIVOS ENTRE LOS GRUPOS
CAMBIOS HEMÁTICOS, METABÓLICOS Y RENALES**

	Grupo H* (n = 20)	Grupo S* (n= 20)	ANOVA F	p
Hb P	13.61 ± 0.99	13.75 ± 1.22	0.55	0.46
Hb Tr	13.06 ± 1.42	13.43 ± 1.59	0.59	0.44
Hb Po	12.90 ± 1.44	13.25 ± 1.60	0.52	0.47
Hto P	41.65 ± 3.07	42.25 ± 4.77	0.22	0.63
Hto Tr	39.35 ± 4.28	40.20 ± 4.98	0.33	0.56
Hto Po	38.75 ± 4.83	40.13 ± 4.88	0.80	0.37
Glu P	103.70 ± 34.33	102.10 ± 38.14	0.19	0.89
Glu Tr	122.40 ± 32.48	107.40 ± 42.06	1.59	0.21
Glu Po	100.30 ± 23.08	89.20 ± 14.10	3.36	0.07
BUN P	14.85 ± 6.10	12.50 ± 2.91	2.41	0.12
BUN Tr	15.25 ± 6.26	9.55 ± 1.90	15.19	0.001
BUN Po	14.00 ± 5.46	9.05 ± 2.16	14.21	0.001
Creat P	0.93 ± 0.18	0.78 ± 0.19	6.01	0.01
Creat Tr	0.91 ± 0.16	0.67 ± 0.15	21.39	0.001
Creat Po	0.88 ± 0.12	0.62 ± 0.21	20.43	0.001

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.

* Media ± DE

Hb = Hemoglobina, Hto = Hematocrito, Glu= Glucosa, BUN = Nitrógeno Ureico en Sangre, Creat= Creatinina, P = Preanestésico, Tr = Transanestésico, Po = Posanestésico.



**TABLA III. CAMBIOS COMPARATIVOS EN LOS GRUPOS
CAMBIOS HEMÁTICOS, METABÓLICOS Y RENALES**

	Preanestésico	Transanestésico	Posoperatorio	t Pareada	p
Hemoglobina Grupo H	13.61 ± 0.99	13.06 ± 1.42	12.90 ± 1.44	2.81	0.01
Hemoglobina Grupo S	13.90 ± 1.43	13.43 ± 1.59	13.25 ± 1.60	2.50	0.02
Hematocrito Grupo H	41.65 ± 3.07	39.35 ± 4.28	38.75 ± 4.83	3.45	0.003
Hematocrito Grupo S	42.25 ± 4.77	40.20 ± 4.98	40.13 ± 4.88	5.11	0.001
Glucosa Grupo H	103.70 ± 34.33	122.40 ± 32.48	100.30 ± 23.08	-4.10	0.001
Glucosa Grupo S	102.10 ± 38.14	107.40 ± 42.06	89.20 ± 14.10	-1.32	0.20
BUN Grupo H	14.85 ± 6.10	15.25 ± 6.26	14.00 ± 5.46	-0.53	0.60
BUN Grupo S	12.50 ± 2.91	9.55 ± 1.90	9.05 ± 2.16	5.45	0.001
Creatinina Grupo H	0.93 ± 0.01	0.91 ± 0.01	0.88 ± 0.01	0.30	0.76
Creatinina Grupo S	0.78 ± 0.19	0.67 ± 0.15	0.62 ± 0.21	3.68	0.002

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



**TABLA IV. CAMBIOS COMPARATIVOS ENTRE LOS GRUPOS
CAMBIOS ELECTROLÍTICOS**

	Grupo H (n = 20)	Grupo S (n= 20)	ANOVA F	p
Sodio P	140.90 ± 4.84	137.00 ± 2.94	9.47	0.004
Sodio Tr	129.26 ± 30.60	140.60 ± 3.55	2.71	0.10
Sodio Po	137.60 ± 2.66	140.40 ± 3.05	9.56	0.004
Cloro P	107.10 ± 5.19	98.65 ± 3.00	39.76	0.001
Cloro Tr	100.25 ± 5.92	102.60 ± 2.30	2.73	0.10
Cloro Po	101.60 ± 6.15	102.10 ± 2.34	0.11	0.73
Potasio P	3.99 ± 0.67	3.91 ± 0.52	0.15	0.69
Potasio Tr	4.15 ± 0.56	3.45 ± 0.48	17.97	0.001
Potasio Po	4.28 ± 0.48	3.28 ± 0.38	52.41	0.001

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.

P = Preanestésico
Tr = Transanestésico
Po = Posanestésico



**TABLA V. CAMBIOS COMPARATIVOS EN LOS GRUPOS
CAMBIOS ELECTROLÍTICOS**

	Preoperatorio	Transanestésico	Posoperatorio	t Pareada	p
Sodio Grupo H	140.90 ± 4.84	129.26 ± 30.60	137.60 ± 2.66	1.78	0.09
Sodio Grupo S	137.00 ± 2.94	140.60 ± 3.55	140.40 ± 3.05	-4.56	0.001
Cloro Grupo H	107.10 ± 5.19	100.25 ± 5.92	101.60 ± 6.15	5.89	0.001
Cloro Grupo S	98.65 ± 3.00	102.60 ± 2.30	102.10 ± 2.34	-5.40	0.001
Potasio Grupo H	3.99 ± 0.67	4.15 ± 0.56	4.28 ± 0.48	-1.34	0.19
Potasio Grupo S	3.91 ± 0.52	3.45 ± 0.48	3.28 ± 0.38	7.67	0.001

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



**TABLA VI. CAMBIOS COMPARATIVOS ENTRE LOS GRUPOS
CAMBIOS EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE**

	Grupo H (n = 20)	Grupo S (n= 20)	ANOVA F	p
PH P	7.34 ± 0.01	7.36 ± 0.01	9.17	0.004
PH Tr	7.34 ± 0.02	7.36 ± 0.01	7.96	0.008
PH Po	7.35 ± 0.02	7.36 ± 0.01	0.88	0.35
PaO ₂ P	86.25 ± 6.42	90.05 ± 4.27	4.85	0.03
PaO ₂ Tr	90.30 ± 10.33	94.40 ± 3.50	2.82	0.10
PaO ₂ Po	90.45 ± 6.58	96.15 ± 2.28	13.98	0.001
PaCO ₂ P	35.80 ± 2.38	36.00 ± 1.34	0.10	0.74
PaCO ₂ Tr	32.10 ± 3.23	35.45 ± 1.54	17.56	0.001
PaCO ₂ Po	34.35 ± 3.53	36.30 ± 1.03	5.62	0.02
HCO ₃ P	20.95 ± 2.50	21.75 ± 0.44	1.98	0.16
HCO ₃ Tr	20.50 ± 1.32	24.00 ± 0.86	99.04	0.001
HCO ₃ Po	20.56 ± 5.31	23.00 ± 0.86	4.12	0.04
Lactato P	0.13 ± 0.06	0.08 ± 0.09	2.67	0.11
Lactato Tr	0.32 ± 0.19	0.20 ± 0.35	1.57	0.21
Lactato Po	0.36 ± 0.47	0.14 ± 0.28	3.13	0.08

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.

P = Preanestésico
Tr = Transanestésico
Po = Posanestésico



**TABLA VII. CAMBIOS COMPARATIVOS EN LOS GRUPOS
CAMBIOS EN EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE**

	Preoperatorio	Transanestésico	Posoperatorio	t Pareada	p
PH Grupo H	7.34 ± 0.01	7.34 ± 0.02	7.35 ± 0.02	-0.05	0.95
PH Grupo S	7.36 ± 0.01	7.36 ± 0.01	7.36 ± 0.01	-0.75	0.46
PaO ₂ Grupo H	86.25 ± 6.42	90.30 ± 10.33	90.45 ± 6.58	-1.73	0.09
PaO ₂ Grupo S	90.05 ± 4.27	94.40 ± 3.50	96.15 ± 2.28	-5.08	0.001
PaCO ₂ Grupo H	35.80 ± 2.38	32.10 ± 3.23	34.35 ± 3.53	4.50	0.001
PaCO ₂ Grupo S	36.00 ± 1.34	35.45 ± 1.54	36.30 ± 1.03	1.07	0.29
HCO ₃ Grupo H	20.95 ± 2.50	20.50 ± 1.32	20.56 ± 5.31	0.81	0.42
HCO ₃ Grupo S	21.75 ± 0.44	24 ± 0.86	23 ± 0.86	-10.41	0.001
Lactato Grupo H	0.13 ± 0.06	0.32 ± 0.19	0.36 ± 0.47	-3.80	0.001
Lactato Grupo S	0.08 ± 0.09	0.20 ± 0.35	0.14 ± 0.28	-1.43	0.16

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



**TABLA VIII. CAMBIOS COMPARATIVOS ENTRE LOS GRUPOS
CAMBIOS EN LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA**

	Grupo H (n = 20)	Grupo S (n= 20)	ANOVA F	p
Osmolaridad P	279.50 ± 4.76	278.25 ± 3.78	0.84	0.36
Osmolaridad Tr	281.00 ± 5.89	280.30 ± 4.90	0.16	0.68
Osmolaridad Po	279.55 ± 3.28	279.00 ± 3.09	0.29	0.58

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.

P = Preanestésico
Tr = Transanestésico
Po = Posanestésico



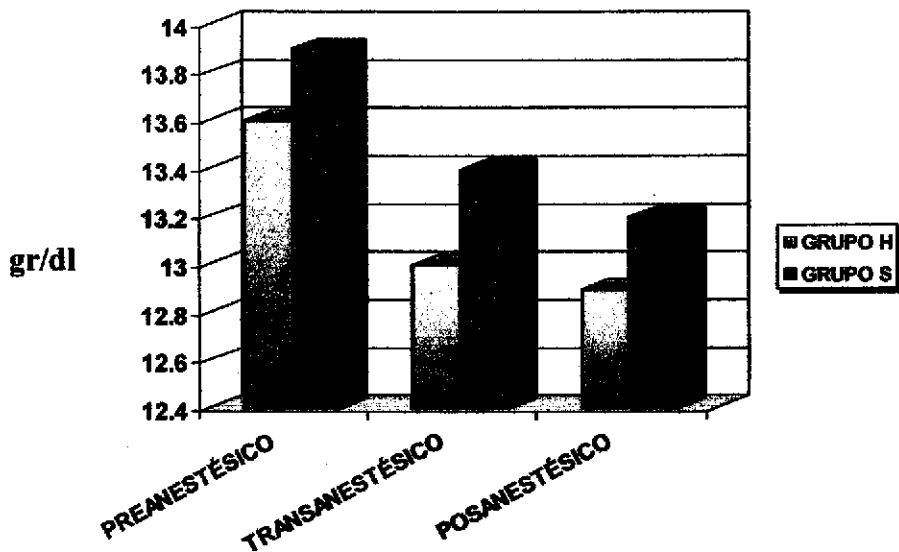
**TABLA IX. CAMBIOS COMPARATIVOS EN LOS GRUPOS
CAMBIOS EN LA OSMOLARIDAD PLASMÁTICA**

	Preoperatorio	Transanestésico	Posoperatorio	t Pareada	p
Osmolaridad Grupo H	279.50 ± 4.76	281.00 ± 5.89	279.55 ± 3.28	-0.98	0.33
Osmolaridad Grupo S	278.25 ± 3.78	280.30 ± 4.90	279.00 ± 3.09	-1.55	0.13

Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



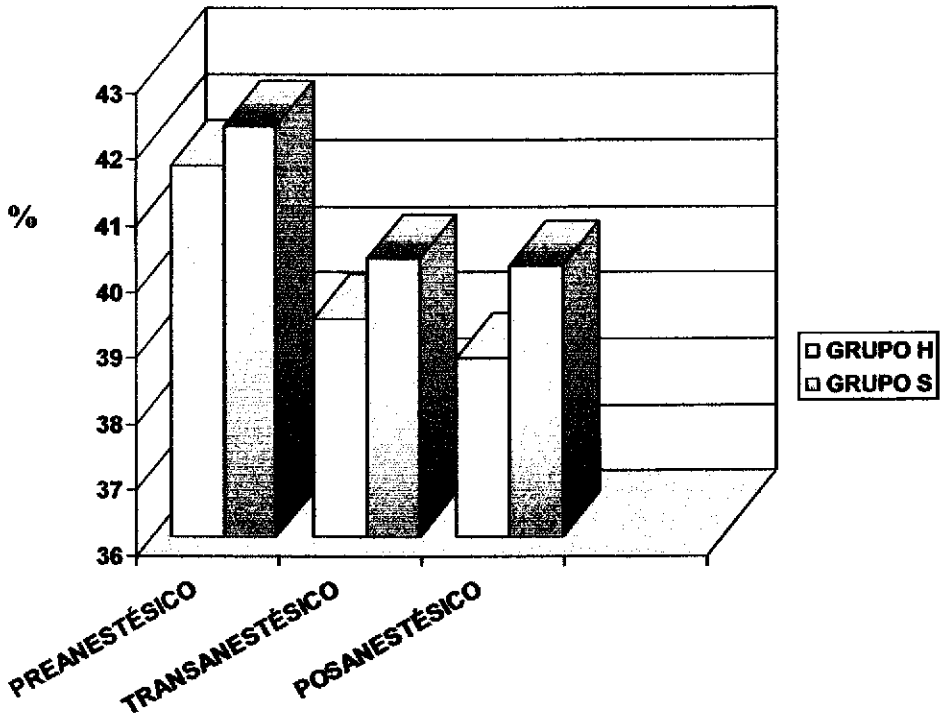
FIGURA 1. NIVEL DE HEMOGLOBINA GRUPO H Y GRUPO S



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



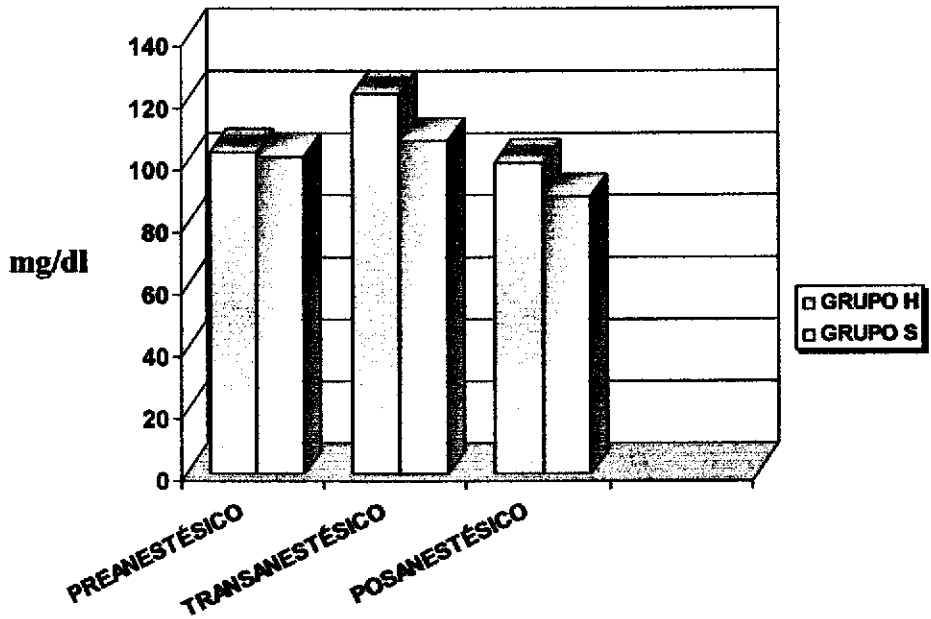
FIGURA 2. NIVEL DE HEMATÓCRITO GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



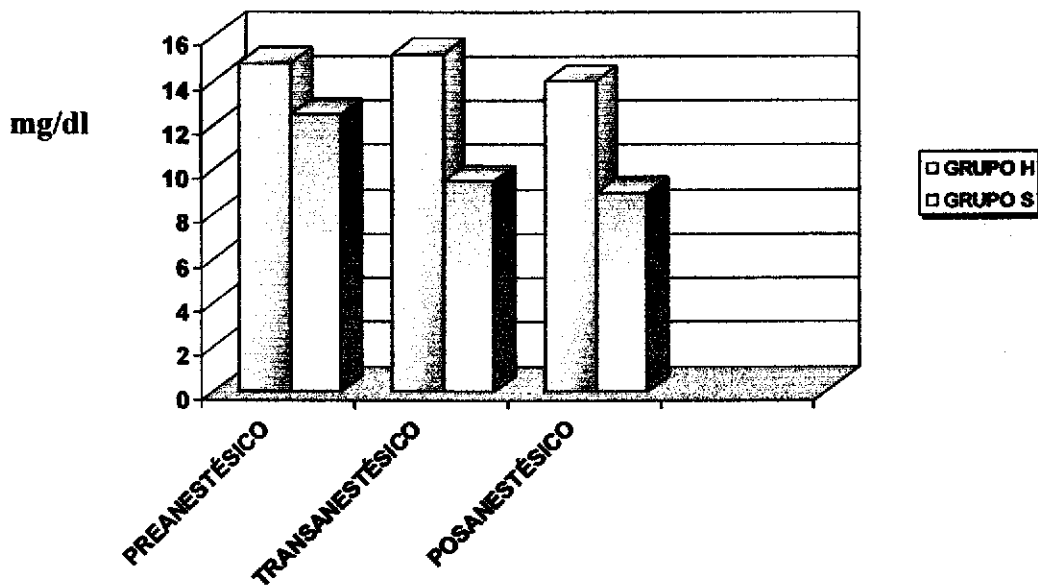
FIGURA 3. NIVEL DE GLUCOSA SÉRICA GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



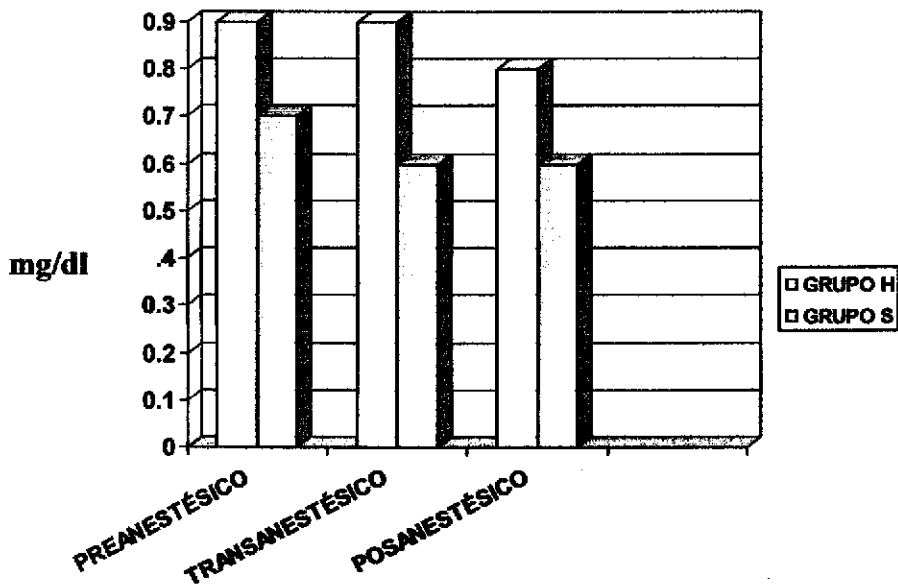
FIGURA 4. NIVEL DE BUN GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



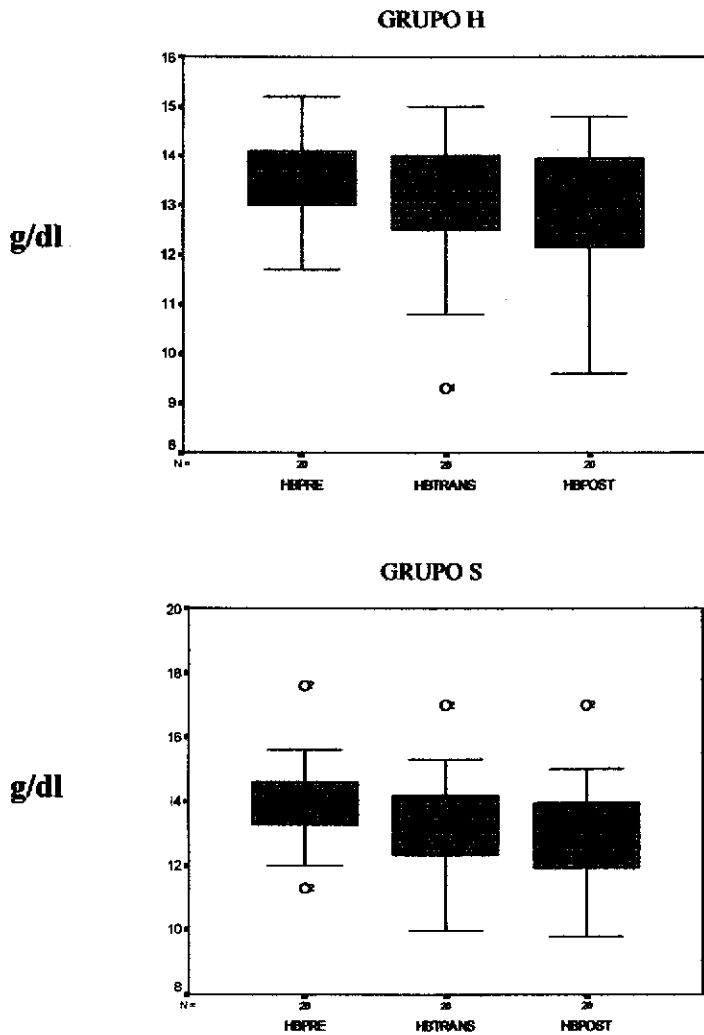
FIGURA 5. NIVEL DE CREATININA GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



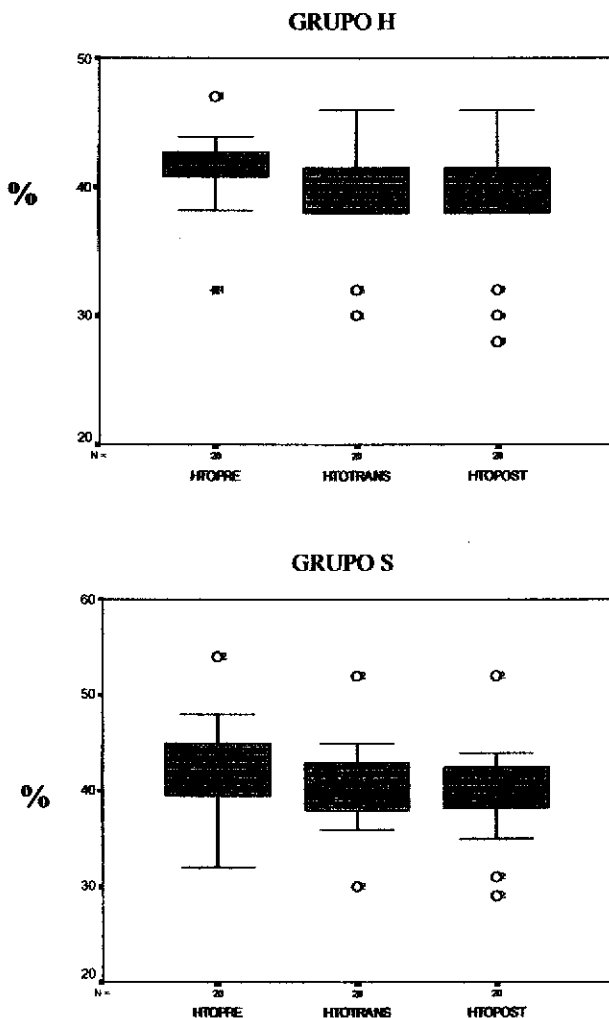
FIGURA 6. COMPARACIÓN INTRAGRUPRO DE HEMOGLOBINA DURANTE EL PREOPERATORIO (HbPRE), TRANSANESTÉSICO(HbTRANS) Y POSOPERATORIO(Hb POST).



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



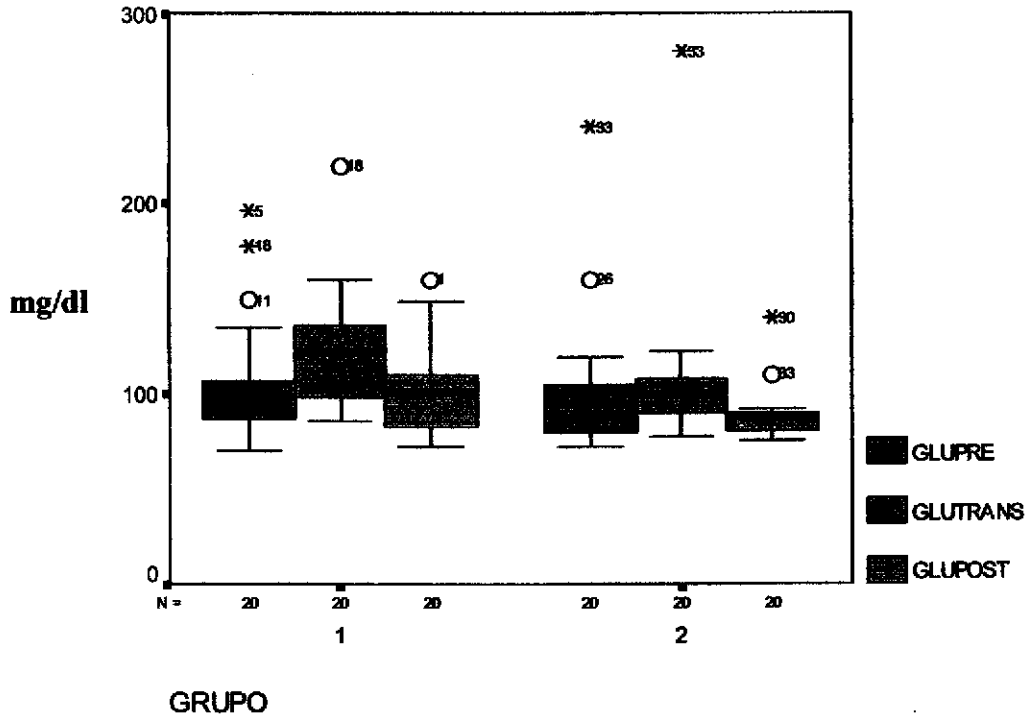
FIGURA 7. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE HEMATÓCRITO DURANTE EL PREOPERATORIO(Hto PRE), TRANSANESTÉSICO(Hto TRANS) Y POSOPERATORIO(Hto POST).



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



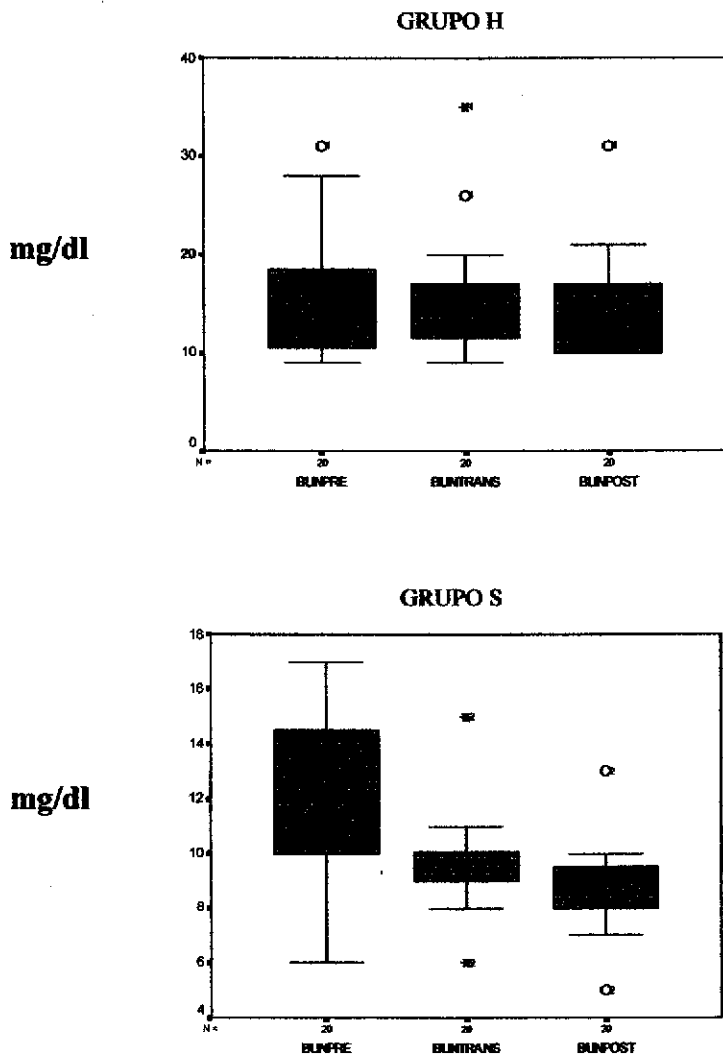
FIGURA 8. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE GLUCOSA DURANTE EL PREOPERATORIO (G_{1m} PRE), TRANSANESTÉSICO (G_{1m} TRANS) Y POSOPERATORIO (G_{1m} POST). GRUPO H Y GRUPO S



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



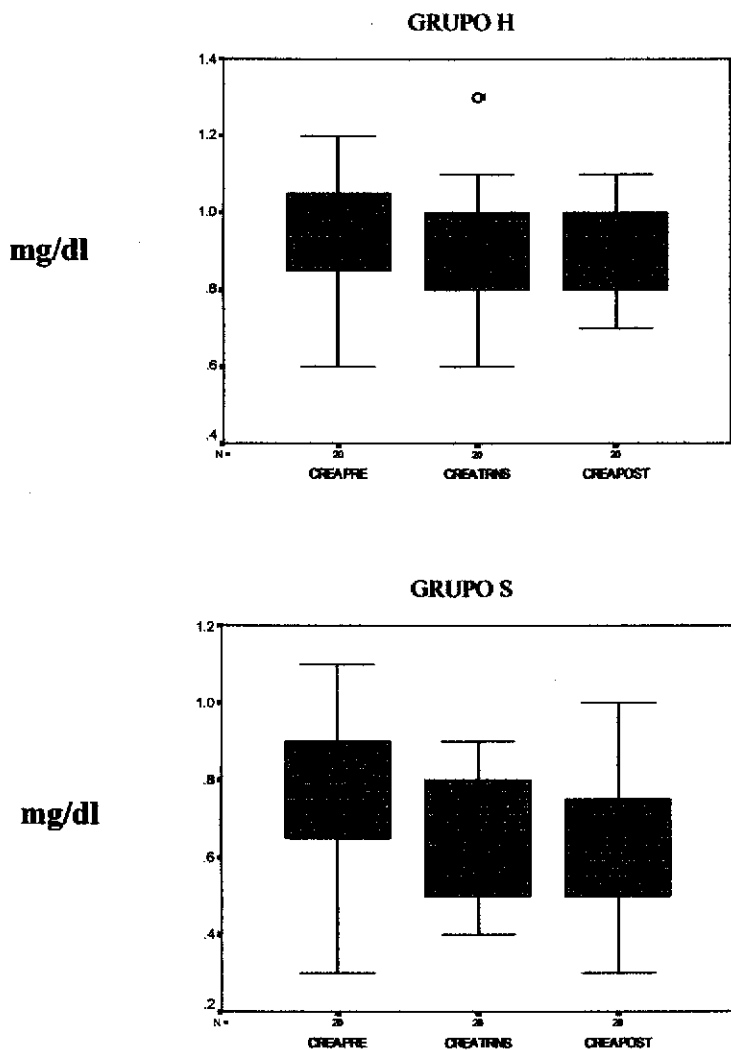
FIGURA 9. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE BUN DURANTE EL PREOPERATORIO (B_{UN} PRE), TRANSANESTÉSICO (B_{UN} TRANS) Y POSOPERATORIO (B_{UN} POST).



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



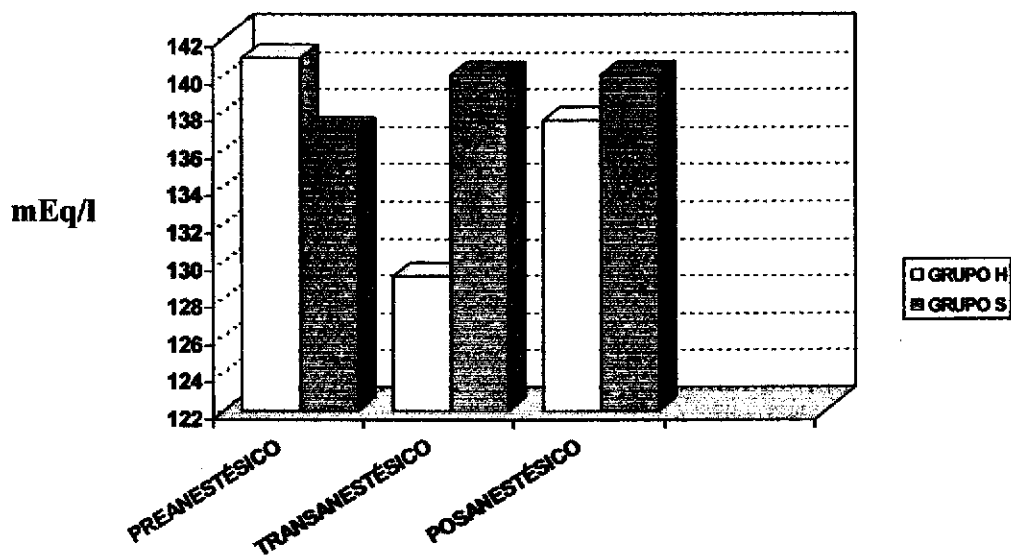
FIGURA 10. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE CREATININA DURANTE EL PREOPERATORIO (Crea PRE), TRANSANESTÉSICO (Crea TRANS) Y POSOPERATORIO (Crea POST).



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



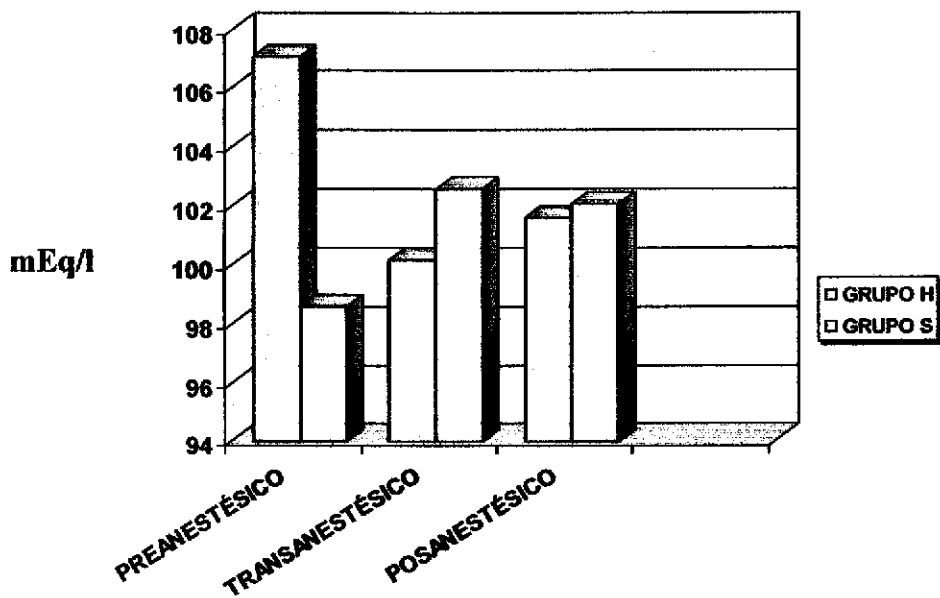
FIGURA 11. NIVEL DE SODIO SÉRICO GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



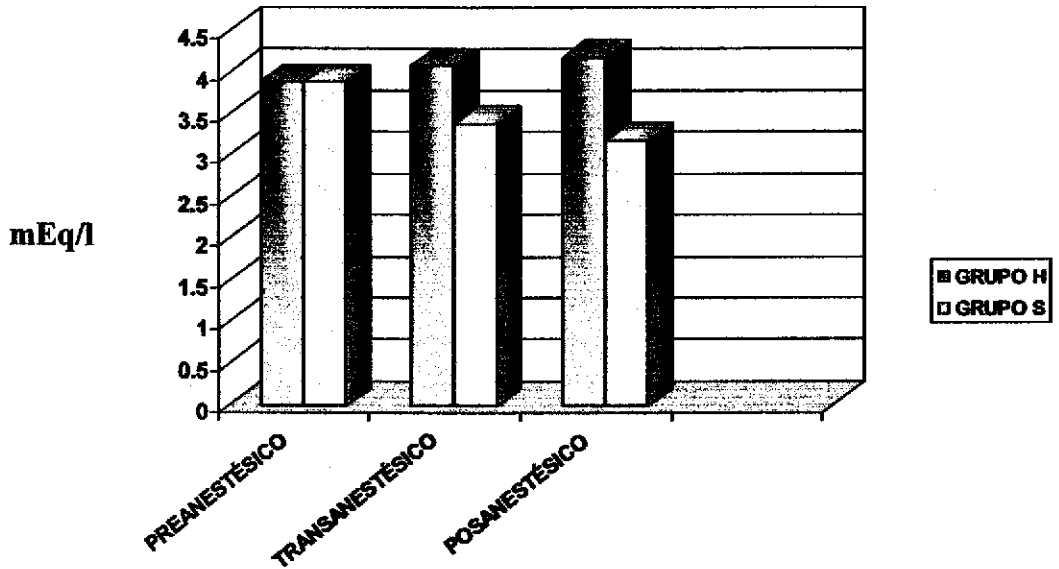
FIGURA 12. NIVEL DE CLORO SÉRICO GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



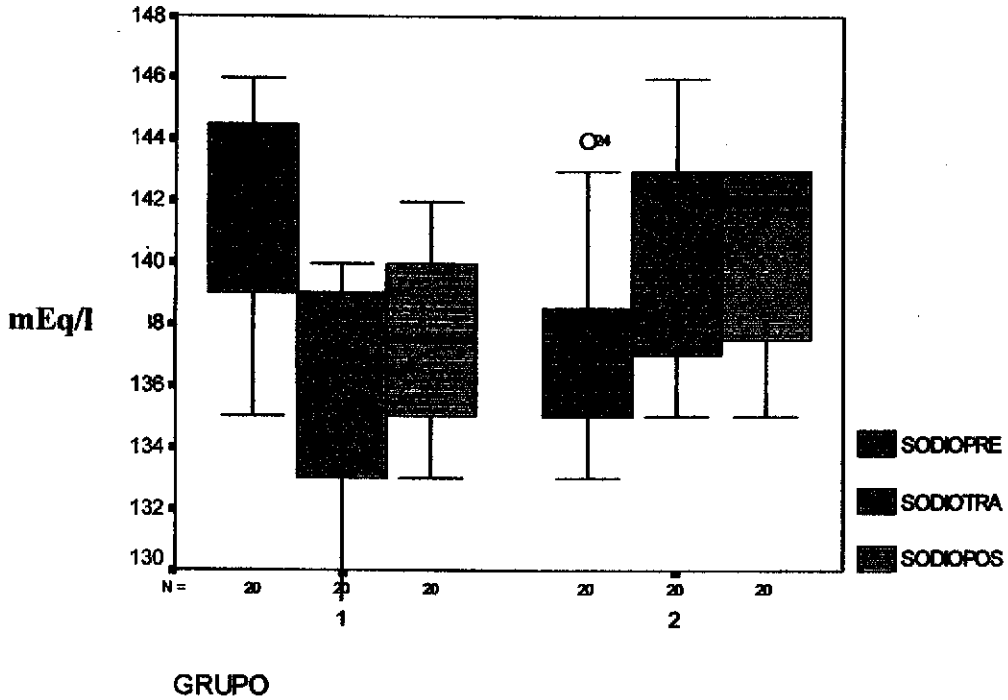
FIGURA 13. NIVEL DE POTASIO SÉRICO GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



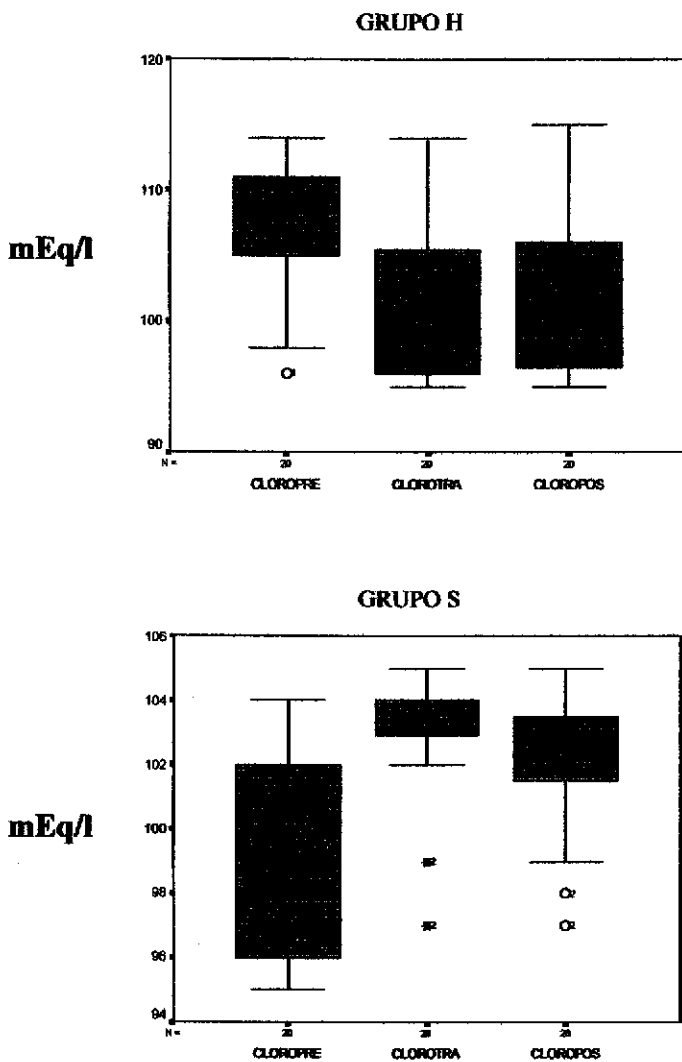
FIGURA 14. COMPARACIÓN INTRAGRUPU DE SODIO DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POTSOPERATORIO. GRUPO H Y GRUPO S



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



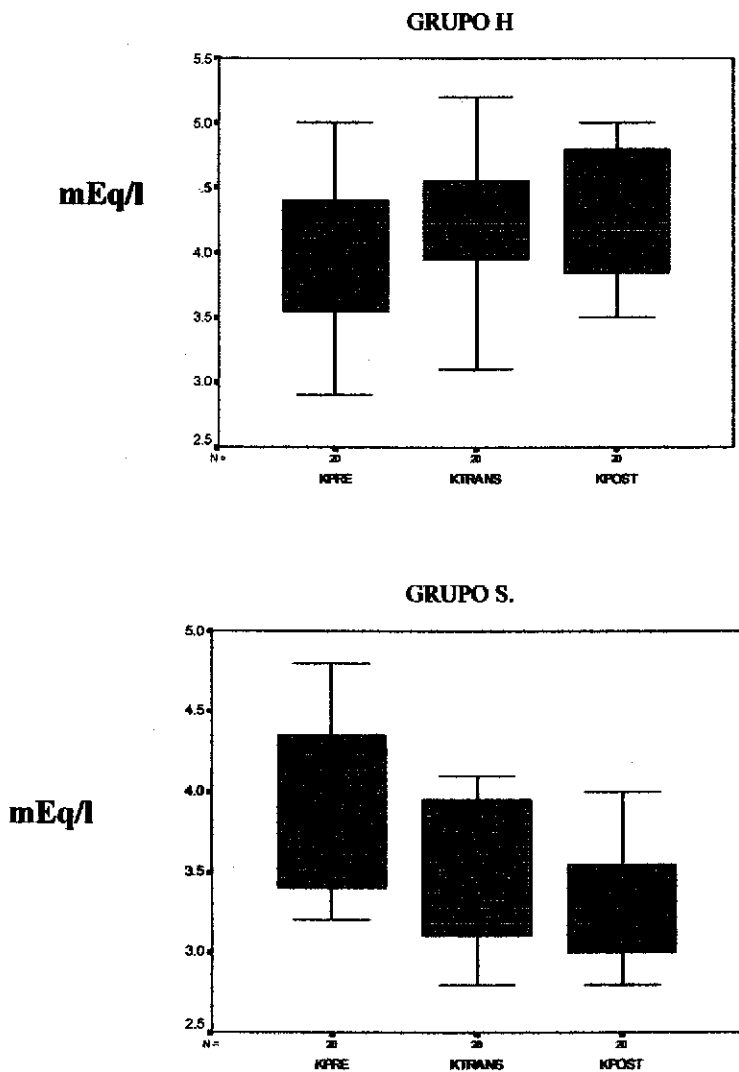
FIGURA 15. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE CLORO DURANTE EL PREOPERATORIO (Cloro PRE), TRANSANESTÉSICO (Cloro TRANS) Y POSTOPERATORIO (Cloro POST).



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



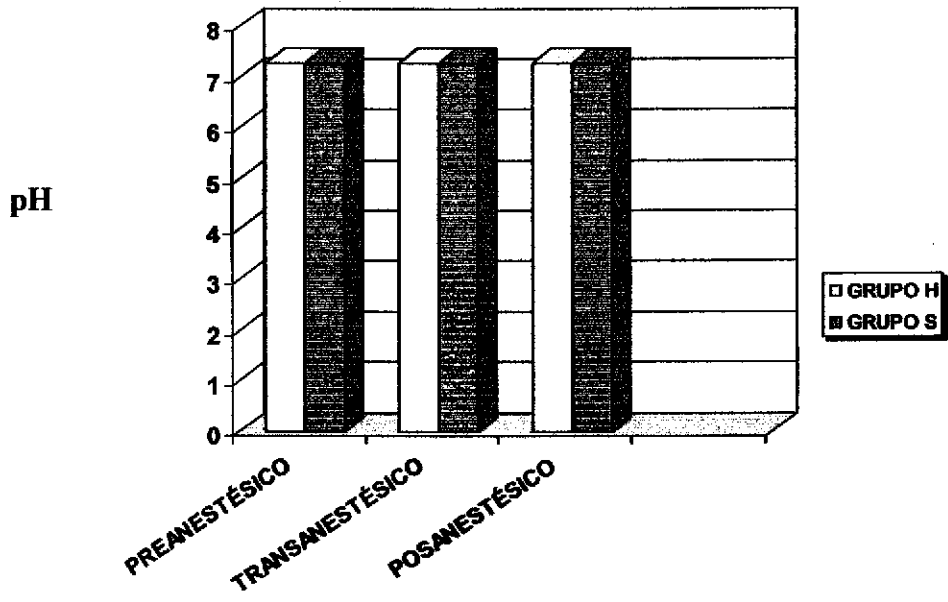
FIGURA 16. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE POTASIO DURANTE EL PREOPERATORIO (K PRE), TRANSANESTÉSICO (K TRANS) Y POSTOPERATORIO (K POST).



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



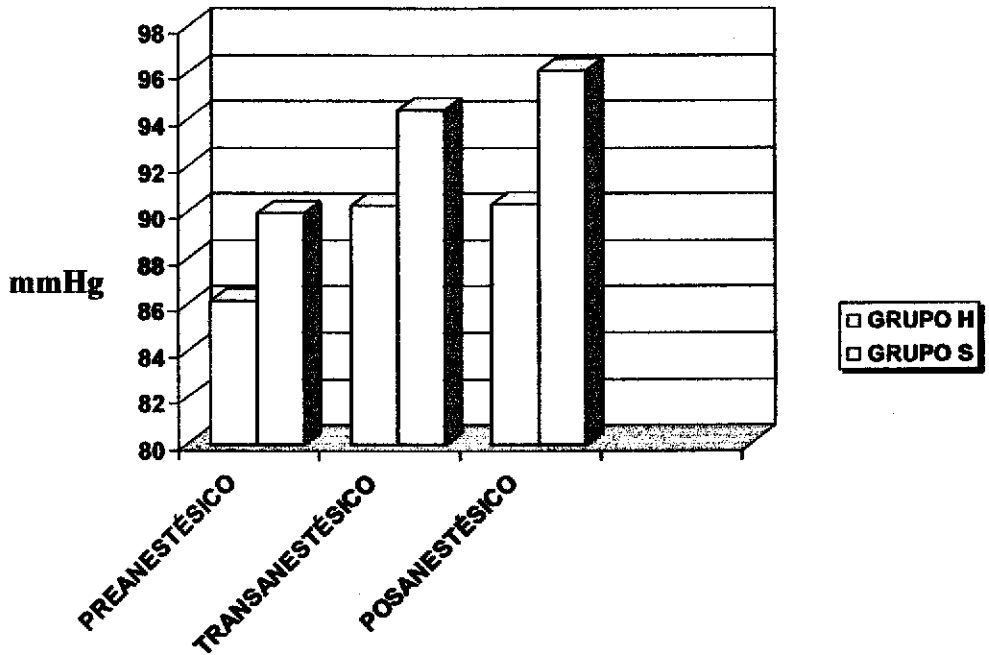
FIGURA 17. NIVEL DE PH GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



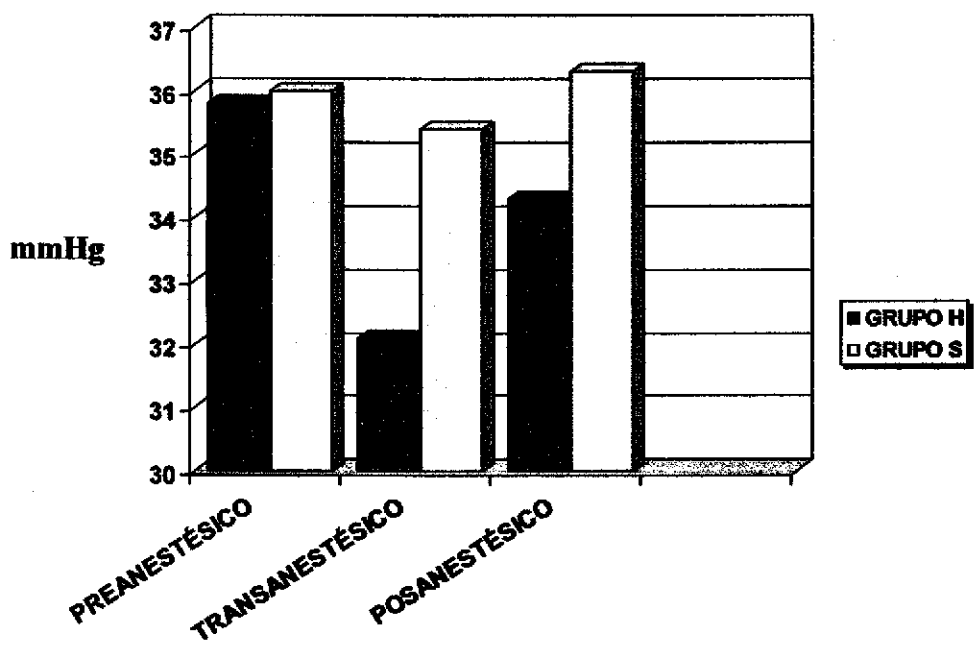
FIGURA 18. NIVEL DE P_{aO_2} GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



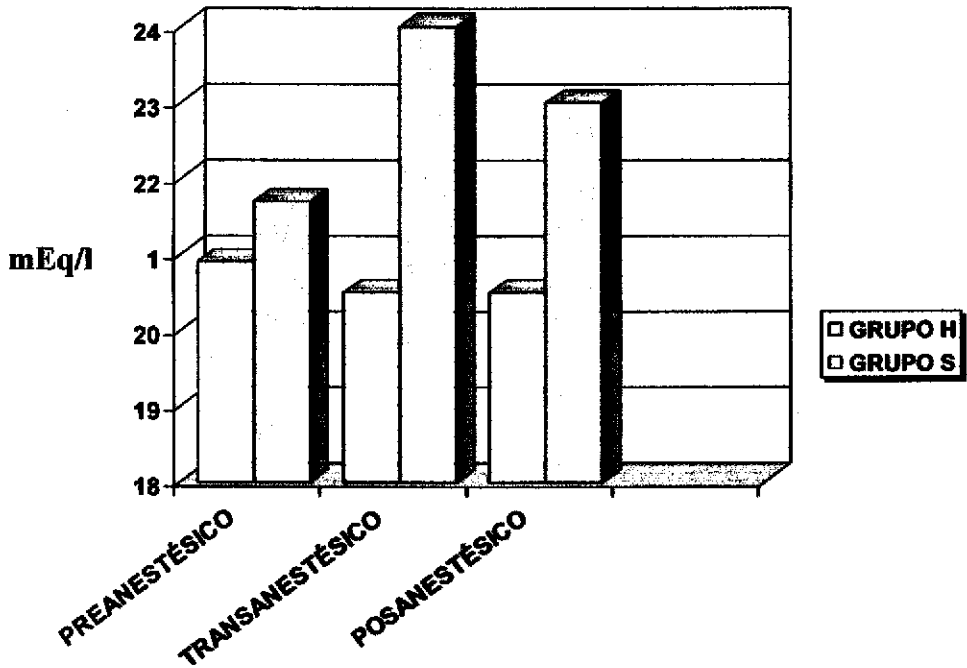
FIGURA 19. NIVEL DE PaCO₂ GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



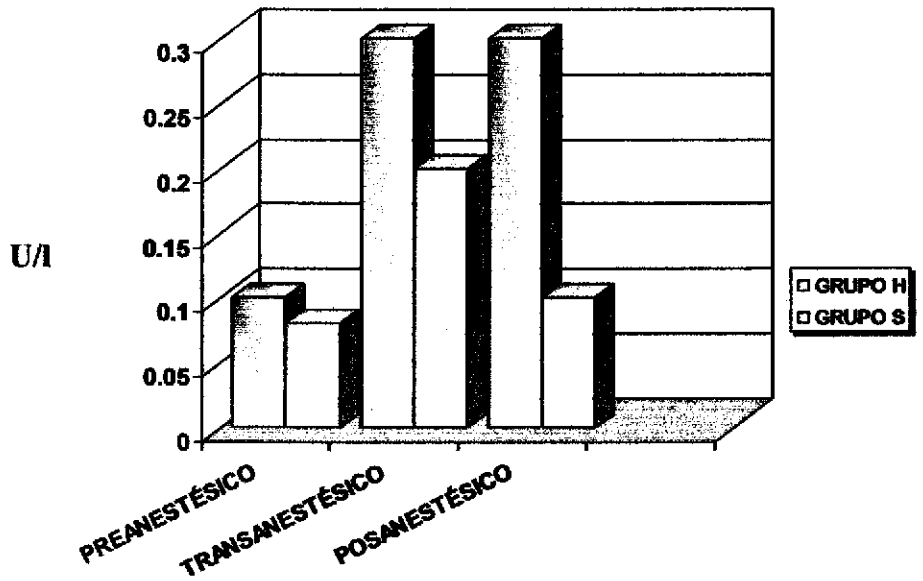
FIGURA 20. NIVEL DE HCO_3^- GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



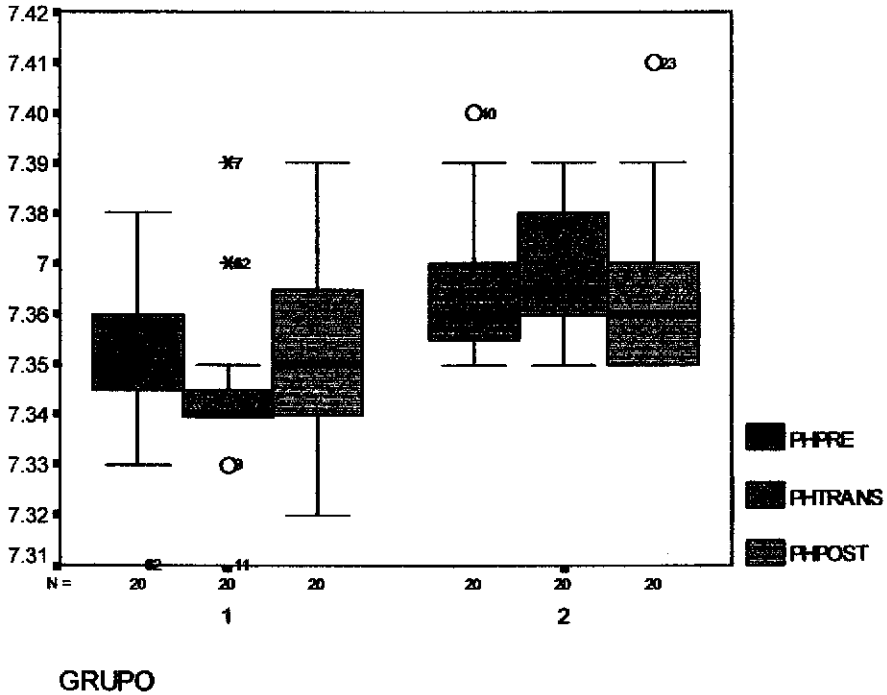
FIGURA 21. NIVEL DE LACTATO GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



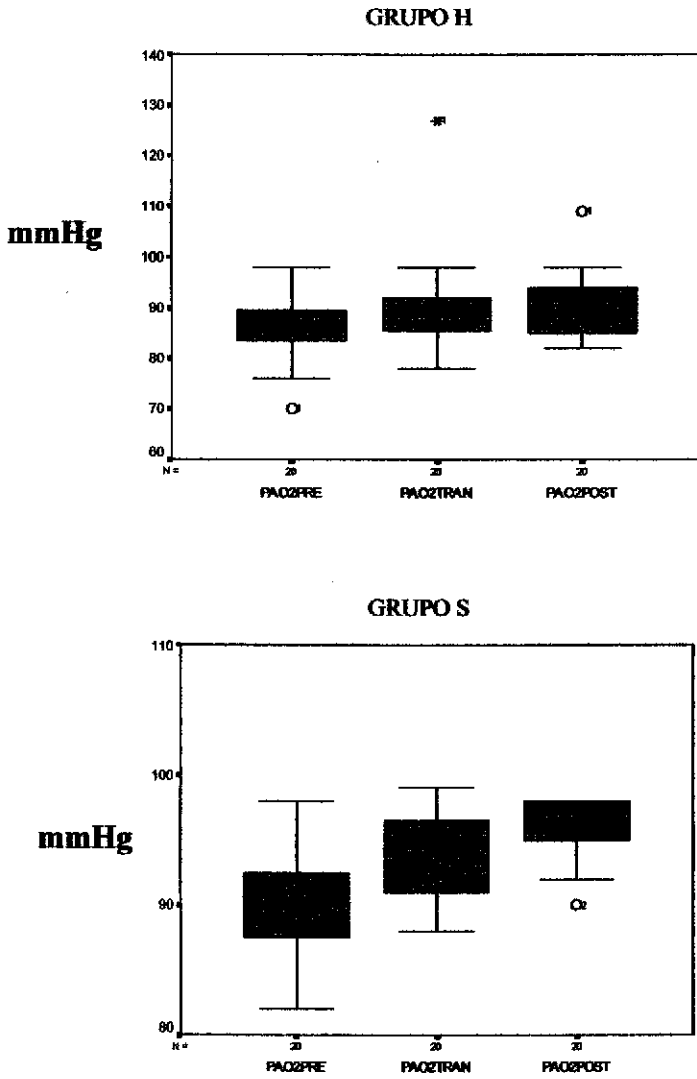
FIGURA 22. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE PH DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POSOPERATORIO. GRUPO H Y GRUPO S



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



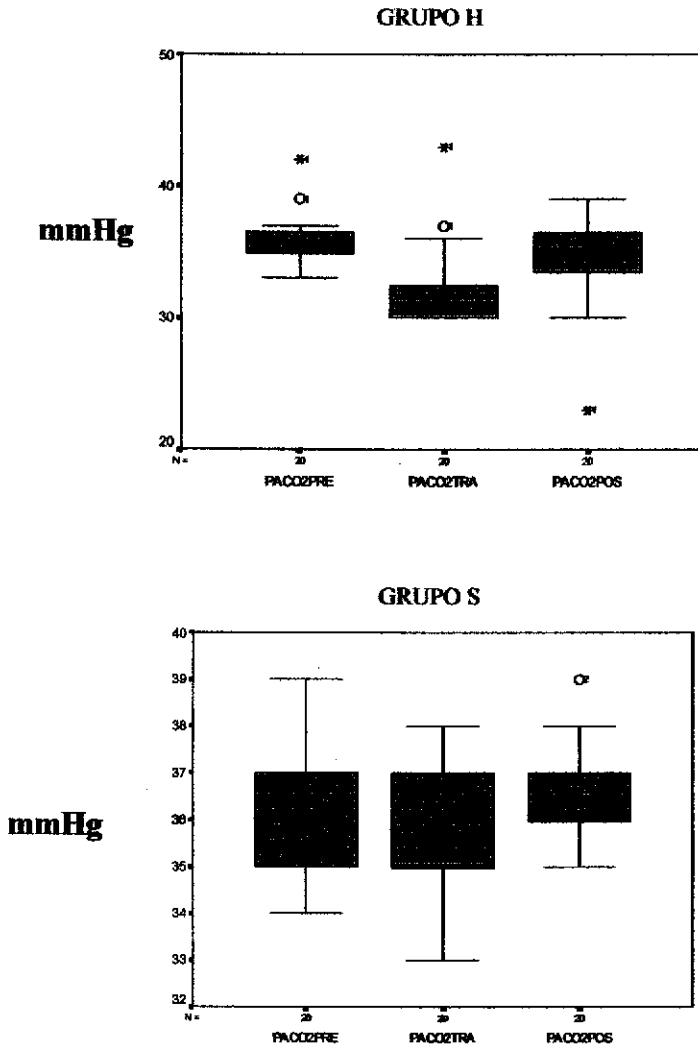
FIGURA 23. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE P_{aO_2} DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POSOPERATORIO.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



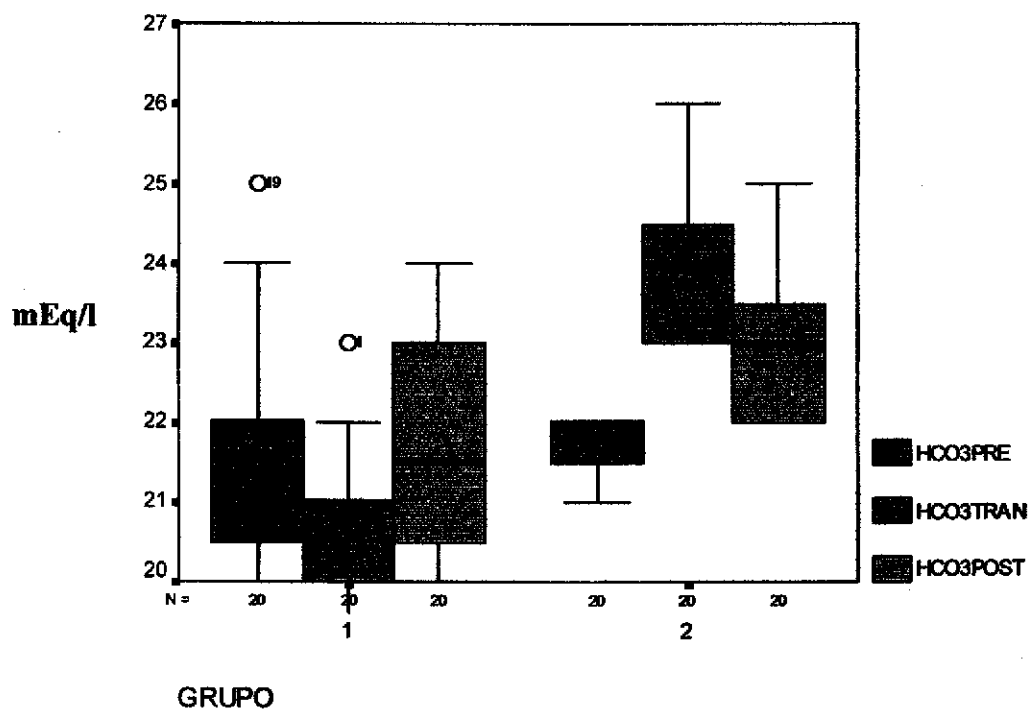
FIGURA 24. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE PaCO₂ DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POSOPERATORIO.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



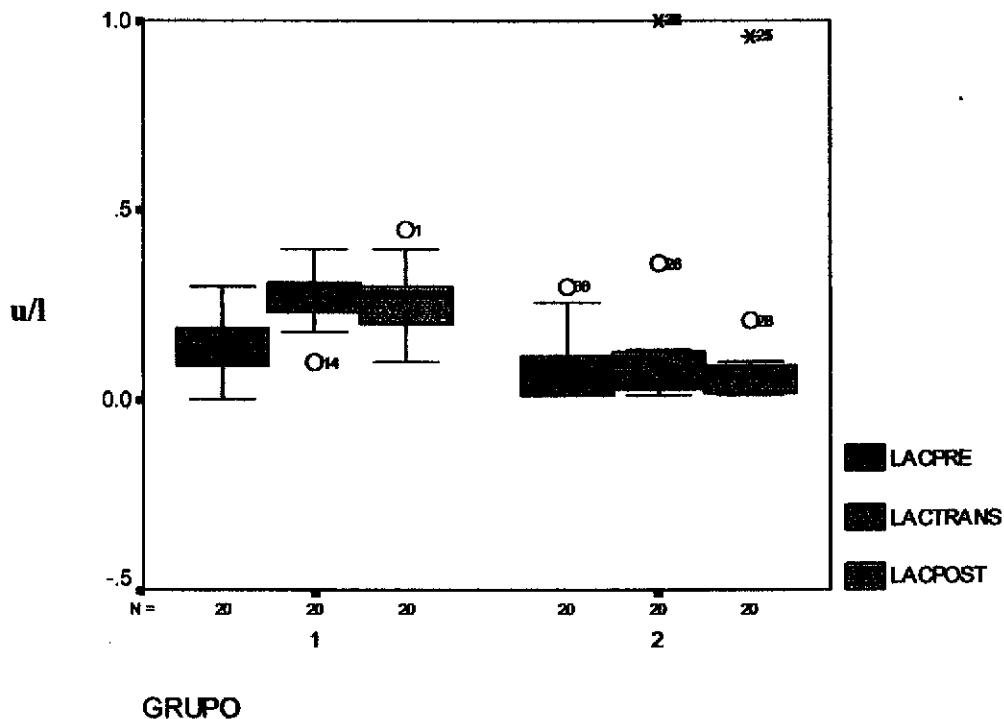
FIGURA 25. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE HCO₃ DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POSOPERATORIO. GRUPO H Y GRUPO S



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



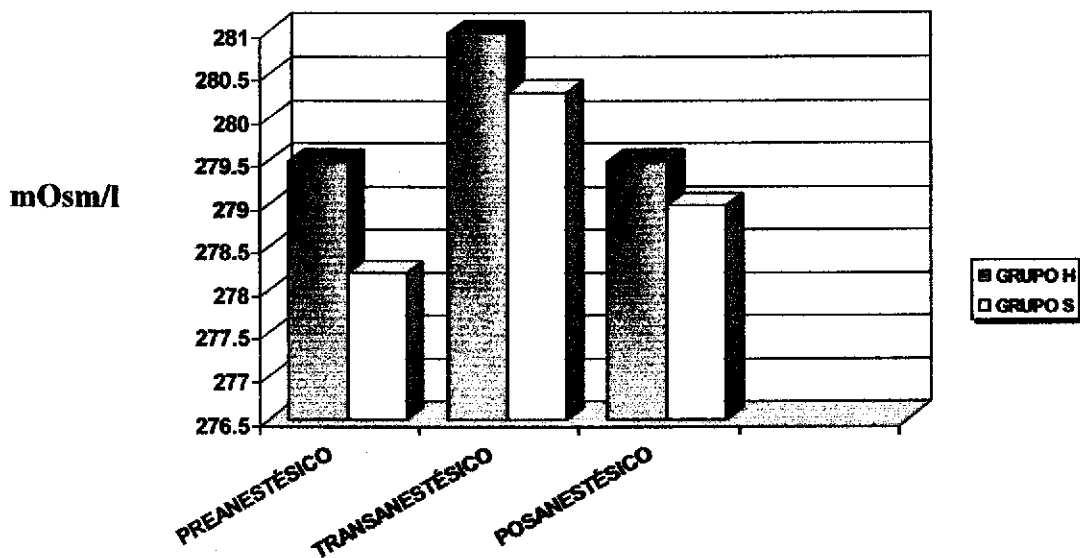
FIGURA 26. COMPARACIÓN INTRAGRUPRO DE LACTATO DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POSOPERATORIO. GRUPO H Y GRPO S



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



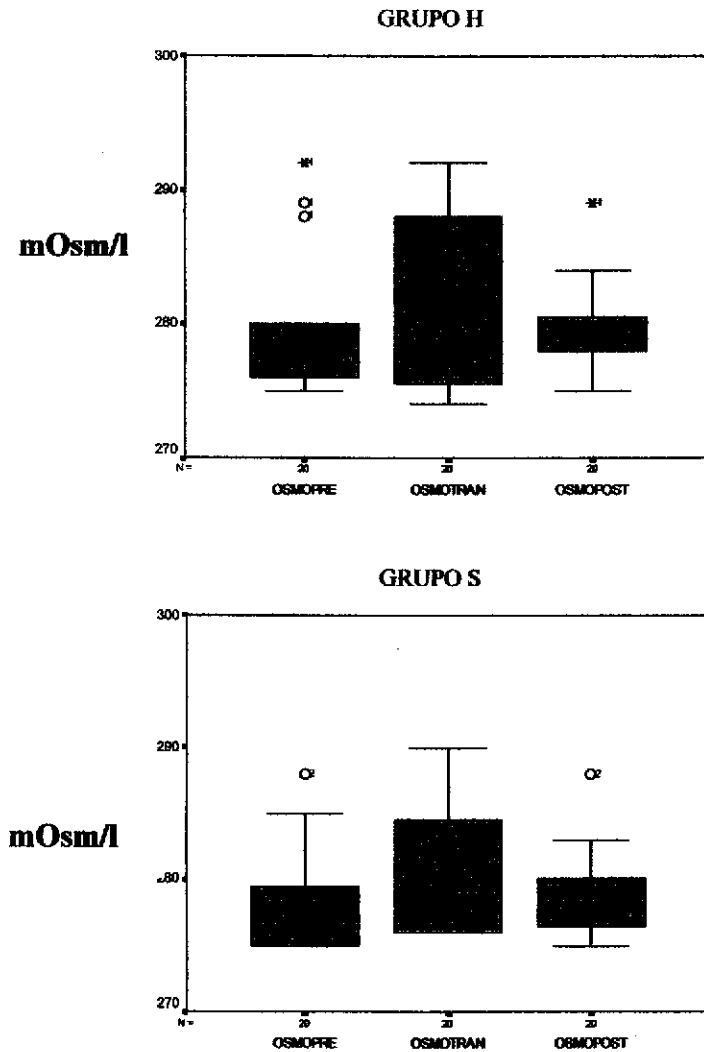
FIGURA 27. NIVEL DE OSMOLARIDAD GRUPO H Y GRUPO S.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.



FIGURA 28. COMPARACIÓN INTRAGRUPO DE OSMOLARIDAD DURANTE EL PREOPERATORIO, TRANSANESTÉSICO Y POSOPERATORIO.



Fuente: Archivos del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE. DF.