



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNADO SEPÚLVEDA GUTIERREZ"
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

**Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos sometidos
a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general balanceada**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA**

P R E S E N T A

DR. SERGIO ALEJANDRO ANDRADE LOZANO

ASESORES

DR. JOAQUIN ANTONIO GUZMAN SÁNCHEZ

DRA. MARIA DE JESUS REYNOSO SÁNCHEZ

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2018



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.

Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos sometidos
a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general balanceada



DOCTORA

DIANA GRACIELA MÉNEZ DÍAZ

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

JOAQUIN ANTONIO GUZMÁN SÁNCHEZ

ASESOR CLINICO Y METODOLÓGICO
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

14/6/2017

Carta Dictamen

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **17 CI 09 015 034** ante
COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO
XXI, D.F. SUR

FECHA **14/06/2017**

DR. JOAQUÍN ANTONIO GUZMÁN SÁNCHEZ

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general balanceada

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-3601-144

ATENTAMENTE

DR. (A) CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ASESOR METODOLÓGICO

DR. JOAQUIN ANTONIO GUZMÁN SÁNCHEZ

Anestesiólogo, adscrito al Servicio de Anestesiología y profesor adjunto de posgrado de la UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS.

Matrícula: 5802954

Correo electrónico: jenahl55@gmail.com - Teléfono: 56276900 Ext. 21607

Av. Cuauhtémoc 300, Col. Doctores, CP 06720 Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México

ASESORA CLÍNICA

DRA. MARÍA DE JESÚS REYNOSO SÁNCHEZ

Neuroanestesióloga, adscrita al Servicio de Anestesiología de la UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS.

Matrícula: 99374722

Correo electrónico: reyve07@hotmail.com - Teléfono: 56276900 Ext. 21607

Av. Cuauhtémoc 300, Col. Doctores, CP 06720 Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México

TESISTA

DR. SERGIO ALEJANDRO ANDRADE LOZANO

Médico residente de 3er año inscrito al Servicio de Anestesiología de la UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS.

Matricula: extranjero 515711776 (UNAM)

Correo electrónico: sergioandrade@doctor.com - Teléfono: 56276900 Ext. 21607

Av. Cuauhtémoc 300, Col. Doctores, CP 06720 Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México

DATOS DE LA TESIS

Título: Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general balanceada.

No. De páginas: 45

Año: 2017

Número de registro: R-2017-3601-144

AGRADECIMIENTOS

A **Dios** por darme fuerza para alcanzar mis metas día a día.

A **María Fernanda**, por su amor, por creer en mí, por darme su tiempo y dedicación, por ser luz en mis días más oscuros, por ser mi compañera en esta aventura llamada vida.

A **mis padres**, por ser pilar fundamental en mi vida sin ellos nada de lo que he logrado hubiera sido posible.

A **mi hermana**, porque aunque lejos siento su apoyo incondicional.

A **mis profesores y asesores**, por prestarme su tiempo y paciencia.

ÍNDICE

CONTENIDO	Página
1. RESUMEN.....	7
2. INTRODUCCIÓN.....	9
3. JUSTIFICACIÓN.....	17
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
5. OBJETIVOS.....	18
6. MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS.....	18
7. RESULTADOS.....	21
8. DISCUSIÓN.....	34
9. CONCLUSION.....	36
10. ANEXOS.....	37
11. BIBLIOGRAFÍA.....	42

1. RESUMEN

INTRODUCCION. - La acidosis metabólica hiperclorémica es una entidad que se presenta por la administración de grandes cantidades de NaCl 0.9% y produce diversos efectos adversos en los pacientes, entre ellos disfunción renal. En la práctica de la anestesiología para el paciente neuroquirúrgico es de esperar la aparición de tal alteración sin embargo se desconoce la frecuencia con la que se presenta. La teoría de Stewart para el equilibrio acido-base nos da una herramienta para detectar la acidosis metabólica hiperclorémica en relación con el uso de fluidoterapia durante el transanéstesico.

OBJETIVO. - Describir la frecuencia con que se presenta acidosis metabólica hiperclorémica en el paciente adulto neuroquirúrgico mediante la aproximación de Stewart al equilibrio acido-base dentro de las primeras 24 horas posoperatorias.

MATERIAL Y MÉTODOS. - Se realizó un estudio transversal, descriptivo, retrospectivo y observacional (encuesta descriptiva retrospectiva). Se analizaron los expedientes de pacientes que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general durante el período de Enero a Diciembre del año 2016. Se recolectaron las variables de interés y se determinó la prevalencia de acidosis metabólica hiperclorémica dividiendo el número de casos detectados entre el total de expedientes revisados. Las variables numéricas se resumieron con media y desviación estándar cuando resultaron de distribución normal y con mediana y rango en caso contrario. Se presentaron en tablas. Las variables cualitativas se resumieron en porcentajes y se presentaron en gráficas de sectores o barras.

RESULTADOS. - Se estudiaron 116 pacientes que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos bajo anestesia general balanceada los cuales cumplieron los criterios de

inclusión. La distribución por sexos fue de 55.2% para hombres y 44.8% para mujeres, se observó un amplio rango de edades con un promedio de 50.9 ± 17.3 años, el 48.3% de los pacientes requirieron estancia en la unidad de cuidados intensivos, se encontró acidosis metabólica hiperclorémica en el 32% de los pacientes del estudio, en estos pacientes se observó una infusión promedio de NaCl 0.9% de 11.4 ± 2.2 ml/kg/hr.

CONCLUSIONES. - La frecuencia de aparición de acidosis metabólica hiperclorémica en nuestra población de pacientes neuroquirúrgicos es alta por lo que se deben implementar medidas específicas que ayuden a disminuir los factores asociados a su aparición y a los problemas que esta conlleva.

PALABRAS CLAVE: Solución fisiológica, Acidosis metabólica hiperclorémica, Equilibrio ácido base, Teoría de Stewart, Diferencia de iones fuertes, neurocirugía.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

A tot	Ácidos volátiles en el plasma.
AGap	Anión Gap.
AMH	Acidosis Metabólica Hiperclorémica.
BE ecf	Base exceso del fluido extracelular.
BHE	Barrera Hematoencefálica.
Ca⁺⁺	Calcio.
Cl⁻	Cloro.
DIFa	Diferencia de Iones Fuertes aparente.
DIFe	Diferencia de Iones Fuertes efectiva.
DIFg	Gap de la Diferencia de Iones Fuertes.
HCO₃⁻	Bicarbonato.
K⁺	Potasio.
Mg⁺⁺	Magnesio.
mOsm	MiliOsmoles.
Na⁺	Sodio.
NaCl 0.9%	Cloruro de Sodio al 0.9%
Osm	Osmolaridad.
pCO₂	Presión de Dioxido de carbono.
pO₂	Presión de Oxígeno.

2. INTRODUCCIÓN

En neurocirugía el tratamiento adecuado de la presión intracraneana elevada, el sangrado quirúrgico y la presencia de otras alteraciones fisiopatológicas asociadas a los padecimientos neuroquirúrgicos pueden llevar a hipovolemia significativa, anormalidades de los electrolitos, anemia y coagulopatía.¹ Son metas de la fluidoterapia en neuroanestesiología mantener la estabilidad hemodinámica con normovolemia, garantizar la adecuada perfusión y oxigenación del sistema nervioso central y minimizar el impacto de la reanimación hídrica en el desarrollo y exacerbación del edema cerebral.^{1,2} La fluidoterapia del paciente neuroquirúrgico ha avanzado rápidamente, yendo desde la doctrina de mantener a un paciente “seco” hasta la doctrina más actual de “mantenerlo isovolémico, isotónico e isooncótico”.³

En el organismo el agua se moverá a lo largo de su gradiente de concentración hasta que la osmolaridad se iguale de ambos lados de una membrana impermeable a los solutos disueltos. Cada diferencia de un miliOsmol (mOsm) a través de una membrana semipermeable genera una presión de aproximadamente 19.3 mmHg. La osmolaridad (mOsm/l) de una solución se calcula sumando las concentraciones en miliEquivalentes (mEq) de los iones disueltos en la solución siendo la del plasma de aproximadamente 291 mOsm/l. La presión oncótica o coloidoncótica es la presión osmótica generada por moléculas grandes como albúmina, hidroxietilalmidón, etc. y su valor normal es de 20 – 25 mmHg.^{3,4}

A nivel cerebral, la barrera hematoencefálica (BHE) tiene capilares con poros de aproximadamente 7 – 9 Angström por lo cual es normalmente impermeable a moléculas grandes y relativamente impermeable a muchos solutos polares (Na⁺, K⁺, Cl⁻).^{3,5} La isquemia y el trauma incluyendo la manipulación quirúrgica dañan la BHE, esto ocasiona

que diversos electrolitos y otras moléculas más grandes entren al intersticio cerebral donde atraerán agua ocasionando que los movimientos de líquido entre el espacio intra y extravascular se vuelvan más dependientes de la diferencia de presión hidrostática.⁴ La osmolaridad del plasma, fluido intersticial cerebral y LCR son iguales bajo circunstancias normales y dado que la BHE es permeable al agua, los líquidos hipotónicos o hipoosmolares causan ingreso de agua al cerebro mientras que los hipertónicos o hiperosmolares tienen la habilidad de causar deshidratación cerebral tanto con una BHE intacta como alterada.²

Aún cambios pequeños (<5%) en la osmolaridad plasmática aumentan el contenido de agua cerebral y la Presión Intracraneana (PIC).⁵ Recientemente la Brain Trauma Foundation ha recomendado el uso de líquidos isotónicos/isoosmolares en trauma cerebral y hemorragia subaracnoidea aneurismática.² Las soluciones isoosmolares con una osmolaridad de aproximadamente 300 mOsm tales como NaCl 0.9% (308 mOsm), Hartmann (274-276 mOsm) o Plasmalyte (294 mOsm) en teoría no cambian la osmolaridad del plasma y no incrementan el contenido de agua cerebral, sin embargo, se debe tener especial precaución con el Hartmann debido a que su osmolaridad medida es en realidad de aproximadamente 254 mOsm, por una disociación incompleta de sus iones, por lo cual su administración en grandes volúmenes (> 3 litros) puede aumentar el contenido de agua cerebral y la PIC.^{3,4}

La osmolaridad del NaCl 0.9% y su bajo precio ha desplazado en parte el uso de cristaloides balanceados como el Hartmann, Lactato de Ringer o Plasmalyte.⁶ La solución de NaCl 0.9% ha sido llamada Solución salina normal o Solución fisiológica, sin embargo el cloruro de sodio o NaCl al 0.9% contiene 154 mEq de Na⁺ y 154 mEq de Cl⁻, es decir sus concentraciones de sodio y cloro son respectivamente 10% y 50% mayores a las del plasma, su pH es de 4.5 – 7.0 (5.4), no contiene otros electrolitos como el K⁺, Ca⁺⁺,

Mg⁺⁺ y no contiene un buffer.⁶⁻⁸ En un estudio en voluntarios sanos, la infusión de 50ml/kg/hr (2-3 lts) de NaCl 0.9% causó acidosis metabólica, reducción del pH y de la concentración de bicarbonato séricos, dolor abdominal, náuseas, somnolencia y dificultad para desarrollar actividades complejas; estos cambios no ocurrieron con Hartmann o Lactato de Ringer. En otro estudio la infusión de 2 litros de NaCl 0.9% en dos horas, mostró disminución de la tasa de filtración glomerular de 10% y en otro estudio hubo disminución del flujo de la arteria renal de un 13% en comparación con glucosa isotónica y Plasmalyte.⁶⁻⁸ La depuración renal de fluido para NaCl 0.9% es 35-40% menor que para el Lactato de Ringer y retrasa el tiempo hasta la primera micción en pacientes postquirúrgicos.⁶ Otros datos mostraron que los humanos requieren aproximadamente 2 días para recuperar el balance normal de sodio y agua después de una infusión de 2 litros de NaCl 0.9% y que la urodilatina y el eje Renina – Angiotensina – Aldosterona juegan un papel importante en este efecto de retención de líquido en el intersticio con disminución del volumen urinario. Se ha encontrado además que la concentración elevada de cloro ocasiona a nivel renal disminución de la perfusión cortical a través de la liberación de adenosina de la mácula densa con la consecuente vasoconstricción de la arteriola aferente.⁷

Investigaciones experimentales in vivo al diluir sangre completa con NaCl 0.9% resultaron en mayor disfunción de la generación de trombina y menor activación plaquetaria al compararla con dilución en Lactato de Ringer.⁹ La administración de NaCl 0.9% incluso con volúmenes de 30ml/kg/hr se ha relacionado además a la aparición de Acidosis Metabólica Hiperclorémica (AMH).^{8,-10} La acidosis causada por la infusión de NaCl 0.9% también conocida con de “Anión Gap normal” no es debida a una dilución del bicarbonato al expandir el plasma, sino que su mecanismo fisiopatológico se relaciona con la administración de dosis excesivas del ion cloro.¹⁰

Para entender cómo se origina esta acidosis metabólica se debe utilizar la teoría de Stewart que considera el concepto de la “Diferencia de Iones Fuertes” (DIF) que también se conoce como DIF aparente.^{11,12} Se esquematiza con la ecuación: $DIFa = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl + Lactato^-)$

Un ion fuerte se define como aquel que está completamente disociado a pH fisiológico.¹³ Según la teoría de Stewart los tres determinantes independientes del equilibrio acido-base son [1] La diferencia de iones fuertes, [2] La concentración total de ácidos débiles no volátiles (Atot Albúmina y Fosfato), y [3] la presión parcial de CO₂, entre los tres la DIF es la determinante principal del pH de la sangre. La DIF se define como la diferencia entre todos los cationes (sodio, potasio, calcio, magnesio) y los aniones (cloro, lactato, ceto-ácidos y todos los otros aniones orgánicos con pKa <4.0) disociados. Según la ley de electroneutralidad, el plasma no puede tener una “carga eléctrica” por lo cual la diferencia de iones fuertes esta equilibrada con los ácidos no volátiles y el CO₂ plasmático, para que la carga neta sea cero.⁸

La DIF en el suero o plasma normal (pH 7.35–7.45) es de aproximadamente 40-42 mEq/l, mientras que la DIF del NaCl 0.9% es de cero. Por lo tanto, después de una infusión de NaCl 0.9% hay una disminución neta en la DIF del plasma lo cual resulta en una acidosis metabólica. El NaCl 0.9% tiene in vivo una osmolaridad de 285 mOsm/KgH₂O.⁹ La infusión de NaCl 0.9% diluye la albúmina y fosfato circulantes (Atot) produciendo alcalosis metabólica; simultáneamente la infusión reduce la DIF produciendo acidosis metabólica, pero el efecto de la reducción del DIF sobrepasa al efecto de la reducción de Atot resultando en una acidosis metabólica neta si no hay un desequilibrio acido-base preexistente en el paciente. La AMH ocasionada por NaCl 0.9% desencadena también el movimiento de potasio fuera de las células con el consecuente aumento del K⁺ plasmático y mayor disminución del pH. La AMH también altera el balance de nitrógeno al aumentar

la demanda renal de amonio para poder excretar el exceso de cloro. Se le ha asociado además del estado acidótico, a un estado proinflamatorio que puede reducir la sensibilidad al calcio en el músculo cardíaco y esquelético.⁸ Los cristaloides balanceados tales como el Hartmann, el Lactato de Ringer y Plasmalyte tienen una DIF efectiva in vivo de 27, 29 y 50 mEq/l respectivamente, más cercana a la DIF fisiológica del plasma y contienen electrolitos como potasio, magnesio o calcio y buffers como lactato, acetato o gluconato.⁹

Según Stewart el equilibrio acido-base se regula de acuerdo a dos principios el de la electroneutralidad y el de la conservación de la masa que toma como variables independientes la pCO₂, la DIF y la Atot y determina como variables dependientes el pH y el HCO₃⁻ contrastando con la visión clásica que definía los trastornos del equilibrio acido base en función de estos últimos. Previo a Stewart no había una forma fácil de determinar el componente metabólico de los desequilibrios acido-base, esto debido principalmente a que el HCO₃⁻ estaba invariablemente ligado a los cambios en la pCO₂ por la fórmula: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$.¹⁴ Así el HCO₃⁻ no se debe usar como única guía del componente metabólico del equilibrio acido-base. En respuesta a esto se desarrolló el concepto de exceso de base del fluido extra celular (BEecf) la cual toma en cuenta el HCO₃⁻ en conjunto con el efecto buffer de la hemoglobina intra y extravascular que no varía ante los cambios de la PCO₂.^{14,15}

Con el concepto de DIF introducido por Stewart y las modificaciones introducidas por Figge se toma en cuenta el papel de la albúmina y el fosfato como ácidos débiles que contribuyen al equilibrio acido-base en Atot y que tienden a alterarse en pacientes críticos, generando así un nuevo concepto, el de Diferencia de Iones Fuertes efectiva o DIFe dándonos la siguiente fórmula¹⁶:

$$DIFe = 2.46 \times 108 \times pCO_2/10pH + ([\text{albúmina}] \times (0.123 \times pH - 0.631)) + ([\text{fosfato}] \times (0.309 \times pH - 0.469))$$

Donde el pCO₂ está expresado en mmHg, la albúmina en gr/l y el fosfato en mmol/l. Esta fórmula toma en cuenta de manera cuantitativa la contribución de los ácidos débiles al equilibrio eléctrico del plasma. Siguiendo la ley de la electroneutralidad, si hubiera cargas inexplicables presentes, se representarían por una brecha entre el DIFa y el DIFe. El gap o brecha de iones fuertes DIFa – DIFe en condiciones ideales en pacientes sanos debe estar entre 0-2 mEq/l.^{15,16} Un valor positivo del gap de iones fuertes (DIFG) sugiere una acidosis probablemente orgánica debida a ácidos endógenos (ceto-ácidos) o a la ingesta de ácidos exógenos o precursores de ácidos (metanol, etilenglicol o salicilatos). Por las ecuaciones anteriores se entiende que para cualquier pCO₂, dada un DIF que disminuye o un Atot que aumenta, reducen el pH moviendo el equilibrio hacia una acidosis metabólica. Al contrario, un DIF aumentado y un Atot disminuido crean una alcalosis metabólica. Cabe destacar que in vivo el DIF y el Atot parecen estar ligados, con el punto de estabilidad del DIF ajustándose a un Atot en particular, presumiblemente a través de un ajuste renal del cloro.¹⁵

Cualquier solución intravenosa que se infunda y tenga un DIF menor al del plasma conllevará a una acidosis metabólica por disminución del DIF plasmático, sin embargo, en el caso de soluciones bajas en Cl⁻ como el manitol o la NaCl 0.45% se esperaría encontrar un Cl⁻ plasmático normal o bajo. En el caso de hipoalbuminemia y Na⁺ normal, la hipercloremia se convierte en un mecanismo compensador y prerrequisito para un estado metabólico ácido-base normal, de lo contrario la hipoalbuminemia al disminuir el Atot ocasionaría alcalosis metabólica. En un individuo sano el DIF plasmático de 42 mEq/l puede ser normal, pero si se suma hipoalbuminemia este DIF podría representar una alcalosis metabólica. Teniendo en cuenta que la medición del cloro sérico varía con la

albuminemia y con la natremia, sería más apropiado clasificar las alteraciones acido-base de origen metabólico como de Anión Gap o DIF Gap elevados o normales.¹⁵ El anión gap (brecha aniónica) tradicional: $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ es la herramienta más ampliamente extendida para detectar aniones no medidos, y a través de pruebas rápidas como la determinación de gases en sangre o los electrolitos séricos, cuantifica los [aniones no medidos] – [cationes no medidos] de forma parecida al DIF Gap permitiendo de esta manera la detección rápida de aniones no medidos (elevación del Anión gap) con relevancia clínica (acidosis láctica, cetoacidosis). Su valor normal se sitúa dependiendo del laboratorio entre <10 -12 mEq/l (con variaciones desde 6 mEq/l hasta 20 mEq/l).¹⁷

Dada la dificultad técnica, mayor susceptibilidad a error de laboratorio y a la cantidad de cálculos implicados en la obtención del DIFa, DIFe y DIF Gap se han propuesto correcciones al Anión Gap en base a la albúmina (en caso de hipoalbuminemia) y el lactato o el fosfato, medida que ha resultado en una herramienta con similar valor diagnóstico que el DIF Gap.¹⁸⁻²³ Según estos estudios la fórmula para corregir el Anión Gap es: $AG_{corr} = AG + 0.25 (40 - [albúmina]) - lactato$ y su valor normal es hasta 17 mEq/l.

Los criterios diagnósticos para la acidosis metabólica hiperclorémica estarán dados entonces por: BE_{ecf} < -2 mEq/l, un DIFa < 40 mEq/l, Anión gap corregido normal y un Cl⁻ corregido por sodio > 110 – 112 mEq/l. Para corregir el Cl⁻ se puede utilizar la fórmula: $Cl_{corr} = Cl \text{ medido} \times (140 / Na^+ \text{ medido})$.¹³

Scheingraber en 1999²⁴ encontró hipercloremia con anión gap normal en todas las pacientes tratadas con NaCl 0.9% a una dosis de 30 ml/kg/hr. Rehn²⁵ en 2003 encontró en cirugía ginecológica una frecuencia del 100% de AMH en 24 pacientes que recibieron NaCl 0.9% a una dosis de 40ml/kg/hr, con disminución del DIFa, DIFe y normalidad del Anión gap. Roquilly²⁶ en 2013 analizó de manera *post hoc* los datos obtenidos

previamente de un estudio retrospectivo realizado en 2011, en pacientes con traumatismo cerebral que recibieron NaCl 0.9% como infusión basal encontrando que el 65% de los pacientes experimentaron hipercloremia. En 2013 McCluskey²⁷ encontró una incidencia de hipercloremia del 22% en 22851 pacientes postquirúrgicos, con un aumento en el riesgo de mortalidad a 30 días en el grupo hiperclorémico (3.0% vs. 1.9%; OR = 1.58; IC 95%, 1.25 – 1.98), mayor probabilidad de desarrollar daño renal y mayor tiempo de estancia intrahospitalaria. La revisión de los datos del estudio, además mostró que del total de pacientes observados 2924 (12.79%) fueron neuroquirúrgicos y de estos 446 pacientes desarrollaron hipercloremia en el postoperatorio (15.2%). En 2011 Boniatti²⁸ demostró una incidencia de 57.7% de hipercloremia en una muestra de 101 pacientes, asociándose está a un aumento en la mortalidad. En pacientes críticos, en 2014 M. Aguilar²⁹ encontró un aumento de la mortalidad de 25.3% al presentarse hipercloremia. En 2014 D. Cortes³⁰ encontró en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos una relación entre la administración de NaCl 0.9% con descenso del pH, aumento en los niveles de cloro y disminución del bicarbonato sérico y el DIF, así como con mayor pérdida sanguínea y cantidad de transfusiones en comparación con el Lactato de Ringer.

En base a lo anterior se entiende que es necesario comprender los mecanismos físico-químicos y farmacológicos a través de los cuales actúan las soluciones cristaloides y coloides, ya que tienen tanto efectos benéficos como adversos y deben ser administradas optimizando los beneficios para el paciente y minimizando el impacto negativo sobre su patología.

3. JUSTIFICACIÓN

No hay datos claros sobre cuál es la frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en los pacientes neuroquirúrgicos de la Unidad médica de Alta Especialidad, “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” como resultado de la fluidoterapia durante el transanestésico, por lo anterior es indispensable establecer la frecuencia de aparición de esta entidad con el fin de tomar las medidas necesarias para disminuir las complicaciones relacionadas con la acidosis metabólica hiperclorémica como aumento de la mortalidad, morbilidad y aumento de la disfunción renal que se deriven de su presentación en el postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos de nuestra población.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La acidosis metabólica hiperclorémica es resultado de la administración de dosis elevadas de soluciones endovenosas con altas concentraciones de cloro. Debido a los paradigmas aceptados en la actualidad, pero derivados de conceptos antiguos sobre el manejo de la fluidoterapia en el paciente neuroquirúrgico, el uso de la solución NaCl 0.9% sigue siendo muy frecuente en grandes cantidades y en muchas ocasiones se administra como único cristalóide durante la anestesia de tales pacientes. Se sabe que la acidosis metabólica hiperclorémica no es una entidad benigna y que puede llevar a aumentar la morbilidad y mortalidad de la población quirúrgica. En el Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda G” se lleva a cabo cirugía neurológica y actualmente desconocemos la frecuencia de acidosis hiperclorémica en esta población. Por tales motivos el presente proyecto tiene como propósito responder a la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál será la frecuencia de la acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos neuroquirúrgicos al término de su cirugía debido a la administración de NaCl 0.9% durante la anestesia?

5. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Describir la frecuencia con que se presenta acidosis metabólica hiperclorémica en el paciente adulto neuroquirúrgico mediante la aproximación de Stewart al equilibrio acido-base.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la frecuencia de anomalías en los valores medidos de cloro sérico.
- Diferenciar los diferentes tipos de acidosis metabólica que se pueden presentar en el postoperatorio del paciente neuroquirúrgico.
- Describir la cantidad en mililitros por Kg de peso que se requirió de NaCl 0.9% para la aparición de acidosis metabólica hiperclorémica.

6. MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

Previa revisión y autorización del Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” (Registro: R-2017-3601-144) y con apego a las normas internacionales de investigación en humanos se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo: encuesta descriptiva retrospectiva. Este trabajo se realizó en el área

quirúrgica del bloque B, del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, en el Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. La población de estudio se constituyó por los expedientes de todos los pacientes que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general durante el período de Enero a Diciembre del año 2016. Se incluyeron pacientes sometidos a diversos procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general durante el período establecido, con edad mayor a 18 años de sexo indistinto y que contaran con expediente clínico completo, gasometría y química sanguínea en las 24 horas previas al procedimiento, gasometría y química sanguínea realizada no mayor a 24 horas posterior al procedimiento y registro transanestésico. No se incluyeron pacientes que tuvieran desequilibrio ácido-base, hipercloremia y otros desequilibrios hidroelectrolíticos previos al procedimiento quirúrgico o pacientes sometidos a cirugía raquimedular. Se excluyeron pacientes con expediente clínico extraviado o incompleto.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, peso, duración del procedimiento anestésico-quirúrgico, cantidad de NaCl 0.9% administrada, nivel sérico de cloro, diferencia de iones fuertes, anión gap corregido, Exceso de base y la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica

Se calculó la muestra utilizando la fórmula para cuando la variable de interés se expresa en una proporción y considerando una población finita de 720 (N). Se consideró un nivel de confianza o seguridad (z_{α}) de 90% (1.645) y un margen de error o precisión del 5% (0.05). Tomando en cuenta el valor de 15% (0.15) para la proporción esperada según el valor encontrado en la literatura revisada²⁷.

El instrumento de recolección de datos utilizado se incluye en los anexos, se recolectaron datos de la gasometría arterial o venosa y de la química sanguínea tomadas por el

servicio de neurocirugía en piso o en admisión continua previo al procedimiento quirúrgico ($p\text{CO}_2$, HCO_3 , BE_{ecf} , Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} [Iónico], Mg^{++} , Lactato, Albumina). Posteriormente se recolectaron los mismos datos obtenidos dentro de las 24 horas posteriores al procedimiento quirúrgico. Se calcularon los siguientes parámetros: con las dos series de datos se determinó el Cloro corregido por Sodio y se consideró hipercloremia valores iguales o mayores a 113 mmol/l. En aquellos pacientes con hipercloremia en los laboratorios postquirúrgicos se midió la Base Exceso ecf, la Diferencia de Iones Fuertes y el Anión Gap. Se estableció la Base Exceso ecf, se midió la diferencia de Iones Fuertes, el Anión Gap y se corrigió por la albúmina y el lactato. También se midió la cantidad de NaCl 0.9% administrada durante el procedimiento quirúrgico según las hojas de balance y registro anestésico, y se obtuvo la relación en ml/kg/hr y su asociación con la Acidosis Metabólica Hiperclorémica.

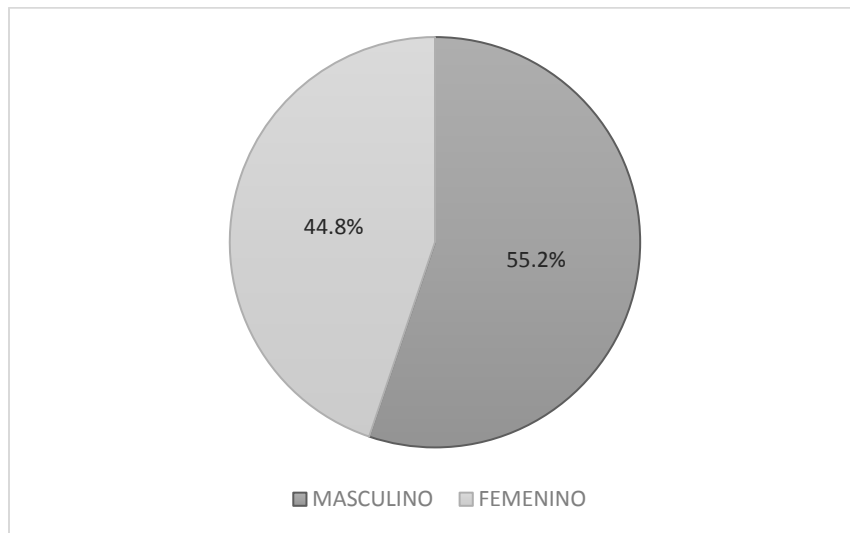
Una vez obtenida la información necesaria y respetando siempre la confidencialidad de los datos, se capturo dicha información en Excel y fue analizada mediante el programa estadístico SPSS v21. Se realizó el análisis descriptivo de los datos, las variables numéricas se resumieron con media y desviación estándar cuando su distribución fue normal, en el caso de variables de libre distribución se utilizaron mediana y rango, además se presentaron en tablas. Las variables cualitativas o categóricas se resumieron en porcentajes y se presentaron en gráficas de sectores o barras.

7. RESULTADOS

Se estudiaron 116 pacientes que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos bajo anestesia general balanceada los cuales cumplieron los criterios de inclusión. Se estudió cada paciente por separado y se determinaron variables pre y postquirúrgicas específicas para cada uno.

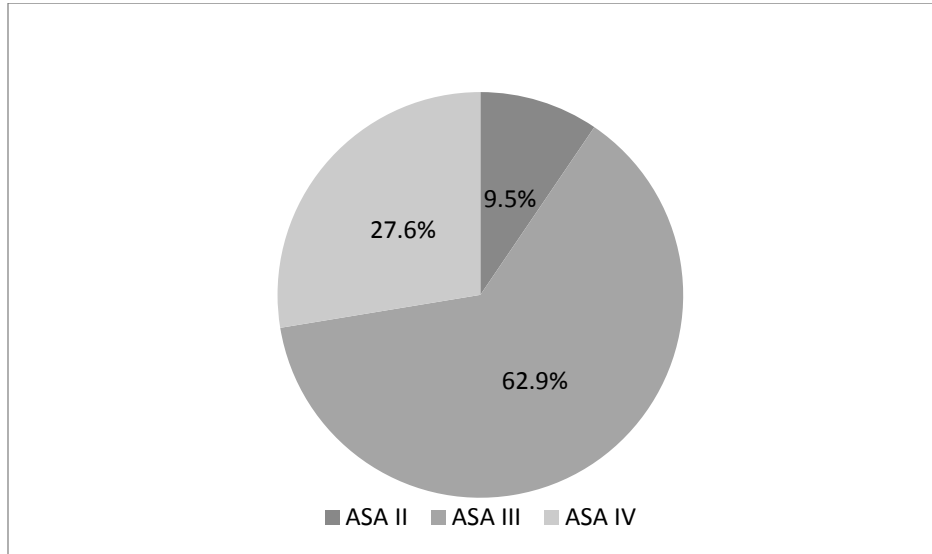
La proporción de hombres en el estudio fue de 55.2% correspondiente a 64 pacientes y de mujeres fue de 44.8% correspondiente a 52 pacientes. Se incluyeron más hombres en el estudio (Gráfica 1).

GRAFICA 1.- Distribución por sexo.



Se observó que la mayoría de pacientes incluidos en este estudio tuvieron una clasificación ASA III con un 62.9%, seguido de ASA IV con un 27.6% y la menor proporción correspondió a ASA II con 9.5% (Gráfica 2). No se observaron ASA I en este estudio. Lo anterior indica que los pacientes objeto de este estudio presentaban comorbilidades que pudieron haber tenido alguna influencia en los resultados.

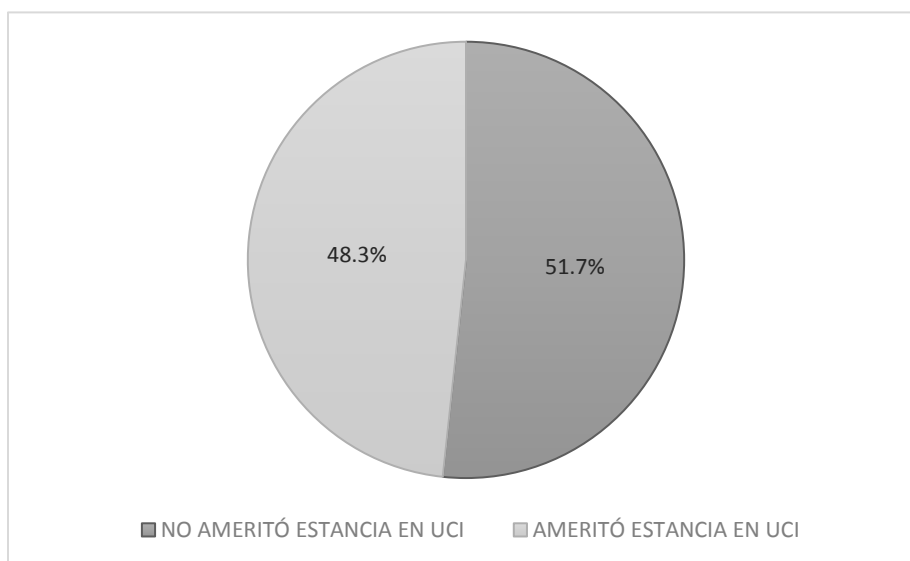
GRAFICA 2.- Distribución de acuerdo al estado físico (ASA).



ASA: American Association of Anesthesiologists.

En cuanto a la necesidad de estancia en UCI se observó que el 51.7% de los pacientes no requirieron hospitalización en unidad de cuidados intensivos, sin embargo, el 48.3% del total de pacientes si lo requirió (Grafica 3). Esta variable está sujeta a múltiples factores como son el tipo de procedimiento, área de abordaje quirúrgico, comorbilidades previas, estado previo del paciente, eventos perioperatorios entre otros.

GRAFICA 3.-Distribución por estancia en la unidad de cuidados intensivos.



UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

La edad promedio fue de 51 ± 17.3 años de edad. Se observó un amplio rango de edades en el estudio lo que podría ser un factor de heterogeneidad e influir en los resultados. La altura promedio fue de 163.5 ± 7.4 centímetros, el peso promedio fue de 69.6 ± 9.2 Kilogramos (Tabla 1). No se estableció índice de masa corporal pues no correspondía con los objetivos del estudio.

TABLA 1.- Otras variables demográficas.

VARIABLES	EDAD (AÑOS)	ALTURA (CENTIMETROS)	PESO (KILOGRAMOS)
MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR	51 ± 17.3	163.5 ± 7.4	69.6 ± 9.2

Para las variables de pH, PCO₂, HCO₃ y BE_{ecf} al analizar los datos se encontró una distribución que no seguía la curva de distribución normal, se halló que la mediana de PH prequirúrgico fue de 7.4 con un rango (7.35-7.49), la mediana de PH postquirúrgico de

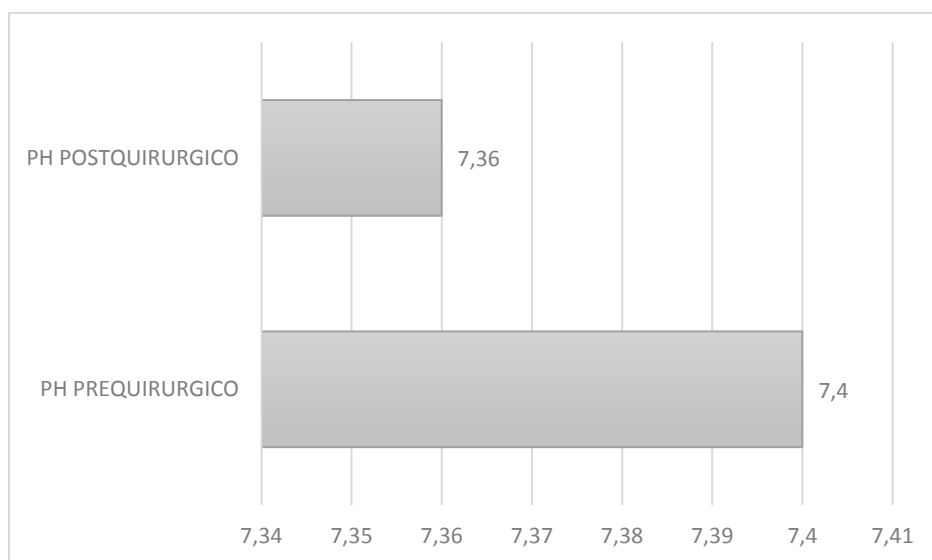
7.36 con un rango (7.22-7.42), con diferencia significativa en esta variable $p < 0.05$ entre el análisis pre y postquirúrgico. La mediana de PCO₂ prequirúrgico fue de 35 mmHg con un rango entre 23 y 41 mmHg. La mediana de PCO₂ postquirúrgico fue de 32 mmHg, con un rango entre 24 y 44 mmHg y se observó diferencia significativa con $p < 0.05$. La mediana de HCO₃ prequirúrgico fue de 20.5 rango entre 15.6 y 26.7; el postquirúrgico de 18.4 con rango de 12.4-27 y la diferencia también fue significativa con $p < 0.05$ (Tabla 2, Grafica 4).

TABLA 2.- Diferencia entre gasometría arterial pre y postquirúrgica.

VARIABLES	VALOR PREQUIRURGICO (MEDIANA Y RANGO)	VALOR POSTQUIRURGICO (MEDIANA Y RANGO)	VALOR DE P
PH	7.4 (7.35-7.49)	7.36 (7.22-7.42)	<0.05
PCO ₂	35 (23-41)	32 (24-44)	<0.05
HCO ₃ ¹ mmol/l	20.5 (15.6-26.7)	18.4 (12.4-27)	<0.05
BEECF mmol/l	-2.1 (-8.8-3.4)	-4.5 (-13.7-0.8)	<0.05

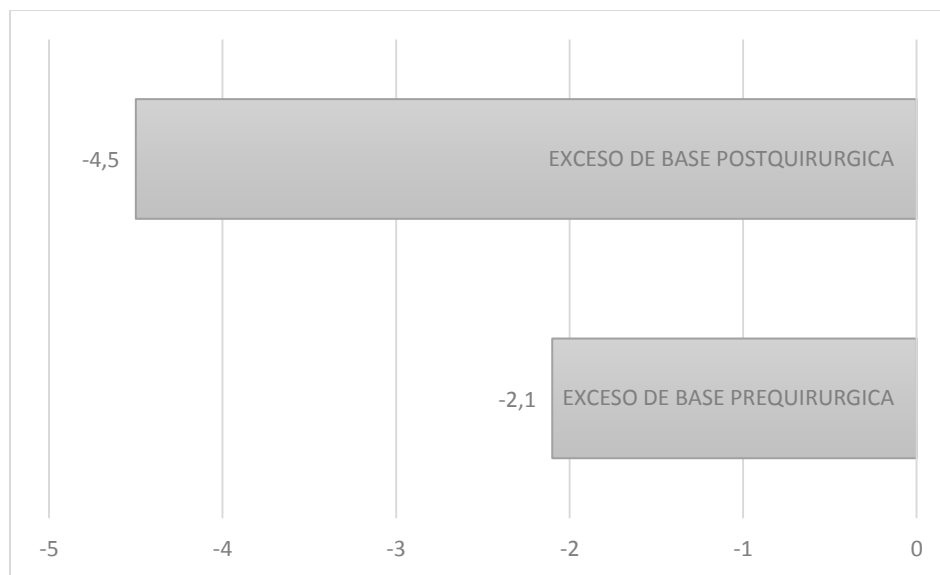
¹ HCO₃: Bicarbonato. Hubo significancia estadística cuando $p < 0.05$.

GRAFICA 4.- Mediana de valores de PH arterial pre y post quirúrgico.



La base exceso prequirúrgica tuvo una mediana de -2.1 rango entre -8.8 y 3.4 y la postquirúrgica fue de -4.5 con rango entre -13.7 y 0.8. Con diferencia significativa $p < 0.05$ (Tabla2, Grafica 5). Se evidenció en las variables de gasometría arterial una disminución del PH y HCO_3 postquirúrgico en comparación al prequirúrgico condicionando acidosis metabólica, que al parecer se trató de compensar con hipocapnia al encontrar niveles de PCO_2 postquirúrgicos bajos. La base exceso aumentó en el postquirúrgico sugiriendo deficiencia de cationes.

GRAFICA 5.- Mediana de valores de exceso de base pre y post quirúrgico.



El sodio prequirúrgico promedio fue de 137.5 ± 3.2 , y el postquirúrgico fue de 138.8 ± 3.6 . Con diferencia significativa $p < 0.05$. El potasio prequirúrgico promedio fue de 3.7 ± 0.3 y el postquirúrgico fue de 3.6 ± 0.3 y la diferencia fue significativa con $p < 0.05$. El cloro no corregido prequirúrgico promedio fue de 103.8 ± 3.5 y el postquirúrgico fue de 109.8 ± 4.5 y la diferencia fue significativa con $p < 0.05$. El calcio iónico prequirúrgico promedio fue de 1.05 ± 0.1 y el postquirúrgico fue de 0.97 ± 0.1 con diferencia significativa $p < 0.05$. El magnesio prequirúrgico promedio fue de 1.9 ± 0.1 y el postquirúrgico promedio fue de

1.8±0.1 y la diferencia fue significativa con $p<0.05$. El lactato prequirúrgico promedio fue de 1.13±0.72 y el postquirúrgico fue de 1.7±0.85 con diferencia significativa y $p<0.05$. Los niveles de cloro, así como los de lactato aumentaron en el postquirúrgico con diferencia significativa entre ambos grupos (Tabla 3).

TABLA 3.- Diferencia entre electrolitos pre y postquirúrgicos.

VARIABLE	VALOR PREQUIRURGICO (MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR)	VALOR POSTQUIRURGICO (MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR)	VALOR DE P
SODIO mmol/l	137.5 ±3.2	138.8 ±3.6	<0.05
POTASIO mmol/l	3.7 ± 0.3	3.6 ± 0.3	<0.05
CLORO mmol/l	103.8 ±3.5	109.8 ±4.5	<0.05
CALCIO IONICO mmol/l	1.05 ±0.1	0.97 ±0.1	<0.05
MAGNESIO mmol/l	1.9 ±0.1	1.8 ±0.1	<0.05
LACTATO mmol/l	1.13 ±0.72	1.7 ±0.85	<0.05

Hubo significancia estadística cuando $p<0.05$.

Los niveles de albúmina prequirúrgicos promedio fueron de 38.2±3.9 y los niveles postquirúrgicos promedio fueron de 36.08±3.9. Se observó diferencia significativa en esta variable con $p<0.05$. Se observó disminución en los niveles de albúmina en los pacientes posoperados comparados con los niveles iniciales (Tabla 4).

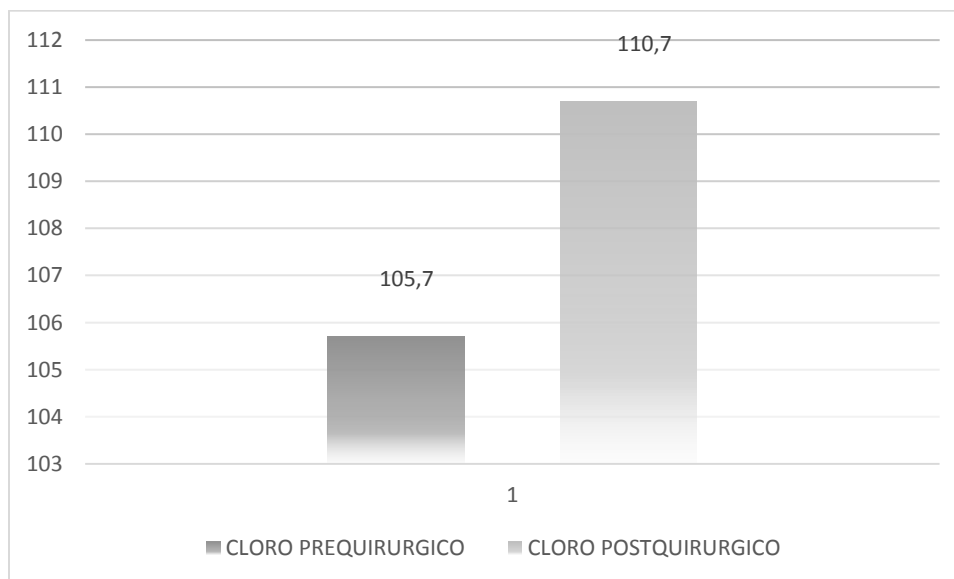
TABLA 4.- Diferencia entre valores de laboratorio pre y postquirúrgicos.

VALORES DE LABORATORIO	VALOR PREQUIRURGICO (MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR)	VALOR POSTQUIRURGICO (MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR)	VALOR DE P
ALBUMINA gr/l	38.2 ±3.9	36.08 ±3.9	<0.05
CLORO CORREGIDO mmol/l	105.7 ±3.7	110.7 ±4.1	<0.05
DIFERENCIA DE IONES FUERTES mmol/l	39.3 ±3.9	33.7 ±4.6	<0.05
ANION GAP mmol/l	16 ±4.1	13.2 ±4.1	<0.05

Hubo significancia estadística cuando $p < 0.05$.

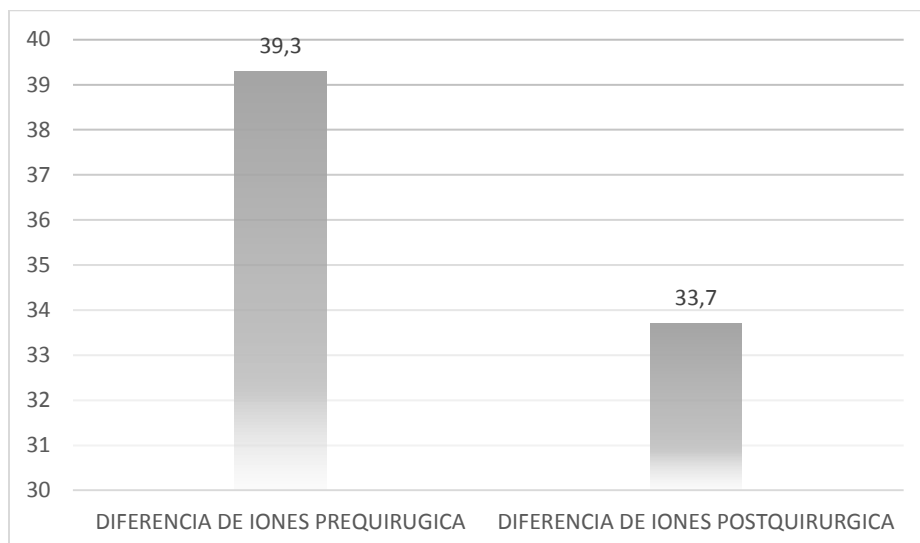
El cloro corregido prequirúrgico promedio fue de 105.7 ± 3.7 y el postquirúrgico promedio fue de 110.7 ± 4.1 con diferencia significativa con $p < 0.05$. Se evidenció un aumento en los valores de cloro corregido postquirúrgico (Tabla 4, Grafica 6).

GRAFICA 6.- Promedio de valores de cloro corregido pre y postquirúrgico.



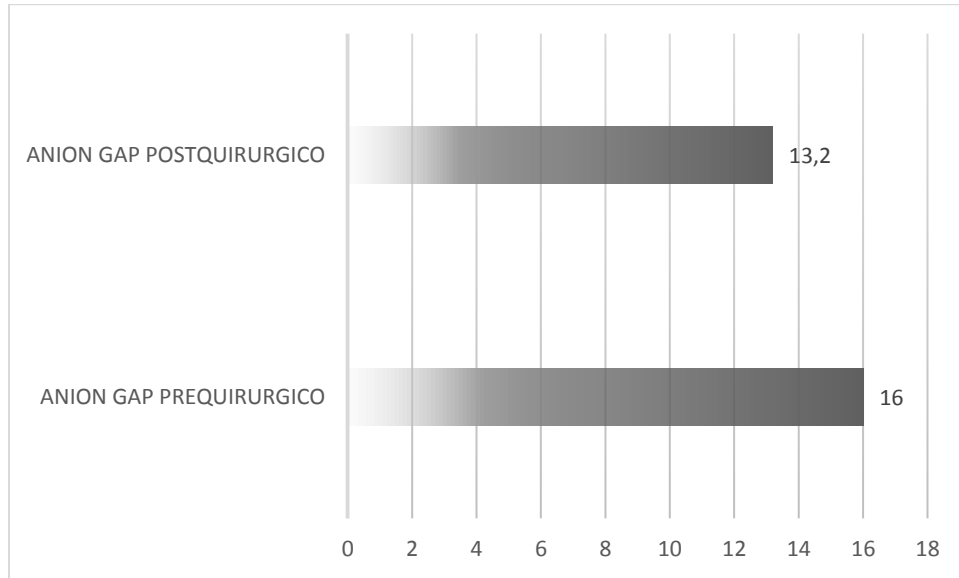
La diferencia de iones fuertes prequirúrgica promedio fue 39.3 ± 3.9 y la postquirúrgica promedio fue de 33.7 ± 4.6 . Se observó diferencia significativa en esta variable con $p < 0.05$. En esta variable se observó una disminución de diferencia de iones fuertes lo cual puede condicionar acidosis metabólica (Tabla 4, Grafica 7).

GRAFICA 7.- Promedio de valores de diferencia de iones fuertes pre y post quirúrgico.



El Anión Gap corregido por albúmina prequirúrgico promedio fue de 16 ± 4.1 y el postquirúrgico promedio fue de 13.2 ± 4.1 . Se observó diferencia significativa en esta variable con $p < 0.05$. Lo anterior indica que en promedio los pacientes presentaron un Anión Gap normal (Tabla 4, Grafica 8).

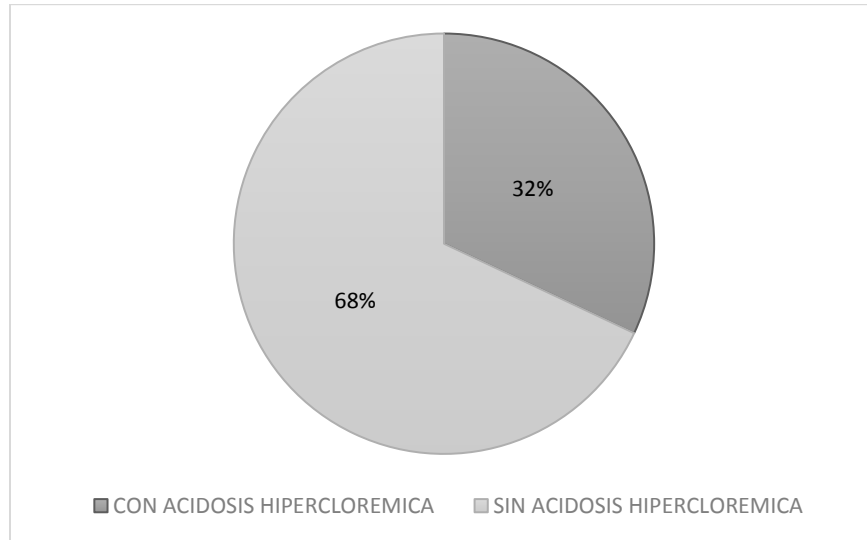
GRAFICA 8.- Promedio de valores de anión gap pre y post quirúrgico.



En este estudio se observó que el tiempo de procedimiento anestésico no siguió una distribución normal y tuvo una mediana de 5 horas, el tiempo mínimo observado fue de 1 hora y el tiempo máximo fue de 11 horas.

Se presentó acidosis metabólica hiperclorémica en el 32% de los pacientes sometidos a este estudio, en contraste el 68% de los pacientes no presentaron acidosis metabólica hiperclorémica (Grafica 9).

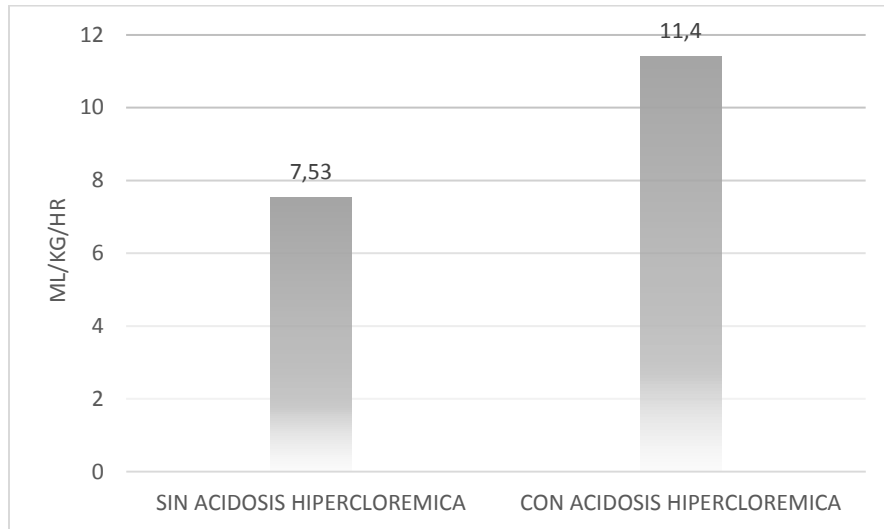
GRAFICA 9.- Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica.



Se evidenció además que el promedio de cloruro de sodio al 0.9% infundido en los pacientes durante el periodo transanestésico fue de 8.7 ± 2.9 ml/kg/hr.

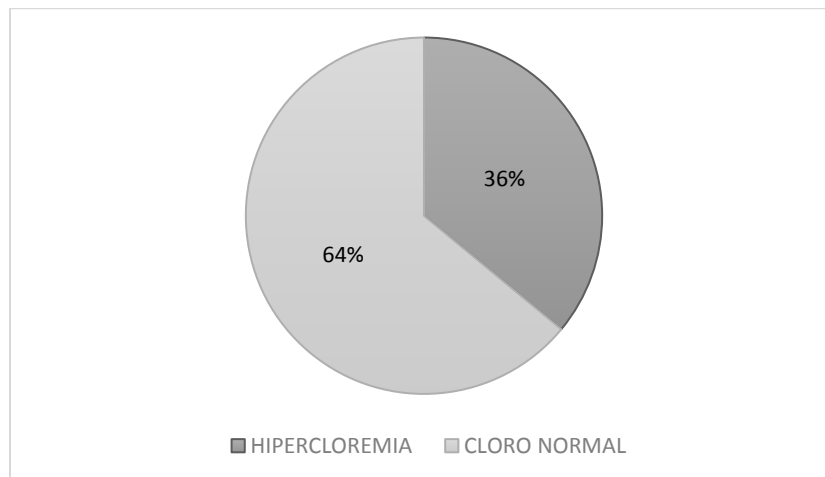
De los pacientes con acidosis metabólica hiperclorémica se observó una infusión promedio de cloruro de sodio al 0.9% de 11.4 ± 2.2 ml/kg/hr, y de los pacientes que no desarrollaron acidosis metabólica hiperclorémica la infusión promedio de cloruro de sodio al 0.9% fue de 7.53 ± 2.4 ml/kg/hr. Lo cual indica una asociación entre la cantidad administrada de cloruro de sodio al 0.9% y la presentación de acidosis metabólica hiperclorémica (Grafica 10).

GRAFICA 10.- Promedio de cloruro de sodio 0.9% infundido y su relación con acidosis metabólica hiperclorémica.



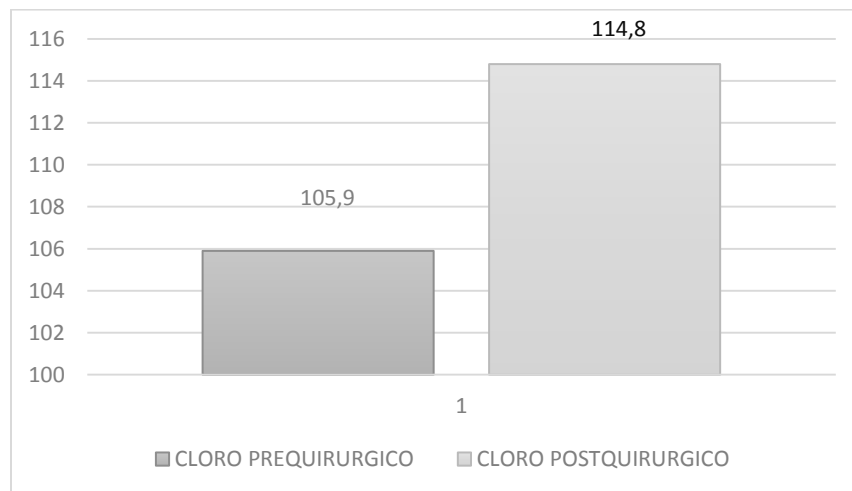
Se observó que de los pacientes evaluados en el estudio un 36% desarrollaron hipercloremia (cloro corregido ≥ 113) y un 64% no la desarrollaron. En esta variable se observó diferencia significativa con una $p < 0.05$ (Grafica 11).

GRAFICA 11.- Proporción de anomalías del cloro sérico.



El cloro sérico corregido promedio en pacientes que presentaron acidosis metabólica hiperclorémica fue en el prequirúrgico de 105.9 ± 3.7 y en el postquirúrgico fue de 114.8 ± 1.8 (Grafica 12) y se observó también diferencia significativa con $p < 0.05$.

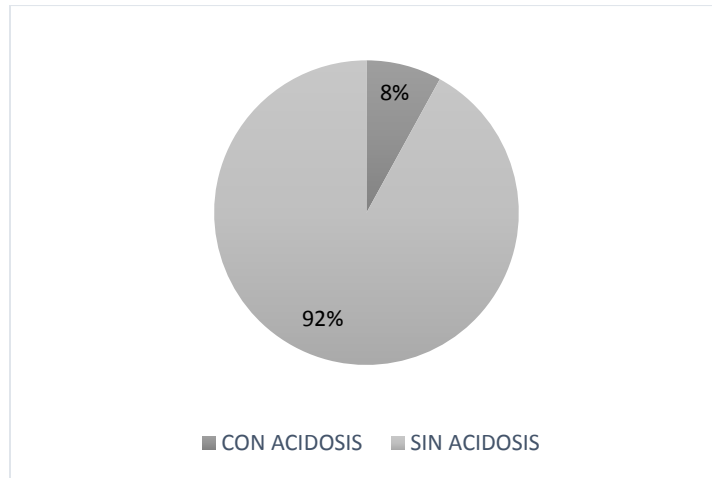
GRAFICA 12.- Diferencia pre y postquirúrgica del cloro corregido en pacientes que presentaron acidosis metabólica hiperclorémica.



Se observó una diferencia de cloro sérico corregido pre y postquirúrgico promedio de 8.85 ± 4.3 con significancia estadística $p < 0.05$. Lo anterior indica aumento en los niveles de cloro sérico de casi 8 puntos sobre su valor inicial.

Por último, se evaluó la presencia de acidosis metabólica hiperlactatémica y se observó que el 8% correspondiente a 9 pacientes estudiados presentaron acidosis hiperlactatémica, de estos últimos, 8 pacientes a su vez cursaron con acidosis hiperclorémica es decir que presentaban trastornos mixtos. El resto de pacientes no presentaron trastornos mixtos del equilibrio ácido base (Grafica 13).

GRAFICA 13.- Distribución de acidosis metabólica hiperlactatémica.



8. DISCUSION

La acidosis metabólica hiperclorémica (AMH) es una entidad poco reconocida por los anestesiólogos en los pacientes neuroquirúrgicos a pesar de que múltiples estudios han demostrado los efectos deletéreos de la misma sobre la función de diferentes sistemas orgánicos y la sobrevida de los pacientes^{27,28}. La administración de cloruro de sodio al 0.9% (NaCl 0.9%) durante los procedimientos neuroquirúrgicos es la principal causa de aparición de trastornos del cloro sérico que conllevan a la AMH resaltando que la baja diferencia de iones fuertes en esta solución también juega un papel fundamental en la fisiopatología de la misma. Es deber del anestesiólogo entender las causas y las formas de prevenir cualquier alteración del equilibrio ácido base para mejorar el pronóstico de los pacientes quirúrgicos. El presente estudio evidenció que la frecuencia de aparición de esta entidad en nuestra población neuroquirúrgica es del 32% lo cual constituye un porcentaje elevado que sin duda tiene múltiples repercusiones tanto en la evolución clínica de los pacientes como en los costos derivados de la atención de los mismos.

Estudios realizados en otro tipo de poblaciones detectan una frecuencia de AMH que puede llegar al 100% cuando se infunden cantidades superiores a 30ml/kg/hr de NaCl 0.9%^{24,25}, en la práctica diaria de la neuroanestesiología tales cantidades de NaCl 0.9% rara vez se utilizan por lo cual tal frecuencia se aleja de nuestra realidad, por otra parte, los estudios que han analizado la frecuencia de aparición de hipercloremia en pacientes neuroquirúrgicos han mostrado cifras de hasta 15.25%²⁷. En esta investigación se encontró que la hipercloremia se presentó en el 36.2% de los pacientes en las primeras 24 horas del postoperatorio lo cual supera por más de 2 veces lo que se encuentra en la literatura sobre el tema. Aunque contamos con referencias sobre la aparición de hipercloremia, no hay estudios publicados que aborden de manera específica la

frecuencia de presentación de la AMH en pacientes neuroquirúrgicos en el postoperatorio inmediato.

El sangrado intraoperatorio y los cambios hemodinámicos que se presentan en los pacientes neuroquirúrgicos los hacen susceptibles a estados de hipoperfusión que pudieran ocasionar la aparición de hiperlactatemia, es por esto que en esta investigación hemos buscado la manifestación de la acidosis láctica encontrándola en el 8% de los pacientes de nuestra muestra total y en el 21.62% del subgrupo de pacientes con AMH.

La cantidad de NaCl 0.9% asociada con la aparición de AMH tuvo una media de 11.4 ml/kg/hr, que para un adulto de 70 kg oscilaría alrededor de 800 ml/hr, lo cual llama la atención pues es una cifra relativamente alta de fluido a infundir en una hora si nos basamos en los métodos tradicionales de cálculo de balance de líquidos intraoperatorio. Teniendo en cuenta lo anterior, el uso racional de líquidos intravenosos durante el transanestésico no debería ocasionar mayor alteración en el equilibrio ácido base, sin embargo, la alta frecuencia de AMH hallada en este estudio nos hace pensar en que tal vez se necesite replantear la forma en la que se administran soluciones intravenosas a los pacientes sometidos a cirugía neurológica en nuestra institución.

El presente estudio, aunque con debilidades de diseño por tratarse de un estudio retrospectivo y observacional tiene la fortaleza de servir como referencia para realizar futuras investigaciones que permitan comparar diferentes técnicas de administración de soluciones intravenosas en esta población de pacientes con el objetivo de disminuir la prevalencia de AMH entre otras perturbaciones electrolíticas y del equilibrio ácido base.

9. CONCLUSION

El uso indiscriminado de Solución salina al 0.9% durante la neurocirugía es deletéreo, en nuestra institución hay una alta prevalencia de acidosis metabólica hiperclorémica y es deber del anesthesiologo optimizar el uso de los líquidos intravenosos para evitar producir un daño adicional al trauma quirúrgico en los pacientes.

10. ANEXOS

Anexo I. Hoja de recolección de datos.



“Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general balanceada”

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FOLIO:		
FECHA:		
DIAGNÓSTICO QUIRÚRGICO:		
AMERITÓ ESTANCIA EN UCI:		
VARIABLES:		
Edad en años:		
Sexo:		
Altura en cms:		
Peso en Kg:		
ASA:		
TIEMPO DE MEDICIÓN:	PREQUIRÚRGICO (hasta 24 horas antes)	POSTQUIRÚRGICO (hasta 24 horas después)
¿Presenta Hipercloremia? (cloro corregido ≥ 113 mmol/l).		
¿Diferencia de Iones Fuertes (DIF) disminuida? (< 38 mEq/l).		
¿Anión Gap normal? (≤ 17 mEq/l)		
¿Exceso de Base (BE _{ecf}) es < -2 mEq/l?		
Duración de procedimiento anestésico-quirúrgico en horas.		
Total de NaCl 0.9% infundida durante el transanestésico en ml/kg/hr.		
pH		
pCO ₂ mmHg		
HCO ₃ ⁻ mmol/l		
BE ecf mmol/l		
Sodio mmol/l		
Potasio mmol/l		
Cloro mmol/l		
Calcio iónico mmol/l		
Magnesio mmol/l		

Lactato mmol/l		
Albumina gr/l		

Anexo II. Formulas empleadas.

FORMULAS EMPLEADAS	
CLORO CORREGIDO	$\text{Cl}^- \text{ medido} \times (140/\text{Na}^+ \text{ medido})$
DIFERENCIA DE IONES FUERTES	$(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++[\text{iónico}]} + \text{Mg}^{++}) - (\text{Cl}^- + \text{Lactato}^-)$
ANIÓN GAP	$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$
ANIÓN GAP CORREGIDO	$\text{AG} + 0.25 (40 - [\text{albumina}]) - \text{lactato}$
CALCIO MG/DL A MMOL/L	$\text{Ca} \text{ (mg/dl)} \times 10/40$
CALCIO MMOL/L A MEQ/L	$\text{Ca} \text{ (mmol/l)} \times 2$
MAGNESIO MG/DL A MMOL/L	$\text{Mg} \text{ (mg/dl)} \times 10/24.3$
MAGNESIO MMOL/L A MEQ/L	$\text{Mg} \text{ (mmol/l)} \times 2$
ALBÚMINA G/L A G/DL	$\text{Albúmina} \text{ (g/l)} / 10$

Anexo III. Carta de consentimiento informado.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACION, INVESTIGACION Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACION DE INVESTIGACION EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO
INFORMADO (ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACION

Nombre del estudio:	Frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes adultos sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos con anestesia general balanceada
Patrocinador externo (si aplica):	No.
Lugar y Fecha:	Hospital de Especialidades, "Dr. Bernardo Sepúlveda G" CMNSXXI de Mayo a Julio del año 2017
Número de Registro:	En trámite.
Justificación y Objetivo del estudio:	No hay datos claros sobre cuál es la frecuencia de acidosis metabólica hiperclorémica (acidez en la sangre con elevación del cloro) en los pacientes neuroquirúrgicos (operados del cerebro y de la columna) que puede ser consecuencia de la administración de suero salino (solución fisiológica 0.9%) durante su anestesia. Por lo anterior es necesario establecer la frecuencia de aparición de este tipo de acidez con el fin de tomar las medidas necesarias para disminuir las complicaciones relacionadas que se han asociado con su uso y que pueden presentarse después de su cirugía. El objetivo será describir la frecuencia en la que se presenta esta acidosis en pacientes como Ud que fueron operados del cerebro o columna vertebral, para ello se utilizarán fórmulas creadas para especificar el grado de alcalinidad o acidez (equilibrio acido-base de la sangre), así mismo se medirá la cantidad de solución fisiológica asociada con esta alteración de la sangre.

Procedimiento:

Previa autorización del Comité de Investigación del Hospital, el investigador obtendrá los de datos de programación de quirófano y de la jefatura de cirugía. Se solicitará su autorización para revisar su expediente clínico. Se aplicarán los criterios de selección para escoger los expedientes que se analizaran y se registraran los datos obtenidos de esta forma retrospectivamente en la hoja de recolección de datos.

Posibles riesgos y molestias:

Usted no tendrá ningún riesgo ni molestias, puesto que únicamente revisaremos su expediente.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:

Usted no recibirá ningún beneficio extra a los derechos que tiene como derechohabiente del IMSS, sin embargo, con la revisión de otros expedientes como el suyo podremos conocer este tipo de complicación y proporcionar el tratamiento adecuado y oportuno a futuros pacientes.

Información sobre el resultado y alternativas de tratamiento:

Si usted requiere información sobre los resultados del estudio podrá solicitarlo a los investigadores.

Participación o retiro:

Su autorización para la revisión de su expediente es voluntaria y podrá retirarla si usted así lo desea.

Privacidad y confidencialidad:

Se guardará la confidencialidad de sus datos y únicamente se utilizarán para cumplir los objetivos del estudio.

Beneficios al término del estudio:

Usted no recibirá ningún beneficio, al igual que otros pacientes, con los datos obtenidos necesarios para este estudio contribuirá al avance en el conocimiento del manejo de líquidos durante el manejo anestésico en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador responsable:

JOAQUIN ANTONIO GUZMAN SANCHEZ

Colaboradores:

MARIA DE JESUS REYNOSO SANCHEZ, SERGIO
ALEJANDRO ANDRADE LOZANO

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS; Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores, Ciudad de México, C.P. 06720, Teléfono (55) 56 27 69 00 Extensión 21230, Correo electrónico: comicion.etica@imss.gob.mx

Nombre y Firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el
consentimiento

Testigo 1 Nombre, dirección, relación y
firma

Testigo 2 Nombre, dirección, relación
y firma

11. BIBLIOGRAFIA

1. Brambrink AM, Kirsch JR. Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care: Strategies for Prevention, Early Detection, and Successful Management of Perioperative Complications. Springer Science & Business Media; 2011.
2. Jagt M van der. Fluid management of the neurological patient: a concise review. Crit Care. 2016;20(1):126.
3. Tommasino C, Picozzi V. Volume and electrolyte management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2007;21(4):497–516.
4. Ruskin KJ, Rosenbaum SH, Rampil IJ. Fundamentals of neuroanesthesia: a physiologic approach to clinical practice. Oxford University Press; 2013.
5. Ali Z, Prabhakar H, others. Fluid management during neurosurgical procedures. J Neuroanaesthesiol Crit Care. 2016;3 (4):35-40.
6. Hahn RG. II. Should anaesthetists stop infusing isotonic saline? Br J Anaesth. 2014;112(1):4-6.
7. Lobo DN, Awad S. Should chloride-rich crystalloids remain the mainstay of fluid resuscitation to prevent “pre-renal”acute kidney injury? Kidney int. 2014;86(6):1096–1105.
8. Li H, Sun S, Yap JQ, Chen J, Qian Q. 0.9% saline is neither normal nor physiological. J Zhejiang Univ Sci B. 2016;17(3):181-7.
9. Reddy S, Weinberg L, Young P. Crystalloid fluid therapy. Crit Care. 2016;20(1):59.

10. Handy J, Soni N. Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis. *Br J Anaesth.* 2008;101(2):141–150.
11. Jaramillo-Magaña JJ. Complicaciones asociadas al uso de líquidos en el paciente neuroquirúrgico. *Rev Mex Anest.* 2009;32(1):S79-S81.
12. Stewart PA. Modern quantitative acid–base chemistry. *Can J physiol Pharmacol.* 1983;61(12):1444–1461.
13. Carrillo-Esper R, Visoso-Palacios P. Acidosis metabólica hiperclorémica en el perioperatorio. *Rev Mex Anest.* 2006;29(4):245–249.
14. Haubi C, Moreno-Santillan A, Leon-Ponce MD de, Briones-Vega CG, Meneses-Calderon J, Orenday-Arechiga ME, et al. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. *Rev Mex Anest.* 2006;29(4):240–244.
15. Morgan TJ. The Stewart approach—one clinician’s perspective. *Clin Biochem Rev.* 2009;30(2):41–54.
16. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care.* 2006;10(1):R22.
17. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(1):162–174.
18. Moviati M, Van Haren F, Van Der Hoeven J. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. *Crit Care.* 2003;7(3):R41-5.

19. Dubin A, Meneses MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit care med.* 2007;35(5):1264–1270.
20. Busse L, Chawla L, Panchamia R, Choi D, Nobakht E, Brasha-Mitchell E, et al. Minding the Gap: A Comparison of the Albumin-Lactate-Phosphate Corrected Anion Gap (ALPCAG) to the Strong Ion Gap (SIG). *Chest.* 2011;140(4_MeetingAbstracts):1012A–1012A.
21. Mallat J, Barrailler S, Lemyze M, Pepy F, Gasan G, Tronchon L, et al. Use of sodium-chloride difference and corrected anion gap as surrogates of Stewart variables in critically ill patients. *PLoS One.* 2013;8(2):e56635.
22. Zampieri FG, Park M, Ranzani OT, Maciel AT, Souza HP de, Neto C, et al. Anion gap corrected for albumin, phosphate and lactate is a good predictor of strong ion gap in critically ill patients: a nested cohort study. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2013;25(3):205–211.
23. Kim JY, Lee D, Lee KC, Choi JJ, Kwak HJ. Stewart's physicochemical approach in neurosurgical patients with hyperchloremic metabolic acidosis during propofol anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2008;20(1):1–7.
24. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology.* 1999;90(5):1265–1270.
25. Rehm M, Finsterer U. Treating intraoperative hyperchloremic acidosis with sodium bicarbonate or tris-hydroxymethyl aminomethane: a randomized prospective study. *Anesth Analg.* 2003;96(4):1201–1208.

26. Roquilly A, Loutrel O, Cinotti R, Rosenczweig E, Flet L, Mahe PJ, et al. Balanced versus chloride-rich solutions for fluid resuscitation in brain-injured patients: a randomised double-blind pilot study. *Crit Care*. 2013;17(2):R77.
27. McCluskey SA, Karkouti K, Wijeyesundera D, Minkovich L, Tait G, Beattie WS. Hyperchloremia after noncardiac surgery is independently associated with increased morbidity and mortality: a propensity-matched cohort study. *Anesth Analg*. 2013;117(2):412–421.
28. Boniatti MM, Cardoso PR, Castilho RK, Vieira SR. Is hyperchloremia associated with mortality in critically ill patients? A prospective cohort study. *J Crit Care*. 2011;26(2):175–179.
29. Aguilar Arzapalo MF, Escalante Castillo A, Mukul G, Jose J Jaramillo-Magaña J, Lopez Avendaño VG, Cetina Camara MA, et al. Asociacion de los niveles elevados de cloro plasmatico, en la gravedad y mortalidad de pacientes adultos en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Intensiva*. 2015;29(1):13–21.
30. Cortes DO, Bonor AR, Vincent JL. Isotonic crystalloid solutions: a structured review of the literature. *Br J Anaesth*. 2014;112(6):968–981.